

CONTENIDO

VOLUMEN 21 NÚMERO 3 JULIO – SETIEMBRE 2004

Editorial

- La nutrición en niños menores de 5 años en el Perú. Luis Santamaría J. 117

Trabajos Originales

- Características del consumo y aporte de energía y nutrientes de una papilla a la dieta de niños de 6 a 36 meses de edad beneficiarios de un programa de complementación alimentaria. Carlos Rojas D, César Domínguez C, Dalila Ortiz P, Héctor Chávez O, Juan Barboza del C. 118
- Prevalencia del enteroparasitismo en escolares de comunidades nativas del Alto Marañón. Amazonas, Perú. Nicanor Ibáñez H, César Jara C, Antenor Guerra M, Enrique Díaz L. 126
- Evaluación de una prueba inmunocromatográfica ICT P.f/P.v para el diagnóstico de malaria por *Plasmodium falciparum* y *Plasmodium vivax* en establecimientos de la macroregión norte del Perú. Nancy Arróspide V, Wilmer Marquiño Q, Sonia Gutiérrez G. 134
- Estudio serológico y virológico del brote de dengue en la provincia de Coronel Portillo. Ucayali, Perú (2000-2001). Miguel Cobos Z, Victoria Gutiérrez P, María García M, Enrique Mamani Z, Rosa Fernández C, Rocío Rimarachín D, Tomás Paredes A, Enrique Pérez P. 139
- Enfermedades diarreicas, infecciones respiratorias y características de la alimentación de los niños de 12 a 35 meses de edad en Perú. Carlos Rojas D, Marlit Ysla M, Vanessa Riega D, Olga Ramos H, Carmen Moreno P, Ivonne Bernui L. 146
- Variabilidad genética de *Aedes aegypti* en algunas áreas del Perú usando *Single Stranded Conformational Polymorphism* (SSCP). Nélica Leiva G, Omar Cáceres R. 157

Artículo de Revisión

- Cromomicosis: Clínica y tratamiento; situación epidemiológica en Latinoamérica. Zuño Burstein A. 167

Comunicación Corta

- *Escherichia coli* enteroagregativa en niños con diarrea de un hospital de Lima. Isabel Arias B, Omar Cáceres R, Myluska Figueroa V, José Huguet T, Máximo Camiña Q. 176
- Susceptibilidad y resistencia de *Triatoma infestans* y *Panstrongylus herreri* a los insecticidas piretroides, Perú 2001. Carmen Yon F, Rosario Balta L, Norma García A, Mario Troyes A, Hilda Cumpa O, Alfredo Valdivia. 179
- Enfermedad diarreica aguda por rotavirus en adultos de un establecimiento de salud privado de Lima, Perú. Jorge Ayón S, Marlene Castro E, Cecilia Yshii T, Leonid Lecca G, César Cano C. 183

Reporte de caso

- *Clonorchis sinensis*. Alfredo Guillén O, María Delgado V, Antonio Morales C. 186

Sección Especial

- Luis Gonzales-Mugaburu Figueroa. Zuño Burstein A. 189

Carta al editor

- Metodología usada en la Galería Fotográfica: «Una nueva visión del *Mycobacterium tuberculosis* (BK)». Javier Arias Stella 191
- Respuesta a la carta. Rito Zerpa L. 191

CONTENTS

VOLUME 21 NUMBER 3 JULY – SEPTEMBER 2004

Editorial

- Nutrition in 5 years old minor children in Peru. Luis Santamaría J. 117

Original Papers

- Characteristics of energy and nutrient intake and supply with the addition of «papilla» to diet in 6 to 36 month old children who participate in a complementary feeding program. Carlos Rojas D, César Domínguez C, Dalila Ortiz P, Héctor Chávez O, Juan Barboza del C. 118
- Prevalence of intestinal infections by protozoan and helminthes in schoolchildren from native communities in Alto Marañon, Amazonas, Peru. Nicanor Ibáñez H, César Jara C, Antenor Guerra M, Enrique Díaz L. 126
- Assessment of ICT *P.f/P.v* an immunochromatographic rapid diagnostic test for *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax* malaria in health centers from northern Peru. Nancy Arróspide V, Wilmer Marquiño Q, Sonia Gutiérrez G. 134
- Serological and virological study of the dengue outbreak in Coronel Portillo province. Ucayali, Perú. (2000 - 2001). Miguel Cobos Z, Victoria Gutiérrez P, María García M, Enrique Mamani Z, Rosa Fernández C, Rocío Rimarachín D, Tomás Paredes A, Enrique Pérez P. 139
- Diarrheal disease, respiratory infections, and feeding characteristics in 12 to 35 month old children in Peru. Carlos Rojas D, Marlit Ysla M, Vanessa Riega D, Olga Ramos H, Carmen Moreno P, Ivonne Bernui L. 146
- Genetic variability of *Aedes aegypti* in some Peruvian areas using Single Stranded Conformational Polymorphism (SSCP). Nérida Leiva G, Omar Cáceres R. 157

Review

- Chromomycosis: clinical features and therapy; epidemiological status in Latin America. Zuño Burstein A. 167

Short Communications

- Enteroggregative *Escherichia coli* in children with diarrhea in a Lima hospital. Isabel Arias B, Omar Cáceres R, Mylaska Figueroa V, José Huguet T, Máximo Camiña Q. 176
- *Triatoma infestans* and *Panstrongylus herreri* susceptibility and resistance to pyrethroid insecticides, Peru 2001. Carmen Yon F, Rosario Balta L, Norma García A, Mario Troyes A, Hilda Cumpa O, Alfredo Valdivia. 179
- Acute diarrheal disease caused by rotavirus in adult patients from a private health center in Lima, Peru. Jorge Ayón S, Marlene Castro E, Cecilia Yshii T, Leonid Lecca G, César Cano C. 183

Case Report

- *Clonorchis sinensis*. Alfredo Guillén O, María Delgado V, Antonio Morales C. 186

Special Section

- Luis Gonzales-Mugaburu Figueroa. Zuño Burstein A. 189

Letters to the editors

- Metodology used in the Picture Gallery: «A new vision of «*Mycobacterium tuberculosis* (BK)». Javier Arias Stella 191
- Response to letter. Rito Zerpa L. 191

EDITORIAL

LA NUTRICIÓN EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS EN EL PERÚ

Luis Santamaría J¹

La alimentación y nutrición son claves para nuestra existencia, un claro ejemplo de ello lo constituye un óvulo fecundado, que para convertirse en feto, requiere activar una serie de mecanismos de búsqueda e incorporación de alimentos y nutrientes a un sistema vivo. Desde esta perspectiva, es importante la pregunta planteada por el Dr. Jesús Barreto¹: ¿En qué grado y magnitud, lo que las personas comen y beben explican su constitución?

Sin embargo, hubo tiempos en los que se decía que el problema de la desnutrición no era del campo de las ciencias médicas, sino del agrícola, del social, del bienestar o aun del desarrollo. Fue el concepto de atención primaria de la salud, que incluyó la nutrición y otras medidas preventivas en el mismo grado de importancia, lo que logró la integración científicamente sustentada de la nutrición a la medicina, y mostró su valor como instrumento preventivo y como coadyuvante de la curación de varias enfermedades². En la actualidad, es reconocida la importancia de la investigación nutricional, tanto en sus aspectos biológicos como sociales.

¿Hacia donde se debe orientar la investigación pública en alimentación y nutrición en el Perú para beneficiar a los menores de 5 años? Consideramos que en primer lugar, debe orientarse a la producción de conocimientos que permitan la definición de políticas públicas, costo efectivas, de impacto en salud pública. Esto implica, producir conocimientos para definir políticas:

1. De lucha contra la pobreza, para mejorar la nutrición y salud, mediante intervenciones de desarrollo sostenible y ecológicamente saludables.
2. De disponibilidad de alimentos, sobre todo para los grupos en mayor riesgo, que permita asegurar el acceso permanente a un suministro suficiente de alimentos inocuos para una alimentación nutricionalmente adecuada.
3. De estilos de vida saludable, con medidas que satisfagan los requerimientos nutricionales y mejoren los beneficios que los alimentos tienen sobre la salud, aun en períodos de infección y enfermedad.
4. De información, educación y comunicación, respetando la naturaleza multicultural del país, para que las personas y poblaciones incrementen sus conocimientos en alimentación y nutrición saludable.
5. De desarrollo tecnológico en industrias alimentarias o similares, con énfasis en el desarrollo de productos y normas técnicas con alimentos peruanos.

De esta manera, se podrá construir una serie de medidas preventivas y soluciones apropiadas a los problemas alimentarios y nutricionales que el Perú tiene en la actualidad. Estudios como los presentados en este número, se orientan en la dirección señalada, y son importantes para el debate que sobre políticas públicas en alimentación y nutrición debe realizarse de manera permanente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Barreto J.** Mala nutrición por defecto: Historia, estado actual y perspectivas. Rev Cubana Med 1999; 38(1): 3-6.
2. **Chávez A.** Editorial. Salud Publica Mex 1998; 40(2): 109-10

Correspondencia: Luis Santamaría Juárez. Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

Dirección: Cápac Yupanqui 1400. Lima 11, Perú.

Teléfono: (511) 471-9920 Fax: (511) 471-7443.

Correo electrónico: lsantamaria@ins.gob.pe

¹ Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

TRABAJOS ORIGINALES

CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO Y APORTE DE ENERGÍA Y NUTRIENTES DE UNA PAPILLA A LA DIETA DE NIÑOS DE 6 a 36 MESES DE EDAD BENEFICIARIOS DE UN PROGRAMA DE COMPLEMENTACIÓN ALIMENTARIA*

Carlos Rojas D¹, César Domínguez C¹, Dalila Ortiz P¹, Héctor Chávez O¹, Juan Barboza del C¹.

RESUMEN

Objetivo: Describir las características del consumo y aporte de energía y nutrientes de una papilla en la dieta de niños de 6 a 36 meses de edad beneficiarios de un Programa de Complementación Alimentaria. **Materiales y Métodos:** El diseño fue descriptivo y transversal. Se aplicó el método retrospectivo de recordatorio del consumo de alimentos de 24 horas. La muestra estuvo conformada por 432 niños beneficiarios del programa. Los requerimientos y recomendaciones de energía y nutrientes fueron determinados a partir de lo establecido por FAO/OMS/ONU para energía y proteínas, y por RDA para hierro y vitamina A. **Resultados:** El 42,1% de los beneficiarios de 6 a 11 meses cubrieron en promedio menos de 90% de sus requerimientos energéticos, esta proporción fue 47% entre los beneficiarios de 12 a 23 meses y 64,4% entre los beneficiarios de 24 a 36 meses. La brecha calórica fue directamente proporcional a la edad de los beneficiarios. La mediana del consumo de la papilla osciló entre 30 y 90 g en el grupo de 6 a 11 meses, 45 y 69 g en el grupo de 12 a 23 meses y de 34 a 90 g en el grupo de 24 a 36 meses. **Conclusiones:** Se evidenció que la papilla mejoró el aporte de energía, vitamina A y hierro en la dieta del niño, llegando a cubrir los requerimientos en la mayoría de los grupos etáreos.

Palabras clave: Consumo de alimentos; Niño; Ingestión de Energía; Alimentación Suplementaria; Hierro; Vitamina A; Perú (fuente: BIREME).

ABSTRACT

Objectives: To describe the characteristics of energy and nutrients intake and supply with the addition of «papilla» to diet in 6 to 36 month old children who participate in a complementary feeding program. **Materials and Methods:** The study design was descriptive and cross-sectional. The retrospective method of the 24 hours food intake recall survey was used. The sample included all 432 children participating in the program. Energy and nutrient requirements and recommendations were determined according to FAO/WHO/UN parameters for energy and protein intake; and according to RDA for iron and vitamin A. **Results:** 42,1% of 6 to 11 month old participating children had their 90% and less of their energy requirements fulfilled. This rate was 47% in 12 to 23 month old participants and 64,4% in 24 to 36 month old participants. The calorie gap was directly proportional to the participants' age. Median of «papilla» intake fluctuated between 30 and 90 g in the 6 to 11 month old group, 45 to 69 g in the 12 to 23 month old group, and 34 to 90 g in the 24 to 36 month old group. **Conclusions:** It was evidenced that the «papilla» improved energy, vitamin A, and iron supply in children's diet, complying with nutritional requirements in most age groups studied.

Key words: Food Intake; Child; Energy Intake; Supplementary Feeding; Iron; Vitamin A; Peru (source: BIREME).

¹ Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria Nutricional, Centro Nacional de Alimentación y Nutrición, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

* Fuente de financiamiento: Recursos ordinarios del Instituto Nacional de Salud.

INTRODUCCIÓN

La salud de la población depende en gran parte de los hábitos alimentarios y la buena nutrición recibida en la niñez, las cuales cuando son inadecuadas conducen a una malnutrición íntimamente relacionada con la pobreza y enfermedades infecciosas; afectando las posibilidades de estimulación y aprendizaje con consecuencias negativas para el desarrollo físico y mental; incluso pudiendo conducir a la muerte debido a que la desnutrición es un factor altamente relacionado con la mortalidad infantil^{1,2}.

Para el año 2002, la tasa de mortalidad por cada 1000 nacidos vivos en niños menores de 5 años fue de 82 a nivel mundial, de 34 en América Latina y el Caribe, y 90 en los países en desarrollo³. En el Perú para el año 2000 la tasa de mortalidad por cada 1000 nacidos vivos en niños menores de 5 años fue de 47⁴. Por otro lado, a nivel mundial y para el año 2002, la desnutrición crónica afectó a 31% de los niños menores de 5 años, en América Latina y el Caribe a 16% y en los países en desarrollo al 32%³, en el Perú la cuarta parte de la población referida (25,4%) se ve afectada por este problema⁴.

La desnutrición crónica, la anemia por deficiencia de hierro y la deficiencia subclínica de vitamina A forman parte de los principales problemas de salud pública en la población infantil de nuestro país⁴.

Por ello, en el Perú se vienen ejecutando diversos programas de intervención orientados a reducir la desnutrición y mejorar las condiciones de salud en la población más vulnerable. Estos programas tienen como uno de sus principales componentes la entrega de alimentos. Entre ellos están el Programa de Alimentación y Nutrición para Familias de Alto Riesgo, el Programa de Complementación Alimentaria para Grupos en Mayor Riesgo, el Programa Nacional Wawawasi, el Programa de Comedores Infantiles, entre otros⁵.

El Programa de Complementación Alimentaria para Grupos en Mayor Riesgo se crea en el año 1994, siendo su principal objetivo la prevención de la desnutrición, evitando daños irreversibles e irreparables en el crecimiento y desarrollo intelectual de los niños de 6 a 36 meses de edad, residentes en los departamentos de mayor pobreza del Perú (Ancash, Ayacucho, Apurímac, Cusco, Cajamarca, Huancavelica y Puno); teniendo como principal componente la entrega de una

ración de alimento de reconstitución instantánea denominado «papilla». La papilla está formulada para cubrir el 30% de los requerimientos energéticos, 100% de vitamina A, C y hierro y alrededor de 60% de los requerimientos en otros micronutrientes para los niños de 6 a 36 meses. Asimismo, dicho programa tiene otros componentes como: educación alimentaria-nutricional, orientación sobre prácticas de higiene, vigilancia nutricional y facilitación del acceso a los servicios de salud.

La información presentada en este estudio forma parte de la evaluación de impacto del Programa de Complementación Alimentaria para Grupos de Mayor Riesgo ejecutada en el primer trimestre del año 2003 por el consorcio Maximixe - Instituto Cuanto, por encargo y supervisión técnica del Centro Nacional de Alimentación y Nutrición del Instituto Nacional de Salud.

El objetivo del presente estudio fue describir las características del consumo y el aporte de energía y nutrientes de la papilla a la dieta habitual de los niños de 6 a 36 meses de edad beneficiarios del Programa de Complementación Alimentaria para Grupos en Mayor Riesgo.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO Y MUESTRA

El estudio fue observacional, descriptivo y transversal. Primero se seleccionaron a los establecimientos de salud en los departamentos donde se ejecuta el Programa de Complementación Alimentaria para Grupos de Mayor Riesgo. Luego se obtuvo aleatoriamente 2730 hogares para la aplicación de la encuesta, recabando información relacionada con las características del hogar, conocimientos, actitudes y prácticas sobre alimentación y salud, mediciones antropométricas y determinación de hemoglobina. Adicionalmente se escogió al azar una submuestra conformada por 432 niños beneficiarios para la aplicación adicional de una encuesta de consumo de alimentos. Se excluyó del estudio a aquellos niños que el día anterior a la encuesta no consumieron la papilla, además a quienes presentaban enfermedades severas o crónicas (infecciones respiratorias o diarreicas, congénitas, etc.) que podrían alterar su alimentación normal. Para el presente trabajo sólo se presenta la información relacionada con el consumo de alimentos, incluida la papilla entregada a través del programa.

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A través de las personas encargadas de la alimentación del niño se recabó información de los alimentos consumidos por éste el día anterior a la encuesta, mediante el método de recordatorio de 24 horas, incluyendo en ésta el consumo de la papilla.

La encuesta fue desarrollada por nutricionistas quienes fueron debidamente capacitados, usando formatos diseñados y validados expresamente para este fin. Para la aplicación de dicha encuesta se usó un laminario de alimentos y utensilios a escala natural.

PROCESAMIENTO DE DATOS

Se realizó la crítica y consistencia de los datos recabados en campo, los cuales fueron digitados en una base de datos de estructura relacional en la cual se realizaron los cálculos de la cantidad de energía, macronutrientes, vitamina A y hierro con base en las Tablas Peruanas de Composición de Alimentos⁶. Con el paquete informático SPSS versión 11,0⁷, se calcularon los porcentajes de adecuación del consumo de energía y nutrientes, así como el porcentaje de beneficiarios con un consumo por debajo de 90% de las recomendaciones y requerimientos nutricionales de niños, dadas por la FAO/OMS^{8,9}. Se calculó también la brecha calórica, estimando la diferencia entre la ingesta calculada y 90% de la ingesta recomendada en el grupo de niños que no alcanzaron a cubrir el porcentaje requerido.

Considerando que la mediana de la duración de la lactancia materna en el Perú es de 21,6 meses⁴, se incluyó el consumo de la leche materna sólo en los niños menores de 24 meses cuyas madres declararon que aún les daban de lactar. El cálculo de energía y nutrientes para el consumo de la leche materna tuvo como base los estudios realizados en el Perú por el Instituto de Investigación Nutricional¹⁰.

Tabla 1. Distribución porcentual de beneficiarios del programa según grupos de edad por departamento

Departamento	Grupo de edad (meses)			
	Total**	6-11*	12-23*	24-36*
Ancash	62	11,3	50,0	38,7
Apurímac	59	10,2	39,0	50,8
Ayacucho	64	26,6	35,9	37,5
Cajamarca	60	11,7	36,7	51,6
Cusco	61	26,6	37,7	36,1
Huancavelica	60	15,0	38,3	46,7
Puno	66	17,4	39,8	42,8
Total	432	17,4	39,8	42,8

* Valor expresado en porcentaje.

** Número total de participantes.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS

Se evaluó a 432 niños, siendo el grupo de 6 a 11 meses de edad el minoritario (17,4%), mientras que el de 12 a 23 meses (39,8%) y el de 24 a 36 meses (42,8%) se hallaron en proporciones similares (Tabla 1).

COBERTURA PROMEDIO DE LOS REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA Y NUTRIENTES

El grupo de niños de 6 a 11 meses alcanzó a cubrir en promedio 105,9% de sus requerimientos energéticos gracias al aporte de la papilla, mientras que los niños de 12 a 23 meses y los de 24 a 36 meses, aún con el consumo de ésta, no alcanzaron a cubrir en promedio 100% de sus requerimientos energéticos. La cobertura de los requerimientos proteicos, incluso sin el consumo de la papilla, superó 100% en todos los grupos de edad.

El grupo de niños de 24 a 36 meses, aún con el consumo de la papilla, cubrió en promedio sólo 58,2% de

Tabla 2. Porcentaje de cobertura de los requerimientos de energía y nutrientes de los beneficiarios del programa por grupos de edad.

Nutrientes	6 - 11 meses*			12 - 23 meses*			24 - 36 meses*		
	Con papilla	Sin papilla	Requerimientos	Con papilla	Sin papilla	Requerimientos	Con papilla	Sin papilla	Requerimientos
Calorías (Kcal)	105,9	70,4	925	98,6	68,0	1150	83,8	53,9	1350
Proteínas (g)	189,3	127,8	14	203,8	148,1	16	213,7	146,2	16
Grasas (g)	128,0	99,7	30	101,0	77,9	38	58,2	32,0	45
Hierro (mg)	85,0	19,0	10	110,0	42,0	10	137,0	54,0	10
Vitamina A (µg ER)	193,6	122,7	375	189,8	121,5	400	161,5	78,3	400

* Valor expresado en porcentaje

Tabla 3. Porcentaje de beneficiarios del programa que cubren menos del 90% de sus requerimientos energéticos con la dieta habitual y el aporte de la papilla según grupos de edad y por departamentos.

Grupos de Edad (meses)	90% de los Requerimientos	Ancash		Apurímac		Ayacucho		Cajamarca		Cusco		Huancavelica		Puno		Total	
		%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
6 – 11	833 kcal	44,4	7	66,7	6	50,0	17	50,0	7	46,7	16	22,2	9	23,1	13	42,1	75
12 – 23	1035 kcal	36,7	31	43,5	23	60,0	23	81,0	22	30,4	23	60,0	23	26,9	27	47,0	172
24 – 36	1215 kcal	65,2	24	48,4	30	70,4	24	83,9	31	43,5	22	92,3	28	44,4	26	64,4	185

sus requerimientos de grasas; mientras que los niños de los otros grupos de edad, con el aporte de la papilla, lograron cubrir en más de 100% sus requerimientos de grasa.

Cabe señalar que sin el consumo de la papilla, el porcentaje de cobertura de hierro no superó el 55% para cualquiera de los grupos de edad. Con la inclusión de la papilla, tanto el grupo de niños de 12 a 23 meses como el grupo de 24 a 36 meses cubrieron sus requerimientos de hierro, siendo el grupo de niños de 6 a 11 meses el único que no llegó a cubrir sus requerimientos, alcanzando 85% de cobertura.

El requerimiento de vitamina A con el aporte de la papilla superó 100% en todos los beneficiarios; mientras que sin el aporte de ésta, sólo el grupo de 24 a 36 meses no llegó a cubrirlo, alcanzando 78,3% (Tabla 2).

PORCENTAJE DE BENEFICIARIOS QUE CUBREN MENOS DE 90% DE SUS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS

Basándose en el consumo de la dieta habitual más la papilla, se determinó que 64,4% de los niños del grupo de 24 a 36 meses cubrieron menos de 90% de sus requerimientos energéticos, en el grupo de niños de 6 a 11 meses esta proporción fue de 42,1% y entre los niños de 12 a 23 meses fue de 47,0%.

A nivel departamental en el grupo de 6 a 11 meses, Apurímac presentó el mayor porcentaje de los niños que no cubrieron el 90% de sus requerimientos energéticos (66,7%); lo mismo sucedió para el grupo de 12 a 23 meses en Cajamarca (81,0%) y para los niños de 24 a 36 meses en Huancavelica (92,3%). Cabe señalar que en todos los departamentos la cobertura energética en éste último grupo de edad fue más baja que en los otros grupos (Tabla 3).

BRECHA CALÓRICA POR DEPARTAMENTOS Y EDAD

Los rangos de la brecha calórica oscilaron entre 5,4% (niños de 12 a 23 meses en Puno) y 36,4% (niños de 24 a 36 meses en Cajamarca) que equivalen a una deficiencia que va de 56 a 442 kcal respectivamente.

En general, la brecha calórica en los niños se va incrementando conforme avanza la edad. En el grupo de 6 a 11 meses la brecha calórica fue mayor en Huancavelica y menor en Cusco; mientras que en el grupo de 12 a 23 meses la brecha fue mayor en Ayacucho y menor en Puno (5,4% la cual representa el valor mínimo obtenido para los 3 grupos de edad); en el grupo de 24 a 36 meses Cajamarca mostró la mayor brecha calórica (36,4%, la cual representa el valor máximo obtenido para los tres grupos etáreos), mientras que Cusco presentó la menor brecha (Tabla 4).

Tabla 4. Brecha calórica de los beneficiarios del programa expresada en mediana de calorías y porcentaje según grupos de edad y por departamentos.

Grupos de Edad (meses)	Ancash		Apurímac		Ayacucho		Cajamarca		Cusco		Huancavelica		Puno		Total	
	kcal	%	kcal	%	kcal	%	kcal	%	kcal	%	kcal	%	kcal	%	kcal	%
6 11	134	16,1	128	15,4	155	18,6	170	20,4	124	14,9	232	27,9	150	18,0	134	16,1
12 23	225	21,7	228	22	268	25,9	186	18,0	195	18,8	210	20,3	56	5,4	225	21,7
24 36	230	18,9	313	25,8	315	25,9	442	36,4	124	10,2	420	34,6	169	13,9	230	18,9

CONSUMO DE LA CANTIDAD RECOMENDADA DE PAPILLA

La cantidad recomendada por el programa para el consumo de papilla es de 90 g por día. El menor porcentaje de niños que consumieron la cantidad recomendada estuvo en Cajamarca. Así, 19,4 % de los niños de 24 a 36 meses y ninguno de los niños de 6 a 11 meses consumieron la cantidad recomendada. En este orden sigue Apurímac, donde 4,3% de los niños 12 a 23 meses consumieron la cantidad recomendada. Contrariamente a lo expuesto, en Huancavelica estuvo el porcentaje más alto de niños de 6 a 11 meses que consumieron la cantidad recomendada, llegando a 55,6%. En Puno estuvo el porcentaje más alto de niños de 12 a 23 meses que consumieron la cantidad recomendada, alcanzando 48,1%; mientras que en Ayacucho estuvo el porcentaje más alto de niños de 24 a 36 meses que consumieron la cantidad recomendada, llegando a 58,3% (Tabla 5).

CONSUMO DE LA PAPILLA EN GRAMOS, POR EDAD Y DEPARTAMENTO

El consumo de la papilla osciló en el grupo de niños de 6 a 11 meses entre 15 a 90 g, en el grupo de 12 a 23 entre 45 a 69 g y en el grupo de 24 a 36 meses entre 34 a 90 g (Tabla 5).

CONSISTENCIA DE PREPARACIÓN DE LA PAPILLA POR EDAD Y DEPARTAMENTO

Aproximadamente 70% de los beneficiarios consumieron la papilla con una consistencia espesa o semiespesa tal como lo sugiere el programa, alcanzándose los valores más altos en Huancavelica (100%) para el grupo de niños de 6 a 11 meses, y en Apurímac para los grupos de 12 a 23 meses y 24 a 36 meses (91,4% y 96,6% respectivamente).

El consumo de la papilla en polvo se dio en mayor proporción en Ancash (50%) en el grupo de niños de 24 a 36 meses. Por el contrario, el consumo de la papilla con una consistencia líquida fue mayor en Cajamarca (50%) en el grupo de niños de 6 a 11 meses (Tabla 6).

DISTRIBUCIÓN INTRAFAMILIAR DE LA PAPILLA

En 56% de los hogares entrevistados la papilla fue consumida tanto por el niño como por otros miembros del hogar (Tabla 5), encontrándose la menor proporción de este evento en el departamento de Apurímac (46,6%) y la mayor proporción de este hecho en el departamento de Cajamarca (70,4%); en Ancash, Ayacucho, Cusco, Huancavelica y Puno este porcentaje fue 59,9%, 62,5%, 48,9%, 59,1% y 54,5% respectivamente.

Tabla 5. Porcentaje de beneficiarios del programa que consumieron el volumen de la ración recomendada de papilla y el consumo de ésta en gramos según grupos de edad por departamentos.

Grupos de edad	Ancash	Apurímac	Ayacucho	Cajamarca	Cusco	Huancavelica	Puno
6-11 meses							
Porcentaje (%) *	14,3	33,3	11,8	0,0	18,8	55,6	23,1
Mediana (g)	30,0	45,0	45,0	15,0	45,0	90,0	60,0
Valor mínimo (g)	15,0	16,7	15,0	8,4	6,0	21,0	22,5
Valor máximo (g)	105,0	132,0	180,0	30,0	110,0	150,0	396,0
12-23 meses							
Porcentaje (%) *	32,3	4,3	34,8	9,1	26,1	17,4	48,0
Mediana (g)	60,0	45,0	66,0	45,0	45,0	60,0	69,0
Valor mínimo (g)	1,9	7,5	15,0	9,8	12,0	9,6	12,5
Valor máximo (g)	204,0	135,0	462,0	90,0	180,0	180,0	198,0
24-36 meses							
Porcentaje (%) *	29,2	26,7	58,3	19,4	50,0	35,7	38,5
Mediana (g)	52,5	64,4	90,0	34,0	78,0	45,7	66,0
Valor mínimo (g)	28,0	15,0	15,0	9,2	12,0	15,0	10,0
Valor máximo (g)	225,0	270,0	231,0	240,0	176,0	180,0	264,0

* Beneficiarios que consumieron el volumen recomendado.

Tabla 6. Distribución porcentual de la consistencia de la preparación de la papilla consumida por los beneficiarios del programa según grupos de edad por departamentos.

Consistencia de la papilla Consumida	Promedio	Ancash	Apurímac	Ayacucho	Cajamarca	Cusco	Huancavelica	Puno
6-11 meses								
En polvo	5,3	14,3	0,0	11,8	12,5	0,0	0,0	0,0
Espesa / semiespesa	69,4	85,7	66,6	76,4	25,0	66,7	100,0	61,5
Aguada	5,3	0,0	16,7	0,0	12,5	0,0	0,0	15,4
Líquida	20,0	0,0	16,7	11,8	50,0	33,3	0,0	23,1
12-23 meses								
En polvo	11,0	29,0	4,3	4,3	14,3	4,2	13,0	3,7
Espesa / semiespesa	69,8	58,1	91,4	65,3	52,4	62,5	78,2	81,5
Aguada	4,7	3,2	4,3	0,0	9,5	8,3	4,4	3,7
Líquida	14,5	9,7	0,0	30,4	28	25,0	4,4	11,1
24-36 meses								
En polvo	16,2	50,0	0,0	4,2	29,0	0,0	14,3	15,4
Espesa / semiespesa	63,8	41,6	96,6	83,3	29,1	72,7	71,5	53,8
Aguada	8,1	4,2	3,4	8,3	6,4	22,8	7,1	7,7
Líquida	11,9	4,2	0,0	4,2	35,5	4,5	7,1	23,1

DISCUSIÓN

El presente estudio permitió diferenciar el aporte de energía y nutrientes provenientes de la alimentación habitual y de un alimento formulado (papilla) entregado por el programa; sin embargo, no se cuenta con antecedentes de similares características para efectos comparativos referidos a la evaluación de este programa.

La aplicación del método de recordatorio de 24 horas, se ha convertido en una herramienta muy importante en diversos estudios para recoger información relacionada con el consumo de alimentos, debido a su fácil y práctica aplicación en un periodo relativamente corto, interfiriendo poco en la vida del individuo o de la familia. Sin embargo, es necesario la aplicación de dicho instrumento en más de un día para reducir la variabilidad en la ingesta de cada individuo^{11,12}. En este estudio sólo se aplicó en un día, lo cual trae consigo un sesgo por la variabilidad intraindividual, sin embargo, el tamaño muestral establecido minimizaría este sesgo^{11,13}.

El consumo de la dieta habitual sin la inclusión de la papilla es deficiente en calorías, siendo el crecimiento de la brecha calórica directamente proporcional a la edad. Esto podría deberse a la costumbre, por parte de las madres, de seguir alimentando al niño con el

mismo tamaño de la ración sin considerar su crecimiento.

Por otro lado, es sabido que a medida que el niño crece es más fácil satisfacer sus requerimientos nutricionales, ya que él puede indicar cuando tiene hambre y al movilizarse independientemente puede buscar y tomar alimentos por sí mismo¹⁴, lo cual apoyaría nuestro hallazgo de que en la mayoría de departamentos los niños mayores de un año son los que más consumieron la papilla sin que esto signifique que tengan una mejor cobertura de sus requerimientos debido a que estos están incrementados con la edad requiriéndose mayor cantidad de alimentos.

Nuestros hallazgos muestran que aproximadamente 50% de los niños evaluados cubrieron sus requerimientos energéticos con el aporte de la papilla, pero también hemos encontrado que en promedio la cobertura de energía para cualquier grupo de edad fue de alrededor de 100%, este hallazgo aparentemente contradictorio, donde sólo la mitad de los niños cubre sus requerimientos pero en promedio alcanza una cobertura de alrededor de 100%, estaría explicada por una alta heterogeneidad en las coberturas individuales, existiendo un grupo de niños con coberturas elevadas de energía y otro grupo de niños con coberturas bajas de energía.

Los resultados nos muestran que la dieta habitual cubrió las necesidades proteicas, debiendo notarse que 40% de la disponibilidad total de proteínas en el Perú proviene principalmente de los cereales y derivados, es decir de origen vegetal incrementándose este porcentaje en el caso de la sierra¹⁵. Por tal motivo, es importante destacar que la papilla, por su composición, contiene proteínas de origen animal que ayudan a mejorar la calidad de la dieta.

Las necesidades de grasa no fueron cubiertas con la dieta habitual, aún con la papilla sólo alcanzaron a cubrir sus requerimientos los niños de 6 a 23 meses de edad, esto es preocupante debido a que la grasa debe constituirse en un componente importante del aporte total de energía de la dieta, permitiendo una mejor absorción de vitaminas liposolubles y aportando ácidos grasos esenciales; una dieta baja en grasa disminuiría la respuesta inmunológica incrementando el riesgo de deficiencia de vitamina A¹⁶. Es importante resaltar que la papilla aporta grasa poliinsaturada (origen vegetal) la cual mejora el proceso de mielinización de las neuronas entre otros beneficios.

El consumo de hierro para los niños evaluados en este estudio fue muy bajo considerando sólo su dieta habitual, mejorando este aspecto cuando se incluye el consumo de la papilla, llegando a superar el 100% de los requerimientos en los niños de 12 a 36 meses, mientras que en los niños de 6 a 11 meses alcanzan a cubrir 85% de éstos. En el Perú uno de cada dos niños menores de 5 años (49,6%) padece de anemia⁴, siendo éste un problema en la mayoría de los países en desarrollo, ya que esta deficiencia provoca serias consecuencias en el desarrollo psicomotor y el funcionamiento cognitivo^{17,18}.

Actualmente en el Perú, los programas alimentarios se han constituido como una de las estrategias para contribuir a mejorar el estado nutricional de los niños, y en el caso del Programa de Complementación Alimentaria para Grupos en Mayor Riesgo entregando un alimento complementario altamente nutritivo entre otros beneficios brindados por éste. Sin embargo, existen diversos factores que impiden el cumplimiento cabal de sus objetivos. Uno de ellos es la falta de coordinación entre los distintos programas del estado, originando una superposición de programas con poblaciones objetivo similares, duplicando esfuerzos y reduciendo el nivel de eficiencia y eficacia del gasto social¹⁹.

La distribución intrafamiliar de la papilla es otro de los factores que limita el cumplimiento de los objetivos

del programa, este mismo problema ya ha sido descrito en diversos programas de apoyo alimentario por otros autores, siendo esta situación muy difícil de controlar²⁰. A pesar de ello, si comparamos los programas de distribución de alimentos de consumo habitual con aquellos programas que ofrecen alimentos especialmente formulados para un grupo objetivo, la dilución intrafamiliar se ve disminuida en estos últimos²¹. Por otro lado, la fortificación de los alimentos con micronutrientes tiene un costo relativamente bajo^{21,22}, ocurriendo lo mismo para el caso de la papilla, siendo por ello un buen vehículo para incorporar micronutrientes que son deficientes en la dieta habitual de los niños.

Sin embargo, es necesario comprender que el problema de la desnutrición crónica requiere no sólo estrategias de índole alimentario como la entrega de alimentos sino también, y de manera más importante, estrategias dirigidas a mejorar las prácticas de atención y cuidado de la salud y nutrición de los niños en el hogar, a mejorar el acceso a los servicios de salud, a mejorar el cuidado de la salud y la nutrición de la gestante, a mejorar las condiciones de salud ambiental permitiendo el acceso a agua potable, y en general a mejorar las condiciones de vida de las familias, fundamentalmente de las más pobres y que viven en zonas rurales, que son las más vulnerables y donde se concentra con mayor intensidad el porcentaje de niños con desnutrición crónica⁴.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Leiva B, Inzunza N, Pérez H, Castro V, Jansana J, Toro T, et al.** Algunas consideraciones sobre el impacto de la desnutrición en el desarrollo cerebral, inteligencia y rendimiento escolar. Arch Latinoam Nutr 2001; 51(1): 64-71.
2. **Pelletier DL.** The relationship between child anthropometry and mortality in developing countries: implication for policy, programs and future research. J Nutr 1994; 124 (10 Suppl): 2047S-81S.
3. **Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia.** Estado mundial de la infancia 2004. Nueva York: UNICEF; 2003.
4. **Perú, Instituto Nacional de Estadística e Informática.** Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2000. Lima: 2001.
5. **Perú, Programa Nacional de Asistencia Alimentaria (PRONAA).** [en línea] Lima: Programas ejecutados por el Programa Nacional de Asistencia Alimentaria. [actualizado en febrero del 2003, fecha de acceso febrero de 2003]. Disponible en: http://www.pronaa.gob.pe/pronaa/programas_pronaa.htm.

6. **Instituto Nacional de Salud. Centro Nacional de Alimentación y Nutrición.** Tablas Peruanas de Composición de Alimentos. 7^{ma} ed. Lima: INS/CENAN; 1996.
 7. **Statistical Package for the Social Science (SPSS) for Windows version 11.0.** [programa de computadora]. Chicago: 2002.
 8. **Organización Mundial de la Salud.** Necesidades de energía y de proteínas. Informe de una Reunión Consultiva Conjunta FAO/OMS/ONU de Expertos. Ginebra: OMS; 1985. Serie de Informes Técnicos: 724.
 9. **National Research Council, Commission on Life Sciences, Food and Nutrition.** Recommended dietary allowance. 10th ed. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
 10. **Brown K, Bentley M.** Improved nutritional therapy of diarrhea: a guide for planners and decision makers involved in CDD programs. Baltimore, Md, USA: PRITECH;1988.
 11. **Martínez A, Astiasarán I, Madrigal H.** Valoración de la ingesta dietética. En: Alimentación y Salud Pública. 2^a ed. Madrid: Mc Graw-Hill, 2002.
 12. **Serra L, Armas A, Ribas L.** Consumo de alimentos y fuentes alimentarias de energía y nutrientes en Canarias (1997-1998). Arch Latinoam Nutr 2000; 50(1 sup 1): 23-33.
 13. **Willett W.** Implications of total energy intake for epidemiologic analyses. En: Nutritional Epidemiology. 1^o ed. Nueva York (NY): Oxford University Press, 1990. p 396
 14. **Montes C, Segura L, Miranda M, Barrientos M, Lescano G.** Consumo de niños. En: Consumo de Alimentos en el Perú 1990 - 1995. 1^a ed. Lima: A. B. PRISMA, 1997.
 15. **Perú, Ministerio de Agricultura.** [en línea] Acciones realizadas a favor de la seguridad alimentaria. Informe nacional sobre la seguridad alimentaria en el Perú. [actualizado en febrero del 2002, fecha de acceso febrero del 2002]. Disponible en: http://www.portalagrario.gob.pe/seg_alimentaria/seg_cap4.shtml.
 16. **Prentice A, Paul A.** Fat and energy needs of children in developing countries. Am J Clin Nutr 2000; 72(5 Suppl): 1253S-65S.
 17. **Díaz M, Guerra P, Campos M, Letelier M, Olivares M.** Prevalencia de deficiencia de hierro en preescolares de la comuna La Pintana. Rev Chil Nutr 2002; 29(1): 10-13.
 18. **Hulthén L.** Iron deficiency and cognition. Scand J Nutr 2003; 47(3): 152-55.
 19. **Dewey K, Brown K.** Update on technical issues concerning complementary feeding of young children in developing countries and implications for intervention program. Food Nutr Bull 2003; 24(1): 5-28.
 20. **Caballero E, Atalah E.** Evaluación de la aceptabilidad y consumo de un suplemento alimentario en la República de Panamá. Rev Chil Nutr 2003; 30(2): 133-40.
 21. **Lobo M, Dias de Oliveira MR, Cornbluth S, Buongiorno S.** Complementary feeding: study on prevalence of food intake in two Health Centers of Sao Paulo City. Arch Latinoam Nutr 2001; 51(2): 161-66.
 22. **Martínez H, Campero L, Rodríguez G, Rivera J.** Aceptabilidad a suplementos nutricios en mujeres embarazadas o lactando y niños menores de 5 años. Salud Publica Mex 1999; 41(3): 163-69.
-
- Correspondencia:** Lic. Carlos Enrique Rojas Dávila.
Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria Nutricional,
Centro Nacional de Alimentación y Nutrición, Instituto Nacional de Salud.
Dirección: Jirón Enrique Tizón y Bueno 276, Jesús María
Teléfono: 99700440
Correo: cerojasd@hotmail.com

PREVALENCIA DEL ENTEROPARASITISMO EN ESCOLARES DE COMUNIDADES NATIVAS DEL ALTO MARAÑÓN, AMAZONAS, PERÚ*

Nicanor Ibáñez H¹, César Jara C², Antenor Guerra M³, Enrique Díaz L⁴

RESUMEN

Objetivos: Determinar la prevalencia de infección por protozoarios y helmintos intestinales y su relación con el sexo, localidad de procedencia y grupo étnico, en escolares nativos de la zona selvática del Alto Marañón, provincia de Bagua, departamento de Amazonas, Perú. **Materiales y métodos:** En este estudio transversal-observacional se seleccionó a los colegios representativos de la mencionada región lográndose examinar las muestras fecales de 1049 escolares de seis a 15 años de edad, entre octubre de 2001 y octubre de 2002, usando las técnicas microscópicas de observación directa, con solución salina fisiológica y lugol, de Telemán y de Kinnyoun. **Resultados:** La prevalencia de los protozoos y helmintos intestinales hallados es: *Entamoeba coli* 68,0%; *Blastocystis hominis* 28,4%; *Endolimax nana* 23,9%; *Iodamoeba butschlii* 32,9%; *Giardia lamblia* 21,4%; *Entamoeba histolytica/dispar* 12,9%; *Cryptosporidium* sp 01,9%; *Paragonimus peruvianus* 00,7% y *Fasciola hepatica* 00,2% (que no son parásitos intestinales sino de ubicación pulmonar y de vías biliares, respectivamente, pero sus huevos se encuentran en el contenido intestinal); *Ancylostoma/Necator* 30,4%; *Ascaris lumbricoides* 28,9%; *Trichocephalus trichiura* 16,6%; *Enterobius vermicularis* 03,6%; *Hymenolepis nana* 03,5%; *Taenia solium/saginata* 00,2%; *Strongyloides stercoralis* 00,8% e *H. diminuta* 00,2%. **Conclusiones:** *Ancylostoma/Necator* y *A. lumbricoides* se presentaron con mayor prevalencia en las poblaciones de menor edad de las comunidades de Mesones Muro y Nazaret, mientras que la infección humana por *P. peruvianus* se registra por primera vez en la región nororiental del Perú.

Palabras clave: Protozoarios; Helmintos; Grupos Étnicos; Perú (fuente: BIREME).

ABSTRACT

Objectives: To determine the prevalence of intestinal infections by protozoan and helminthes and their relationship with sex, living place, and age group, in native schoolchildren from the Alto Marañón area in the Amazon jungle, Bagua province, Amazonas department, Peru. **Materials and Methods:** In this observational, cross-sectional study, representative schools from the region were selected, and stool samples from 1049 schoolchildren with ages from 6 to 15 year old were examined between October 2001 and October 2002, using direct microscopy with saline solution and lugol, as well as Telemán's and Kinnyoun's techniques. **Results:** The prevalence of intestinal protozoan and helminthes infections was as follows: *Entamoeba coli*, 68,0%; *Blastocystis hominis*, 28,4%; *Endolimax nana*, 23,9%; *Iodameoba butschlii*, 32,9%; *Giardia lamblia*, 21,4%; *Entamoeba histolytica/dispar*, 12,9%; *Cryptosporidium* sp., 10,9%; *Paragonimus peruvianus*, 0,7%; and *Fasciola hepatica*, 0,2% (which are not intestinal parasites, but living in lungs and biliary tract, respectively, and pass through feces); *Ancylostoma/Necator*, 30,4%; *Ascaris lumbricoides*, 28,9%; *Trichocephalus trichiura*, 16,6%; *Enterobius vermicularis*, 3,6%; *Hymenolepis nana*, 3,5%; *Taenia solium/saginata*, 0,2%; *Strongyloides stercoralis*, 0,8%; and *H. diminuta*, 0,2%. **Conclusions:** *Ancylostoma/Necator* and *A. lumbricoides* are most prevalent in young people in Mesones Muro and Nazaret areas, and this is the very first time that *Paragonimus* infection is reported in the northern jungle of Peru.

Key words: Protozoa; Helminthes; Ethnic Groups; Peru (source: BIREME).

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por protozoarios y helmintos intestinales en diferentes zonas de la región yunga oriental

peruana presentan elevadas prevalencias¹; así por ejemplo, en el distrito Juan Guerra (Tarapoto, departamento de San Martín) 84,2% de escolares presentan *Blastocystis hominis*²; en Bagua (departamento de

¹ Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú.

² Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo, Perú.

³ Doctor en Ciencias Biológicas. Investigador independiente. Trujillo, Perú.

⁴ Master en Parasitología. Investigador independiente. Trujillo, Perú.

* Trabajo financiado por el CONCYTEC a través de una beca conseguida en el «Concurso de Santiago Antúnez de Mayolo» en el año 2001.

Amazonas), 45,1% de la población examinada está infectada con *Giardia lamblia*³; en Puerto Maldonado (departamento de Madre de Dios) 72,6% de los pobladores esta parasitado por anquilostomideos, 59,7% con *Ascaris lumbricoides* e igual cifra por *Trichuris trichiura*⁴; y en Rodríguez de Mendoza (departamento de Amazonas) el parasitismo por *A. lumbricoides* en escolares fue del orden de 51,7%⁵.

No obstante, en zonas selváticas distintas a las señaladas, sobre todo en las de difícil acceso como El «Alto Maraño» que se encuentra ubicada a los márgenes del río del mismo nombre, en la zona de transición de la selva alta o rupa rupa a la selva baja u omagua, no se han efectuado investigaciones respecto al parasitismo intestinal, desconociéndose la frecuencia y distribución en la población. Dicha zona se caracteriza porque alberga a comunidades nativas de las etnias, mayoritariamente, aguaruna y en menor proporción wambisa, las cuales mantienen costumbres ancestrales, aunque han asumido algunas introducidas por inmigrantes. Las comunidades nativas de esta zona, como de otras, viven en estado de pobreza extrema y desnutrición, tienen poco acceso a la educación y no cuentan con infraestructura sanitaria mínima, características que los convierten en lugares apropiados para el parasitismo intestinal.

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de infección por protozoarios y helmintos intestinales y su asociación con la procedencia, sexo y edad en la población escolar de las comunidades nativas del Alto Maraño, en la provincia de Bagua, Amazonas, Perú.

MATERIALES Y MÉTODOS

POBLACIÓN ESTUDIADA

Este estudio observacional, descriptivo y transversal fue ejecutado entre octubre de 2001 y octubre de 2002 en zona yunga oriental, en la parte nororiental de la provincia de Bagua, departamento de Amazonas, en el Alto Maraño. Se efectuaron análisis coproparasitológicos, uno por individuo, de 1049 escolares de ambos sexos, de 6 a 15 años, de comunidades nativas, mayormente aguarunas. La recolección de muestras fecales, fue tomada por conveniencia (porque no se tenía un número aproximado de escolares nativos); se tomó como sedes a los poblados de la zona que cuentan con escuelas primarias, ellas son: Chiriaco, Mesones Muro, La Misión y Nazaret, de las que reco-

lectaron 212, 102, 300 y 435 muestras respectivamente, y que corresponden a más de 80% de la población escolar nativa de dicha zona.

Todos los escolares que participaron en el estudio eran aparentemente sanos, habían concurrido habitualmente a las escuelas el mes anterior al estudio y provenían de comunidades típicamente selváticas, cuyas viviendas espaciadas están construidas de madera con techo de palma, y carecen de luz, infraestructura básica-sanitaria y agua potable. Adicionalmente a sus quehaceres estudiantiles, la mayoría de escolares ayudan a sus padres en labores agrícolas, particularmente en el cultivo de yuca, plátano y frutales y tienen por costumbre andar descalzos.

Antes de efectuar los exámenes parasitológicos se impartieron charlas informativas que tuvieron la finalidad de explicar la importancia y el motivo de la investigación, así también, la manera de recolectar la muestra fecal y llenar la ficha individual con datos epidemiológicos de utilidad para la investigación, como: procedencia, sexo, edad, lugar de defecación y tipo de agua de consumo.

ANÁLISIS PARASITOLÓGICOS

Las muestras fecales, una por individuo, fueron recolectadas en vasos descartables nuevos que contenían 15 mL de formol al 6% y trasladadas al laboratorio para su análisis correspondiente. En el laboratorio, cada muestra fecal fue procesada por la técnica directa, con solución salina y lugol, y mediante la técnica de Telean y la de Kinnyoun⁶ para coccidios. No fue posible aplicar la técnica de Baermann para la detección de *Strongyloides stercoralis* ni la de Graham para la búsqueda de *Enterobius vermicularis*, que son específicas y altamente sensibles^{1,4}. Para la determinación específica de los huevos de *Fasciola* y *Paragonimus* se midieron 10 huevos por cada muestra positiva, con ayuda de un filar micrométrico *Bauch & Lomb* y se comparó con lo consignado en las descripciones originales de dichos helmintos⁶⁻⁸.

TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Las frecuencias fueron expresadas porcentualmente, tomando en cuenta los factores epidemiológicos señalados, luego se determinó si existía o no asociación entre las frecuencias halladas y cada factor epidemiológico, a través del test de Ji Cuadrado, con un nivel de significancia de 0,05%⁹.

RESULTADOS

En las 1049 muestras examinadas que correspondieron a otros tantos escolares se hallaron 17 especies distintas de comensales y parásitos intestinales, entre protozoarios y helmintos. De ellas, *E. coli* fue el protozoo que presentó la mayor frecuencia con 57,8% y *E. histolytica/dispar* la menor frecuencia, con sólo 12,9%. Por su parte, *Ancylostoma/Necator* fueron los helmintos con la mayor frecuencia (28,9%) e *H. diminuta*, con 0,2%, mostró la menor frecuencia (Tabla 1). En esta misma tabla se aprecia que también se encontró, aunque con bajas frecuencias, huevos de *F. hepatica* y de *P. peruvianus* que no son parásitos intestinales sino de ubicación biliar y pulmonar, respectivamente.

En la Tabla 1 se puede apreciar que los protozoarios y helmintos intestinales se distribuyen en proporción uniforme en las poblaciones escolares de las cuatro zonas estudiadas ($p>0,05$).

Cuando se correlacionó las frecuencias parasitarias con el grupo etario (Tablas 2, 3, 4 y 5) se encontró que

en la mayoría de los casos, los protozoos y helmintos intestinales se distribuyeron en proporción uniforme en la población examinada ($p>0,05$); sin embargo, los geohelmintos se presentaron con prevalencias significativamente mayores ($p<0,05$) en las poblaciones escolares de menor edad de Chiriaco, La Misión y Nazareth (Tablas 2, 4 y 5), mientras que en Mesones Muro fueron los protozoarios *G. lamblia*, *I. butchlii* y *E. nana* los que mostraron esta tendencia (Tabla 3).

DISCUSIÓN

En concordancia con trabajos previos efectuados en zonas de la selva peruana^{2-5,10,11}, en la presente investigación se halló que la mayoría de los pobladores examinados presentaron una o más especies de protozoarios o helmintos intestinales en una proporción mayor a 95%. Las razones de este resultado están referidas, básicamente, a condiciones ambientales y al comportamiento humano. En el primer caso influye directamente el tipo de clima tropical y lluvioso de la zona que condiciona la presencia de un suelo arcilloso, siempre húmedo, óptimo para la evolución,

Tabla 1. Prevalencia de infección por protozoarios y helmintos en poblaciones nativas de la región nororiental de la provincia de Bagua, Amazonas, Perú, 2002*.

Parásito intestinal	Localidad				Total Nº (%)
	Chiriaco Nº (%)	M. Muro Nº (%)	La Misión Nº (%)	Nazaret Nº (%)	
<i>Entamoeba coli</i>	118 (55,6)	52 (50,9)	221 (73,7)	218 (50,1)	609 (57,8)
<i>Iodamoeba butschlii</i>	76 (35,8)	20 (19,6)	59 (19,7)	190 (43,6)	345 (32,9)
<i>Ancylostoma / Necator</i>	28 (13,2)	07 (06,8)	128 (42,7)	156 (35,8)	319 (30,4)
<i>Ascaris lumbricoides</i>	24 (11,3)	30 (29,4)	120 (40,0)	129 (29,6)	303 (28,9)
<i>Blastocystis hominis</i>	86 (40,5)	22 (21,5)	96 (32,5)	94 (21,6)	298 (28,4)
<i>Endolimax nana</i>	78 (36,8)	17 (16,6)	72 (24,0)	84 (19,3)	251 (23,9)
<i>Giardia lamblia</i>	64 (30,2)	55 (53,9)	61 (20,3)	45 (10,3)	225 (21,9)
<i>Trichocephalus trichiura</i>	58 (27,3)	25 (24,5)	49 (16,3)	42 (09,6)	174 (16,6)
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	46 (21,7)	07 (06,8)	28 (09,3)	55 (12,6)	136 (12,9)
<i>Enterobius vermicularis</i>	02 (00,9)	00 (00,0)	18 (06,0)	18 (04,1)	38 (03,5)
<i>Hymenolepis nana</i>	18 (08,5)	06 (05,9)	07 (02,3)	06 (01,4)	37 (03,5)
<i>Cryptosporidium sp.</i>	06 (02,8)	08 (07,8)	04 (01,3)	02 (00,4)	20 (01,9)
<i>Strongyloides stercoralis</i>	04 (01,9)	00 (00)	02 (00,7)	03 (00,7)	09 (00,8)
<i>Paragonimus peruvianus</i>	00 (00)	00 (00)	03 (01,0)	05 (01,1)	08 (00,7)
<i>Taenia solium / saginata</i>	00 (00)	00 (00)	00 (00)	02 (00,4)	02 (00,2)
<i>Fasciola hepatica</i>	00 (00)	00 (00)	02 (00,7)	00 (00)	02 (00,2)
<i>Hymenolepis diminuta</i>	00 (00)	00 (00)	00 (00)	02 (00,4)	02 (00,2)
Población total	212	102	300	435	1049

* No se usó la técnica de Graham para la detección de *E. vermicularis* ni la de Baermann para la detección de *S. stercoralis*.

Tabla 2. Prevalencia de infección por protozoarios y helmintos, en relación con el grupo de edad, en la localidad de Chiriaco, provincia de Bagua, Amazonas, Perú, 2002*.

Parásito intestinal	Grupos de edad				Total	
	6 a 9 años		10 o más		Nº	(%)
	Nº	(%)	Nº	(%)		
<i>Entamoeba coli</i>	70	(59,3)	48	(51,1)	118	(55,6)
<i>B. hominis</i>	50	(42,4)	36	(38,3)	86	(40,5)
<i>E. nana</i>	40	(33,9)	38	(40,4)	78	(36,8)
<i>I. butschlii</i>	48	(40,6)	28	(29,8)	76	(35,8)
<i>G. lamblia</i>	40	(33,9)	24	(25,5)	64	(30,2)
<i>T. trichiura</i>	38	(32,2)	20	(21,3)	58	(27,3)
<i>E. histolytica/dispar</i>	30	(25,4)	16	(17,0)	46	(21,7)
<i>Ancylostoma/Necator</i>	16	(13,5)	12	(12,7)	28	(13,2)
<i>A. lumbricoides**</i>	18	(15,2)	04	(04,2)	24	(11,3)
<i>H. nana</i>	08	(06,8)	10	(10,6)	18	(08,5)
<i>Cryptosporidium sp</i>	05	(04,2)	01	(01,1)	06	(02,8)
<i>S. stercoralis</i>	04	(03,3)	00	(00,0)	04	(01,9)
<i>E. vermicularis</i>	02	(00,2)	00	(00,0)	02	(00,9)
Población total	118		94		212	

* No se usó la técnica de Graham para la detección de *E. vermicularis* ni la de Baermann para la detección de *S. stercoralis*; ** $p < 0,05$

mantenimiento y propagación de los helmintos. La población afectada, por su parte, tiene poco conocimiento de medidas higiénicas y salubridad pública lo que hace que la disposición de excretas, la preparación de los alimentos y el cuidado para no infectarse por helmintos sean deficientes¹².

E. coli resulta ser el protozoario intestinal más encontrado, asociado sobre todo a poblaciones infantiles de diversas zonas peruanas¹³. En efecto, el 57,8% hallado en el presente estudio es similar al 57,5% encontrado en escolares de Juan Guerra, en Tarapoto² y a 58% detectado en una población rural de San Martín¹⁴ en zonas con características ecológicas semejantes a la estudiada. Tal cifra es, asimismo, algo mayor a las registradas en otras zonas de la selva, donde se han hallado frecuencias del orden del 30%^{4,15,16} en la población general. Esta diferencia podría atribuirse a que en estos últimos casos la población estudiada fue general, es decir, de todas las edades a diferencia de lo que ocurrió en esta investigación; de manera que, sabiendo que las infecciones por *E. coli* se presentan mayormente en niños como son los que conforman la muestra. Al mismo tiempo, la frecuencia de parasitación por *E. coli* detectada en el presente trabajo es mucho mayor que el 8,3% encontrada en niños con diarrea nativos de Tarapoto¹⁷, lo cual está en relación con el hecho de que este protozoo no causa diarrea¹⁸.

Tabla 3. Prevalencia de infección por protozoarios y helmintos, en relación con el grupo de edad, en la localidad de Mesones Muro, provincia de Bagua, Amazonas, Perú, 2002*.

Parásito intestinal	Grupos de edad				Total	
	6 a 9 años		10 o más		Nº	(%)
	Nº	(%)	Nº	(%)		
<i>G. lamblia</i>	44	(64,7)	11	(32,3)	55	(53,9)
<i>E. coli</i>	35	(51,5)	17	(50,0)	52	(50,9)
<i>A. lumbricoides**</i>	21	(30,9)	09	(26,5)	30	(29,4)
<i>T. trichiura</i>	16	(23,5)	09	(26,5)	25	(24,5)
<i>B. hominis</i>	15	(22,0)	07	(20,5)	22	(21,5)
<i>I. butschlii</i>	16	(23,5)	04	(11,7)	20	(19,6)
<i>E. nana</i>	12	(17,6)	05	(14,7)	17	(16,6)
<i>Cryptosporidium sp</i>	06	(08,8)	02	(05,9)	08	(07,8)
<i>E. histolytica/dispar</i>	04	(05,9)	03	(08,8)	07	(06,8)
<i>Ancylostoma/Necator</i>	05	(07,3)	02	(05,9)	07	(06,8)
<i>H. nana</i>	04	(05,9)	02	(05,9)	06	(05,9)
Población Total	68		34		102	

* No se usó la técnica de Graham para la detección de *E. vermicularis* ni la de Baermann para la detección de *S. stercoralis*; ** $p < 0,05$

Las elevadas frecuencias con que se presentan la infección de *E. coli* en las poblaciones infantiles del Perú se debe al fecalismo permisible en la población infantil¹⁹ por los malos hábitos higiénicos.

I. butschlii se halló en el segundo orden de frecuencias y también mostró diferencias con respecto a informes anteriores, siendo mayor al 15 % y al 2,3% detectado en Puerto Maldonado⁴ y Tarapoto¹⁷, respectivamente. Las prevalencias bajas halladas en Puerto Maldonado y en Tarapoto se deberían a que en el primero se examinó a la población en general y en el segundo niños con diarrea. El 32,9% encontrado en la presente investigación es similar al 36% detectado en una población costera²⁰, ecológicamente diferente a la zona estudiada. Este hecho induce a pensar que el fecalismo sería tan frecuente en costa y selva, porque se hace un mal diagnóstico o no se le da importancia por ser considerado no patógeno¹⁹.

E. nana sigue las mismas tendencias de registro a nivel nacional que *I. butschlii*, ya que en zonas selváticas ha sido registrado en Puerto Maldonado⁴ con una cifra porcentual similar (36%) a lo hallado en el presente estudio. El porcentaje bajo de su presencia se debería a que es un protozoario cuyos quistes, como lo señala su nombre, son muy pequeños, siendo por lo tanto, difíciles de detectar y de reconocer

Tabla 4. Prevalencia de infección por protozoarios y helmintos, en relación con el grupo de edad, en la localidad de la Misión, provincia de Bagua, Amazonas, Perú, 2002*.

Parásito intestinal	Grupos de edad				Total	
	6 a 9 años		10 o más		Nº	%
	Nº	(%)	Nº	(%)		
<i>E. coli</i>	71	(71,0)	150	(75,0)	221	(73,3)
<i>Ancylostoma/Necator</i>	57	(57,0)	71	(35,5)	128	(42,7)
<i>A. lumbricoides</i>	52	(52,0)	68	(34,0)	120	(40,0)
<i>B. hominis</i>	38	(38,0)	58	(29,0)	96	(32,0)
<i>E. nana</i>	24	(24,0)	48	(24,0)	72	(24,0)
<i>G. lamblia</i>	18	(18,0)	43	(21,5)	61	(20,3)
<i>I. butschlii</i>	21	(21,0)	38	(19,0)	59	(19,7)
<i>T. trichiura</i>	22	(22,0)	27	(13,5)	49	(16,3)
<i>E. histolytica/dispar</i>	07	(07,0)	21	(10,5)	28	(09,3)
<i>E. vermicularis</i>	06	(06,0)	12	(06,0)	18	(06,0)
<i>H. nana</i>	07	(07,0)	00	(00,0)	07	(02,3)
<i>Cryptosporidium sp</i>	04	(04,0)	00	(00,0)	04	(01,3)
<i>P. peruvianus</i>	01	(01,0)	02	(01,0)	03	(01,0)
<i>S. stercoralis</i>	01	(01,0)	01	(00,5)	02	(00,7)
<i>F. hepatica</i>	01	(01,0)	01	(00,5)	02	(00,7)
Población total	100		200		300	

* No se usó la técnica de Graham para la detección de *E. vermicularis* ni la de Baermann para la detección de *S. stercoralis*.

requiriéndose para ello de un buen entrenamiento. Esto podría explicar el porqué Valdivia y su grupo⁴, parasitólogos muy calificados y con amplia experiencia, lo informan frecuentemente en sus publicaciones. Es también probable que por pertenecer al grupo de los comensales no se ponga el énfasis necesario para su registro.

B. hominis, por el contrario, es una especie que cada vez adquiere mayor presencia, sobre todo en la costa, donde ha sido registrada con prevalencias de hasta 70%^{21,22}, lo cual está relacionado con su capacidad de causar diarrea¹⁸. En la Selva norperuana sólo se ha encontrado dos reportes: en uno de ellos da cuenta de un altísimo 82,4%, en niños de Juan Guerra, en Tarapoto², y en otro, por el contrario, se halló 9%, en niños con EDA de Tarapoto¹⁷. Las diferencias con el primer reporte podrían atribuirse al tipo de población estudiada teniendo en cuenta que *B. hominis* es más prevalente en niños menores a 7 años; es decir, en el primer caso se hizo el estudio enteramente en escolares primarios, a diferencia del presente estudio que se hizo en escolares cuyas edades variaron de 4 a 18 años. En el caso de los niños con EDA el porcentaje es menor debido a que no toda infección por este protozoo conduce a la aparición de diarrea²¹.

Tabla 5. Prevalencia de infección por protozoarios y helmintos, en relación al grupo de edad, en la localidad de Nazaret, Provincia de Bagua, Amazonas, Perú, 2002*.

Parásito intestinal	Grupos de edad				Total	
	6 a 9 años		10 o más		Nº	%
	Nº	(%)	Nº	(%)		
<i>E. coli</i>	153	(65,6)	65	(32,2)	218	(50,1)
<i>I. butschlii</i>	124	(53,2)	66	(32,6)	190	(43,6)
<i>Ancylostoma/Necator**</i>	117	(50,2)	39	(19,3)	156	(35,8)
<i>A. lumbricoides</i>	95	(42,1)	31	(15,3)	129	(29,6)
<i>B. hominis</i>	62	(26,6)	32	(15,8)	94	(21,6)
<i>E. nana</i>	59	(25,3)	25	(12,4)	84	(19,3)
<i>G. lamblia</i>	31	(13,3)	14	(06,9)	45	(10,3)
<i>E. histolytica/dispar</i>	32	(13,7)	23	(11,3)	55	(12,6)
<i>T. trichiura</i>	28	(12,0)	14	(06,9)	42	(09,6)
<i>E. vermicularis</i>	16	(06,8)	02	(00,9)	18	(04,1)
<i>H. nana</i>	05	(02,1)	01	(00,9)	06	(01,4)
<i>P. peruvianus</i>	04	(01,7)	01	(00,5)	05	(01,1)
<i>S. stercoralis</i>	03	(01,3)	00	(00,0)	03	(00,7)
<i>Cryptosporidium sp</i>	02	(00,8)	00	(00,0)	02	(00,4)
<i>T. solium / saginata</i>	01	(00,4)	01	(00,4)	02	(00,4)
<i>H. diminuta</i>	01	(00,4)	01	(00,5)	02	(00,4)
Población total	233		202		435	

* No se usó la técnica de Graham para la detección de *E. vermicularis* ni la de Baermann para la detección de *S. stercoralis*; ** p<0,05.

G. lamblia es considerado el protozoo patógeno más frecuente en la población infantil del Perú y de registro obligatorio en toda encuesta. Este registro se facilita porque este protozoo tiene características morfológicas que hacen difícil su confusión con otros. Al comparar la frecuencia hallada en el presente estudio con lo informado en la zona selvática, se encontró que es concordante con el 22,4% hallado en Juan Guerra, Tarapoto², al 18,5% detectado en pobladores de Puerto Maldonado⁴, al 23,3% encontrado en niños de Tarapoto¹⁷ y al 23,3% informado para la comunidad nativa de Cañanbuque, San Martín¹⁴. Este hecho se debería a que este protozoo se transmite por varios mecanismos, tales como la ingestión de los quistes con los alimentos y el agua; a que las formas infectantes resisten largos periodos en zonas húmedas como la selvática y a que su gran adaptación a la población infantil humana los hace dispersarse con notable facilidad en diferentes ambientes geográficos. Estos hallazgos y el efectuado en pobladores de Bagua³ conducen a pensar en que es probable que *G. lamblia* esté aumentando su prevalencia en la franja amazónica peruana, ya que el estudio dirigido por el INS en 1984 dio como resultado el hallazgo de bajas prevalencias (0 a 11%)¹.

E. histolytica, por su parte, es un protozoo cuyo diagnóstico no es sencillo porque existen en realidad dos especies morfológicamente muy semejantes: *E. histolytica* patógena y *E. dispar* no patógena. Por ello, se opta por hacer un registro conjunto; es decir, nominando a ambos. El valor porcentual hallado en el presente trabajo es semejante al 15,7% hallado en Puerto Maldonado⁴. Otros hallazgos en zonas selváticas dan cuenta de bajas prevalencias^{16,17} en niños de hasta dos años que acudieron a consulta en Tarapoto y en pobladores del mismo lugar, respectivamente. Como se ha mencionado, la diferencia podría atribuirse al tipo de población analizada por estos últimos autores y a otros factores, como: técnica usada, número de muestras examinadas y experiencia del investigador.

Ancylostoma/Necator, *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y *S. stercoralis*, que conforman el grupo de los geohelminths, han sido los helmintos más hallados. En efecto, los *Ancylostoma/Necator* se presentaron en primer lugar en orden de prevalencia, las cifras encontradas pueden catalogarse como intermedias respecto de otras informadas para zonas amazónicas del Perú. Así, por ejemplo, es menor al 52% encontrado en San Juan y Belén, Iquitos²³, y al 72,6% registrado en pobladores de Puerto Maldonado⁴, y mayor al 9,2%, 16,7%, 6,3% y 2,4% encontrado en Bagua³, en San Martín¹⁴, en Rodríguez de Mendoza⁵ y en Neshuya, Ucayali²⁴, respectivamente. Las mayores o menores frecuencias registradas se deberían a la ausencia de disposición de excretas y el suelo de la selva se mantiene húmedo por largos periodos, convirtiéndose en un ambiente óptimo para la evolución mantenimiento y propagación de estos nemátodos.

A. lumbricoides es, sin duda, el parásito más conocido y la frecuencia que se presenta aquí es menor al 71% hallado en San Juan y Belén, Iquitos²³, al 65% registrado en la Selva Central¹⁵, al 59,7% detectado en pobladores de Puerto Maldonado⁴, al 41,1% hallado en Chuquibamba, Chachapoyas¹¹, al 51,7% detectado en Rodríguez de Mendoza⁵ y al 67,6% informado para la población infantil de Neshuya (Ucayali)²⁴; mientras que, es semejante al 27,6% y al 34,9% hallado en el distrito de Juan Guerra de Tarapoto² y en niños de Bagua³, respectivamente. Las explicaciones a estos cambios siguen siendo el tipo de población examinada, pues coincidentemente donde se ha encontrado altas prevalencias la población estudiada estuvo exclusivamente conformada por niños, en tanto que en el presente estudio y en los trabajos hechos en Juan Guerra y en Bagua incluyeron habitantes jóvenes y adultos, debiendo recordarse para entender este he-

cho que la ascariosis, por sus mecanismos de transmisión, es una dolencia netamente de la población infantil. Sin embargo, no debe descartarse que la dinámica de las prevalencias helmínticas en las zonas selváticas están directamente influenciadas por la costumbre de los pobladores de desparasitar a sus niños con productos naturales o comerciales, incluso el Ministerio de Salud u otras entidades emprenden campañas de salud, con aplicación de antihelmínticos, casi siempre dirigidos a eliminar a los ascaris por ser los más conocidos.

Por su parte, *T. trichiura* presentó una frecuencia comparable a la presentada en una población de la selva central (23%)¹⁵, en una población infantil de Bagua (20,5%)³, en una población rural de San Martín (18,3%)¹⁴ y en escolares de Rodríguez de Mendoza (23,6%)⁵. Como puede observarse, la similitud entre las frecuencias de parasitación por este nematodo con los hallados anteriormente se debe al parecido de las zonas ecológicas, que tiene relación directa con este parasitismo, y el tipo de población infantil, que es la más afectada. Como ha venido ocurriendo con otras infecciones parasitarias, existen trabajos previos donde se ha detectado frecuencias más elevadas, como es el caso del 73% registrado en poblaciones infantiles de Iquitos²³ y el caso del 59,7% comunicado para familias de Puerto Maldonado⁴. Esto se debería a que dichos trabajos se hicieron utilizando muestras seriadas, lo cual aumenta la sensibilidad de diagnóstico ya que, como sucede en estos casos las frecuencias son cambiantes con el lugar y el tiempo.

Como se aprecia las elevadas infecciones por los geohelminths mantienen su vigencia en poblaciones infantiles de la selva peruana, ya que el estudio dirigido por el INS hace dos décadas dio cuenta que en determinadas zonas de esta región las frecuencias pueden llegar incluso a 100%. Esta vigencia puede deberse a la riqueza de suelo que permite la sobrevivencia y a la defecación a campo abierto que permite la contaminación de los suelos

S. stercoralis es catalogado como geohelminto y, de hecho, ha sido registrado en algunos lugares con altas frecuencias, como ha ocurrido con el 19% registrado en niños de zonas rurales de la selva central³, con el 24,1% en pobladores de Bagua³, y con 34,2% en pobladores de Puerto Maldonado⁴. Todos estos registros son de mayor frecuencia que el detectado en este estudio, hecho que puede ocurrir, ya que el parásito, en algunas zonas y dependiendo de la cepa presente, puede estar haciendo su ciclo no parasitario como es característica de este nematodo, lo cual disminuye las

prevalencias parasitarias. También es preciso señalar que no se ha aplicado la técnica de Baermann, la cual es aproximadamente 20% más sensible que la de Teleman, como lo han demostrado en un reciente trabajo Córdova y su grupo²⁹. Con respecto a *H. nana*, por el contrario, se ha detectado concordancia con registros previos, los cuales dan cuenta de frecuencias variables entre 2,4 y 7,7%^{3,4,15,23}. Este cestodo es más frecuente en la costa peruana²⁰, aunque, si se juzga la naturaleza de este parásito y que no necesita de huésped intermediario para transmitirse, se puede entender que los valores porcentuales podrían estar presentándose por igual en costa, sierra y selva peruanas.

El parasitismo por *P. peruvianus* sólo había sido registrado en la zona sur de Cajamarca y en la selva de Madre de Dios²⁵, por lo que el presente registro constituye el primero en la selva del Alto Marañón. La significativa presencia de este parásito se debe a que es de alta patogenicidad y de complicado comportamiento en el humano, a quien le causa manifestaciones pulmonares confundibles con la tuberculosis y que conllevan al tratamiento por este mal, con la consecuente pérdida de dinero y deterioro de la salud. Al mismo tiempo, tiene un complicado ciclo que incluye a dos huéspedes intermediarios, un caracol y un cangrejo, por lo que sus frecuencias son en general bajas^{26,27}.

Al igual como ocurrió con *P. peruvianus* las prevalencias de *E. vermicularis* halladas en el presente estudio fueron bajas, lo cual podría deberse al hecho de que la detección no se hizo utilizando la prueba de Graham, que es un test específico para esta especie dada su capacidad de migración al peruano; sin embargo, en Puerto Maldonado, zona selvática del sur peruano, también se hallaron bajas prevalencias de infección²⁸ a diferencia de lo que ocurre en la costa peruana¹.

Cuando se relacionó la edad con las frecuencias parasitarias halladas, se encontró que mayormente había una distribución de las prevalencias en forma similar ($p > 0,05$) en la población estudiada (6 a 18 años). Efectivamente, en los colegios se puede apreciar que niños de ocho o nueve años, que normalmente deberían estar cursando el quinto grado, están en primer grado y que en el primer año de secundaria la mayoría posee entre 13 y 15 años. Sin embargo, en ciertos casos, como lo observado en Chiriaco, La Misión y Nazaret donde se apreció que en los escolares de seis a ocho años las frecuencias parasitarias por *Ancylostoma/Necator* y por *A. lumbricoides* fueron mayores que en los demás grupos ($p < 0,05$), el orden

aparece tal como se señala en la mayoría de trabajos de esta naturaleza¹⁸. Sin embargo, no se hizo la prueba de Kato-Katz para medir la intensidad del parasitismo a nivel individual por estos helmintos, lo cual tiene importancia cuando se ensayan tratamientos antihelmínticos. Ello se podría explicar por el hecho de que los niños parasitados con estas especies de geohelmintos y con *T. trichiura* fueron tratados con mebendazol a dosis usadas en la costa, lo cual no dio resultados satisfactorios. El bajo peso y menor talla de los escolares comparativamente a los de la costa, pueden deberse, entre otras causas a una desnutrición crónica, acentuada por el alto parasitismo encontrado.

Como en la mayoría de trabajos previos, se encontró independencia entre las frecuencias halladas y el sexo. Esto podría explicarse por el hecho de que el tubo digestivo tiene la misma conformación en hombres y mujeres, porque los hábitos alimenticios son similares en ambos y también las oportunidades de infectarse con protozoarios y helmintos intestinales¹².

Dado las elevadas prevalencias parasitarias halladas, resulta importante continuar con este tipo de investigaciones en zonas ecológicamente parecidas y llamar la atención a las autoridades de la salud, a fin de que se hagan campañas de educación sanitarias que, como en otros países, podrían ayudar a disminuir los altos índices señalados. También debería implementarse estudios dirigidos a establecer un esquema de tratamiento propio para la zona.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Dr. César Náquira Velarde, del Instituto Nacional de Salud, por sus valiosas sugerencias en la redacción del presente informe.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Perú, Ministerio de Salud.** II Seminario Taller: Vigilancia, prevalencia y control de las infecciones parasitarias intestinales. Lima: Instituto Nacional de Salud (INS); 1983.
2. **Concha R, Huiza A, Espinoza Y, Sevilla C, Lazo B.** Estudio parasitológico en escolares de cinco centros educativos del Distrito Juan Guerra, Provincia de Tarapoto. Bol Peru Parasitol 1997; 12(1): 10.
3. **Pareja M, Zamora P.** Parasitosis en pobladores de la ciudad de Bagua. Enero '99-Dic '99. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: Asociación Peruana de Parasitología; 2000. p. 69.
4. **Valdivia L, Córdova E, Liu M, Neira M, Vásquez L, Ayaqui R, et al.** El parasitismo intestinal familiar e inten-

- sidad de las infecciones por geohelminthos en Puerto Maldonado. 1998. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: Asociación Peruana de Parasitología; 2000. p. 93.
5. **Rivera IR, Huaroto GA, Toledo VJ, Valle RJ.** Frecuencia de parasitosis intestinal en Escolares de Rodríguez de Mendoza. En: I Congreso Peruano-Ecuatoriano de Medicina Tropical e Infectología. Trujillo: Instituto de Medicina Tropical e Infectología, Universidad Nacional de Trujillo; 2000. p. 183.
 6. **Mangali A, Sasabone P, Siafeuddin A, Abadi K, Hasegawa H, Toma T, et al.** Intestinal parasitic infections in Campalagian district, south Sulawesi, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993; 24(2): 313-20.
 7. **Maldonado J.** Helminthiasis del hombre en América. Barcelona: Ed. Científico-Médica; 1967.
 8. **Miyazaki I, Ibáñez N, Miranda H.** Studies on the metacercaria of *Paragonimus peruvianus* (Trematoda, Troglotrematidae). *Jap J Parasit* 1971; 20(5):425-30.
 9. **Steel R, Torrie JH.** Bioestadística: Principios y procedimientos. 2da ed. Cali, Colombia: Edit Mc Graw-Hill; 1980.
 10. **Kancha R, Cuzcano M, Recavarren ME, Valderrama DF.** Incidencia de poliparasitosis en comunidades nativas de la selva del Cusco. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: Asociación Peruana de Parasitología; 2000. p. 27.
 11. **Díaz-Silva C, Díaz-Silva M, Hidrogo-Altuna Y, Valle de la Cruz V, Moquillaza-Valenzuela A.** Prevalencia de parasitosis en niños de 3 a 12 años de edad en el Centro de Salud Chuquibamba, Chachapoyas. En: V Congreso Peruano de Parasitología. Trujillo: Asociación Peruana de Parasitología 2002. p. 67.
 12. **Apt W.** Helminthiasis intestinales humanas en América Latina, prevalencia actual y sus factores contribuyentes. *Parasitol Dia* 1987; 11(4):155-66.
 13. **Jara CA, Baca RJ.** Frecuencia de infección por protozoarios y helmintos intestinales en obreros de la municipalidad provincial de Trujillo-Perú, en relación a algunos factores epidemiológicos. *REBIOL* 1998; 18(1):49-61.
 14. **Garaycochea MC, Mori S, Velásquez S.** Parasitismo intestinal e intensidad de infección en una población rural de San Martín. En: V Congreso Peruano de Parasitología. Trujillo: Asociación Peruana de Parasitología; 2002. p. 61.
 15. **Flores C, Egoavil E, Guerra A, Faustino E, González N, Gutiérrez E.** Parasitosis intestinal entre escolares de 5 a 12 años de una zona rural de la Selva Central del Perú. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: Asociación Peruana de Parasitología; Lima; 2000. p. 69.
 16. **Noriega J, Ramírez CR, Córdova L, Fernández C, Salvatierra J.** Epidemiología de la parasitosis intestinal en los usuarios de consulta externa del Hospital II EsSalud-Tarapoto. Enero de 1999 y julio de 2000. En: I Congreso Peruano-Ecuatoriano de Medicina Tropical e Infectología, Trujillo. Instituto de Medicina Tropical e Infectología, Universidad Nacional de Trujillo; 2000. p. 162.
 17. **Murga N, Ruiz P.** Parásitos intestinales asociados a enfermedad diarreica aguda en menores de dos años de Tarapoto. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: Asociación Peruana de Parasitología; 2000. p. 98.
 18. **World Health Organization.** Prevention and control of intestinal parasitic infections. Geneva: WHO; 1987. Technica Report Series N° 749.
 19. **Organización Mundial de la Salud.** Infecciones intestinales por protozoarios y helmintos. Ginebra: OMS; 1981. Serie de Informes Técnicos N° 666.
 20. **Atoche H, Vigo L, Castillo R.** Parasitosis intestinal en el Asentamiento Humano «El Milagro» de Trujillo. En: III Simposio Internacional: Parasitismo intestinal en el hombre. Lima: Instituto Nacional de Salud; 1987. p. 27.
 21. **Quipuscoa S, Hidrogo J, Novoa J.** *Blastocystis hominis*: agente etiológico de diarrea del Centro Médico «Carlos Castañeda Iparraguirre» IPPS. Distrito La Victoria. Chiclayo, Perú. En: II Congreso Peruano de Parasitología. Trujillo: Asociación Peruana de Parasitología; 1995. p. 15.
 22. **Espinoza Y, Huiza A, Solís H, Jiménez S, Mendoza V, Huapaya P, et al.** Parasitosis intestinal en el CE Inicial «San Martín de Porras», La Victoria, Lima. 2002. En: V Congreso Peruano de Parasitología. Trujillo: Asociación Peruana de Parasitología; 2002. p. 63.
 23. **Reátegui C, Rengifo A.** Parasitosis intestinal en niños de Centros Educativos de San Juan (Zona Alta) y Belén (Zona Baja), Iquitos. En: VIII Congreso Nacional de Biología. Arequipa: Colegio de Biólogos del Perú, 1988. p. 169.
 24. **Gárate Y, Naupay A.** Geohelminthiasis y estado nutricional en la población infantil de una localidad de la Amazonía. *Rev Peru Parasitol* 2001; 15: 70-80.
 25. **Ibáñez N, Jara CA.** Nueva área de paragonimiasis: Chota, Cajamarca, Perú. *Rev Peru Parasitol* 2001; 15(1): 36-41.
 26. **Ibáñez N, Fernandez E.** Actual state of paragonimiasis in Peru. *Bol Peru Parasitol* 1980; 2(1-2):12-18.
 27. **Yokogawa M, Inatomi S, Tsuji M, Kojima S, Hata H, Miranda H, et al.** Pathobiological studies on paragonimiasis in Peru and Ecuador. Chiba: Chiba University; 1983.
 28. **Liu M, Martínez E, Neira M, Vásquez L, Ayaqui R, Córdova E, et al.** Oxiurososis en una zona rural de Puerto Maldonado, Madre de Dios, 1998. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima: Asociación Peruana de Parasitología; 2000. p. 123.
 29. **Córdova E, Vásquez L, Ruelas N, Valdivia L, Liu M, Neira M, et al.** Determinación de *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* en una localidad del departamento de Madre de Dios. *Rev Peru Parasitol* 2003; 16(1):7-10.
-
- Correspondencia:** Nicanor Ibáñez H.
 Facultad de Medicina. Universidad Privada Antenor Orrego.
 Dirección: Av. América Sur 3145 Urb. Monserrate, Trujillo.
 Teléfono: 044-284444
 Correo Electrónico: nibanezh@upao.edu.pe

EVALUACIÓN DE UNA PRUEBA INMUNOCROMATOGRÁFICA ICT P.f/P.v PARA EL DIAGNÓSTICO DE MALARIA POR *Plasmodium falciparum* Y *Plasmodium vivax* EN ESTABLECIMIENTOS DE LA MACROREGIÓN NORTE DEL PERÚ

Nancy Arróspide V¹, Wilmer Marquiño Q¹, Sonia Gutiérrez G¹

RESUMEN

Objetivos: Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) del ICT P.f/P.v, realizado por personal técnico de salud de tres establecimientos de salud del norte del Perú. **Materiales y Métodos:** El estudio se realizó en la provincia de Sullana y el distrito de La Unión del departamento de Piura, en los centros de salud de Querecotillo, Bellavista y la Arena al norte del Perú, durante los meses de julio a diciembre de 2000. Se incluyeron pacientes mayores de 2 años, con antecedentes de fiebre que acudieron a los establecimientos de salud para diagnóstico de malaria. **Resultados:** Se incluyeron 203 muestras positivas y 140 negativas. La sensibilidad del ICT malaria P.f/P.v para diagnóstico de malaria (independientemente de la especie) fue 87,2% y la especificidad de 99,3%, con un VPP de 99,4% y VPN de 84,2%. Mientras que la sensibilidad para *P. falciparum* fue de 94,0% y una especificidad de 98,5% con una VPP de 95,1% y el VPN de 98,1%. Para el caso de *P. vivax* el ICT presentó una sensibilidad de 75,8 % y una especificidad de 97,8%, con una VPP de 94,8% y su VPN de 88,3%. **Conclusiones:** La prueba inmunocromatográfica ICT en el diagnóstico de malaria alcanzó buenos niveles de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo en el diagnóstico de malaria.

Palabras clave: Malaria/Diagnóstico; Pruebas rápidas/Diagnóstico malaria; Perú (fuente: BIREME).

ABSTRACT

Objectives: To determine sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), and negative predictive value (NPV) of an immunochromatographic test (ICT) for *P. falciparum* and *P. vivax* performed by technical health personnel in three health centers in Northern Peru. **Materials and Methods:** The study was performed in Querecotillo, Bellavista, and La Arena health centers in Sullana province and La Unión district, Piura department, in northern Peru, between June and December 2000. Patients older than 2 years of age with a history of fever who were brought to the health centers looking for a diagnosis of malaria were included. **Results:** 203 positive and 140 negative samples were included. ICT sensitivity for *P. falciparum* / *P. vivax* malaria was (regardless of species) was 87,2%, and specificity was 99,3%, with a 99,4% positive predictive value and a 84,2% negative predictive value. ICT sensitivity for *P. falciparum* malaria was 94,0% and specificity was 98,5%, with a 95,1% PPV and a 98,1% NPV. For *P. vivax*, ICT had a 75,8% sensitivity and a 97,8% specificity, with a 94,8% PPV and a 88,3% NPV. **Conclusions:** Immunochromatographic test (ICT) in the malaria diagnosis reached good levels of sensitivity, specificity, positive and negative predictive value in the malaria diagnosis.

Key words: Malaria/Diagnosis; Rapid test/diagnosis; Peru (source: BIREME).

INTRODUCCIÓN

La malaria es la enfermedad parasitaria tropical más importante en el mundo que produce más muertes luego de tuberculosis. Anualmente ocurren entre 300 a 500 millones de casos (90% en África Subsahariana), y produce entre 1,5 a 2,7 millones de defunciones anuales (cerca de un millón en niños menores de cinco

años en África Subsahariana); en América, cerca de 79 millones de personas vive en zonas de riesgo de transmisión de malaria, que corresponden a los 21 países que reportan transmisión activa de la enfermedad. Durante el año 2000, en el Perú se reportaron 57 650 casos de malaria, predominando la malaria vivax con 71% del total de casos de malaria¹.

¹ Laboratorio de Malaria, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

Para el diagnóstico de laboratorio de esta enfermedad, el examen microscópico de sangre, a través de gota gruesa y frotis, es el más usado; sin embargo, está limitado pues requiere por lo menos de 30 minutos y de la experiencia del microscopista para la lectura e interpretación de los resultados, particularmente cuando la parasitemia es baja o en presencia de infecciones mixtas².

En el Perú existe un sobret ratamiento con antimaláricos a pacientes febriles, debido a que se conoce que aproximadamente 15% de éstos, constituyen casos de malaria confirmados por microscopía, la cual, en la mayoría de los casos se realiza en forma extemporánea, dado que para su ejecución, las muestras deben ser transportadas a los laboratorios respectivos, después de que el paciente ha recibido su tratamiento³

En la actualidad se vienen usando pruebas inmunocromatográficas de tipo cualitativo para el diagnóstico rápido de malaria, mediante tiras reactivas comerciales, entre los que se encuentran las que detectan la enzima p LDH del género *Plasmodium* y que permite detectar al parásito vivo en sangre y la proteína p fHRP II que es una proteína de secreción básica rica en histidina presente únicamente en *Plasmodium falciparum*⁴.

La utilidad del uso de pruebas sensibles, específicas, simples y costo efectivas para diagnóstico de malaria son considerables, así por ejemplo un diagnóstico correcto permitirá un tratamiento oportuno y eficaz evitando los sobret ratamientos antes mencionados, los que a su vez generan problemas adicionales como el de resistencia farmacológica⁵. Se han desarrollado varios estudios en áreas endémicas de malaria los cuales han demostrado que esta prueba alcanza buenos niveles de especificidad y sensibilidad para diagnóstico de malaria en general⁶⁻⁹.

El ICT (*Immuno Chromatographic Test*) es una prueba para el diagnóstico rápido de malaria, basada en el inmunodiagnóstico in vitro de la detección de antígenos de *Plasmodium falciparum* y *Plasmodium no falciparum* en sangre entera. Esta prueba utiliza dos anticuerpos, un anticuerpo que es específico la proteína 2 rica en histidina (P.f.HRP2) del *P. falciparum*; y el otro anticuerpo es específico para un antígeno de malaria que es común tanto para la especie de *P. falciparum* y *P. vivax*. La sangre entera (15µL) es aplicada a un área de la tira que está impregnada con anticuerpos agregados a oro coloidal los cuales se dirigen a los dos antígenos de malaria. Cuando se tiene una muestra positiva, los antígenos de malaria

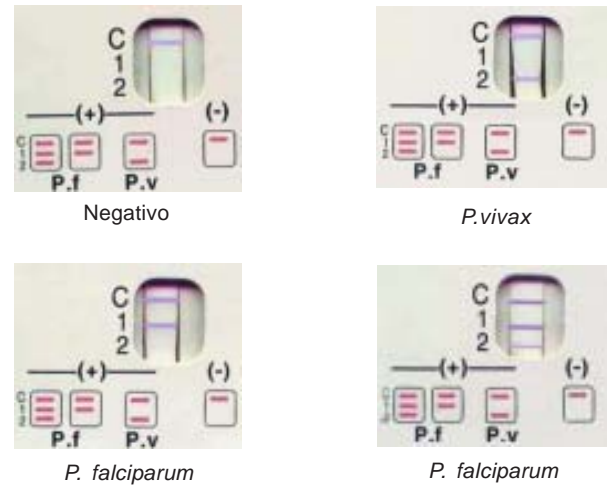


Figura 1. Interpretación de las pruebas de ICT P.f/P.v malaria.

se juntan a los anticuerpos adheridos al oro coloidal en la tira y los complejos inmunes que se forman emigran a lo largo de la lámina de la prueba donde son capturados por los anticuerpos inmovilizados. Una vez que ocurre la captura, se forma una línea rosada traduciendo la reacción positiva a la enfermedad. Si la línea asoma a la línea control, traduce negatividad. La identificación de especies es discernida por la ubicación de las líneas de color en áreas impregnadas con anticuerpo anti *P. falciparum* o anti panmalaria¹⁰ (Figura 1).

El presente estudio tiene como objetivo determinar la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) del ICT P.f/P.v, realizado por personal técnico de salud de tres establecimientos de salud del norte del Perú.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este es un estudio de corte transversal prospectivo llevado a cabo en el departamento de Piura en los centros de salud de Querecotillo y Bellavista de la Subregión de Salud Sullana y en el Centro de Salud de la Arena de la Región de Salud Piura I (Figura 2). El tiempo de ingreso de los pacientes al estudio fue durante los meses de julio a diciembre de 2000.

El tamaño de muestra requerido para una sensibilidad de 85% y especificidad de 90% con una aproximación de 5%, con un nivel de confianza de 95% fue de 340 muestras, 200 muestras positivas y 140 negativas.

Se ingresaron pacientes febriles gota gruesa positivos mayores de 2 años de edad no se excluyó ningún paciente. Los controles negativos fueron tomados de



Figura 2. Lugar donde se desarrolló el estudio.

pacientes calificados como clínicamente sanos y que tenían el mismo riesgo de exposición que los que adquirieron malaria. El control de calidad de las tiras en laboratorio, se llevó a cabo eligiendo aleatoriamente un tira por kit, las que fueron 100% sensibles y específicas.

Todos los participantes ingresaron voluntariamente al estudio y firmaron las fichas de consentimiento y asentimiento recomendadas por el comité de ética del INS.

La información obtenida en el estudio fue almacenada y procesada en una base de datos usando el programa SPSS 6,0. Se evaluó la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo, siendo la prueba de oro la gota gruesa.

Los procesos de tinción, lectura e interpretación se efectuaron de acuerdo con el manual de procedimientos técnicos para el diagnóstico de malaria del INS¹¹.

Los pasos para la correcta ejecución de la prueba rápida se siguieron de acuerdo con las recomendaciones del inserto:

«Obtener sangre por punción digital usando una lanceta estéril para pinchar la piel. Recoger la sangre directamente del tubo capilar que va incluido en la prue-

ba. Acercar el capilar al área lila de la tira para que difunda la muestra sobre ésta. Añadir dos gotas de solución A en el borde superior del área lila donde antes depositó la muestra de sangre. Añadir dos gotas de solución A en el borde inferior del área lila. Esperar que la muestra difunda por la columna hasta alcanzar el borde superior (30seg). Agregar 4 gotas de solución A en el área de la almohadilla (en la otra tapa de la tira). Quitar la cinta adhesiva y cerrar el sobre de la tira. Esperar que se produzca la reacción por la presencia de bandas».

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 343 muestras de las cuales, 203 muestras fueron positivas y 140 negativas. Se excluyeron 11 muestras (dos presentaron malaria mixta y nueve error en el procesamiento del ICT).

La sensibilidad del test ICT P.f / P.v para el diagnóstico global de malaria fue de 87,2 %, la especificidad de 99,3 %, con un valor predictivo positivo de (VPP) 99,4 % y valor predictivo negativo (VPN) de 84,2%.

La sensibilidad para *P. falciparum* fue de 94,0 %, una especificidad de 98,5%, un VPP de 95,1% y el VPN de 98,1%.

Para el caso de *P. vivax* el ICT presentó una sensibilidad de 75,8 %, una especificidad de 97,8 %, un VPP de 94,8 % y un VPN de 88,3%.

DISCUSIÓN

Los resultados hallados son concordantes con los reportados por otros investigadores de otras áreas geográficas, en los que se encuentra en general un buen nivel de sensibilidad y especificidad de la prueba para el diagnóstico de malaria.

La sensibilidad para vivax con el ICT malaria PF/PV™ (AMRCD-ICT Sydney, NSW, AUSTRALIA) es relativamente

Tabla 1. ICT frente a la gota gruesa en el diagnóstico global de malaria

		GOTA GRUESA		Total
		Positivo	Negativo	
ICT	Positivo	177	1	178
	Negativo	26	139	165
Total		203	140	343

Tabla 2. ICT frente a la gota gruesa en el diagnóstico Plasmodium falciparum.

		GOTA GRUESA		Total
		Positivo	Negativo	
ICT	Positivo	81	1	82
	Negativo	2	259	261
Total		83	260	343

Tabla 3.- ICT frente a la gota gruesa en el diagnóstico de *Plasmodium vivax*.

		GOTA GRUESA		Total
		Positivo	Negativo	
ICT	Positivo	95	1	96
	Negativo	25	222	247
Total		120	223	343

baja en relación con otras pruebas como el *OptiMAL*®, dichos resultados han sido corroborados con nuestros hallazgos¹²⁻¹⁴. Se conoce que el nuevo MRDD, *NOW*®ICT malaria P.F/P.V (Binax, Inc, Portland, Maine, USA evaluado por Gasser RA y col 2001, ha alcanzado mejores niveles de sensibilidad y especificidad que su antecesor¹⁵.

Una buena combinación de antígenos parasitarios como pLDH y HRP-2 constituye una buena probabilidad de obtener mejores pruebas rápidas para el diagnóstico de malaria¹⁶.

Las pruebas rápidas disminuyen sus niveles de sensibilidad en caso de bajas parasitemias (menos de 500 p/u), por lo que no resultan ser costo efectivas para el control de la malaria en zonas altamente endémicas ya que existe un buen porcentaje de pacientes asintomáticos que presentan parasitemias por debajo de este límite¹⁷. La baja sensibilidad también puede deberse a una incorrecta aplicación de pasos en la ejecución de la prueba¹⁸.

La presencia de falsos positivos puede deberse a que el ICT detecta como infección activa algunos casos en los cuales el parásito haya sido eliminado por un tratamiento eficaz, debido al fenómeno de antigenemia en virtud al cual la proteína HRP-2 permanece aun circulando en el plasma sanguíneo hasta un periodo de 14 días, entonces la prueba sale positiva por que detecta la proteína circulante en plasma y no al parásito vivo en sangre¹⁷⁻¹⁸, por otro lado, el ICT puede presentar falsos negativos en estadios muy precoces del parásito o en estadios muy avanzados¹⁹ debido a que la secreción de la HRP-2 es muy baja.

Existe mayor reacción cruzada con el factor reumatoideo en pruebas rápidas cuyo fundamento involucra la participación de la proteína HRP-2²⁰. El ICT como cualquier otra prueba rápida, no puede diferenciar estadios parasitarios en desventaja a la

gota gruesa por lo que podemos tener falsos positivos cuando se evalúa el tratamiento a malaria por pruebas ICT, fundamentalmente cuando se ejecuta evaluaciones de eficacia a tratamiento antimalárico con monoterapia. La combinación terapéutica como por ejemplo de artesunato y fansidar (ART + SP) disminuye la parasitemia a cero incluso desde las 24 h de tratamiento²¹ de modo que al seguimiento de dichos pacientes, se presentan casos de falsos positivos a pruebas rápidas como el ICT²².

El mayor o menor número de pasos que tenga una prueba rápida es un dato importante que se debe conocer antes de implementar el uso de una determinada prueba rápida por lo que recomendamos también estudios de conocimientos aptitudes y prácticas de los trabajadores de salud de zonas endémicas de malaria con relación al uso de pruebas rápidas²³.

La prueba inmunocromatográfica ICT en el diagnóstico de malaria alcanzó buenos niveles de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo en el diagnóstico de malaria.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro reconocimiento a las siguientes personas cuya participación permitió una mejor ejecución del estudio: Laura Ilquemiche, Ygor Hermenegildo, Ana María Palacios, Manuel Arrunátegui, Carlos Holguin, Martín Peña, Mariela Vargas Tarrillo, Leobardo Pasapera, Esther Huíman, Armando Carrera, Marcelino Yucra, Enrique Pacherras, Edith Guerrero, Gloria Núñez, Exequiel Vázquez y Marco Gonzáles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Organización Panamericana de la Salud.** Informe de la situación de los programas regionales de malaria en las Américas. Washington: OPS; CD43/INF/1(Esp); 2001.
2. **Moody A.** Rapid diagnostic test for malaria parasites. Clin Microbiol Rev 2002; 15(1): 66-78.
3. **Perú, Ministerio de Salud.** Boletín de malaria, periodo de alta transmisión. Iquitos: Región de Salud Loreto; 1997-1998.
4. **World Health Organization.** A rapid dipstick antigen capture assay for the diagnosis of falciparum malaria. Geneva: WHO; 1995.WHO/MAL/95.1072.
5. **Craig M, Bredenkamp B, Williams C, Rossouw E, Kelly V, Kleinschmidt I, et al.** Field and laboratory

- comparative evaluation of ten rapid malaria diagnostic test. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002; 96(3): 258-65.
6. **Bell D, Go R, Miguel C, Walker J, Cacal L, Saul A.** Diagnosis of malaria in a remote area of the Philippines: comparison of techniques and their acceptance by health workers and the community. *Bull World Health Organ* 2001; 79(10): 933-41.
 7. **Tham J, Lee S, Tan T, Ting R, Kara U.** Detection and species determination of malaria parasites by PCR: comparison with microscopy and with ParaSight-F and ICT malaria Pf test in a clinical environment. *J Clin Microbiol* 1999; 37(5): 1269-73.
 8. **Lema O, Carter J, Nagelkerke N, Wangai M, Kitenge P, Gikunda M, et al.** Comparison of five methods of malaria detection in the outpatient setting. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60(2): 177-82.
 9. **Sing A, Rauch E, Roggenkamp A, Autenrieth IB, Heesemann J.** Evaluation of the ICT malaria Pf test for rapid post-mortem diagnosis of *Plasmodium falciparum* malaria in corpses examined for forensic reasons. *Int J Legal Med* 2000; 113(4): 251-52.
 10. **World Health Organization.** New Perspectives in malaria diagnosis. Geneva: WHO; 2000. WHO/MAL 2000.1091.
 11. **Instituto Nacional de Salud.** Manual de procedimientos técnicos para el diagnóstico de malaria. Serie de Normas Técnicas N° 14. Lima; Instituto Nacional de Salud; 1997.
 12. **Iqbal J, Khalid N, Hira PR.** Comparison of two commercial assays with expert microscopy for confirmation of symptomatically diagnosed malaria. *J Clin Microbiol* 2002; 40(12): 4675-78.
 13. **Stow N, Torrens J, Walker J.** An assessment of the accuracy of clinical diagnosis, local microscopy and rapid immunochromatographic card test in comparison with expert microscopy in the diagnosis of malaria in rural Kenya. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1999; 93(5): 519-20.
 14. **Huong NM, Davis T, Hewitt S, Huong NV, Uyen T, Nhan DH, et al.** Comparison of three antigen detection methods for diagnosis and therapeutic monitoring of malaria: a field study from southern Vietman. *Trop Med Int Health* 2002; 7(4): 304-8.
 15. **Gasser RA Jr, Arevalo I, Miller RS, Magill AJ, Forney JR, Siriachaisinthop J, et al.** Preliminary evaluation of the Now[®] ICT Malaria P.f/P.v. rapid diagnostic device for the detection of *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65 (3 suppl): S320.
 16. **Grobusch MP, Hanscheid T, Gobels K, Slevogt H, Zoller T, Rogler G, et al.** Comparison of three antigen detection test for diagnosis and follow-up of *falciparum* malaria in travelers returning to Berlin, Germany. *Parasitol Res* 2003; 89(5): 354-57.
 17. **Coleman R, Maneechai N, Rachapaew N, Kumpitak C, Soyseng V, Miller RS, et al.** Field evaluation of the ICT Malaria Pf/Pv immunochromatographic test for the detection of asymptomatic malaria in a *Plasmodium falciparum/vivax* endemic area in Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 66(4): 379-83.
 18. **Llanos-Zavalaga F, Villacorta J, Reyes R, Lecca L, Mendoza D, Mayca J, et al.** Evaluación de la prueba ICT malaria P.f/P.v. (AMRD®) para la detección de *P. falciparum* y *P. vivax* en una zona endémica de la amazonía peruana. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2002; 19(1): 39-42.
 19. **Grobusch M, Jelinek T, Hanscheid T.** False positivity of rapid antigen detection test for diagnosis of *Plasmodium falciparum* malaria: issue appears to be more complicated than presented. *J Clin Microbiol* 1999; 37(11): 32781-82.
 20. **Tjitra E, Suprianto S, Dyer M, Currie B, Anstey N.** Detection of histidine rich protein 2 and panmalarial ICT Malaria P.f/P.v. test antigens after chloroquine treatment of uncomplicated *falciparum* malaria does not reliably predict treatment outcome in eastern Indonesia. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65(5): 593-98.
 21. **Marquino W, Ruebush T, Ylquimiche L, Hermenegildo I, Gutiérrez S, Arróspide N, et al.** Efficacy of combination therapy with sulfadoxine-pyrimethamine plus artesunate for the treatment of uncomplicated *Plasmodium falciparum* malaria in northern coastal Peru. *Am J Trop Med Hyg* 2000; 62(3 Suppl): S329.
 22. **Tjitra E, Suprianto S, McBroom J, Currie B, Anstey N.** Persistent ICT malaria P.f/P.v panmalarial and HRP2 antigen reactivity after treatment of *Plasmodium falciparum* malaria is associated with gametocytemia and results in false-positive diagnoses of *Plasmodium vivax* in convalescence. *J Clin Microbiol* 2001; 39(3): 1025-31.
 23. **Iqbal J, Sher A, Rab A.** *Plasmodium falciparum* histidine-rich protein 2-based immunocapture diagnostic assay for malaria; cross-reactivity with rheumatoid factors. *J Clin Microbiol* 2000; 38(3): 1184-86.
 24. **Llanos F, Huayta E, Mendoza D, Rosas A, Contreras C, Peinado J.** Conocimientos y percepciones de los trabajadores de salud de una zona endémica de malaria en el Perú sobre la prueba de diagnóstico rápido ParaSight-F. *Rev Med Hered* 2000; 11(4): 115-21.

Correspondencia: Nancy Arróspide V. Laboratorio de Malaria, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

Dirección: Cápac Yupanqui 1400. Lima 11, Perú.

Teléfono: (511) 471-9920 anexo: 167.

Correo electrónico: narrospide@ins.gob.pe

ESTUDIO SEROLÓGICO Y VIROLÓGICO DEL BROTE DE DENGUE EN LA PROVINCIA DE CORONEL PORTILLO. UCAYALI, PERÚ (2000 – 2001)

Miguel Cobos Z¹, Victoria Gutiérrez P¹, María García M¹, Enrique Mamani Z¹, Rosa Fernández C², Rocío Rimarachín D², Tomás Paredes A¹, Enrique Pérez P¹.

RESUMEN

Objetivos: identificar y determinar la circulación de los serotipos de virus dengue durante el brote producido entre los años 2000 y 2001 en la provincia de Coronel Portillo, departamento de Ucayali, Perú. **Materiales y Métodos:** Se trabajó con los casos probables de dengue que enviaron sus muestras al Instituto Nacional de Salud para su confirmación diagnóstica, se determinaron los casos de infección reciente a partir de ELISA de captura de IgM (MAC-ELISA), se realizó el aislamiento en cultivos de células y la identificación por inmunofluorescencia indirecta (IFI). **Resultados:** Se procesaron un total de 742 muestras, se obtuvo que 19,1% resultaron positivos, 75,1% indeterminados y 4,3% negativos. De las muestras positivas, 52,8% fueron mujeres y la población entre 11 a 40 años representó 66,9% de casos. Se realizaron 42 aislamientos en cultivo celular, identificando por IFI a 90,5%(38) como serotipo 3 y al restante (4) como serotipo 1. **Conclusiones:** Durante el brote de dengue ocurrido entre los años 2000 y 2001 en la provincia de Coronel Portillo circularon dengue serotipo 1 y mayoritariamente el serotipo 3.

Palabras clave: Dengue; Virus del Dengue/aislamiento & purificación; Serotipificación; Perú (Fuente: BIREME).

ABSTRACT

Objectives: To identify and determine the circulation of dengue fever virus serotypes during the 2000-2001 outbreak in Coronel Portillo province, Ucayali department, Peru. **Materials and Methods:** Probable dengue fever cases who had their blood samples sent to the Peruvian National Institutes of Health for diagnosis confirmation were studied, and recent infection cases were determined using a capture IgM ELISA test (MAC-ELISA). Viral isolation was performed using cell cultures, and identification was achieved using indirect immunofluorescence (IIF). **Results:** 742 samples were assessed, 19,1% were found to be positive, 75,1% were undetermined, and 4,3% were negative. Of the positive samples, 52,8% were from women, and 66,9% of all cases were from persons between 11 and 40 years old. 42 viral isolates were obtained in cell culture, and 90,5% (38) of them were identified as serotype 3 whit IIF, and the four remaining were identified as serotype 1. **Conclusions:** During the dengue outbreak between 2000 and 2001 in Coronel Portillo province, dengue fever virus serotype 1 and mostly serotype 3 were circulating in the affected area.

Key words: Dengue, Dengue Virus/Isolation & purification ; Serotyping; Peru (source : BIREME).

INTRODUCCIÓN

El dengue es considerado como un serio problema de salud pública en muchos países de América, Asia y África; generando en ellos, una gran morbi-mortalidad en la población afectada. El desarrollo de esta enfermedad tiene macrodeterminantes, que son comunes en regiones donde el dengue es endémico o epidémico¹. El Perú no está ajeno a esta situación, y durante

los últimos 13 años se ha evidenciado un incremento del número de casos, demostrándose el ingreso progresivo de los 4 serotipos, DEN 1, DEN 2^{2,3} (variedad americana y asiática), DEN 3 y DEN 4; asimismo, se han presentando todas las manifestaciones clínicas de esta enfermedad⁴.

En nuestro país el dengue entró a inicios de la década de 1990 por la cuenca amazónica^{5,6}, la cual se ha con-

¹ Laboratorio de Arbovirus, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

² Laboratorio de Referencia Regional Ucayali, Dirección de Salud Ucayali, Yarinacocha - Pucallpa. Ucayali, Perú.

vertido en una zona altamente endémica. Actualmente, circulan los 4 serotipos de dengue en 13 departamentos: Tumbes, Piura, La Libertad, Lambayeque, Loreto, Ucayali, San Martín, Huánuco, Junín (Chanchamayo, Satipo), Cajamarca (Jaén), Pasco (Oxapampa), Madre de Dios y Amazonas (Bagua), presentándose la forma hemorrágica de la enfermedad en los departamentos de Tumbes, Piura y La Libertad⁷.

En el año 2000, a nivel nacional se reportaron 5486 casos probables de dengue en el Perú, de este modo el Instituto Nacional de Salud recibió aproximadamente 2063 muestras procedentes de los departamentos comprometidos; a partir de estas muestras se confirmaron 382 casos por serología y de estos 55 fueron confirmados por aislamientos⁸, durante el año 2001 se reportaron 23 329 casos probables de dengue, se confirmaron 1377 casos por serología y de estos 226 fueron confirmados por aislamientos⁹; por lo que actualmente se considera, al dengue en nuestro país, como un problema de importancia en salud pública, por la morbilidad que viene produciendo en áreas de transmisión^{10,11}.

En objetivo de esta investigación es identificar y determinar la circulación de los serotipos de virus dengue durante el brote producido entre los años 2000 y 2001 en la provincia de Coronel Portillo, departamento de Ucayali, Perú; mediante aislamientos en cultivos de células, su identificación por inmunofluorescencia indirecta y la determinación de casos de infección reciente a partir de ELISA de captura de IgM (MAC-ELISA).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con 742 muestras procedentes del departamento de la provincia de Coronel Portillo, departamento de Ucayali, durante el período de enero de 2000 a diciembre de 2001. Para lo cual se revisó las fichas clínico epidemiológicas de pacientes con un tiempo de enfermedad menor de 7 días, entre 5 y 65 años de edad, que acudieron a los establecimientos de salud de esta zona y cumplieron con la definición de caso probable de dengue: Fiebre mayor a 38 °C, que tenga gota gruesa negativa y además presentar dos o más de los siguientes signos o síntomas: escalofríos, cefalea, mialgia, dolor retro ocular, artralgia, rash, malestar general.

RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA SEROLÓGICA

A pacientes definidos como casos probables de dengue, se les extrajo sangre por venopunción¹², obteniendo 2 alícuotas de suero en crioviales estériles de

1 mL, para realizar el aislamiento viral en las muestras de pacientes con un tiempo de enfermedad de hasta cinco días; los que tenían mas de 5 días de enfermedad, se usaron las muestras para serología.

Todas las muestras tenían las fichas clínico-epidemiológicas de los pacientes; se conservaron a -20 °C y fueron transportadas con hielo seco, desde el Laboratorio de Referencia Regional de Yarinacocha-Pucallpa al Laboratorio Referencial de Arbovirus del Instituto Nacional de Salud (INS). Se incorporaron los datos epidemiológicos mediante el uso de software PHLIS (Public Health Laboratory Information System) usado por el Sistema de Información de la Red Nacional de Laboratorios en Salud Pública.

PRUEBA ELISA DE CAPTURA DE IgM

Se trabajó en tiras y placas de fondo plano (Inmulon II®), se impregnaron con anti IgM humano desarrollado en cabra a la concentración óptima, diluido con solución tampón fosfato salino (PBS 1x) pH 7,2 y se dejaron a 4 °C hasta el día siguiente. Los sueros problemas, controles positivos y controles negativos fueron diluidos 1:40 con PBS 1x conteniendo 2% de leche descremada. Se incubó a 37 °C en una cámara húmeda por 2 horas¹³. La secuencia de lavados se realizó con PBS 1x pH 7,2 que contenía *tween* 20 al 0,05%. El antígeno usado para la prueba fue el virus DEN1 cepa Hawaii, preparado según el método «sucrosa-acetona», inactivado con b propiolactona al 0,1%. La dilución de trabajo del antígeno fue diluido con PBS 1x conteniendo leche descremada al 2% y suero humano normal (SHN) al 2%, se incorporó al sistema antígeno control negativo preparado a partir de cerebros de ratones lactantes.

Se usó conjugado antilavivirus 6b-6c unido con peroxidasa diluido 1:6000, se incubó a 37 °C en cámara húmeda por una hora, después de la secuencia de lavados con PBS 1x se agregó sustrato (10 mg OPD, 10 uL de H₂O₂, 25 mL de buffer fosfato citrato a pH 5), luego de incubar por 30 minutos en cámara húmeda a temperatura ambiente, se paró la reacción con H₂SO₄ 2N. Las placas o tiras fueron examinadas con el lector ELISA a 490 nm, se verificó la validez de la prueba, y se calculó el valor de corte para determinar la positividad o negatividad de la muestra (Figura 1).

AISLAMIENTO VIRAL

La línea celular empleada para recuperar virus fue la C6-36; las muestras fueron diluidas a 1:20 e inocula-

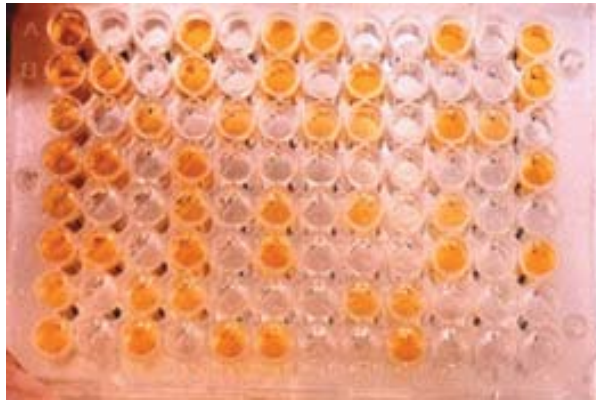


Figura 1. Prueba de captura de MAC ELISA.

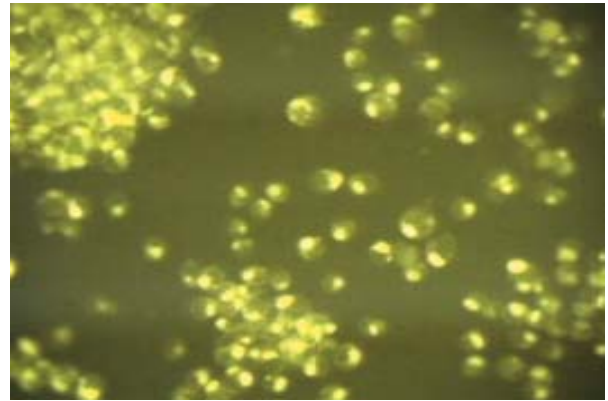


Figura 2. Tipificación del virus dengue por IFI

das en tubos 16 x 125 que contenían la monocapa celular confluyente, en un volumen de 100 μ L por muestra, se expuso entre 30 a 60 minutos para la absorción virus-célula, posteriormente se agregó 1 mL de medio de mantenimiento y se incubó a 28 °C. Fueron observados hasta por 20 días, se realizó un pasaje celular, las muestras que presentaron efecto citopático (ECP), se impregnaron en láminas para inmunofluorescencia, luego de fijadas con acetona fría, se guardaron a -70 °C hasta proceder a su tipificación por inmunofluorescencia indirecta (IFI).

TIPIFICACIÓN

Se contó con anticuerpos policlonales antiggrupo A, B y C y anticuerpos monoclonales específico a DEN 1, DEN 2, DEN 3 y DEN 4, procediendo a agregar en las cavidades correspondientes según protocolo e incubarlos a 37 °C en cámara húmeda por una hora, después del proceso de lavado con PBS 1x pH 7,2 se agregó conjugado anti ratón con isotiocianato de fluoresceína (FITC) en una dilución adecuada, la cual contenía azul de Evans y se incubó a 37 °C en cámara húmeda una hora, después del proceso de lavado y secado se montó con solución glicerina

tamponada. Para efecto de la lectura se usó el microscopio de inmunofluorescencia Leitz (Figura 2).

RESULTADOS

En el año 2000 se recibieron en el INS 320 muestras de casos probables de dengue provenientes del departamento de Ucayali, representando 5,8% del total de casos probables informados a nivel nacional (5486); en el año 2001, Ucayali aportó 2,9% del total de los 23 329 casos probables de dengue informados en el Perú. Se enviaron 742 muestras de casos probables de dengue provenientes de Ucayali para estudio serológico, las cuales procedían de dos distritos de la provincia de Coronel Portillo: Pucallpa y Yarinacocha, que aportaron en ambos años 142 y 600 casos respectivamente.

Como resultado del estudio serológico mediante la prueba de ELISA de captura de IgM a virus dengue, se obtuvo que el 19,1% resultaron positivos, 75,1% indeterminados y el 4,3% negativos. No se realizó la prueba en el 1,5% de las muestras por estar en mal estado (Tabla 1).

Tabla 1. Muestras estudiadas por serología procedentes de la provincia de Coronel Portillo. Ucayali, Perú. 2000-2001.

	2000		2001		Total
	Pucallpa	Yarinacocha	Pucallpa	Yarinacocha	
Negativo	5	1	9	17	32
Indeterminado*	18	121	81	337	557
Positivo	7	23	13	99	142
No se realizó	3	1	6	1	11
TOTAL	33	146	109	454	742

* Muestra sérica que no reporta seroconversión por haber sido obtenida en un momento que no se evidencia presencia de anticuerpos.

Tabla 2. Muestras positivas a dengue por edad y sexo. Provincia de Coronel Portillo. Ucayali, Perú. 2000-2001.

Edad	Positivos IgM		Total
	Masculino	Femenino	
0 – 10 años	9 / 69	11 / 55	20 / 124
11 – 20 años	12 / 79	22 / 93	34 / 172
21 – 30 años	11 / 82	18 / 81	29 / 163
31 – 40 años	15 / 81	17 / 68	32 / 149
41 años o más	20 / 78	7 / 57	27 / 135
TOTAL	67 / 389	75 / 354	142 / 742

Se pudo observar que 52,8% fueron mujeres y la población entre 11 a 40 años representó 66,9% del total de muestras positivas de los casos de dengue procedentes de la provincia de Coronel Portillo (Tabla 2).

Del total de las 742 muestras para el estudio serológico, se realizó el aislamiento viral con su respectiva tipificación en 5,7%(42 muestras) que representa 29,6% del total de casos positivos según el MAC ELISA para IgM, se identificaron al 90,5% de los aislamientos como serotipo 3 y al restante como serotipo 1, no encontrándose los serotipos 2 y 4 entre las muestras estudiadas (Tabla 3).

Se pudo observar mediante el aislamiento viral en cultivo celular, el efecto citopático característico en las células C6-36 fue la formación de sincitios, inclusiones citoplasmáticas o células agrandadas y esto ocurrió en un promedio de 7 días (Figura 3).

Tomando sólo las 142 muestras positivas, 29,6% reportó haber sido vacunado contra la fiebre amarilla, 45,8% lo ignora y 24,5% no se ha vacunado. Asimismo, sólo 5,6% de los casos presentó como antecedente un episodio previo de dengue, 31% no tuvo anteriormente dengue y 63,4% lo ignora (Tabla 4).

DISCUSIÓN

En estudios serológicos realizados en el año 1965 en la región amazónica se observó indirectamente que la

Tabla 3. Muestras para el aislamiento procedentes de la provincia de Coronel Portillo. Ucayali, Perú 2000-2001.

	Dengue 1	Dengue 2	Dengue 3	Dengue 4	Total
Pucallpa	1	0	0	0	1
Yarinacocha	3	0	38	0	41
TOTAL	4	0	38	0	42

población tenía experiencia inmunológica a los siguientes arbovirus: virus de la encefalitis equina de este (EEE), virus Mayaro (MAY), virus de la encefalitis equina venezolana (VEE), virus de la encefalitis equina de San Luis (SLE), virus de la fiebre amarilla (YF), virus Caraparu (CAR), virus Murutucu (MUR), virus Guaroa (GUA) y virus Maguari y ocasionalmente virus Bussuquara¹⁴. Los antecedentes de los primeros aislamientos de arbovirosis en el Perú fueron realizados en la región amazónica usando cricetos centinelas, aislándose virus de encefalitis equina venezolana, virus Caraparu-Ossa, Marituba, Oriboca-Itaqui y los del grupo Guama Bimiti¹⁵.

La aparición de los primeros casos de dengue documentado en Iquitos (Loreto) en enero-febrero del año 1990, y las primeras detecciones fueron diagnosticadas clínicamente, las técnicas para el diagnóstico laboratorial con las que se contaba eran la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IHA), ELISA indirecta (detección de anticuerpos totales), e inoculación en sistemas de cultivos celulares (C6-36 Y VERO) y ratones lactantes (aislamiento viral). La población hacía en su mayoría una infección primaria, que se se caracterizaban por cefalea, fiebre, artralgias, mialgias, dolor retrocular, no se observó ningún caso que presentara dengue hemorrágico (FDH), ni síndrome del dengue con choque (SDC); se calcula que hubo 9623 casos clínicos comprometiendo a los departamentos de San Martín y Ucayali¹⁶; posteriormente se comprobó por aislamiento viral circulación del virus dengue serotipo 1 y 4 (DEN-1, DEN-4)¹⁷. En ese año se trabajó un documento normativo del Ministerio de Salud donde se daban las pautas generales de definición de caso, caso probable y caso confirmado de dengue¹⁸.

Desde agosto de 1991 a diciembre de 1992 el *US Naval Medical Research Institute Detachment* (NAMRID) de Lima, Perú, colectó 324 muestras séricas de todos los pacientes febriles que acudieron al Programa de Erradicación del Dengue en la Región Loreto,

Tabla 4. Casos positivos a dengue con antecedentes de vacunación a fiebre amarilla y a episodio previo de dengue, procedentes de la provincia de Coronel Portillo. Ucayali, Perú 2000-2001.

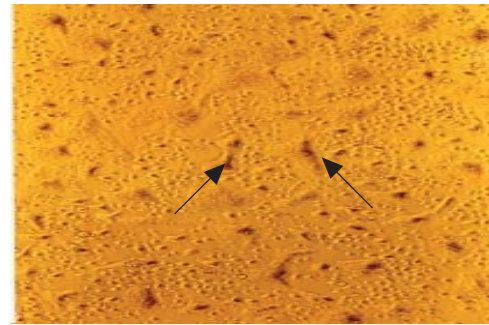
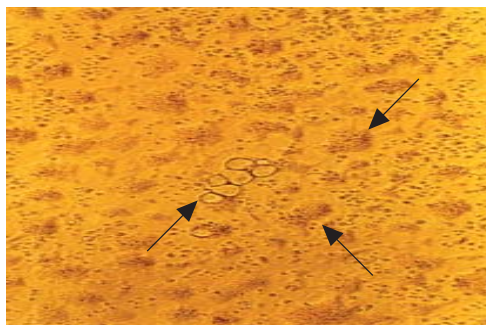
Antecedente	Positivo	Negativo	Se ignora	Total
Vacunado a fiebre amarilla	42	35	65	142
Episodio previo de dengue	8	44	90	142



Células C6-36 sin inocular muestra sospechosa a dengue.



Células C6-36 inoculadas con muestra sospechosa a dengue.



Células C6-36 donde se observa el efecto citopático.

Figura 4. Aislamiento del virus dengue en células C6-36 (Cortesía del Programa de Enfermedades Virales/Laboratorio de Virología / NMRCD, Lima)

de los cuales se obtuvieron 77 (23%) aislamientos de virus dengue serotipo 1 y además de 6 (7,2%) aislamientos de virus Oropouche¹⁹.

Desde estas primeras epidemias documentadas de dengue, se observó que los signos y síntomas predominantes eran: fiebre en 100%, dolores óseos y musculares en 100%, cefalea en 61%, dolor ocular 29%, rash dérmico 15% y síntomas gastro intestinal 10%. Así mismo, éstas han ocurrido paralela o posteriormente a epidemias como rubéola, encefalitis equina venezolana e influenza, dando lugar un falso número de casos totales de dengue²⁰⁻²³.

En el año 1995, se introdujo otro serotipo de virus dengue en el Perú, el serotipo 2; detectado en la costa norte del Perú, en Tumbes²⁴; ocasionando en ese año, brotes en Tumbes, Piura, Jaén e Iquitos; así mismo, se detectaron brotes de dengue 1 en Tingo María, La Merced y Jaén, lo que ubicó al país en un riesgo de aparición de dengue hemorrágico²⁵. Además se aisló en Piura dengue 2, a partir de muestras de pacientes en fase aguda de la enfermedad usando el sistema

de cultivo celular C6-36, de igual manera que a inicios de 1996, en Bagua Grande (Amazonas).

En el año de 1997, apareció un brote epidémico de dengue clásico en la localidad de Máncora (Piura), el Centro Nacional de Laboratorios en Salud Pública, Instituto Nacional de Salud caracterizó molecularmente la secuencia parcial del gen de la glicoproteína NS1 del virus dengue 1, donde se concluye realizar comparaciones filogenéticas entre diferentes aislamientos peruanos a través del tiempo para determinar si un mismo genotipo de virus dengue 1 se encuentra circulando o si existe, o están apareciendo nuevos genotipos^{27,28}.

El virus dengue serotipo 3 se detectó en el año 2000 en Tumbes y Piura por primera vez y se aisló en cultivos celulares de muestras de pacientes en fase aguda de la enfermedad²⁹.

La epidemia en las ciudades de Pucallpa y Yarinacocha en el departamento de Ucayali en los años 2000 y 2001 fueron ocasionados inicialmente por dengue

serotipo 1 y luego por dengue serotipo 3. El DEN 1 probablemente recirculó y se ha hecho endémico en estas ciudades; y es posible que el DEN 3, sea el causante de otros brotes epidémicos en ciudades con las que existe una comunicación estrecha, debido al comercio, migraciones poblacionales y otros mecanismos de transmisión, por lo que es necesario realizar un estudio de genotipificación con los aislamientos obtenidos en estas ciudades, comparándolos con aislamientos obtenidos en otras áreas del país a fin de conocer su distribución.

El transporte de la muestras en fase aguda en contenedores de hielo seco fue una buena opción para aislar los serotipos de virus dengue; tal como se utilizó en otros estudios en la India.³⁰

El 74,2% del total de muestras enviadas para diagnóstico serológico fueron declaradas como indeterminadas, por lo que era necesario para poder tener la confirmación diagnóstica, una segunda muestra, pues es probable que ese resultado se deba a que la toma de la muestra fue en un tiempo en el que todavía no se hubieron formado anticuerpos; sin embargo, en ninguna de ellas se pudo obtener, debido a la no ubicación del paciente u otros motivos y por lo tanto se quedaron con la incógnita de ser confirmada por serología.

Debido a la cantidad de muestras con resultado indeterminado, se hace necesario contar con un plan estratégico dentro del sistema de salud, a fin de garantizar la obtención de la segunda muestra y lograr la confirmación del caso por serología, para conocer la magnitud del problema y se pueda tener la mejor decisión en las acciones de salud pública.

Así mismo, se pudo observar que no existe uniformidad en el llenado de las fichas epidemiológicas, por lo que es común apreciar carencia de datos, omisiones de información de exámenes clínicos preliminares; aspectos antes evidenciados por Mostorino *et al.*³¹ Asimismo, es necesario un registro oportuno mediante un sistema único e integrado de software que permita una fluida información bidireccional, sobre antecedentes de vacunaciones y si es reincidente a la enfermedad y otros datos epidemiológicos.

Se ha podido observar que del total de muestras negativas en el estudio serológico 32/732 correspondieron a otras etiologías como el de Influenza (Conversación personal Laboratorio Virus Respiratorio, CNSP-INS-Lima, Perú).

De los 142 muestras positivas a dengue, con antecedentes de vacunación a fiebre amarilla o de haber

estado anteriormente con dengue por otro serotipo, se constituye la presunción que se tratarían, en algunos casos, de infecciones secundarias, ya que en una infección primaria se obtienen densidades ópticas de lecturas de IgM con valores mínimos positivos (densidades ópticas bajas) y en las infecciones secundarias, las densidades ópticas de lectura de la IgM son elevadas y se forman en menor tiempo en la fase de convalecencia³², esto es más evidenciable cuando se tienen muestras pareadas de un mismo paciente (una muestra obtenida en la fase inicial de la enfermedad y la segunda muestra tomada 10 días después de haber obtenido la primera como mínimo). Es preocupante que la falta de datos en las fichas epidemiológicas haga suponer que se requiere un estudio de control de calidad de datos remitidos por las diferentes establecimientos de salud, e inclusive a diferentes enfermedades transmisibles.

En conclusión, durante el brote de dengue ocurrido entre los años 2000 y 2001 en la provincia de Coronel Portillo circularon dengue serotipo 1 y mayoritariamente el serotipo 3.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Guzmán M, Kouri G, Pelegrino J.** Enfermedades virales emergentes. Rev Cubana Med Trop 2001; 53 (1): 5-15.
2. **Gubler D.** Resurgent vector-borne diseases as a global health problem. Emerg Infect Dis 1998; 4(3): 442-50.
3. **Isturiz R, Gubler D, Brea del Castillo J.** Dengue and dengue hemorrhagic fever in Latin America and the Caribbean. Infect Dis Clin North Am 2000; 14(1): 121-20.
4. **Santillán O, Gonzáles P.** Características clínicas y demográficas de pacientes con dengue. Hospital Regional de Pucallpa, Ucayali. En: Libro de resúmenes del VII Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Lima: Sociedad Peruana de Enfermedades Infecciosas y Tropicales; 2001.
5. **Gutiérrez V, García P.** Confirmación de dengue en el Perú. Período 1990 – octubre 1997. Bol Inst Nac Salud(Perú) 1997; 3(5): 7-8.
6. **Hayes C, Phillips I, Callahan J, Griebenow W, Hyams K, Wu S, et al.** The epidemiology of dengue virus infection among urban, jungle, and rural populations in the amazon region of Peru. Am J Trop Med Hyg 1996; 55(4): 459-63.
7. **Mostorino R.** Dengue: Una enfermedad reemergente en el Perú. Bol Inst Nac Salud (Perú) 2001; 7(1): 7-8.
8. **Pan American Health Organization.** (en línea) Washington Number of reported cases of dengue and dengue hemorrhagic fever (DHF), region of the Americas (by country and subregion) [actualizado en febrero 2002; fecha de acceso febrero de 2002]. Disponible en: <http://>

- /www.paho.org/English/AD/DPC/CD/dengue-cases-2000.html
9. **Pan American Health Organization.** (en línea) Washington Number of reported cases of dengue and dengue hemorrhagic fever (DHF), region of the Americas (by country and subregion) [actualizado en enero de 2002; fecha de acceso enero de 2002]. Disponible en: <http://www.paho.org/English/AD/DPC/CD/dengue-cases-2001.html>
 10. **Organización Panamericana de la Salud.** Taller Subregional de Evaluación del Plan Continental de Ampliación e Intensificación del Combate al *Aedes aegypti*. Países Andinos, Aruba y Cuba. Caracas: OPS/HCP/HCT/126/98; 1998. p. 35.
 11. **Perú, Dirección de Salud de Ucayali.** Guía de Vigilancia Epidemiológica del Dengue. Ucayali: DISA Ucayali; 1996.
 12. **Instituto Nacional de Salud.** Manual de procedimientos de laboratorio para la obtención y envío de muestras (I). Lima: Instituto Nacional de Salud; 1995. Serie de Normas Técnicas N° 15.
 13. **Instituto Nacional de Salud.** Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico arbovirosis. Lima: Instituto Nacional de Salud; 1996. Norma Técnica N° 16.
 14. **Buckley S, Davis J, Madanlengoitia J, Flores W, Casals J.** Arbovirus neutralization tests with Peruvian sera in Vero cell cultures. *Bull World Health Organ* 1972; 46(4): 451-55.
 15. **Scherer W, Madalengoitia J, Flores W, Acosta M.** The first isolations of eastern encephalitis, group C, and Guama group arboviruses from the Peruvian Amazon region of western South America. *Bull Pan Am Health Organ* 1975; 9(1): 19-26.
 16. **García M, Cabezas C, Leopoldo L, Acosta R.** Determinación de anticuerpos IgM contra virus dengue a partir de sangre absorbida en papel filtro: Un método alternativo y sencillo. *Rev Med Exp* 2000; 17(1-4): 21-25.
 17. **Phillips I, Need J, Escamilla J, Colán E, Sánchez S, Rodríguez M, et al.** First documented outbreak of dengue in the Peruvian Amazon region. *Bull Pan Am Health Organ* 1992; 26(3): 201-7.
 18. **Perú, Ministerio de Salud.** Norma técnica de procedimientos para el diagnóstico del dengue. Lima: MINSa; 1991.
 19. **Colán E.** Fiebre Oropuche en la Amazonía peruana. *Bol Soc Peru Epidemiol Infect Trop* 1995; 4(1): 17-18.
 20. **Laguna V.** Encefalitis Equina Venezolana. Lima: Ministerio de Salud/Oficina General de Epidemiología; 2000.
 21. **Torres Y, Falconí E.** Tipificación de virus influenza. En: II Congreso de Red Nacional de Laboratorios en Salud Pública. Lima: Instituto Nacional de Salud; 2000.
 22. **Torres Y.** Vigilancia de la Influenza en el Perú – 2001. *Bol Inst Nac Salud (Perú)* 2001; 7(6): 6-9.
 23. **Mamani E, Gutiérrez V.** Fiebre Oropuche asociada a un brote de dengue clásico en Bagua 2000. En: II Congreso de Red Nacional de Laboratorios en Salud Pública. Lima: Instituto Nacional de Salud; 2000.
 24. **Instituto Nacional de Salud.** Reporte de casos confirmados de enfermedades infecciosas. *Bol Inst Nac Salud (Perú)* 2001; 7(1): 15-18.
 25. **Perú, Ministerio de Salud.** Dengue clásico y dengue hemorrágico. Lima: OGE, INS; 2000. Módulos Técnico N° 7.
 26. **Nolasco O.** Diagnóstico temprano en un brote epidémico del virus dengue en Piura usando RT-PCR y NESTED-PCR. *Rev Med Exp* 1997; 14(2): 13-17.
 27. **Perú, Instituto Nacional de Salud.** Resumen Estadístico del CNLSP de la confirmación por laboratorio. Dengue. *Bol Inst Nac Salud (Perú)*; 1996, 2 (1): 10.
 28. **Perú, Instituto Nacional de Salud.** Resumen Estadístico del CNLSP de la confirmación por laboratorio. Dengue. *Bol Inst Nac Salud (Perú)*; 1996, 2 (2): 10.
 29. **Yabar C.** Caracterización molecular de la secuencia parcial del gen de la glicoproteína NS1 del virus dengue 1 proveniente de Máncora, Perú. *Rev Med Exp* 17(1-4): 35-38.
 30. **Vajpayee M, Mohankumar K, Wali J, Dar L, Seth P, Broor S.** Dengue virus infection during post-epidemic period in Delhi, India. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1999; 30(3): 597-10.
 31. **Mostorino R, Rosas A, Gutiérrez V, Anaya E, Cobos M, García M.** Manifestaciones clínicas y distribución geográfica de los serotipos del dengue en el Perú – año 2001. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2002; 19(4): 171-80.
 32. **Schwartz E, Mileguir F, Grossman Z, Mendelson E.** Evaluation of ELISA-based sero-diagnosis of dengue fever in travelers. *J Clin Virol.* 2000 Dec;19(3):169-73.
-
- Correspondencia:** Miguel Cobos Zelada. Laboratorio de Arbovirus, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.
Dirección: Cápac Yupanqui 1400. Lima 11, Perú.
Teléfono: (511) 471-9920
Correo electrónico: mcobos@ins.gob.pe

ENFERMEDADES DIARREICAS, INFECCIONES RESPIRATORIAS Y CARACTERÍSTICAS DE LA ALIMENTACIÓN DE LOS NIÑOS DE 12 A 35 MESES DE EDAD EN EL PERÚ*

Carlos Rojas D¹, Marlit Ysla M¹, Vanesa Riega D¹, Olga Ramos H¹, Carmen Moreno P¹, Ivonne Bernui L¹

RESUMEN

Objetivos: Describir las características de las prácticas de alimentación y cuantificar las enfermedades diarreicas agudas e infecciones respiratorias agudas en los niños de 12 a 35 meses en el Perú. **Materiales y Métodos:** La información formó parte de la Encuesta Nacional de Consumo de los Alimentos en Mujeres en Edad Fértil y Niños entre 12 y 35 meses en el año 2003. La muestra fue de 2908 niños (1514 varones y 1394 mujeres), cuyas madres fueron interrogadas sobre las características de alimentación complementaria. **Resultados:** A nivel nacional 21,2% de los niños presentó diarrea en las dos semanas anteriores a la encuesta, siendo las regiones de la selva las más afectadas. Además 17,1% de los niños en el país tuvo infección respiratoria aguda. A nivel nacional, la mediana de duración de lactancia materna exclusiva se dio a los 5 meses de edad. La mediana de duración total de lactancia materna a nivel nacional se dio a los 14 meses; mientras que la mediana de introducción de aguas azucaradas e infusiones a la alimentación infantil ocurrió a los 5 meses. La mediana de la frecuencia de alimentación fue de 4 veces al día. Además, 65,3% de las madres consideraron mejor ofrecer comidas espesas al niño. Aproximadamente 38% de las entrevistadas consideraron necesario agregar aceite a las preparaciones de los niños. **Conclusiones:** Existen aún elevadas prevalencias de enfermedades infecciosas, mientras que las características de alimentación del niño, aún no siguen los patrones recomendados, afectando la salud y nutrición de los niños del Perú.

Palabras Clave: Diarrea; Infecciones del Tracto Respiratorio; Nutrición Infantil; Perú. (fuente: BIREME).

ABSTRACT

Objectives: To describe feeding practices and to quantify acute diarrheal diseases and acute respiratory infections in 12 to 35 months old children in Peru. **Materials and Methods:** The information was part of the National Food Consumption Survey in Fertile Women and 12 to 35 month old Children for 2003. The sample studied included 2908 children (1514 male and 1394 female), whose mothers were questioned with respect to complementary feeding characteristics. **Results:** Throughout the country, 21,2% of children had diarrhea within the two-week period prior to the survey, and this was most prevalent in the Amazonian region. Additionally, 17,1% of children had acute respiratory infections. Throughout the country, the median duration of breastfeeding was 14 months; and the median time for the introduction of sugar water and infusions for small children was at 5 months. Median daily feeding frequency was four times per day. Additionally, 63,5% of mothers thought that it was better to give solid foods to their babies. Approximately 39% of interviewed mothers considered that it was necessary to add oil to their children's foods. **Conclusions:** The prevalence of infectious diseases is still high, while feeding characteristics for children do not follow the worldwide recommended patterns, affecting health and nutritional conditions of Peruvian children.

Keywords: Diarrhea, Respiratory Tract Infections, Infant Nutrition, Peru. (source: BIREME).

INTRODUCCIÓN

La malnutrición infantil sigue siendo un problema común en los países en desarrollo, llegando a abarcar aproximadamente a la tercera parte de los niños menores de cinco años a nivel mundial¹, en el Perú 25,4% de los niños menores de cinco años es afectado por la desnutrición crónica². Por otro lado, diversas evi-

dencias muestran que entre un tercio y la mitad de la mortalidad infantil puede ser atribuida a la malnutrición^{3,4}. Asimismo, está ampliamente aceptado que las enfermedades infecciosas son parte de las causas inmediatas de la malnutrición, junto con una alimentación inadecuada y la consecuente carencia de energía y nutrientes⁵.

¹ Dirección Ejecutiva de Vigilancia Alimentaria Nutricional, Centro Nacional de Alimentación y Nutrición, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

* Fuente de financiamiento: Recursos ordinarios del Instituto Nacional de Salud.

En el Perú, 20% de los niños menores de cinco años en el año 2000 presentó síntomas de infección respiratoria aguda (IRA), mientras que las enfermedades diarreicas agudas (EDA) afectaron a 15% de ellos según los resultados mostrados por la Encuesta Nacional Demográfica y de Salud Familiar (ENDES)².

La adecuada alimentación y nutrición de los niños durante los tres primeros años de vida, es decir la lactancia materna y la adecuada alimentación complementaria, son esenciales para garantizar un buen desarrollo intelectual y un desenvolvimiento laboral en la vida adulta⁶. La interrupción de la lactancia materna exclusiva es un hecho frecuente en el Perú. En un estudio realizado en algunos ámbitos del Perú, la mediana de la edad de introducción de aguas azucaradas e infusiones estuvo entre los 2 y 3 meses en la región sierra, y fue de 15 días en la región Lima⁷.

En este contexto, contar con información actualizada sobre las características de la alimentación infantil y sobre las enfermedades infecciosas prevalentes permitirá replantear las políticas, estrategias y programas de alimentación y nutrición. Por ello, el objetivo del presente trabajo fue describir algunas características de la alimentación infantil, fundamentalmente de la lactancia materna y la alimentación complementaria, y cuantificar la prevalencia de las enfermedades diarreicas agudas y las infecciones respiratorias agudas en el grupo de niños de 12 a 35 meses en el Perú.

MATERIALES Y MÉTODOS

MUESTRA

La muestra estuvo constituida por los niños de 12 a 35 meses de edad, que formaron parte de la Encuesta Nacional de Consumo de Alimentos en Mujeres en Edad Fértil y Niños de 12 a 35 meses, realizada por el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición - Instituto Nacional de Salud, entre los meses de abril a julio de 2003. El cálculo del tamaño muestral en la encuesta referida, fue realizado con capacidad de inferencia para las 24 regiones del país, empleándose la fórmula $n = z^2 p q / d^2$ considerándose un efecto del diseño de 1,5 y de pérdidas de 1,15. El tamaño final calculado, con capacidad de inferencia nacional y para cada región fue de 2 664 niños, obteniéndose en el trabajo de campo un número mayor que alcanzo a 2 907 niños. El muestreo fue aleatorio y bietápico, se seleccionó a un niño por cada vivienda, no siendo incluidos aquellos que no consumieron los alimentos preparados en la vivienda el día anterior a la encuesta, ni aquellos que

tenían tuberculosis, retardo mental, cáncer, diarrea de más de 15 días de duración o desnutrición aguda severa.

VARIABLES

Enfermedad diarreica aguda e infección respiratoria aguda. Se preguntó a las madres o cuidadoras de los niños acerca de la ocurrencia de enfermedades diarreicas agudas e infecciones respiratorias agudas en los niños. La enfermedad diarreica fue definida para efectos del estudio como la presencia en las dos semanas previas a la encuesta de tres o más deposiciones líquidas en un mismo día; mientras que la infección respiratoria aguda fue definida como la presencia de manera conjunta de tos y dificultad para respirar o respiración rápida, en las dos semanas previas a la encuesta. Estas dos definiciones operativas corresponden a las mismas que han sido empleadas en la Encuesta Nacional de Demografía y Salud Familiar 2000 en el Perú².

Duración de la lactancia materna. Se preguntó a las madres el tiempo de duración de la lactancia materna ofrecida a los niños, estableciéndose para efectos del estudio dos categorías para la duración de la lactancia materna: a) La primera fue *lactancia materna total* definida como el período durante el cual se brindó leche materna, sea esta de manera exclusiva o acompañada de otros alimentos, hasta el momento en el cual se retiró definitivamente la leche materna de la alimentación del niño o niña; b) La segunda fue la *lactancia materna exclusiva* definida como el período durante el cual se brindó sólo leche materna, sin la inclusión de ningún otro alimento, se incluyó también en esta categoría aquellos casos donde la madre manifestó que en alguna oportunidad y de manera ocasional, ofreció alguna infusión de hierbas o agua azucarada al niño.

Edad de introducción de alimentos de origen animal y preparaciones en la dieta de los niños. Se preguntó a las madres o encargadas de la alimentación de los niños, la edad en meses a la cual se introdujo en la dieta alimentos de origen animal, siendo el nombre del alimento una pregunta abierta. Igualmente, se preguntó la edad en la cual se introdujo preparaciones en la dieta de los niños, registrándose la edad en meses y empleándose seis categorías predefinidas de preparaciones las cuales se describen a continuación: 1) Agüitas o infusiones, que incluían al agua azucarada y cualquier infusión de hierbas; 2) Jugos, que comprendió a todas las frutas o verduras consumidas bajo la forma de extracto o licuado, cuya consistencia fuera

líquida; 3) Leche no materna, que incluyó a todas las leches diferentes de la leche materna, 4) Caldos, esto incluyó a todos los líquidos que resultan de la cocción de alimentos; 5) Preparaciones espesas, éstas fueron definidas como aquellas que no caen fácilmente de la cuchara al ser ésta volteada, como por ejemplo el puré de papas; 6) Preparaciones de la olla familiar, éstas comprendieron la preparaciones que fueron consumidas por la familia y que también fueron consumidas por el niño.

Frecuencia de la alimentación de los niños y adición de aceite a las preparaciones ofrecidas. Se preguntó a las madres o encargadas de la alimentación de los niños el número de veces al día que ofrecían a los niños alimentos sólidos o preparaciones espesas, asimismo, se indagó si adicionaban o no aceite a estas preparaciones; y en el caso de no realizar esta práctica; se preguntó las razones de ello, siendo esta última una pregunta abierta.

Conocimientos de las madres sobre la densidad de las preparaciones y alimentos que deben ser ofrecidos a los niños. Se preguntó a las madres si consideraban mejor o no, dar preparaciones aguadas, espesas o ambas en la alimentación de sus hijos, definiéndose las preparaciones espesas como aquellas que no caen fácilmente de la cuchara al ser ésta volteada (como es el caso de los purés, mazamoras y papillas), y las aguadas como aquellas que sí caen fácilmente (como es el caso de las sopas y caldos). También se indagó si consideraban mejor o no dar sopas, segundos o ambos al iniciar la alimentación complementaria de sus hijos.

PROCEDIMIENTO DEL RECOJO DE DATOS

La información fue recabada por personal debidamente capacitado en la aplicación de la encuesta (nutricionistas), obteniendo de las madres o de las encargadas de la alimentación de los niños la autorización para recabar la información, a través de la firma del formato de consentimiento informado. De manera previa a la ejecución de la encuesta, se realizó un estudio piloto en dos zonas geográficas distintas entre sí, que permitieron corregir errores y problemas en el cuestionario y en los procedimientos de aplicación de la encuesta.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se realizó la crítica y consistencia de los datos obtenidos en campo, luego se digitaron los registros en una base de datos implementada para tal fin. Se realiza-

ron controles de rango y consistencia en línea de acuerdo con la naturaleza de estos, a fin de minimizar los posibles errores durante el proceso de digitación. Los resultados nacionales se obtuvieron mediante el proceso de ponderación utilizando la población reportada por el Instituto de Estadísticas e Informática en el año 1993. Las estadísticas descriptivas fueron generadas en el programa SPSS v. 11,0.

La duración de la lactancia materna, la edad de introducción de alimentos y preparaciones en la dieta de los niños, así como la frecuencia de veces al día que son alimentados los niños se expresó en medianas como medida de centralización acompañados de los percentiles 25 y 75 como medidas de dispersión; debido a que estas variables no tuvieron una distribución normal, tras la verificación a través de la prueba de Kolmogorov – Smirnov.

Tabla 1. Prevalencia de enfermedades diarreicas agudas e infecciones respiratorias agudas en niños de 12 a 35 meses según regiones.

Regiones	Total	Diarrea		Infección respiratoria	
		(%)	IC*	(%)	IC
Amazonas	120	23,5	15,9 - 31,1	24,7	17,0 - 32,4
Ancash	120	10,2	4,8 - 15,6	8,9	3,8 - 14,0
Apurímac	120	34,7	26,2 - 43,2	22,0	14,6 - 29,4
Arequipa	120	29,4	21,3 - 37,6	18,9	11,9 - 25,9
Ayacucho	120	30,6	22,4 - 38,9	10,7	5,2 - 16,2
Cajamarca	120	18,5	11,6 - 25,5	19,7	12,6 - 26,8
Cusco	120	23,3	15,7 - 30,9	16,7	10,0 - 23,4
Huancavelica	120	11,2	5,6 - 16,8	3,2	0,1 - 6,4
Huánuco	119	31,2	22,9 - 39,5	31,3	23,0 - 39,6
Ica	120	10,7	5,2 - 16,2	5,0	1,1 - 8,9
Junín	120	25,3	17,5 - 33,1	22,1	14,7 - 29,5
La Libertad	120	15,5	9,0 - 22,0	9,8	4,5 - 15,1
Lambayeque	120	20,0	13,3 - 27,7	15,9	9,4 - 22,4
Lima	146	15,7	9,8 - 21,6	13,8	8,2 - 19,4
Loreto	120	32,7	24,3 - 41,1	29,5	21,3 - 37,7
Madre de Dios	120	47,1	38,2 - 56,0	15,5	9,0 - 22,0
Moquegua	120	15,7	9,2 - 22,2	0,0	0,0 - 0,0
Pasco	120	29,1	21,0 - 37,2	32,5	24,1 - 40,9
Piura	120	24,2	16,5 - 31,9	10,3	4,9 - 15,7
Puno	120	35,3	26,8 - 43,9	31,0	22,7 - 39,3
San Martín	120	29,0	20,9 - 37,1	18,0	11,1 - 24,9
Tacna	123	8,2	3,4 - 13,1	17,3	10,6 - 24,0
Tumbes	120	33,3	24,9 - 41,7	6,4	2,0 - 10,8
Ucayali	120	38,0	29,3 - 46,7	36,0	27,4 - 44,6
Ponderación nacional	2908	21,2	19,7 - 22,7	17,1	15,7 - 18,5

* Intervalo de confianza: 95%.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

La distribución de la población sujeto de estudio, según sexo, fue homogénea a nivel de las regiones (1514 varones y 1394 mujeres a nivel nacional), a excepción de Lima, Madre de Dios y Piura donde se evaluó a una mayor proporción de varones.

A nivel nacional, la distribución de la muestra según grupo de edad fue semejante, evaluándose a 1408 niños entre 12 y 23 meses y a 1500 niños entre 24 y 35 meses.

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA E INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA

A nivel nacional, la prevalencia de diarrea durante las dos semanas anteriores a la encuesta fue de 21,2%, siendo las regiones de Madre de Dios, Ucayali, Puno, Apurímac y Tumbes los que presentaron las prevalencias más altas, oscilando entre 33% y 47% (Tabla 1). La prevalencia de infecciones respiratorias agudas (definida como tos acompañada de respiración rápida) fue de 17,1% a nivel nacional, siendo las regiones de Ucayali, Pasco, Huánuco y Puno los que presentaron las prevalencias más elevadas, las cuales se hallaron entre 31% y 36%. (Tabla 1).

LACTANCIA

A nivel nacional, 39,2% de los niños de 12 a 35 meses aún recibía lactancia materna al momento de la encuesta, mientras que 1,6% de ellos aún no había lactado. Al separar al grupo por rango de edad hallamos que 60,1% de los niños entre 12 y 23 meses, y 20% de los niños de 24 a 35 meses seguía lactando al momento de la entrevista. La mediana de duración de lactancia materna total a nivel nacional fue de 14 meses, siendo las regiones de Ayacucho, Cusco, Huancavelica, Apurímac y Pasco las que presentaron una mediana alrededor de los 18 meses (Tabla 2). Asimismo, la duración de la lactancia materna exclusiva fue de cinco meses a nivel nacional; siendo Tumbes la región que presentó la menor duración (3,5 meses) (Tabla 2).

INTRODUCCIÓN DE PREPARACIONES EN LA DIETA INFANTIL

A nivel nacional y en la mayoría los casos, la introducción de las preparaciones y de la leche no materna en

Tabla 2. Mediana de la duración en meses de la lactancia materna total y exclusiva en niños de 12 a 35 meses según regiones.

Regiones	Lactancia materna total			Lactancia materna exclusiva		
	Total	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵ *	Total	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵
Amazonas	75	15,0	12,0- 19,0	120	6,0	3,0- 6,0
Ancash	73	17,0	12,0- 20,0	120	6,0	3,0- 6,0
Apurímac	62	17,5	14,0- 19,0	120	6,0	4,0- 6,0
Arequipa	74	13,0	8,0- 18,0	120	5,0	3,0- 6,0
Ayacucho	48	18,0	12,0- 20,8	120	6,0	5,0- 6,0
Cajamarca	79	16,0	12,0- 21,0	120	6,0	4,0- 6,0
Cusco	67	18,0	12,0- 19,0	120	6,0	4,0- 6,0
Huancavelica	64	18,0	14,0- 24,0	120	6,0	4,0- 6,0
Huánuco	52	16,5	12,0- 21,5	119	6,0	4,0- 6,0
Ica	74	12,0	8,8- 18,0	120	4,0	1,0- 6,0
Junín	69	16,0	12,0- 20,0	120	6,0	3,0- 6,0
La Libertad	68	15,0	12,0- 20,5	120	4,0	2,0- 6,0
Lambayeque	65	12,0	7,0- 18,0	120	4,0	1,5- 6,0
Lima	87	13,0	8,0- 18,0	146	4,0	2,5- 6,0
Loreto	88	12,0	12,0- 17,0	120	6,0	3,0- 7,0
Madre de Dios	72	13,0	9,5- 18,0	120	4,0	2,0- 6,0
Moquegua	83	12,0	8,0- 17,0	120	5,0	3,0- 6,0
Pasco	54	17,5	12,0- 23,0	120	6,0	3,0- 6,0
Piura	68	13,5	8,3- 18,0	120	5,0	3,0- 6,0
Puno	73	15,0	12,0- 21,0	120	6,0	3,0- 6,0
San Martín	88	15,0	12,0- 18,0	120	6,0	3,0- 6,0
Tacna	74	16,0	12,0- 19,0	123	5,0	3,0- 6,0
Tumbes	81	12,0	10,5- 17,0	120	3,5	3,0- 6,0
Ucayali	78	12,0	11,0- 18,0	120	6,0	4,0- 7,0
Ponderación nacional	1716	14,0	11,0- 18,0	2908	5,0	3,0- 6,0

* Percentil 25 – Percentil 75.

la dieta de los niños ocurrió a partir de los 6 meses de edad, con excepción de la introducción de las agüitas e infusiones que ocurrió a los 5 meses y las preparaciones de la olla familiar que ocurrieron a los 12 meses.

Para el caso de los jugos, los caldos y las preparaciones espesas, en casi todas las regiones las madres declararon haber brindado estas preparaciones a sus niños a partir de los 6 meses de edad. Aunque la mediana de la edad para la introducción de la preparaciones de la olla familiar en la dieta del niño fue 12 meses, cabe mencionar que en Arequipa, Ayacucho y Huancavelica los niños recibieron preparaciones de la olla familiar con una mediana de 9 meses; asimismo, en Madre de Dios y Moquegua la mediana encontrada estuvo entre 10 y 10,5 meses respectivamente (Tabla 3).

Tabla 3. Mediana de la edad (meses) de introducción de preparaciones ofrecidas a los niños de 12 a 35 meses según regiones.

Regiones	Agüitas o infusiones		Jugos		Leche no materna		Caldos		Preparaciones espesas		Preparaciones de la olla familiar	
	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵ *	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵
Amazonas	6,0	3,0 - 6,0	6,0	5,0 - 7,0	7,0	6,0 - 12,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 8,0	12,0	9,0 - 12,0
Ancash	6,0	3,0 - 6,0	6,0	6,0 - 8,0	6,5	5,0 - 12,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 8,0	12,0	9,0 - 12,0
Apurímac	6,0	4,0 - 6,0	6,0	5,5 - 7,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 7,0	9,0	7,0 - 12,0
Arequipa	5,0	3,0 - 6,0	6,0	5,0 - 8,0	6,0	3,0 - 10,0	6,0	5,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,0	12,0	8,0 - 12,0
Ayacucho	6,0	5,0 - 6,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 10,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 7,0	9,0	7,0 - 12,0
Cajamarca	6,0	4,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	4,0 - 9,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 7,0	12,0	9,0 - 12,0
Cusco	6,0	4,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	5,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,0	12,0	7,0 - 12,0
Huancavelica	6,0	4,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,5	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 7,0	9,0	8,0 - 12,0
Huánuco	6,0	4,0 - 6,0	6,0	5,0 - 8,0	7,0	4,0 - 12,0	6,0	5,0 - 8,0	6,0	6,0 - 8,0	12,0	8,0 - 12,0
Ica	4,0	1,0 - 6,0	6,0	5,0 - 7,0	6,0	2,0 - 8,0	6,0	5,0 - 6,0	6,0	5,5 - 6,0	11,0	8,0 - 12,0
Junín	6,0	3,0 - 6,0	6,0	5,0 - 7,0	7,0	6,0 - 9,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 7,0	12,0	8,0 - 12,0
La Libertad	4,0	2,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	3,0 - 12,0	6,0	6,0 - 6,0	6,0	6,0 - 6,0	12,0	8,0 - 12,0
Lambayeque	4,0	1,5 - 6,0	6,0	4,0 - 8,0	6,0	2,0 - 12,0	6,0	5,0 - 6,0	6,0	5,0 - 6,0	12,0	9,0 - 12,0
Lima	4,0	2,5 - 6,0	6,0	5,0 - 7,0	6,0	2,0 - 8,0	6,0	5,0 - 6,0	6,0	5,0 - 6,0	12,0	8,0 - 12,0
Loreto	6,0	3,0 - 7,0	7,0	6,0 - 9,0	8,0	6,0 - 12,0	6,0	6,0 - 9,0	6,0	6,0 - 8,5	12,0	9,0 - 12,0
Madre de Dios	4,0	2,0 - 6,0	6,0	5,0 - 7,0	6,0	1,5 - 8,0	6,0	4,0 - 6,0	6,0	6,0 - 7,0	10,5	8,0 - 12,0
Moquegua	5,0	3,0 - 6,0	6,0	5,0 - 6,5	6,0	4,0 - 8,0	6,0	5,0 - 6,0	6,0	6,0 - 6,0	10,0	8,0 - 12,0
Pasco	6,0	3,0 - 6,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 12,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 8,0	12,0	9,0 - 12,0
Piura	5,0	3,0 - 6,0	6,0	4,0 - 6,0	6,0	4,0 - 11,0	6,0	5,0 - 6,8	6,0	5,0 - 6,0	12,0	9,0 - 12,0
Puno	6,0	3,0 - 6,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	5,0 - 10,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 7,0	12,0	7,0 - 12,0
San Martín	6,0	3,0 - 6,0	6,0	6,0 - 8,0	7,0	5,0 - 12,0	6,0	6,0 - 7,0	6,0	6,0 - 7,0	12,0	8,0 - 12,0
Tacna	5,0	3,0 - 6,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	5,5 - 9,0	6,0	5,0 - 7,0	6,0	5,0 - 7,0	11,5	8,0 - 12,0
Tumbes	3,5	3,0 - 6,0	6,0	4,0 - 7,0	6,0	4,0 - 12,0	6,0	4,0 - 6,0	6,0	4,0 - 6,0	12,0	8,0 - 12,0
Ucayali	6,0	4,0 - 7,0	6,0	5,0 - 8,0	8,0	4,0 - 12,0	6,0	6,0 - 8,0	6,0	6,0 - 8,0	12,0	8,0 - 12,0
Ponderación nacional	5,0	3,0 - 6,0	6,0	5,0 - 7,0	6,0	4,0 - 9,0	6,0	5,0 - 7,0	6,0	5,0 - 7,0	12,0	8,0 - 12,0

* Percentil 25 - Percentil 75.

INTRODUCCIÓN DE ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL A LA DIETA INFANTIL

Con relación a la introducción de alimentos de origen animal en la dieta del niño, a nivel nacional observamos que la introducción de clara de huevo, yema de huevo, y pollo estuvo entre los 8 y 9 meses, mientras que el hígado de pollo fue ofrecido a los niños alrededor de los 7 meses (Tabla 4).

Los derivados lácteos tales como el queso y yogurt, fueron ofrecidos a los niños alrededor de los 9 meses. El pescado fue introducido en la dieta infantil a los 10 meses, mientras que la sangre de pollo y las carnes rojas se introdujeron a partir de los 12 meses a nivel nacional (Tabla 4).

FRECUENCIA DE ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

La mediana de la frecuencia de alimentación de los niños en el grupo de edad de 12 - 23 meses y en grupo de edad de 24 - 35 meses fue de 4 veces al día a nivel nacional. Cabe destacar que las regiones de Huancavelica y Loreto presentaron la frecuencia de alimentación más baja para ambos grupos de edad, 3 veces al día (Tabla 5).

ADICIÓN DE ACEITE A LAS PREPARACIONES OFRECIDAS A LOS NIÑOS

Con respecto a la recomendación de agregar aceite en las preparaciones de los niños, 62% de las entrevistadas manifestó no realizar esta práctica (Tabla 6).

Tabla 4. Mediana de la edad (meses) de introducción de alimentos de origen animal ofrecidos a los niños de 12 a 35 meses según regiones.

Regiones	Clara de huevo		Yema de huevo		Hígado de pollo		Pollo		Pescado		Sangre de pollo		Carne roja		Queso , yogurt	
	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵ *	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵
Amazonas	9,0	7,0-12,0	9,0	7,0-12,0	8,0	6,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,0-14,0	12,0	7,0-15,0	12,0	9,0-12,0	12,0	8,0-12,0
Ancash	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-9,0	9,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,5-18,0	12,0	10,0-12,0	12,0	8,0-12,0
Apurímac	8,0	6,0-10,0	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	9,0	7,0-12,0	10,0	8,0-12,0	10,0	8,0-12,0	11,0	8,0-12,0	8,0	6,0-10,0
Arequipa	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	7,0	6,0-9,0	8,0	6,0-12,0	10,0	7,0-12,0	9,0	8,0-11,5	10,0	8,0-12,0	11,5	7,0-12,0
Ayacucho	8,0	6,0-12,0	8,0	7,0-12,0	8,0	7,0-12,0	9,0	7,0-12,0	10,0	8,0-12,0	9,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	8,0	6,0-12,0
Cajamarca	9,0	7,0-12,0	9,0	7,0-12,0	7,0	6,0-10,0	10,0	7,0-12,0	11,0	7,5-12,0	12,0	7,5-12,0	12,0	11,0-12,0	9,0	7,0-12,0
Cusco	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	9,0	7,0-12,0	12,0	8,5-15,0	10,0	8,0-12,0	7,0	6,0-9,0
Huancavelica	8,0	6,0-12,0	8,0	7,0-12,0	8,0	7,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,5-12,0	9,0	7,5-12,0	12,0	9,0-12,0	8,0	6,0-12,0
Huánuco	8,0	7,0-12,0	8,0	7,0-12,0	8,0	6,0-12,0	11,0	7,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,0-14,5	12,0	7,0-12,0
Ica	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-11,0	6,0	6,0-8,0	8,5	7,0-12,0	10,5	8,0-12,0	10,5	8,0-14,5	12,0	9,0-12,0	9,0	7,0-12,0
Junín	9,0	7,0-12,0	9,0	7,0-12,0	7,0	6,0-9,0	10,0	8,0-12,0	12,0	9,0-12,0	12,0	11,5-18,0	12,0	9,0-12,0	9,0	8,0-12,0
La Libertad	8,0	6,0-12,0	7,0	6,0-12,0	6,0	6,0-8,0	8,0	6,0-12,0	9,0	8,0-12,0	12,0	9,0-15,0	12,0	12,0-13,0	12,0	8,0-12,0
Lambayeque	9,0	7,0-12,0	8,0	6,0-12,0	6,0	6,0-7,8	9,0	6,0-12,0	10,0	7,0-12,0	12,0	10,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0
Lima	8,0	6,5-12,0	8,0	6,0-12,0	6,0	6,0-8,0	8,0	6,5-12,0	10,0	7,5-12,0	9,0	7,0-12,0	12,0	8,0-12,0	9,0	7,0-12,0
Loreto	9,0	7,0-12,0	9,0	7,0-12,0	7,0	6,0-10,0	9,0	7,0-12,0	11,0	8,0-12,0	11,5	6,5-12,0	12,0	9,0-12,0	8,0	6,0-12,0
Madre de Dios	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	7,0	6,0-12,0	9,0	6,0-12,0	11,0	7,0-12,0	10,5	8,5-12,0	10,0	8,0-12,0	7,0	4,0-12,0
Moquegua	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	7,5	6,0-10,0	8,0	6,0-12,0	12,0	8,0-12,0	8,0	6,0-12,0	11,0	8,0-12,0	8,0	6,0-12,0
Pasco	8,0	7,0-12,0	8,5	6,0-12,0	8,0	6,0-10,5	10,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	7,0-18,0	12,0	10,0-15,0	12,0	7,0-12,0
Piura	8,0	7,0-12,0	8,0	6,0-12,0	6,0	6,0-8,5	8,0	6,0-12,0	9,0	7,0-12,0	12,0	9,0-14,5	12,0	8,0-12,0	10,5	8,0-12,0
Puno	9,0	7,0-12,0	8,0	7,0-12,0	10,5	7,0-12,0	10,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	9,0-14,0	11,5	7,0-12,0	12,0	7,0-12,0
San Martín	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	6,0	6,0-9,0	8,0	6,0-12,0	12,0	8,0-12,0	9,0	8,0-12,0	12,0	9,0-12,0	9,0	6,0-12,0
Tacna	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	7,0	6,0-12,0	9,0	6,5-12,0	10,0	8,0-12,0	7,0	6,0-12,0	10,0	7,5-12,0	10,0	7,0-12,0
Tumbes	8,0	8,0-12,0	7,0	6,0-12,0	6,0	6,0-7,5	7,5	6,0-11,5	8,0	6,0-9,5	10,5	8,0-12,0	12,0	7,0-12,0	9,0	6,0-12,0
Ucayali	9,0	7,0-12,0	9,0	7,0-12,0	8,0	6,0-11,0	9,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	9,0-12,5	11,0	7,0-12,0
Ponderación nacional	8,0	6,0-12,0	8,0	6,0-12,0	7,0	6,0-9,0	9,0	7,0-12,0	10,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	12,0	8,0-12,0	9,0	7,0-12,0

* Percentil 25 – Percentil 75.

Tabla 5. Mediana de la frecuencia (veces por día) de alimentación de niños de 12 a 35 meses según regiones.

Regiones	12 a 23 meses			24 a 35 meses		
	Total	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵ *	Total	Mediana	P ²⁵ - P ⁷⁵
Amazonas	54	3,0	3,0 - 4,0	66	4,0	3,0 - 4,5
Ancash	46	3,0	3,0 - 4,5	74	4,0	3,0 - 4,0
Apurímac	61	4,0	3,0 - 5,0	59	4,0	3,0 - 5,0
Arequipa	62	4,0	3,0 - 5,0	58	4,0	3,0 - 5,0
Ayacucho	67	4,0	3,0 - 5,0	53	4,0	3,0 - 5,0
Cajamarca	52	5,0	3,3 - 5,0	68	4,0	3,0 - 5,0
Cusco	59	4,0	3,0 - 5,0	61	4,0	3,5 - 5,0
Huancavelica	53	3,0	3,0 - 5,0	67	3,0	3,0 - 4,0
Huánuco	61	4,0	3,0 - 5,0	58	4,0	3,0 - 5,0
Ica	66	4,0	3,0 - 5,0	54	4,0	3,0 - 5,0
Junín	64	4,0	3,0 - 5,0	56	4,0	4,0 - 5,0
La Libertad	62	4,0	3,0 - 5,0	58	4,0	3,8 - 5,0
Lambayeque	57	3,0	3,0 - 4,0	63	4,0	3,0 - 5,0
Lima	67	4,0	3,0 - 5,0	79	4,0	3,0 - 5,0
Loreto	55	3,0	3,0 - 4,0	65	3,0	3,0 - 4,0
Madre de Dios	65	4,0	3,0 - 4,0	55	4,0	3,0 - 4,0
Moquegua	61	4,0	3,0 - 5,0	59	4,0	3,0 - 5,0
Pasco	59	4,0	4,0 - 5,0	61	4,0	4,0 - 5,0
Piura	70	4,0	3,0 - 5,0	50	4,0	3,0 - 4,0
Puno	52	4,0	3,0 - 5,0	68	3,0	3,0 - 5,0
San Martín	54	4,0	3,0 - 5,0	66	4,0	3,0 - 5,0
Tacna	54	4,0	3,0 - 5,0	69	4,0	3,0 - 4,5
Tumbes	58	4,0	3,0 - 4,5	62	4,0	3,0 - 4,0
Ucayali	49	3,0	3,0 - 5,0	71	4,0	3,0 - 5,0
Ponderación nacional	1408	4,0	3,0 - 5,0	1500	4,0	3,0 - 5,0

* Percentil 25 – Percentil 75

La razón mayoritaria por la que manifestaron no realizar dicha práctica, la cual alcanzó a 34,7% de las entrevistadas, fue que consideraron que el niño no lo requería; 10,4% de las entrevistadas declararon que el aceite adicional era perjudicial para la salud de los niños y 8,3% de ellas declararon que no realizaban esta práctica por falta de costumbre.

CONOCIMIENTOS SOBRE ALIMENTACIÓN INFANTIL

Con relación a los conocimientos sobre alimentación infantil; hallamos que 63,4% de las entrevistadas a nivel nacional consideraron más conveniente darle comidas espesas al niño (Tabla 7).

Coincidentemente, con relación a la preparación con la cual los niños deben iniciar su alimentación, casi la mitad de las entrevistadas a nivel nacional (49,6%) creyeron más conveniente brindar segundos que sopas a los niños. Asimismo, alrededor de 17% de las entrevistadas consideraron igual de bueno dar sopa o segundo a los niños (Tabla 8).

Tabla 6. Porcentaje según regiones de madres de niños de 12 a 35 meses que adicionan aceite a las preparaciones brindadas en la alimentación de sus hijos.

Regiones	Total	%	IC*
Amazonas	119	49,6	40,6 - 58,6
Ancash	120	30,0	21,8 - 38,2
Apurímac	120	50,0	41,1 - 58,9
Arequipa	120	23,3	15,8 - 30,9
Ayacucho	120	45,8	36,9 - 54,7
Cajamarca	120	62,5	53,8 - 71,2
Cusco	118	43,2	34,3 - 52,2
Huancavelica	120	36,7	28,0 - 45,3
Huánuco	119	51,3	42,3 - 60,2
Ica	119	31,1	22,8 - 39,4
Junín	120	45,0	36,1 - 53,9
La Libertad	120	33,3	24,9 - 41,8
Lambayeque	118	37,3	28,6 - 46,0
Lima	146	29,5	22,1 - 36,8
Loreto	120	35,8	27,3 - 44,4
Madre de Dios	119	37,0	28,3 - 45,6
Moquegua	120	35,8	27,3 - 44,4
Pasco	120	61,7	53,0 - 70,4
Piura	120	45,8	36,9 - 54,7
Puno	120	33,3	24,9 - 41,8
San Martín	119	57,1	48,3 - 66,0
Tacna	123	37,4	28,8 - 45,9
Tumbes	120	53,3	44,4 - 62,3
Ucayali	120	56,7	47,8 - 65,5
Ponderación nacional	2900	38,0	36,2 - 39,8

* Intervalo de confianza 95%.

DISCUSIÓN

Se sabe que las enfermedades diarreicas agudas (EDA) así como las infecciones respiratorias agudas (IRA) son las mayores causas de mortalidad infantil, tanto en América Latina como en otras regiones donde la pobreza es también una condición prevalente⁸; siendo además estas enfermedades infecciosas una de las primeras causas de malnutrición. En nuestro estudio hallamos una prevalencia nacional de EDA de 21,2%, ya que la Encuesta Nacional Demográfica y de Salud Familiar (ENDES) en el año 2000 no reportó valores para el mismo grupo de edad empleado en nuestro estudio, sólo podemos afirmar que nuestros datos están en un punto intermedio entre los valores reportados por la ENDES 2000 para los grupos de 12 a 23 meses y 24 a 35, que son de 25,5% y 15,9% respectivamente², estos grupos de edad juntos cubren el rango de edad reportado en nuestro estudio. Dada esta evidencia, cabe la posibilidad que las condiciones que generaron estas altas prevalencias de diarrea en el 2000 no hayan cambiado hacia el 2003, fecha en la que se recabaron los datos de nuestro estudio.

Tabla 7. Porcentaje según regiones de madres de niños de 12 a 35 meses que consideran mejor dar preparaciones aguadas, espesas o ambas en la alimentación de sus hijos.

Regiones	Aguadas			Espesas			Ambas		
	Total	%	IC*	Total	%	IC	Total	%	IC
Amazonas	46	38,7	29,9 - 47,4	58	48,7	39,8 - 57,7	15	12,6	6,6 - 18,6
Ancash	22	18,8	11,7 - 25,9	79	67,5	59,0 - 76,0	16	13,7	7,4 - 19,9
Apurímac	32	26,7	18,8 - 34,6	77	64,2	55,6 - 72,7	11	9,2	4,0 - 14,3
Arequipa	30	25,0	17,3 - 32,7	81	67,5	59,1 - 75,9	9	7,5	2,8 - 12,2
Ayacucho	25	20,8	13,6 - 28,1	80	66,7	58,2 - 75,1	15	12,5	6,6 - 18,4
Cajamarca	36	30,5	22,2 - 38,8	72	61,0	52,2 - 69,8	10	8,5	3,4 - 13,5
Cusco	23	19,3	12,2 - 26,4	85	71,4	63,3 - 79,5	11	9,2	4,0 - 14,4
Huancavelica	44	37,3	28,6 - 46,0	57	48,3	39,3 - 57,3	17	14,4	8,1 - 20,7
Huánuco	19	16,0	9,4 - 22,5	85	71,4	63,3 - 79,5	15	12,6	6,6 - 18,6
Ica	29	24,2	16,5 - 31,8	60	50,0	41,1 - 58,9	31	25,8	18,0 - 33,7
Junín	18	15,0	8,6 - 21,4	74	61,7	53,0 - 70,4	28	23,3	15,8 - 30,9
La Libertad	33	28,0	19,9 - 36,1	74	62,7	54,0 - 71,4	11	9,3	4,1 - 14,6
Lambayeque	25	20,8	13,6 - 28,1	76	63,3	54,7 - 72,0	19	15,8	9,3 - 22,4
Lima	25	17,1	11,0 - 23,2	100	68,5	61,0 - 76,0	21	14,4	8,7 - 20,1
Loreto	28	23,7	16,1 - 31,4	69	58,5	49,6 - 67,4	21	17,8	10,9 - 24,7
Madre de Dios	28	23,3	15,8 - 30,9	64	53,3	44,4 - 62,3	28	23,3	15,8 - 30,9
Moquegua	19	16,0	9,4 - 22,5	77	64,7	56,1 - 73,3	23	19,3	12,2 - 26,4
Pasco	26	21,7	14,3 - 29,0	73	60,8	52,1 - 69,6	21	17,5	10,7 - 24,3
Piura	38	31,7	23,3 - 40,0	63	52,5	43,6 - 61,4	19	15,8	9,3 - 22,4
Puno	51	42,5	33,7 - 51,3	59	49,2	40,2 - 58,1	10	8,3	3,4 - 13,3
San Martín	28	23,3	15,8 - 30,9	73	60,8	52,1 - 69,6	19	15,8	9,3 - 22,4
Tacna	20	16,7	10,0 - 23,3	65	54,2	45,3 - 63,1	35	29,2	21 - 37,3
Tumbes	16	13,3	7,3 - 19,4	77	64,2	55,6 - 72,7	27	22,5	15,0 - 30,0
Ucayali	13	10,9	5,3 - 16,5	86	72,3	64,2 - 80,3	20	16,8	10,1 - 23,5
Ponderación nacional	674	22,6	21,1 - 24,1	1764	63,4	61,6 - 65,2	452	14,0	12,7 - 15,3

* Intervalo de confianza 95%.

Según datos publicados por el Ministerio de Salud del Perú para el año 2000, las infecciones respiratorias agudas junto con la diarrea y la desnutrición, constituyen parte de las principales causas de mortalidad infantil en nuestro país⁹. Al igual que en el caso de las EDA, la ENDES no reportó valores de IRA, para el mismo grupo de edad de nuestro estudio; informó prevalencias para los grupos de 12 a 23 y 24 a 35 meses, siendo éstas 23,0% y 20,4% respectivamente², cubriendo estos grupos de edad el rango de edad considerado en nuestro estudio. Como es notorio, la prevalencia hallada (17,1%), es más baja que la informada por la ENDES. Sobre la base de esta evidencia, es probable que hacia el año 2003 hayan mejorado las condiciones que generaron las altas prevalencias de IRA en el año 2000, lo cual se estaría reflejando en prevalencias menos altas de acuerdo con nuestros resultados.

A pesar que la Organización Mundial de la Salud recomienda lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida, esta práctica es muy rara en los países de nuestra región¹⁰. En nuestro estudio encontramos una mediana de duración de lactancia

materna exclusiva alrededor de los cinco meses en el nivel nacional la cual es muy cercana a la de 4,9 meses ya notificada por la ENDES en el año 2000, lo cual evidenciaría que no habrían ocurrido cambios en esta práctica. Los resultados obtenidos por la ENDES en adición a otros realizados en México muestran una relación negativa de la duración de la lactancia materna exclusiva con el grado de urbanización y la educación de la madre¹¹, relacionada con la creciente exigencia laboral y sus horarios. Así, el fenómeno de urbanización que en nuestro país ocurre fundamentalmente por el proceso de migración, estaría conllevando a una menor duración de la lactancia materna exclusiva en las regiones con mayor población urbana. Por ello, no es de extrañar que en nuestro estudio las regiones con mayor grado de urbanización tales como Ica, Lambayeque, La Libertad y Lima, hayan presentado los valores más bajos en la posición percentil 25 para la duración de la lactancia materna exclusiva (desde 1 hasta 2,5 meses de edad).

En el año 1995 la Asamblea Mundial de la Salud recomendó que después del periodo inicial de lactancia materna exclusiva los niños deban continuar lactando

Tabla 8. Porcentaje según regiones de madres de niños de 12 a 35 que consideran mejor dar sopas, segundos o ambos al iniciar la alimentación complementaria de sus hijos.

Regiones	Sopas			Segundos			Ambos		
	Total	%	IC*	Total	%	IC	Total	%	IC
Amazonas	68	57,6	48,7 - 66,5	41	34,7	26,2 - 43,3	9	7,6	2,8 - 12,4
Ancash	32	27,1	19,1 - 35,1	65	55,1	46,1 - 64,1	21	17,8	10,9 - 24,7
Apurímac	34	28,6	20,5 - 36,7	61	51,3	42,3 - 60,2	24	20,2	13,0 - 27,4
Arequipa	37	30,8	22,6 - 39,1	71	59,2	50,4 - 68,0	12	10,0	4,6 - 15,4
Ayacucho	33	27,5	19,5 - 35,5	69	57,5	48,7 - 66,3	18	15,0	8,6 - 21,4
Cajamarca	65	54,2	45,3 - 63,1	39	32,5	24,1 - 40,9	16	13,3	7,3 - 19,4
Cusco	44	37,0	28,3 - 45,6	61	51,3	42,3 - 60,2	14	11,8	6,0 - 17,6
Huancavelica	49	41,2	32,3 - 50,0	45	37,8	29,1 - 46,5	25	21,0	13,7 - 28,3
Huánuco	52	43,7	34,8 - 52,6	51	42,9	34,0 - 51,7	16	13,4	7,3 - 19,6
Ica	33	27,5	19,5 - 35,5	58	48,3	39,4 - 57,3	29	24,2	16,5 - 31,8
Junín	25	20,8	13,6 - 28,1	65	54,2	45,3 - 63,1	30	25,0	17,3 - 32,7
La Libertad	47	39,2	30,4 - 47,9	57	47,5	38,6 - 56,4	16	13,3	7,3 - 19,4
Lambayeque	61	50,8	41,9 - 59,8	36	30,0	21,8 - 38,2	23	19,2	12,1 - 26,2
Lima	28	19,2	12,8 - 25,6	91	62,3	54,5 - 70,2	27	18,5	12,2 - 24,8
Loreto	79	65,8	57,3 - 74,3	23	19,2	12,1 - 26,2	18	15,0	8,6 - 21,4
Madre de Dios	49	40,8	32,0 - 49,6	54	45,0	36,1 - 53,9	17	14,2	7,9 - 20,4
Moquegua	15	12,5	6,6 - 18,4	76	63,3	54,7 - 72,0	29	24,2	16,5 - 31,8
Pasco	15	12,5	6,6 - 18,4	90	75,0	67,3 - 82,7	15	12,5	6,6 - 18,4
Piura	51	42,5	33,7 - 51,3	47	39,2	30,4 - 47,9	22	18,3	11,4 - 25,3
Puno	67	56,3	47,4 - 65,2	40	33,6	25,1 - 42,1	12	10,1	4,7 - 15,5
San Martín	60	50,8	41,8 - 59,9	38	32,2	23,8 - 40,6	20	16,9	10,2 - 23,7
Tacna	33	26,8	19,0 - 34,7	60	48,8	39,9 - 57,6	30	24,4	16,8 - 32,0
Tumbes	30	25,0	17,3 - 32,7	66	55,0	46,1 - 63,9	24	20,0	12,8 - 27,2
Ucayali	47	39,2	30,4 - 47,9	46	38,3	29,6 - 47,0	27	22,5	15,0 - 30,0
Ponderación nacional	1054	33,5	31,8 - 35,2	1350	49,6	47,8 - 51,4	494	16,9	15,5 - 18,3

* Intervalo de confianza 95%.

hasta los 2 años, mientras reciben alimentación complementaria nutricionalmente adecuada¹. Existe evidencia sobre la importancia de la lactancia materna continuada sobre el estado nutricional de los niños en los países en desarrollo. Así tenemos que en el Perú, la leche materna puede proveer alrededor de 43% y 27% de la ingesta energética total en los niños de 10 a 15 meses de edad^{12,13}. La mediana de duración de la lactancia materna total encontrada en nuestro estudio, se encuentra ligeramente por encima del primer año de vida (14 meses) en el nivel nacional. Nuestro hallazgo no es coincidente con los datos obtenidos por la ENDES para el año 2000 (22,8 meses); éstos sólo muestran diferencia cuando se trata del grado de instrucción de la madre, pues, cuanto mayor es éste, menor es la duración de la lactancia.

Cuando la alimentación complementaria ofrecida al niño es baja en grasa, la grasa de la leche materna puede ser trascendental para la absorción y utilización de los carotenoides pro vitamina A, y para el desarrollo del sistema nervioso central. Uno de los aspectos importantes de la lactancia materna continuada es la prevención de la deficiencia de vitamina A en niños

entre 12 y 36 meses de edad, lo cual ha sido demostrado en diversos estudios de casos y controles¹⁴.

A pesar de que el efecto protector de la lactancia materna contra las infecciones disminuye con la edad y con la introducción de otros alimentos, existe evidencia de que los índices de morbilidad y mortalidad se mantienen muy bajos en niños que continúan lactando entre los 2 y 3 años¹⁵⁻¹⁷. En el Perú, existen prevalencias alta de infecciones respiratorias y de diarrea, lo que podría estar relacionado con la duración, apenas mayor, al primer año de vida de la lactancia materna que reportamos en nuestro estudio.

También encontramos que el hígado de pollo y la yema de huevo, ambos fuente de vitamina A y en el caso del hígado además fuente de hierro, ingresaron a la dieta infantil a los 7 y 8 meses respectivamente. Este hallazgo podría constituirse en un factor protector contra la deficiencia de esta vitamina A para la población infantil del Perú, y también como un factor protector para el caso de la anemia ferropénica, aunque esto último, en menor grado, dados los altos requerimientos de hierro a esta edad, aunándose a ello, el hecho de que la

sangre de pollo y las carnes rojas, ambos alimentos ricos en hierro, fueron introducidos en la población infantil muy tardíamente, a los 12 meses de edad; debiendo alentarse su consumo a más temprana edad a fin de mejorar las coberturas de hierro en estos niños, toda vez que ya ha sido comunicado, que los niños peruanos de este grupo de edad estarían cubriendo sólo 41,9% de sus requerimientos de hierro¹⁸, reflejándose esto en la alta prevalencia de anemia infantil que afecta a 49,6% de los niños peruanos².

Sobre la base de la evidencia existente a la actualidad, no ha podido aún ser dada una recomendación clara sobre la frecuencia y densidad energética, que de manera simultánea deban cumplir las preparaciones que son ofrecidas al niño; sin embargo, se reconoce la necesidad de incrementar la densidad energética, si es que, se disminuye la frecuencia de alimentación, con la finalidad de garantizar un adecuado consumo energético¹. Estudios experimentales realizados en el Perú, muestran que los niños que reciben dietas de alta densidad energética, elaborados a base de cereales y productos lácteos, con una frecuencia de 5 veces al día, consumieron mayor cantidad de energía en relación al grupo de niños que consumieron dietas de menor densidad energética^{19, 20}. Del mismo modo, un estudio observacional realizado en Perú¹³, muestra que el incremento de la frecuencia de consumo de alimentos, constituye una estrategia de mayor impacto para incrementar el consumo total de energía.

Sobre la base de las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud²¹, el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición del Instituto Nacional de Salud, órgano del Ministerio de Salud del Perú, ha elaborado los Lineamientos de Nutrición Materno Infantil del Perú²², en los cuales se recomienda para los niños mayores al año de vida una frecuencia de alimentación de 5 veces al día (3 comidas básicas y 2 entre comidas); además establece la necesidad de brindar alimentos de consistencia espesa lo que podría garantizar una mayor densidad energética en las preparaciones. Aunque los resultados obtenidos en nuestro estudio nos muestran una frecuencia de consumo de cuatro comidas al día, que se hallaría muy cercana a las recomendaciones, no podríamos establecer conclusiones categóricas sobre lo alentador de nuestros hallazgos considerando que no hemos obtenido información sobre la densidad energética de las preparaciones ofrecidas al niño, a lo cual se sumaría el hecho de que sólo 38% de las madres entrevistadas en nuestro estudio adicionaron aceite a estas preparaciones, siendo esta una recomendación también referida en los Lineamientos de Nutrición Materno Infantil, como

una estrategia para incrementar la densidad energética de las preparaciones. En la misma dirección, y con relación a los conocimientos de las madres respecto a la alimentación infantil, podemos afirmar, que aún persisten en ellas ideas erróneas con relación a la densidad energética de las preparaciones que deben ser brindadas a sus hijos, puesto que 22,6% de ellas manifestó que consideraba mejor dar preparaciones aguadas en lugar de las densas, y 33,5% de ellas manifestó que consideraba mejor dar sopas en lugar de segundos al momento de iniciar la alimentación complementaria de sus hijos.

Sobre la base de nuestros resultados, podemos afirmar que es necesario que los organismos del estado, mejoren las estrategias educativas y comunicacionales, y que den mayor énfasis en las acciones de promoción que conlleven a mejorar la calidad de las prácticas de lactancia materna y alimentación complementaria, como elementos fundamentales para mejorar la salud y nutrición de la población infantil peruana y consecuentemente para mejorar la capacidad de este recurso humano en la vida adulta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **World Health Organization.** Complementary feeding of young children in developing countries: a review of current scientific knowledge. Geneva: WHO/NUT/98.1; 1998.
2. **Perú, Instituto Nacional de Estadística e Informática.** Encuesta demográfica y de salud familiar (ENDES). Lima: 2000.
3. **Pelletier DL.** The relationship between child anthropometry and mortality in developing countries: implications for policy, programs and future research. *J Nutr* 1994; 124 (10 Suppl): 2047S-81S.
4. **Schroeder D, Martorell R, Rivera J, Ruel M, Habicht JP.** Age differences in the impact of nutritional supplementation on growth. *J Nutr* 1995; (4 Suppl): 1051S-59S.
5. **United Nations/Standing Committee on Nutrition.** 5th Report on the world nutrition situation: Nutrition for improved development outcomes. Geneva: United Nations; 2004.
6. **Uauy R, Castillo C.** Consecuencias de la nutrición inadecuada para la salud y nutrición de la población. En: *Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida.* Washington DC: OPS/OMS; 1997. p. 227-54.
7. **Montes C, Segura L, Miranda M, Barrientos M, Lescano G.** Consumo de Alimentos en el Perú 1990 - 1995. 1ª ed. Lima: A. B. PRISMA, 1997.
8. **Allen L, Gillespie S.** What Works? A review of the efficacy and effectiveness of nutrition interventions. Geneva: UN-ACC/SCN Nutrition policy. Paper N°19; 2001.

9. **Perú, Ministerio De Salud. Oficina de Estadística e Informática.** [en línea] Lima: Diez primeras causas de mortalidad infantil registrada. (1991 – 1992). [Actualizado febrero del 2004, fecha de acceso febrero del 2004]. Disponible en www.alter.org.pe/POBDES/t20208.htm.
10. **Eckhardt C, Rivera J, Adair L, Martorell R.** Full breast feeding for at least four months has differential effects on growth before and after six months of age among children in a Mexican community. *J Nutr* 2001; 131(9): 2304-09.
11. **Vandale-Toney S, Rivera-Pasquel M, Kageyama-Escobar M, Tirado-Gómez L, López-Cervantes M.** Lactancia materna, destete y ablactación: una encuesta en comunidades rurales de México. *Salud Publica Mex* 1997; 39(5): 412-19.
12. **Marquis G.** Lactancia Continuada; ¿Hay beneficios en la lactancia materna después del primer año de vida? *Diagnóstico* 1997, 36(6): 40-44.
13. **Creed de Kanashiro HC, Brown K, Lopez de Romaña G, Lopez T, Black R.** Consumption of food and nutrients by infants in Huascar (Lima), Peru. *Am J Clin Nutr* 1990; 52(6): 995-1004.
14. **West KP Jr, Chirambo M, Katz J, Sommer A.** Breast-feeding, weaning patterns, and the risk of xerophthalmia in southern Malawi. *Am J Clin Nutr* 1986; 44(5): 690-97.
15. **Feachem RG, Koblinsky MA.** Interventions for the control of diarrheic diseases among young children: promotion of breast-feeding. *Bull World Health Organ* 1984; 62(2): 271-91.
16. **Briend A, Bari A.** Breastfeeding improves survival, but not nutritional status, of 12-35 months old children in rural Bangladesh. *Eur J Clin Nutr* 1989; 43(9): 603-08.
17. **Molbak K, Gottschau A, Aaby P, Hojlyng N, Ingholt L, da Silva AP.** Prolonged breast feeding, diarrhoeal disease, and survival of children in Guinea-Bissau. *Brit Med J* 1994; 308(6941): 1403-06.
18. **Rojas C, Calderón M, Taipe M, Bernui I, Ysla M, Riega V.** Consumo de energía y nutrientes, características socioeconómicas, pobreza y área de residencia de niños peruanos de 12 a 35 meses de edad. *Rev Per Med Exp Salud Publica* 2004; 21(2): 98-106.
19. **Bennett V, Morales E, Gonzales J, Peerson J, Lopez de Romaña G, Brown KH.** Effects of dietary viscosity and energy density on total daily energy consumption by young peruvian children. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(2): 285-91.
20. **Marquis GS, Lopez T, Peerson J, Brown KH.** Effect of dietary viscosity on energy intake by breast-fed and non-breast-fed children during and after acute diarrhea. *Am J Clin Nutr* 1993; 57(2):218-23.
21. **Pelto GH, Levitt E, Tahiru L.** Improving feeding practices: current patterns, common constraints, and the design of interventions. *Food Nutr Bull* 2003; 24(1): 45-82.
22. **Perú, Instituto Nacional de Salud, Centro Nacional de Alimentación y Nutrición.** Lineamientos de nutrición materno e infantil del Perú. Lima: Ministerio de Salud/ Instituto Nacional de Salud; 2004.

Correspondencia: Carlos Enrique Rojas Dávila. Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. Instituto Nacional de Salud
 Dirección: Jirón Enrique Tizón y Bueno 276, Jesús María, Lima, Perú.
 Teléfono: (511) 99700440.
 Correo electrónico: cerojasd@hotmail.com,
cerojasd@yahoo.com

FE DE ERRATAS

REVISTA PERUANA DE MEDICINA EXPERIMENTAL Y SALUD PÚBLICA 2004; 21(2)

Página 134:

En el artículo original titulado «USO DE PRUEBAS RÁPIDAS PARA LA DETECCIÓN DE *Plasmodium falciparum* EN DONANTES DE SANGRE EN EL PERÚ», en los nombres de los autores dice: Nancy Arróspide V¹, Maritza Puray C¹, Elisa Guzmán S², Milton Verano B³, Sigifredo Medina R⁴, Luz Mendizábal A¹, **Sonia Gonzáles G¹**

Debe decir: Nancy Arróspide V¹, Maritza Puray C¹, Elisa Guzmán S², Milton Verano B³, Sigifredo Medina R⁴, Luz Mendizábal A¹, **Sonia Gutierrez G¹**

VARIABILIDAD GENÉTICA DE *Aedes aegypti* EN ALGUNAS ÁREAS DEL PERÚ USANDO SINGLE STRANDED CONFORMATIONAL POLYMORPHISM (SSCP)

Nélida Leiva G¹, Omar Cáceres R²

RESUMEN

Aedes aegypti es el vector responsable de la transmisión del virus del dengue, su distribución geográfica se ha ampliado rápidamente debido principalmente a la intervención de los seres humanos. **Objetivo:** Analizar la variabilidad genética de este mosquito mediante la comparación del Segundo Espaciador Transcrito Interno (ITS 2) perteneciente al ADN ribosomal (rADN). **Materiales y Métodos:** Se analizaron muestras de ocho localidades (Jaén, Tingo María, Iquitos, Lambayeque, el distrito de El Rímac, Sullana y Zarumilla) y uno de la provincia de Huaquillas (Ecuador). El análisis de la variabilidad se determinó usando la técnica conocida como SSCP (*Single Stranded Conformation Polymorphism*). **Resultados:** El estudio muestra que existe variabilidad genética entre las poblaciones analizadas, principalmente entre las muestras localizadas en la costa del Perú (Zarumilla, El Rímac, Sullana) y Huaquillas y las muestras del nororiente (Tingo María, Iquitos, Jaén y Lambayeque). **Conclusión:** Se determinaron dos variantes genéticas entre las poblaciones de *Aedes aegypti*: Costeña y Nororiental, que probablemente provienen de dos ancestros diferentes y cuyo ancestro común sufrió de aislamiento por distancia. Se observó que no existe relación entre las distancias genéticas y las distancias geográficas indicando que la migración de estas poblaciones es el resultado de la intervención de los seres humanos que diseminan al vector y no por la migración activa del mosquito. Se plantea el papel de la Cordillera de los Andes en la migración y separación de las poblaciones de *Aedes*.

Palabras clave: *Aedes/genética; Variación (Genética); Polimorfismo Conformacional Retorcido-Simple(SSCP); Perú. (fuente: BIREME).*

ABSTRACT

Aedes aegypti is the responsible vector for transmission of dengue fever virus, and its geographical distribution has been widely broadened, mainly because of human intervention. **Objectives:** To analyze the mosquito genetic variability comparing the Second Internal Transcribed Spacer (ITS-2) from the ribosomal DNA (rDNA). **Materials and Methods:** Samples from seven Peruvian sites (Jaen, Tingo Maria, Iquitos, Lambayeque, Rimac district in Lima, Sullana, and Zarumilla) and one site from Ecuador (Huaquillas Province) were assessed. Variability analysis was determined using the SSCP (Single-Stranded Conformational Polymorphism) technique. **Results:** The study shows that there are genetic variability between the analyzed populations, mainly between the samples from the Peruvian northern and central coast (Zarumilla, Sullana, and Rímac) as well as in the Ecuador sample (Huaquillas) and the samples from the northeastern region in Peru (Tingo Maria, Iquitos, Jaen, and Lambayeque). **Conclusions:** Two genetic variants were determined for *Aedes aegypti* populations: Coastal and northeastern, which probably come from different lineages, and whose common ancestor became isolated because of the distance. It was observed that there is no relationship between genetic distances and geographical distances, indicating that the migration of the mosquito populations is a consequence of human intervention disseminating the vector and not because of active mosquito migration. We propose that there is a role for the Andes Mountains with respect to *Aedes* populations migration and separation.

Key words: *Aedes/genetic, Variation (Genetics), ITS 2, Single-Stranded Conformational Polymorphism (SSCP), Peru. (source: BIREME).*

INTRODUCCIÓN

El dengue es una de las enfermedades virales más importantes en cuanto a la morbilidad y mortalidad que afecta a miles de millones de personas en más

de 100 países del mundo, es endémica en la mayoría de las regiones tropicales y subtropicales¹. En los últimos 50 años la incidencia ha aumentado 30 veces, se ha estimado que en el mundo existen 2500 millones de personas que viven en zonas de riesgo, se calcula

¹ Escuela de Biología, Facultad de Ciencias Naturales y Matemáticas, Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima, Perú.

² Laboratorio de Biotecnología y Biología Molecular, Centro Nacional de Salud Pública. Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

que cada año se infectan entre 50 y 100 millones de personas por dengue, de los cuales entre 250 mil y 500 mil casos son dengue hemorrágico (DH) con por lo menos 22 000 de muertes, afectando sobre todo a niños menores de 15 años^{1,2}. Se estima que en los siguientes 10 años, el ambiente y la sociedad determinarán que el riesgo de transmisión del dengue continúe expandiéndose, y otro billón de personas estará en riesgo de adquirir la enfermedad, como producto de la intensificación del proceso de urbanización y de los cambios en el clima global y local^{3,4}.

Debido a que hasta hoy no se encuentran disponibles ni una vacuna y ningún tratamiento específico contra esta enfermedad, la prevención del dengue depende enteramente del control de su vector *Aedes aegypti*, el cual transmite el virus a través del ciclo mosquito-hombre-mosquito^{1,5,6}.

Aedes aegypti es considerado como uno de los vectores más eficientes en la transmisión del dengue debido a que es altamente antropofílico, vive y se reproduce dentro de las casas^{1,5}. Este mosquito ha expandido rápidamente su distribución geográfica debido a la falta de atención a los programas de control y erradicación, al rápido crecimiento y urbanización de las poblaciones humanas que originan el aumento de las vías y medios de transporte^{1,5}.

En nuestro país, *Ae. aegypti* fue detectado por primera vez en el año 1852, este mosquito habría ingresado por la frontera norte desde la región de Guayaquil (Ecuador), extendiéndose progresivamente a lo largo de la costa, incluyendo a Lima⁷. En 1934, se determinó que 191 localidades de 11 departamentos estaban infestadas con *Ae. aegypti* iniciándose en 1938, las primeras campañas de control antiaéfrica⁸. En 1948 se implementó el programa de erradicación y en 1958 se anunció la erradicación de *Ae. aegypti* como resultado de la intensa campaña de control ejecutada por el Ministerio de Salud con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS)⁷.

Sin embargo, una reinfestación de *Ae. aegypti* fue detectado en Loreto en 1984, de donde se expandió hacia San Martín y Huánuco. En los siguientes años su presencia se reportó en la región oriental, la selva central y la región norte del país⁷. En el año 2000 *Ae. aegypti* ya había infestado 111 distritos del país (repartidos en 12 departamentos) encontrándose incluso en Lambayeque, La Libertad, Ancash y Lima⁹.

En julio de 2001 Sevilla A *et al.*⁷ reportaron la presencia de *Ae. aegypti* en la ciudad de Lima (distrito del Rímac),

señalaron además que hasta esa fecha este mosquito había sido colectado en al menos 15 de los 24 departamentos del país. Por último, en el año 2002, se notificó su presencia en los distritos de Ate Vitarte y Puente Piedra (Lima)⁹, convirtiéndose en un riesgo potencial para la salud pública.

La diseminación del dengue puede ser directamente atribuida a *Ae. aegypti* el cual se ha distribuido ampliamente en todo el mundo. Según Aitken T *et al.*¹⁰ la divergencia genética de las especies con frecuencia está asociada a la ampliación geográfica de ellos, dando origen a la aparición de poblaciones alopátricas genéticamente divergentes. Asimismo, estos autores señalan que en el caso de este mosquito, la divergencia genética podría afectar o incluso mejorar su capacidad de transmitir el virus dengue.

La capacidad vectorial puede expresarse de manera diferente entre cepas de mosquitos o entre especies cercanamente relacionadas, ya que se sabe que dicha capacidad se determina genéticamente en poblaciones diferentes. Esta característica hace que *Ae. aegypti* sea una especie compleja en el sentido de que presenta variaciones morfológicas, fisiológicas y de conducta mucho mayores que la mayoría de otros insectos¹¹.

Una forma de analizar la variación genética es mediante la comparación de las secuencias del ADN ribosomal (rADN), y más específicamente las regiones que corresponden a los Espaciadores Transcritos Internos o *Internal Transcribed Spacer* (ITS por sus siglas en inglés), los cuales son adecuados para realizar estudios filogenéticos debido al relativo grado de conservación entre los componentes de un rADN en distintas poblaciones del vector¹²⁻¹⁴.

Entre las herramientas moleculares actualmente disponibles se tiene el *Single Stranded Conformational Polymorphism* (SSCP), método que es ampliamente usado en el análisis de mutaciones, estructuras genéticas y genética de poblaciones debido a su extrema sensibilidad y poder de resolución¹⁵⁻²². Esta técnica se basa en la movilidad electroforética diferencial de moléculas de ADN de cadena simple¹⁶, es decir cualquier mutación que afecte las interacciones dentro de una secuencia de nucleótidos va a generar estructuras secundarias diferentes que alterarán su movilidad durante la electroforesis. Así, moléculas diferentes (distinta secuencia de nucleótidos) van a tener diferentes movilidades electroforéticas, mientras que moléculas idénticas (misma secuencia de nucleótidos) tendrán movilidades idénticas¹⁷.

Por tanto, el objetivo del presente estudio fue determinar las variantes genéticas de *Ae. aegypti* que están circulando en algunas localidades del país a través de la comparación del Segundo Espaciador Transcrito Interno (ITS 2) haciendo uso del SSCP.

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIAL BIOLÓGICO

Se analizaron siete mosquitos *Ae. aegypti* por cada una de las zonas donde se realizó la colecta de este vector, dichas zonas fueron: Sullana (Piura), Zarumilla (Tumbes), Iquitos (Loreto), Lambayeque, Jaén (Cajamarca), Tingo María (Huánuco), San Juan de Amancaes del distrito de El Rímac (Lima) y la provincia de Huaquillas (Ecuador). Las muestras se conservaron en alcohol al 70%, luego fueron enviadas desde los laboratorios referenciales de dichos departamentos hasta los laboratorios centrales de entomología y biología molecular del Instituto Nacional de Salud. Para la identificación taxonómica de la especie los entomólogos siguieron las claves dicotómicas de Savage y Smith²³, Forattini²⁴ y Carpenter y La Casse²⁵.

SET DE OLIGONUCLEOTIDOS

Los oligonucleotidos o primers usados para la amplificación del ITS 2 fueron reportados por Wesson *et al.*¹⁴ y fueron sintetizados, a solicitud nuestra, por *Integrated DNA Technologies, Inc. (USA)*. La secuencia de estos oligonucleotidos se detalla a continuación:

CP – P1A 3'- GTGGATCCTGTGAACTGCAGGACACAT

CP – P1B 5'- GTGTCGACATGCTTAAATTTAGGGGGT.

AISLAMIENTO DE ADN DE MOSQUITOS

El aislamiento del ADN se llevó a cabo usando el *Kit Genomic Prep™ Cells and Tissue DNA Isolation Kit (Amersham Biosciences)* siguiendo las instrucciones del fabricante. Brevemente, cada mosquito fue triturado individualmente en 150 μ L de PBS 1X (pH 7) usando un microhomogeneizador descartable estéril, luego se agregó 200 μ L de la solución de lisis helada al cual se le agregó 3 μ L de proteinasa K (20 mg/mL) y se dejó incubando a 55 °C en baño maría durante 12 horas. Luego se le agregó 3 μ L de la solución de RNasa A (10 mg/mL) y se incubó a 37 °C durante 30 minutos. A la solución se le agregó 200 μ L de la solución precipitante de proteínas mezclándose por agita-

ción luego los tubos fueron centrifugados a 14000 x g por 5 minutos. El ADN fue precipitado con 600 μ L de isopropanol absoluto y lavado con 600 μ L de etanol al 70%. Finalmente el ADN precipitado fue resuspendido con 50 μ L de la solución de hidratación y se dejó a 4 °C durante 12 h. Finalmente, la muestra se calentó a 65 °C durante 1 hora para ayudar a que el ADN se disperse y se conservó a 4 °C.

La concentración del ADN fue cuantificada usando un espectrofotómetro UV/Visible (Spectronic 21D) a 260 y 280 nm. Se asumió que para el ADN de doble hebra 1 D.O₂₆₀ es igual a 50 mg/mL de ADN. La pureza del ADN extraído se obtiene de la relación de D.O 260 nm/280 nm el cual debe ser mayor de 1,7²⁶.

AMPLIFICACIÓN DEL ITS2 POR LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR)

La optimización de los diversos parámetros necesarios para la estandarización del PCR fueron realizadas según lo descrito²⁷. La concentración final de la reacción de PCR fue de 1X para el *buffer*, 200 μ M para la mezcla de nucleótidos, 0,28 μ M para cada uno de los primers, 2,25 mM de MgCl₂, 20 ng de ADN y 1U de Taq Gold® ADN polimerasa (*Applied Biosystems*) para 25 mL de volumen final de reacción. El PCR fue realizado en un termociclador 2400 (*Applied Biosystems*) donde los ciclos de amplificación fueron: 1 ciclo de denaturación inicial a 95 °C x 10 minutos; 30 ciclos de 95 °C x 30 segundos; 60,8 °C x 1 minuto y 72 °C x 30 segundos y una extensión final de 72 °C x 10 minutos.

Cinco microlitros de la reacción de PCR fueron colocados en un gel de agarosa al 1,5% en buffer TAE 1X junto con 250 ng de un marcador de peso molecular (100 pb DNA Ladder, Promega). El gel fue sometido a electroforesis horizontal a 100 V por 40 minutos, posteriormente fue teñido con una solución de 0,5 μ g/mL de bromuro de etidio por 10 minutos, los productos de amplificación fueron primero visualizados en un transiluminador de luz UV (UVP) y luego fotografiados usando una cámara Polaroid® y películas Polapan 665_{PN} ISO 80/20° (Polaroid).

PURIFICACIÓN DEL PRODUCTO DE PCR DE ITS 2

Los productos de PCR fueron purificados a partir de gel de agarosa de bajo punto de fusión (LMP) (Promega), 25 μ L del producto de PCR fue corrido en dicho gel a 70 V durante 60 minutos. Las bandas de ADN correspondientes al ITS 2 se extrajeron usando laminillas cubreobjetos estériles cortando las porcio-

nes de agarosa que contenían la banda amplificada, los cuales fueron colocados en tubos de 1,5 mL. El ADN fue liberado del gel utilizando el *Kit QIAquick Gel Extraction (Qiagen)* siguiendo el procedimiento descrito por el fabricante. Los productos de amplificación correspondientes al ITS 2 se almacenaron a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ y se usaron para el SSCP.

SSCP (SINGLE STRANDED CONFORMATIONAL POLYMORPHISM)

Los productos purificados del ITS 2 fueron sometidos a una electroforesis vertical en gel de poliacrilamida no denaturante 0,5X (Gel MDE, *BioWhittaker Molecular Bioproducts*). El gel se preparó mezclando 1,25 mL de Gel MDE 2X, 0,6 mL de buffer TBE 5X, 3,15 mL de agua, 7 μL de TEMED y 70 μL de APS al 10% y se dejó polimerizar por 30 minutos a temperatura ambiente. Se tomó 5 μL del producto purificado de cada localidad y se mezcló a razón de 1:1 con una solución denaturante (sucrosa 50%, NaOH 0,015 N, azul de bromofenol 0,25% y formamida 30%), las muestras fueron calentadas a $95\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 5 minutos e inmediatamente después fueron colocados en hielo. Esta solución denaturada fue colocada en el gel MDE ya preparado y sometido a electroforesis con buffer TBE 0,6X a 150 V por 2 h.

El gel fue teñido con nitrato de plata con algunas modificaciones²⁸. El gel fue fijado con 100 mL de ácido acético glacial al 10% durante 30 minutos luego lavado con agua destilada por tres veces durante 2 minutos cada vez. Después de eliminar el agua el gel se secó por 10 segundos, luego del cual se colocó en 100 mL de la solución de tinción (AgNO_3 0,1% w/v y 150 μL de formaldehído 37%) durante 30 minutos. Posteriormente el gel fue lavado con agua destilada por 5 segundos luego del cual fue colocado en la solución de revelado (Na_2CO_3 3%, 150 μL de formaldehído 37% y 400 μL de tiosulfato de sodio pentahidratado 10 mg/mL), hasta la aparición de las bandas, en ese momento se agregó 100 mL de la solución de fijación fría hasta que el burbujeo generado se detuvo. Finalmente el gel fue colocado sobre papel filtro 3 MM y se secó en un secador de geles 583 *Gel Dryer (BioRad)* durante 30 minutos a $80\text{ }^{\circ}\text{C}$.

DETERMINACIÓN DE LAS DISTANCIAS DE CORRIDA (RF)

Dado que los resultados del SSCP se expresan en índices de similitud o diferencia de las distancias alcanzadas por las cadenas simples de ADN durante la

corrida electroforética, el procedimiento para obtener dicho índice fue el siguiente: Para cada mosquito se calculó de manera separada las distancias de corrida (Rf) alcanzadas por cada una de las dos bandas de cadena simple de cada ITS 2 amplificado (Rf_1 y Rf_2), luego se obtuvo un Rf promedio (Rf_p) para los 7 mosquitos de cada localidad analizada. El análisis estadístico de los resultados se realizó usando la prueba F de Fisher y la comparación de medias se hizo con el método de Tukey²⁹.

Finalmente, se determinó el porcentaje de similitud de los Rf promedio entre los departamentos analizados, es decir si siete mosquitos de un departamento obtenían el mismo Rf promedio que otros siete mosquitos de otro departamento, estos tenían 100% de similitud. Con estos resultados se construyó una matriz de similitud que sirvió para la construcción de un árbol filogenético utilizando el método de evolución mínima usando el software Mega Ver. 2,1³⁰, debido a que se estaba analizando la variación genética de un mismo locus dentro una misma especie³¹.

MATRIZ DE DISTANCIAS GEOGRÁFICAS

Para la construcción de esta matriz, se tomaron en cuenta las distancias entre cada uno de los departamentos donde las muestras fueron colectadas, dichos datos fueron proporcionados por el Instituto Geográfico Nacional (IGN), y al igual que la matriz de similitud del SSCP, también se construyó un árbol de distancias entre los departamentos para relacionarlos.

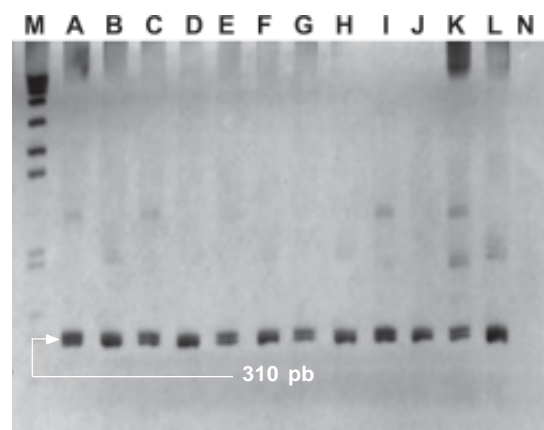


Figura 1. Producto de amplificación del ITS 2.

Se muestra la optimización de la concentración del ión magnesio. M: Marcador de peso molecular; A, C, E, G, I, K = *Ae. aegypti* de Jaén (Cajamarca); B, D, F, H, J, L = *Ae. aegypti* de Lambayeque. A y B: 2 mM; C y D: 2,1 mM; E y F: 2,2 mM; G y H: 2,3 mM; I y J: 2,4 mM; K y L: 2,5 mM; y N: Control Negativo. Gel de poliacrilamida al 6%.

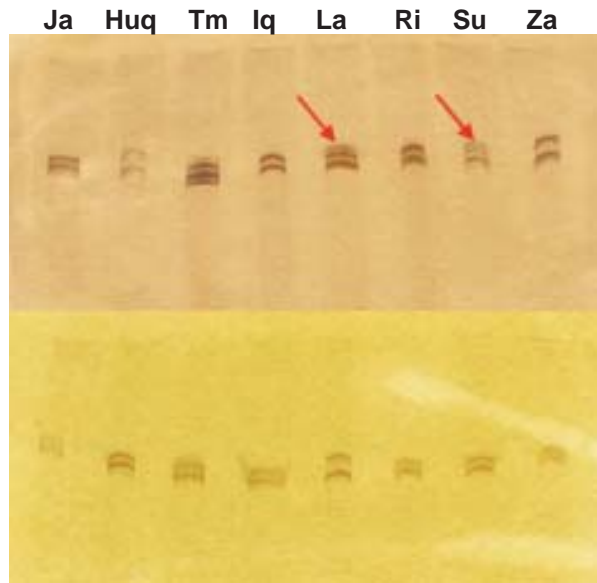


Figura 2. Geles MDE con bandas resultantes del SSCP teñidos con plata.

Las flechas señalan los diferentes patrones de corrida que representan estructuras secundarias diferentes, para el análisis se midieron las dos bandas más fuertes. El orden es el mismo en ambos geles: Ja = Jaen (Cajamarca), Huq = Huaquillas (Ecuador), Tm = Tingo María (Huanuco), Iq = Iquitos (Loreto), La = Lambayeque, Ri = El Rimac (Lima), Su = Sullana (Piura) y Za = Zarumilla (Tumbes).

RESULTADOS

AMPLIFICACIÓN Y PURIFICACIÓN DEL ITS 2

El tamaño del producto obtenido fue de aproximadamente 350 pb (Figura 1), la purificación se hizo necesaria debido a que fue difícil obtener una sola banda pues a pesar de que los primers usados habían sido diseñados a partir de las regiones conservadas del

18S y 28S para los extremos 3' y 5' respectivamente éstos no se unieron específicamente a la región deseada del ADN. Hay que mencionar que los primers usados (CP-P1A y CP-P1B) fueron diseñados para amplificar el ITS 2 de *Ae. aegypti formosus*¹⁴ mientras que la subespecie circulante en nuestro país es *Ae. aegypti aegypti*. Una vez finalizada esta etapa se tuvieron en total, las regiones amplificadas y purificadas de 56 mosquitos.

DETERMINACIÓN DEL POLIMORFISMO DE Ae. aegypti MEDIANTE SSCP

Para el cálculo de los Rf se tomaron en cuenta las dos bandas más fuertes, dejándose de lado aquellas bandas débiles que también se encontraron en la corrida (Figura 2). Los Rf obtenidos estuvieron dentro del rango de 1,5 a 2,8 cm siendo el promedio total igual a 2,17 cm (Tabla 1). El análisis estadístico no reveló diferencias significativas entre los Rf_p de las muestras de una localidad con respecto al Rf_p de otra (Fc = 0,171, Ft = 2,21; a = 0,05). Asimismo, el número de Tukey calculado fue de 0,695, y ninguno de los valores obtenidos en la comparación de los Rf_p fueron estadísticamente significativos (p > 0,05).

Por otro lado, la construcción de la matriz de similitud y diferencia con los Rf obtenidos (Tabla 2) dieron como resultado un árbol filogenético (construido bajo el modelo de evolución mínima) donde se encuentran dos clusters o variantes principales (Figura 3). La primera variante agrupa a Tingo María, Iquitos, Lambayeque y Jaén; y la segunda a Huaquillas (Ecuador), Zarumilla, al distrito de El Rimac y Sullana. Esta matriz arrojó una distancia promedio total entre las variantes igual a 71,4%.

Al analizar los perfiles de corrida dentro de las poblaciones (siete mosquitos por departamento) no se en-

Tabla 1. Rf promedio (Rf_p) calculados después del análisis de SSCP por cada localidad.

JA	HUQ	TM	IQ	LA	RI	SU	ZA
2,4	2,4	2,4	2,4	2,5	2,6	2,6	2,6
2,5	2,6	2,7	2,7	2,7	2,7	2,8	2,7
1,8	2	2,2	2,3	2,2	2,2	2,2	2,0
2,6	2,5	2,4	2,4	2,5	2,4	2,4	2,3
2,0	2,2	2,1	2,1	2,0	1,9	1,9	1,8
1,8	1,8	2,0	1,9	1,9	1,8	1,8	1,8
1,6	1,5	1,6	1,6	1,6	1,5	2,3	1,5

Ja = Jaén, Huq = Huaquillas, Tm = Tingo María, Iq = Iquitos, La = Lambayeque, Ri = El Rimac, Su = Sullana y Za = Zarumilla.

Tabla 2. Matriz de similitud y diferencia de los valores Rf obtenidos por SSCP.

%	Ja	Huq	Tm	Iq	La	Ri	Su	Za
Ja			71	71	71	86	86	86
Huq	29		86	86	86	71	86	57
Tm	29	14		29	57	57	71	86
Iq	29	14	71		57	71	86	86
La	29	14	43	43		71	86	86
Ri	14	29	43	29	29		29	43
Su	14	14	29	14	14	71		71
Za	14	43	14	14	14	57	29	

Esquina inferior izquierda (celeste): porcentaje de similitud. Esquina superior derecha (rosado): porcentaje de diferenciación.

Ja = Jaén, Huq = Huaquillas, Tm = Tingo María, Iq = Iquitos, La = Lambayeque, Ri = El Rimac, Su = Sullana y Za = Zarumilla.

controló ninguna diferencia, pues todas tenían las mismas distancias.

ANÁLISIS DE DISTANCIAS GEOGRÁFICAS

La relación geográfica entre las localidades estudiadas está representada en la Figura 4. Este dendrograma muestra dos ramas principales, la primera de ellas a su vez está dividida en otras dos subramas, la primera agrupa a Huaquillas (Ecuador) y Zarumilla; Sullana, Jaén y Lambayeque en tres diferentes clusters mientras que la segunda subrama sólo tiene a Iquitos. Finalmente, la segunda rama principal sostiene a las localidades de Tingo Maria y El Rímac (Lima). Nótese

que el árbol generado agrupa a las localidades del norte en un cluster y a las del centro en otro cluster.

DISCUSIÓN

ESPECIFICIDAD DEL PCR

Considerando el hecho de que los primers no fueran específicos para la especie y teniendo en cuenta que el genoma de un mosquito de *Ae. aegypti* cuenta con un promedio de 1200 copias de cistrones de rDNA ribosomal³², fue muy difícil obtener una banda específica perteneciente al ITS 2. La aparición de bandas

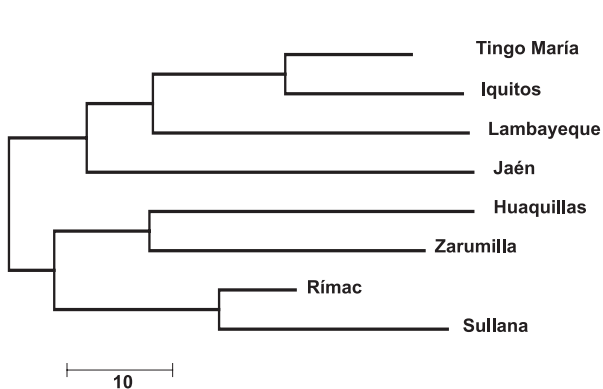


Figura 3. Árbol filogenético construido a partir de la matriz del SSCP obtenido por el método de mínima evolución usando el software Mega Ver. 2,1.

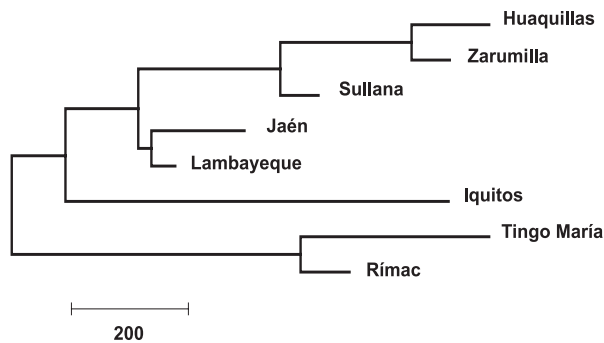


Figura 4. Dendrograma de las distancias geográficas entre los departamentos de donde se obtuvieron las muestras de *Aedes aegypti*. Los datos fueron obtenidos del Instituto Geográfico Nacional. El valor numérico está expresado en km.

adicionales o inespecíficas (Figura 1) podrían ser resultado de la variación intragenómica de esta región, lo cual provoca que un genoma simple contenga parálogos divergentes³³, y en el caso específico de *Ae. aegypti* tal variación intragenómica origina una variación intraespecífica que alcanza el 1,17%¹⁴. Además, la aparición de dichas inespecificidades puede también ser explicadas por la aparición de problemas de unión entre los primers y los sitios de alineamiento²⁰. Es por esta razón que no quedó otra alternativa que purificar, a partir de gel de agarosa, el producto del PCR que posteriormente fue empleado para desarrollar los análisis del SSCP, ya que esta es una técnica que sobretodo exige pureza del producto¹⁶.

SSCP

En algunas corridas se apreció la aparición de bandas adicionales a las dos esperadas (cada una correspondiente a cada cadena simple) (Figura 2). Las verdaderas causas de estas observaciones aún permanecen sin definir. Sin embargo, una hipótesis es que la cadena simple de ADN adopta una de un número reducido de conformaciones²¹ los cuales producirían un número limitado de cambios de movilidad asociados a sustituciones de bases simples. Una banda bastante marcada o condensada podría pertenecer a una conformación única predominante o a un grupo de conformaciones que se interconvierten rápidamente, mientras que la interconversión más lenta puede ser la explicación de la aparición de bandas dispersas. Sólo dos bandas a partir de un segmento implicaría que sólo existen dos conformaciones o dos grupos de conformaciones que no se interconvierten entre sí²¹.

VARIABILIDAD GENÉTICA Y DISPERSIÓN DE *Ae. aegypti*

Según el análisis del SSCP, las poblaciones de *Ae. aegypti* estudiadas pueden ser divididas en dos grandes grupos o clusters o variantes genéticas principales, el primero incluye a Iquitos, Jaén, Lambayeque y Tingo María; y el segundo incluye a Huaquillas (Ecuador), Zarumilla, Sullana y El Rímac (Lima) (Figura 3) notándose claramente dos poblaciones, una Costeña y otra Nororiental. Según De Sousa *et al.*³⁴, el conocimiento del origen geográfico de los mosquitos introducidos puede ser muy útil para identificar los patrones potenciales o actuales del flujo de genes de los vectores que con el tiempo generarán polimorfismo genético. Por lo tanto, si se toma en cuenta el proceso de invasión de *Ae. aegypti* al Perú, primero en 1852

por Ecuador y luego en 1984 por Iquitos, puede asumirse que este vector provendría de dos ancestros diferentes cuyo ancestro común cambió a través del tiempo y estuvo sujeto a «aislamiento por distancia» al tomar dos rutas distintas (divergencia alopatrica) cuando ingreso al Perú, haciendo que ambas poblaciones (costa norte y nororiental) sean diferentes. Nuestros resultados demostraron que las divergencias genéticas eran independientes de las distancias geográficas (compárese las figuras 3 y 4), tal como fue determinado en varios estudios recientes donde se analizó la distancia intraespecífica entre poblaciones de *Ae. aegypti*, y no se halló ninguna correlación entre las distancias genéticas y geográficas³⁴⁻³⁶.

Es sabido que el flujo de genes entre poblaciones disminuye con el aumento de las distancias geográficas, lo cual es conocido como aislamiento por distancia. Para el caso de *Aedes* aun no se ha determinado la distancia exacta del aislamiento genético, pero un estudio en Puerto Rico dice que a 100 km el flujo de genes sigue siendo continuo¹¹. En el caso de las poblaciones peruanas de *Ae. aegypti*, éstas están separadas por la Cordillera de los Andes, la cual es una barrera geográfica que no puede ser cruzada por los mosquitos, por eso las poblaciones del nororiental y la costa norte son diferentes.

El flujo de las poblaciones de *Aedes* definitivamente está relacionado con la migración del hombre, sus relaciones comerciales y el transporte. Esto se ve reflejado en Zarumilla, Sullana y la provincia ecuatoriana de Huaquillas, donde estas tres localidades comparten la misma población de mosquitos.

La población de *Ae. aegypti* de Tingo María, está más relacionada con la población de Iquitos, lo que indicaría que la migración va de norte a sur; lo mismo sucede con la población presente en El Rímac, la cual está relacionada con Sullana, y a su vez está con la de Zarumilla (Figura 5). Sin embargo, no es posible hacer mayores presunciones con respecto a la migración de la población de El Rímac porque se careció de muestras pertenecientes a departamentos intermedios entre Lima y Piura a excepción de Lambayeque.

Con respecto del medioambiente, la diferenciación genética también puede atribuirse a la heterogeneidad del hábitat. Las poblaciones que viven en hábitats aislados o extremos pueden alterar su composición genética³⁶. Por esta razón las poblaciones pertenecientes a las áreas secas como la costa también son diferentes de aquellas poblaciones de áreas húmedas como Iquitos y Tingo María. Además, probable-

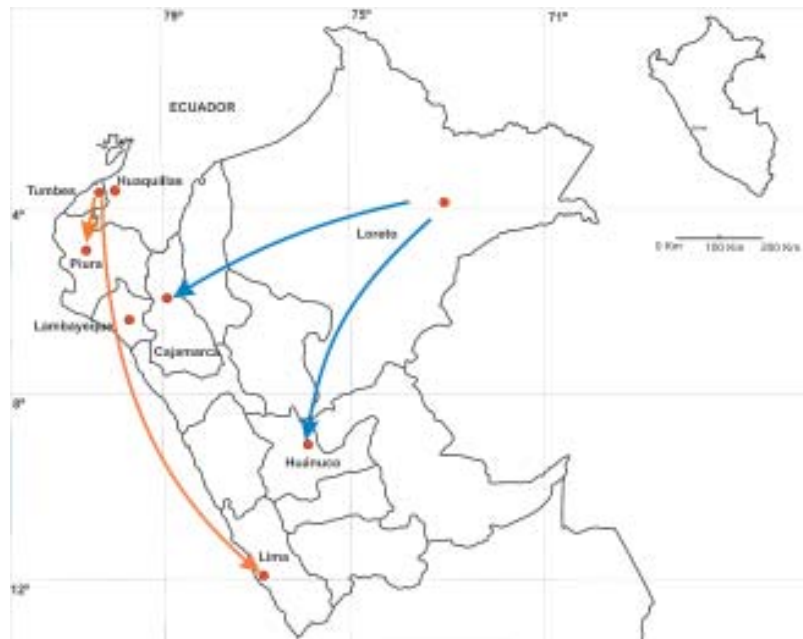


Figura 5. Variantes genéticas de *Aedes aegypti*.

Las flechas celeste señalan la probable migración de la variante Nororiental, mientras que las naranjas señalan la de la variante costeña.

mente ésta sea la razón por la cual las poblaciones de *Aedes* presentes en Lambayeque y Jaén, geográficamente muy cercanas, estén más relacionadas con la población nororiental, pues estos departamentos no comparten las mismas características climáticas que Piura o Tumbes donde el clima es cálido y muy seco, sino que más bien tienen un clima semicálido y húmedo para el caso de Lambayeque y templado húmedo para el caso de Jaén. Estudios posteriores donde se realizaron análisis de secuencias nucleotídicas han ubicado a la población de Lambayeque dentro de la variante costera (dato no mostrado que será publicado posteriormente).

En cuanto a la migración de *Ae. aegypti*, no se ha podido comprobar que el mosquito está migrando de norte a sur, pero la distribución de las poblaciones y la historia de infestación en nuestro país, indican que la dirección seguida por este mosquito es en esa dirección, dividida por la Cordillera de los Andes, originando la existencia de las variantes Costeña y Nororiental de *Ae. aegypti* en el Perú.

La migración y dispersión de este vector es principalmente producto de las migraciones humanas, transacciones comerciales y medios de transporte (migración pasiva)³⁷, más que debido a la migración activa del mosquito. Además, como no existe relación entre las distancias genéticas de las poblaciones de

Aedes estudiadas y las distancias geográficas de las localidades analizadas, entonces es muy probable que las barreras geográficas desempeñen un papel importante sobre el flujo de poblaciones y en nuestro país la Cordillera de los Andes estaría separando las dos variantes determinadas en este estudio.

No podemos descartar que los huevos o larvas pueden ser llevados por el hombre de un lugar a otro (antropocoria) y mezclarse con las poblaciones nativas, en nuestros estudios no hemos encontrado *Aedes* de la variante costeña en la región oriental y viceversa.

En este estudio el SSCP ha probado ser un método útil, barato, sencillo y rápido para la búsqueda y determinación de variantes genéticas de *Ae. aegypti* o cualquier otro insecto con cierta precisión, sin embargo como los datos del SSCP son obtenidos midiendo los Rf de las bandas, los valores muchas veces están sujetos a la interpretación subjetiva que dependen de la experiencia del investigador, así en nuestro estudio SSCP no fue capaz de discriminar fehacientemente las poblaciones de *Aedes* analizando las bandas generadas en los geles, debido a que al aplicar el análisis estadístico no hubo diferencias significativas entre las localidades ($F_t > F_c$), sin embargo cuando se aplico el análisis filogenético utilizando mínima evolución recién se logró determinar a las variantes de las poblaciones de *Aedes*. Una explicación posible es que el

SSCP no tiene el suficiente poder discriminativo en poblaciones cuya distancia filogenética es muy corta o está en proceso de divergencia genética tal como esta sucediendo con las poblaciones de *Aedes* estudiadas por lo que es útil además utilizar otro tipo de análisis que apoyen al SSCP; pero en poblaciones cuya filogenia está bien establecida el método tiene un gran poder de discriminación.

Es la primera vez que se hace este tipo de estudio de polimorfismo genético de este vector en el Perú y debido a la importancia que representa para la salud pública era necesario conocer y tener un panorama de cómo son las poblaciones de *Ae. aegypti* en el país. Nuestros resultados nos llevaron a iniciar otros estudios más precisos utilizando marcadores genéticos más finos que abarquen todo el genoma con el fin de determinar con mayor precisión la variabilidad genética y las rutas de migración de este vector.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al entomólogo Pablo Villaseca de la División de Entomología del Instituto Nacional de Salud por la identificación de los mosquitos analizados en este estudio al igual que al entomólogo Abraham Cáceres por proveernos de *Aedes* del distrito de El Rímac (Lima). Agradecemos también a los LRR de Tumbes, Piura II, Lambayeque, Cajamarca, Huánuco y Loreto por la captura y envío de los mosquitos usados en este estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Guzmán M, Kouri G.** Dengue: an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2(1): 33-42.
2. **World Health Organization.** DengueNet – WHO's internet-based system for the global surveillance of dengue fever and dengue haemorrhagic fever. *Weekly Epidemiological Record*. 2002; 77(36): 300-04.
3. **World Health Organization.** Scientific working group on dengue. Meeting Report, Geneva, Switzerland, 3-5 april 2000. Geneva: WHO; 2000.
4. **Pinheiro FP, Chuit R.** Emergence of dengue hemorrhagic fever in the Americas. *Infect Med* 1998; 15(4): 244-51.
5. **Monath T P.** Dengue: the risk to developed and developing countries. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91(7): 2395-400.
6. **Ravel S, Monteny N, Velasco Olmos D, Escalante J, Cuny G.** A preliminary study of the population genetics of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) from Mexico using microsatellite and AFLP markers. *Acta Trop* 2001; 78(3): 241-50.
7. **Andrade C, Cáceres A, Vaquerizo A, Ibáñez-Bernal S, Cachay L.** Reappearance of *Ae. aegypti* (Diptera: Culicidae) in Lima, Peru. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2001; 96(5): 657-58.
8. **Espejo LR.** Prevalencia de criaderos urbanos e índices de infestación para *Aedes aegypti* y *Culex pipiens* en los distritos de Independencia y Comas. Lima: Ministerio de Salud, Dirección de Salud III Lima Norte AIS-SBS-COMAS; 2000.
9. **Perú, Oficina General de Epidemiología, Ministerio de Salud.** Situación del dengue en el departamento de Lima y en la provincia constitucional del Callao. *Boletín Epidemiológico Semanal* 2002; 11(39): 1-9.
10. **Aitken T, Downes W, Shope R.** *Aedes aegypti* strain fitness for yellow fever virus transmission. *Am J Trop Med Hyg* 1977, 26(5 Pt1): 985-89.
11. **Tabachnick WJ, Powell J R.** A world-wide survey of genetic variation in the yellow fever mosquito, *Aedes aegypti*. *Genet Res* 1979; 34(3): 215-29.
12. **Fritz GN, Conn J, Cockburn A, Seawright J.** Sequence analysis of the ribosomal DNA internal transcribed spacer 2 from populations of *Anopheles nuneztovari* (Diptera: Culicidae). *Mol Biol Evol* 1994; 11(3): 406-16.
13. **Schlötterer C, Hauser M, von Haeseler A, Tautz D.** Comparative evolutionary analysis of rDNA ITS regions in *Drosophila*. *Mol Biol Evol* 1994; 11(3): 513-22.
14. **Wesson D, Porter C, Collins F.** Sequence and secondary structure comparisons of ITS rDNA in mosquitoes (Diptera: Culicidae). *Mol Phylogenet Evol* 1992; 1(4): 253-69.
15. **Hayashi K.** PCR-SSCP: a simple and sensitive method for detection of mutations in the genomic DNA. *PCR Methods Appl* 1991; 1(1): 34-38.
16. **Orita M, Iwahana H, Kanazawa H, Hayashi K, Sekiya T.** Detection of polymorphisms of human DNA by gel electrophoresis as single-strand conformation polymorphisms. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86(8): 2766-70.
17. **Gening L, Klincheva S, Gusev A, Suroroy A, Potapov V.** SSCP screening of individual aptamers. *Biotechniques* 2001; 31(4): 828-34.
18. **Soto D, Sukumar S.** Improved detection of mutations in the p53 gene in human tumors as single-stranded conformation polymorphisms and double-stranded heteroduplex DNA. *PCR Methods Appl* 1992; 2(1): 96-98.
19. **Fulton R, Salasek M, DuTeau N, Black WC 4th.** SSCP analysis of cDNA markers provides a dense linkage map of *Aedes aegypti* genome. *Genetics* 2001; 58(2): 715-26.
20. **Kumeda Y, Asao T.** Single-Strand Conformation Polymorphism Analysis of PCR-amplified ribosomal DNA Internal Transcribed Spacers to differentiate species of *Aspergillus* Section *Flavi*. *Appl Environ Microbiol* 1996; 62(8): 2947-52.
21. **Liu Q, Scaringe W, Sommer S.** Discrete mobility of single-stranded DNA in non-denaturing gel electrophoresis. *Nucleic Acids Res* 2000; 28(4): 940-43.

22. **Burt A, Carter DA, Koenig GL, White T, Taylor J.** Molecular markers reveal cryptic sex in the human pathogen *Coccidioides immitis*. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93(2): 770-73.
23. **Savage HM, Smith GC.** *Aedes albopictus* y *Aedes aegypti* en las Américas: implicaciones para la transmisión de arbovirus e identificación de hembras adultas dañadas. Bol Oficina Sanit Panam 1995; 118 (6):473-78.
24. **Forattini OP.** Entomología Médica. Ed. Universidad de São Paulo. São Paulo: 1965. p. 416.
25. **Carpenter SJ, LaCasse WJ.** Mosquitoes of North America (North of Mexico). Berkeley: University of California Press; 1955. p. 360.
26. **Sambrook J, Fritsch EF, Maniatis T.** Molecular cloning: A laboratory manual. 2nd Ed. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press 1989; Vol III. p. E5.
27. **Saiki R, Gelfand D, Stoffel S, Scharff S, Higuchi R, Horn G, et al.** Primer-directed enzymatic amplification of DNA with thermostable DNA polymerase. Science 1988; 239(4839): 487-91.
28. **Bassam BJ, Caetano-Anolles G, Gresshoff PM.** Fast and sensitive silver staining of DNA in polyacrylamide gels. Anal Biochem 1991; 196(1): 80-83.
29. **Montgomery DC.** Diseño y análisis de experimentos. Grupo Editorial Iberoamérica. Ciudad de México: 1991. p. 393-408.
30. **Kumar S, Tamura K, Jakobsen IB, Nei M.** MEGA2: Molecular Evolutionary Genetics Analysis software. 2001; Bioinformatics 17(12): 1244-45.
31. **Rzhetsky A, Nei M.** A simple method for estimating and testing minimum evolution trees. Mol Biol Evol 1992, 9(5): 945-67.
32. **Park YJ, Fallon AM.** Mosquito ribosomal RNA genes: Characterization of gene structure and evidence for changes in copy number during development. Insect Biochem 1990; 20(1): 1-11.
33. **Harris DJ, Crandall KA.** Intragenomic variation within ITS1 and ITS2 of freshwater crayfishes (Decapoda: Cambaridae): implications for phylogenetic and microsatellites studies. Mol Biol Evol 2000; 17(2): 284-91.
34. **De Sousa G, Blanco A, Gardenal C.** Genetic relationship among *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) populations from Argentina using Random Amplified Polymorphic DNA polymerase chain reaction markers. J Med Entomol 2001; 38(3): 371-75.
35. **Failloux AB, Darius H, Pasteur N.** Genetic differentiation of *Aedes aegypti*, the vector of dengue virus in French Polynesia. J Am Mosq Control Assoc 1995; 11(4): 457-62.
36. **Gorrochotegui-Escalante N, Munoz ML, Fernández-Salas I, Beaty BJ and Black WC 4th.** Genetic isolation by distance among *Aedes aegypti* populations along the northeastern coast of Mexico. Am J Trop Med Hyg 2000; 62(2): 200-09.
37. **Nelson MJ.** *Aedes aegypti*, biología y ecología. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud; 1986.

Correspondencia: Omar Cáceres Rey. Laboratorio de Biotecnología y Biología Molecular, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud.
Dirección: Cápac Yupanqui 1400. Lima 11, Peru.
Teléfono/Fax: (511) 4719920 anexo 129
Correo electrónico: ocaceres@ins.gob.pe

TEMA DE REVISIÓN

CROMOMICOSIS: CLÍNICA Y TRATAMIENTO; SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN LATINOAMÉRICA*

Zuño Burstein A¹

Sinónimos: *Cromoblastomycosis*, *Dermatitis verrucosa*, «*Figuera*», «*Formigueiro*», «*Sundo*».

RESUMEN

Se hace una breve revisión histórica de la cromoblastomycosis o, más propiamente cromomicosis, que es una micosis profunda subcutánea, producida por varias especies de hongos dimórficos negros, del género *Hypomyces* y de la familia *Dematiaceae*, cuyo hábitat en su vida saprofitaria es el suelo, en restos vegetales. En los países latinoamericanos las especies más frecuentes son: la *Fonseca pedrosoi* en áreas endémicas de ambiente tropical y subtropical húmedo, y la *Cladophialophora carrionii* en climas secos de vegetación xerofítica.

Con la información disponible de esta dolencia en Latinoamérica, se revisan aspectos etiológicos, manifestaciones clínicas, referencias de la casuística publicada en los países de esta región y se exponen las diferentes opciones terapéuticas planteadas hasta este momento para esta difícil micosis.

Palabras clave: *Cromoblastomycosis* / *Cromomicosis*; *Epidemiología*; *América Latina*; *Terapia* (fuente: BIREME).

ABSTRACT

A brief history review of chromomycosis (formerly called chromoblastomycosis) is featured. The disease is a deep subcutaneous mycosis, which is caused by different black dymorphic fungi species from the *Hypomyces* gender and *Dematiaceae* family. These organisms live as saprophytes in the soil. In Latin American countries the most frequent species found are *Fonseca pedrosoi* in tropical endemic and humid subtropical areas; and *Clamidophora carrionii* in dry climates where xerophytic vegetation predominates.

With the available information in Latin America for these mycoses; etiological features, clinical manifestations and references from reported cases are reviewed from the published literature, as well as the different therapy options available for these difficult-to-manage conditions.

Key words: *Chromoblastomycosis* / *chromomycosis*; *epidemiology*; *Latin America*; *Therapy* (source: BIREME).

DENOMINACIÓN Y DEFINICIÓN

El término cromoblastomycosis fue usado por primera vez por Terra *et al.* (referenciado por Minotto¹) en Brasil en el año 1922, para designar a una micosis profunda de localización subcutánea, predominantemente en miembros inferiores, observada por primera vez en 1911 por Pedroso (ref. por Arellano²) en Brasil. Esta denominación, que persiste por la costumbre, ha sido objetada porque los hongos productores de la afección no producen esporas, ni formación de yemas (blastosporas) en su vida parasitaria; por lo que la designación correcta debería ser cromomicosis.

La cromomicosis es una micosis profunda de localización subcutánea en miembros predominantemente inferiores, de evolución extremadamente crónica, con formación de nódulos y placas verrucosas, que pueden ulcerarse y dar lugar a masas tumorales papilomatosas que presentan un aspecto característico colifloriforme. El agente causal son hongos, clasificados en la familia de los *Dematiaceous*, denominados por Borelli «cromomicetos», por ser de color negro y que ocasionalmente puede diseminarse por vía linfática o sanguínea, afectando ganglios linfáticos regionales, pulmones y cerebro.

¹ Profesor Emérito de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Jefe del Servicio de Dermatología Sanitaria del Instituto de Medicina Tropical «Daniel A. Carrión», UNMSM. Ex jefe del Dpto. de Lepra y Micología Médica del Instituto Nacional de Salud.

* Trabajo presentado en la XXIII Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos del Cono Sur (RADLA 2004) Lima, mayo 2004.

Es una enfermedad predominantemente de regiones tropicales y subtropicales, particularmente de América Latina, aunque se han presentado casos aislados en los cinco continentes, dándole un carácter cosmopolita.

ETIOLOGÍA

La cromoblastomicosis o cromomicosis es causada por varios hongos dimórficos, clasificados en la familia *Dematiaceous*. La forma esférica en la cual se presentan estos hongos en su vida parasitaria, en las lesiones del huésped permite la distinción con otros mohos negros, los cuales no presentan este dimorfismo y que son agentes causales de las geohifomicosis y de los micetomas eumicéticos.

En su fase parasitaria estos hongos se multiplican en los tejidos por facetación, no producen esporulación ni formación de yemas; siendo éste otro carácter muy importante de diferenciación con otros hongos parasitarios.

Las denominaciones, que han cambiado mucho a través del tiempo y que son aceptadas actualmente, correspondientes a las especies consideradas hasta el momento como agente etiológico de esta dolencia se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Especies involucradas a través del tiempo en la patogenia de la cromomicosis*

Especie	Descubridor
<i>Fonsecaea pedrosoi</i> (<i>Phialophora</i> - <i>Hormodendrum</i>)	Brump, 1922 - Negróni, 1936
<i>Cladophialophora carrionii</i> (<i>Cladosporium</i>)	Trejos, 1954
<i>Fonsecaea compactum</i> (<i>Phialophora</i> - <i>Hormodendrum</i>)	Carrión, 1940
<i>Phialophora verrucosa</i>	Thaxter - Medlar, 1915
<i>Rhinoctadiella aguaspersa</i> (<i>Acrotheca</i>)	Borelli, 1972
<i>Exophiala jeanselmei</i> <i>Phialoohora gougerotti</i>)	Matruchot, 1910 - Borelli, 1955
<i>Exophiala spinigera</i> (<i>Phialophora</i>)	Nelson y Conant, 1968
<i>Fonseca dermatitidis</i> (<i>Hormodendrum</i> - <i>Wangiella</i>)	Kano, 1937 - Carrión, 1950
<i>Taeniolella boppi</i>	Borelli, 1983

* Las primeras especies de esta relación son las que frecuentemente producen patología en diferentes partes del mundo, las que siguen son menos frecuentes.

Esbozo histórico (Recopilación: Francisco Arellano Ocampo, México, 1977) ²

- 1911** Pedroso, en Brasil, observa el primer caso conocido de cromomicosis.
- 1914** Rudolph publica, en Brasil, un caso clínico micológicamente idéntico al de Pedroso.
- 1915** Lane publica un caso en Boston, en el que se aísla un nuevo hongo perteneciente al género *Phialophora*, especie verrucosa.
- 1921** Mouchett, en Rodesia, describe entre los nativos una enfermedad llamada «sundo», semejante a la cromomicosis. Siete años después, el Prof. E. Nauck, de Hamburgo, comprueba su etiología micótica.
- 1922** Brumpt establece que el agente causal del primer caso de Pedroso era una especie nueva que denominó *Hormodendrum pedrosoi*.
- 1922** Terra F, Torres M, Fonseca Filho, Areo Leao informan sobre un caso en Brasil ocasionado por un hongo que corresponde al género *Acrotheca*. A estos autores se debe la denominación de cromoblastomicosis.
- 1929** Se descubre el primer caso de cromomicosis en Europa por Tscherniawski, en Leningrado.
- 1930** Salisbury relata el primer caso costarricense.
- 1932** Baliña PL, Bosy P, Negróni P, Quiroga, publican el primer caso autóctono de cromoblastomicosis en Argentina.
- 1933** Carrión, en Puerto Rico, comunica caso de cromoblastomicosis en su país.
- 1934** Mc Kinnon publica el primer caso de cromoblastomicosis en Uruguay.
- 1935** Morales publica el primer caso de cromoblastomicosis en Guatemala.
- 1938** Carrión y Pimentel publican los primeros casos en República Dominicana.
- 1943** O'Daly publica el primer caso venezolano.
- 1945** Boggino publica la primera observación paraguaya de dermatitis verrucosa blastomicótica

A partir de ese año las publicaciones se van a suceder continuamente, tanto en los países latinoamericanos como en otras latitudes.

ECOLOGÍA, DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN LATINOAMÉRICA

La cromomicosis es generalmente, encontrada en áreas tropicales³, subtropicales y en poblaciones que no usan rutinariamente zapatos. El agente etiológico ingresa a través de heridas punzantes, predominantemente en miembros inferiores. El contacto con restos vegetales es el mayor factor de riesgo, aunque puede haber una susceptibilidad genética.

La *Fonseca pedrosoi* y el *Cladosporium carrionii* son comunes en áreas tropicales, aunque *F. pedrosoi* es vista en la floresta húmeda y *C. carrionii* en climas secos. En una serie de 325 casos provenientes de la región húmeda amazónica del Brasil en el año 1998, se obtuvo que de 78 cultivos confirmados 77 fueron causados por *F. pedrosoi*; siendo la mayoría de pacientes trabajadores agrícolas, 81% de los afectados desarrollaron las lesiones en piernas y pies⁴.

Zeppenfeldt *et al.*⁵ informan en 1992, que la forma saprofítica del *C. carrionii*, agente etiológico más frecuente de cromomicosis en Venezuela, ha sido aislada de restos de plantas xerofíticas de la zona semiárida del estado de Falcón, y reporta la presencia de la fase parasitaria (cuerpos escleróticos) en tejido de la planta *Cereus sp.* (cardón), indistinguible de los aislados en pacientes con cromomicosis y los que se identificaron en cultivos como *C. carrionii*. La ubicación de la forma parasitaria dentro del tejido vegetal podría, según este autor, explicar la sobrevivencia de este hongo, a pesar de las condiciones climáticas extremas reinantes en la zona: vientos sostenidos, evaporación mayor que la precipitación, humedad relativa de 50%, temperaturas promedio anuales mayores de 24 °C e intensa radiación solar.

La cromomicosis era considerada como una enfermedad propia de las zonas tropicales y subtropicales de América. Sin embargo, numerosas comunicaciones publicadas en los últimos lustros han cambiado el panorama epidemiológico del padecimiento, a tal grado que actualmente, se considera como una enfermedad cosmopolita, ya que se han observado casos en los cinco continentes. Pero indudablemente, existe un marcado predominio en el continente americano. Costa Rica ha ocupado, hasta el año 1967² el lugar de mayor endemia mundial, pues se observaba un caso por cada 24 000 habitantes. Cuba, Puerto Rico y Brasil siguen en orden de frecuencia.

En el 18º Congreso de Dermatología realizado en Nueva York, en 1992, Tavera y Tejada⁶ refirieron que Repú-

blica Dominicana es uno de los países con más alta incidencia de cromomicosis en el mundo; afirmando que hay más de 500 casos de reciente diagnóstico.

Astorga *et al.*⁷, informan en 1981, que en Costa Rica en el año 1928, se notificó el primer caso de cromoblastomicosis por Salisbury; posteriormente, en 1931, 1933 y 1934 aparecen nuevos casos, reuniéndose un total de 53 casos hasta 1953. A esa fecha, Costa Rica ocupaba el tercer lugar en incidencia, por debajo de Brasil y Cuba.

En Cuba, el año 1998, Simon⁸ reporta 49 pacientes en un período de 8 años y encuentra con más frecuencia que el agente etiológico fue la *F. pedrosoi*. Macola *et al.*⁹ comunican 35 pacientes de cromomicosis, diagnosticados en Cuba en 5 años, entre 1976 y 1981, predominando la *F. pedrosoi* y encuentran un caso de *F. compactum*.

En Brasil, Minotto¹ refiere que los primeros dos casos, autóctonos de Rio Grande do Sul, fueron reportados en 1938 por Pereira en su tesis de la Facultad de Medicina de Porto Alegre; 26 nuevos casos fueron reportados en 1949 y que Clovis Bopp revisó 76 casos en 1959. Refiere también que en 1973, Bopp y Bernard presentan 13 casos y tres años más tarde, Londero y Ramos reportan 35 casos observados en el interior de Rio Grande do Sul, entre 1959 y 1974.

Queiroz-Telles *et al.*³ informan en el año 2003, que en Brasil se han reportado por año, en el estado de Rio Grande do Sul, un promedio de 2,6 pacientes, en Maranhao 4,3, en Paraná 6,4 y en Pará 5,9. La enfermedad fue más frecuente en hombres que en mujeres, en una proporción de 12:1; la edad media de comienzo fue 41,3 años (rango de 9 a 71 años) y *F. pedrosoi* fue identificada en 95 % de casos.

Minotto *et al.*¹ publican el año 2001 una revisión de 100 casos estudiados entre 1963 y 1998 en el estado de Rio Grande do Sul, y de los cuales 96 % fueron provocados por *F. pedrosoi*, y 4 % por *Phialophora verrucosa*. Los casos eran predominantemente, de la región de las Misiones del Alto Uruguay, seguida de la región alta y baja del noroeste del estado de Rio Grande do Sul. De los 100 casos estudiados, 78% fueron hombres y 22% mujeres; el rango de edades fue de 21 a 82 años. Las lesiones estaban presentes en las extremidades inferiores en 85% de casos y en miembros superiores en 13%. Los tipos de la lesión fueron verrucosas, vegetantes, fistulosas, gomosas, vegetantes. El tiempo más corto detectado para la incubación de la enfermedad fue de dos meses y el más largo 40

años. El promedio de tiempo entre la aparición de las lesiones y el diagnóstico fue de 14 años.

En Venezuela, Aho *et al.*¹⁰ refieren que la cromomicosis tiene una alta prevalencia en la región noroccidental, que comprende las zonas premontañas y depresiones de Barquisimeto y de Loro, así como la cuenca del lago de Maracaibo. Se han reportado casos esporádicos en todo el país. La *F. pedrosoi* tiene una alta prevalencia en la región del sur en la cuenca del lago de Maracaibo y en los llanos del lado oriental de los Andes venezolanos, de clima cálido y húmedo.

Yegres *et al.*¹¹ en 1985, notificaron que el estado de Falcón, en Venezuela, ha sido sindicado como zona endémica para la cromomicosis desde el año 1938. Se estudiaron 64 casos registrados desde 1973 hasta 1984. En los últimos 3 años confirmaron 31 casos con *C. carrionii*, en el año 1996 señalaron¹² que este hongo es el agente causal más frecuente en Venezuela y refirieron que Borelli, el año 1959, indica la afinidad de este hongo por los climas secos. Refiere, igualmente, que la casuística publicada en Venezuela en las localidades de Lara, Zubia y Falcón sumaban, hasta el año 1996, 850 casos. De los 18 casos registrados durante el año 1984, 14 eran criadores de caprinos en una zona semiárida de vegetación xerófila, en particular cactácea, predominaron las lesiones en extremidades superiores.

Barroetta *et al.*¹³, reportaron en Venezuela en el año 1986, 74 nuevos casos diagnosticados en los últimos 20 años en el estado de Lara, predominando el *C. carrionii*.

Yegres *et al.*¹⁴, comunicaron en el año 1992, que la cromomicosis es la micosis profunda más frecuente en la zona noroccidental de Venezuela. Se diagnostican 244 casos desde 1988 hasta junio de 1992, 12 casos en menores. El agente etiológico fue el *C. carrionii*, todos del área rural señalada como endémica para la cromomicosis, zona de crianza de caprinos. Se plantea un posible factor hereditario.

Pérez-Blanco *et al.*¹⁵, el año 1998, a propósito de comunicar el primer caso de cromomicosis en Venezuela por *Rhinocladiella aguaspersa*, refieren que, hasta ese momento, se habían estudiado 370 casos de cromomicosis en el estado de Falcón, detectándose 21 casos en niños, sugiriéndose la existencia de una susceptibilidad a esta micosis desde la niñez.

En Argentina, Biagini *et al.*¹⁶, comunican en 1982 que el primer caso publicado de cromomicosis fue en el

año 1929 y, posteriormente, se han reportado casos aislados en Santiago del Estero, Tucumán, Misiones y otras regiones.

Negróni, en comunicación personal el año 2004, refiere que en su servicio en Buenos Aires, se diagnosticaron 2 ó 3 casos por año, la mayoría ocasionados por *F. pedrosoi*. Refiere 2 casos, ambos de Santiago del Estero, producidos por *Cladophialophora carrionii*. Los casos de *F. pedrosoi* proceden del Noroeste de la Argentina, especialmente Misiones y El Chaco, unos pocos de Tucumán y Salta, Noroeste de la Argentina y muy reducido número de la provincia de Buenos Aires.

Bonifaz *et al.*¹⁷ comunican el primer caso de cromomicosis producido en México por *Phialophora verrucosa*, procedente de Puebla. Señalan que casi todos los casos mexicanos son producidos por *F. pedrosoi*. Saeb M y Arenas¹⁸ informan de 5 casos estudiados en México, del año 1987 a 1997, producidos por *F. pedrosoi*, procedentes de Oaxaca, Puebla, Tamaulipas y Chiapas.

Arellano² señala que la cromomicosis es un padecimiento poco frecuente en México; Lavallo¹⁹ indica que la mayor parte de los casos observados provenían de regiones costeras del golfo de México y del Pacífico y que no se han registrado casos en la meseta, donde el clima es seco y menos caluroso.

En Paraguay, Boggino (ref. por Arellano)² reportó en 1945, el primer caso en su país con el nombre de dermatitis verrucosa blastomicética, presentado en la 9ª Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte.

Del Ecuador no se encuentra mayor información, salvo la proporcionada recientemente en la XXIII Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos del Cono Sur, realizada en Lima, Perú, en mayo de 2004, por Manzano²⁰, de Cuenca, Ecuador, sobre un caso de cromomicosis diseminada en el que se identificó la *F. pedrosoi*.

En el Perú, Galarza²¹ comunica que, del año 1986 a 1995 se registraron, en el Hospital Dos de Mayo de Lima, 4 casos de cromomicosis, representando 4% de todas las micosis profundas diagnosticadas en ese lapso (total 78 casos de micosis profundas).

En el año 1999, Sihuincha *et al.*²² reportan un caso compatible con cromomicosis en el estudio histopatológico. El paciente era agricultor y procedía de Huacrachuco, departamento de Huánuco.

Recientemente, Cavero y Delgado²³ reportan un caso de cromoblastomicosis con cultivo positivo para *Cladosporium sp.*, procedente de la región selvática de Iquitos.

Esta micosis es sumamente rara en el Perú. En nuestra experiencia personal de 40 años de actividad hospitalaria y práctica privada, sólo hemos visto 3 casos de cromomicosis. Todos los casos peruanos han sido diagnosticados por el examen directo e histopatológico. No se ha reportado identificación de especie.

PATOGENIA Y ASPECTOS CLÍNICOS

Esta micosis profunda, de localización subcutánea, se desarrolla en el sitio de un traumatismo transcutáneo que vehiculiza la fase saprofitaria del hongo causal. La infección avanza lentamente en el transcurso de años, a medida que el agente etiológico sobrevive y se adapta a la condición del huésped. El hongo adquiere en los tejidos, en su vida parasitaria, estructuras multicelulares de gruesas paredes coloreadas de negro, llamadas células muriformes o cuerpos escleróticos (corpúsculos «fumagoides»), que se dividen por facetación y nunca por gemación. Los hongos pueden estar libres en el tejido o fagocitados por macrófagos. En la dermis, las células muriformes presentes en los microabscesos formados por la reacción celular, a menudo muestran daño en su pared celular, pero los macrófagos no son capaces de destruir las células micóticas fagocitadas, las que siguen desarrollándose en su interior. Las células muriformes de la *F. pedrosoi* pueden permanecer viables por más de 18 meses, después de que el tejido infectado ha sido recolectado de pacientes, demostrando la resistencia natural de estas estructuras (Rosental *et al.* citado por Queiroz-Telles)³.



Figura 1. Lesiones verrucosas, vegetantes, características de cromomicosis podálica.

Las células muriformes (gránulos compuestos por células micóticas) son expelidas a la superficie de las lesiones por eliminación transepitelial a través de las fístulas.

La lesión, consistente en absceso con tejido granulomatoso de respuesta, no es contagiosa; el granuloma y el componente supurativo consisten en linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células de Langhans. Las lesiones que se desarrollan en el sitio de la inoculación, ocasionalmente, pueden propagarse por vía linfática o autoinoculación a sitios remotos, presentan un aspecto polimórfico pudiendo mostrar tipos nodulares, papilomatoso, colifloriforme, verruciforme, hiperqueratósico, cicatricial, en placas o combinaciones (Figuras 1-9).

En el sitio de la inoculación aparece una pápula o placa que desarrolla en semanas o meses, adquiriendo forma verrucosa. Las lesiones antiguas se aclaran en su parte central y pueden ulcerarse. La mayoría de lesiones son solitarias o pueden estar agrupadas, evolucionan en forma moderada o severa, sin tendencia a curarse espontáneamente y pueden infectarse secundariamente, provocando linfoedema y elefantiasis dando lugar, ocasionalmente, a carcinoma epidermoide. En Brasil se presenta un alto porcentaje, hasta 85% en miembros inferiores y sólo 13% en miembros superiores, siendo lo contrario en Venezuela.



Figura 2. Gran lesión ulcerativa de bordes vegetantes y zonas cicatriciales en tercio inferior de pierna con cromomicosis.



Figura 3, 4, y 5. Úlcera vegetante, verrucosa, abarcando todo el tercio inferior de la pierna de un paciente con cromomicosis. Instituto de Medicina Tropical «Daniel A. Carrión» UNMSM (Dermatología sanitaria) Dic. 1974.

Tiempo de incubación: el más corto es de 2 meses y el más largo de 40 años. El tiempo promedio entre la aparición de las lesiones y el diagnóstico fue de 14 años.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

La demostración de cuerpos escleróticos pigmentados en preparados con KOH de las lesiones confirma el diagnóstico (Figura 10).

Anticuerpos específicos, en particular a antígenos de *C. carrionii* y *F. pedrosoi*, han sido correlacionados con la extensión de lesiones en pacientes crónicos. Algunos pacientes han tenido anticuerpos positivos por un año después de la terapia antimicótica. El diagnóstico de infección se puede hacer hasta un año después de terminada la terapia y puede ser detectado usando una prueba cuantitativa de Elisa, como el desarrollado por Esterre *et al.* (citado por Queiroz-Telles)³ el año 2000.

El diagnóstico es relativamente fácil porque las células muriformes usualmente son observadas por examen directo al microscopio con KOH, haciendo un buen lavado de las lesiones con agua y jabón y limpiando con alcohol antes de tomar las escamas y costras superficiales. La biopsia muestra absceso nutritífico y granuloma a cuerpo extraño. Los granulomas pueden presentar las estructuras micóticas pigmentadas bajo la forma de células muriformes características (cuerpos fumagoides). Es necesario detectar asociación patológica con leishmaniasis, blastomicosis o carcinoma epidermoide.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cromomicosis ha sido y aún sigue siendo, pese a los modernos antimicóticos sistémicos, un reto para el clínico.

El fracaso de los antiguos tratamientos con base en el yoduro de potasio, timol, bismuto, arsenicales, tiabendazole, sulfonas, corticoides, calciferol, penicilinas y muchos otros, así como el tratamiento tópico con ácido salicílico, crisarobina, fenol, podofilina y procedimientos quirúrgicos con resecciones o aplicación de nieve carbónica han llevado a seleccionar algunos recursos, solos o asociados a los antimicóticos de amplio espectro actuales, para ayudar a los portadores de esta resistente y crónica micosis.

Yanase *et al.*, en 1978, trataron exitosamente casos de cromomicosis causados por *F. pedrosoi* aplicando calor local intenso en las lesiones. La *F. pedrosoi* no desarrolla cuando la temperatura está entre 37 °C y 40 °C; la aplicación de calor de aproximadamente 46 °C ha sido comprobada con éxito por Kimbara, en 1982 (citados por Queiroz-Telles)³ y Tagami²⁴, en 1984.

La criocirugía con nitrógeno líquido ha sido exitosa en 11 casos reportados por Pimentel (citado por Queiroz-Telles)³ el año 2001, en pacientes infectados por *F. pedrosoi*; 5 de ellos con lesiones localizadas fueron completamente curados, 3 con lesiones generalizadas tuvieron una remisión clínica y micológica mantenida por más de 26 meses y 3 con lesiones generalizadas graves fueron significativamente mejorados. Similares resultados han sido reportados antes y des-



Figura 6, 7, 8, y 9. Lesión tumoral, verrucosa, vegetante, con linfoedema, que abarca el pie y el tercio inferior de la pierna de un paciente con cromomicosis. Instituto de Medicina Tropical «Daniel A. Carrión» UNMSM (Dermatología sanitaria) Marzo 1999.

pués por otros autores. Sin embargo, Castro²⁵, el año 2003, demuestra que temperaturas tan bajas como $-190\text{ }^{\circ}\text{C}$, a las que se llega con el nitrógeno líquido, no matan al hongo como se creía y que éstos pueden recuperarse viables de las lesiones tratadas con este procedimiento hasta después de 12 días de terminado el tratamiento con resultados exitosos; planteando que el mecanismo de la cura no se conoce y cabe sospechar en un estímulo inmunológico.

Clovis Bopp²⁶, ya en el año 1976, publica los resultados en el tratamiento de las micosis profundas de la poli-quimioterapia que consiste en una asociación de drogas, tal como se hace en enfermedad neoplásica y que, por primera vez, se hacía en micosis, partiendo del principio que el uso de más de una droga optimiza los resultados; así asocia anfotericina B endovenosa con fluorocitosina obteniendo curación de las lesiones.

Queiroz-Telles F³ nos dice, el año 2003, que el uso del calor local o criocirugía es ideal para el manejo de las lesiones pequeñas (formas benignas), mientras que los agentes antimicóticos, tales como el itraconazol y la terbinafina, son usados para lesiones grandes (formas moderadas o severas). El fluconazol ha sido usado con éxito en pocos pacientes, tal como lo comunican Yur y Gao²⁷, el año 1994. La fluorocitosina ha sido

usada, también, con resultados variables. Lamentablemente, aún con terapia sistémica, los índices de curación no son muy altos. Bonifaz *et al.*^{28,29}, en los años 1997 y 2001, describen sus resultados en 51 casos en un período de 17 años, con 31% de cura, 57% de mejoría y 12% de fracaso, tratados con criocirugía, itraconazol o combinación de ambos.

Los éxitos terapéuticos pueden estar relacionados con el agente etiológico (el *C. carrionii* es más sensible que la *F. pedrosoi*), con la severidad de la enfermedad (el edema y fibrosis dérmica pueden reducir la llegada de los antimicóticos a los tejidos) y con la elección de la droga antimicótica. No existe, hasta el momento, un consenso ni estandarización para establecer un criterio de cura de esta micosis. Boyler, en Sudáfrica, introduce, hace algunos años, criterios clínicos, micológicos e histopatológicos para la conclusión de la terapia antimicótica en pacientes con cromomicosis. Queiroz Telles *et al.*³⁰ han hecho uso de estos criterios y creen que ellos pueden ser muy útiles para ayudar a los médicos tratantes.

Para algunos autores, el itraconazol solo o combinado con fluorocitosina o terapia tópica con nitrógeno líquido (crioterapia) parecería ser el mejor tratamiento³¹ y Bolzinger (ref. por Queiroz-Telles)³ trata exitosamente,

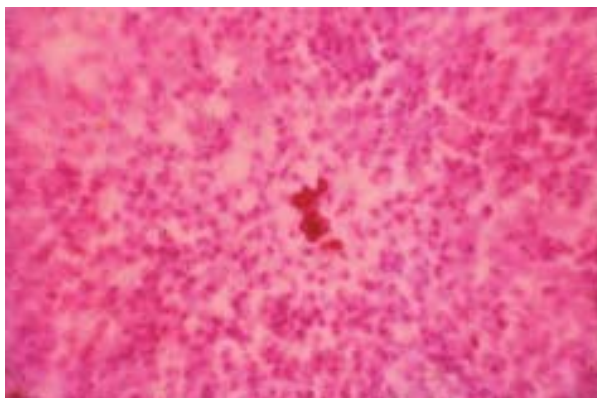


Figura 10. Cuerpos fungoides en absceso neutrofílico de granuloma cromomicótico (HE 80x).

en 1991, cuatro casos de cromomicosis a *Fonsecaea Pedrosoi* con la asociación de 5-fluorocitosina e itraconazol.

Queiroz-Telles *et al.*³ refieren que Borelli fue el primero que publicó, el año 1987, una pequeña experiencia con itraconazol y que Restrepo *et al.*, en 1988, reportan éxitos con itraconazol en cromomicosis con pequeñas lesiones, respondiendo más rápidamente que en los más severos. También reportan en 1992, 19 casos por *F. pedrosoi*, con 42% de curación con itraconazol; este estudio fue ampliado incluyendo en total 30 pacientes. Las conclusiones finales muestran que 8 pacientes (89%) con formas clínicas benignas curaron clínica y micológicamente después de 10,9 meses de tratamiento. Similar respuesta fue observada en los pacientes con formas moderadas. De los pacientes con lesiones severas, 44% respondió clínica y micológicamente después de un promedio de 30 meses; ningún cambio significativo se observó en los valores hematológicos y bioquímicos. En otras series (Bonifaz)²⁹ de 12 pacientes, 11 con cultivos positivos a *F. pedrosoi*, con lesiones menores de 15 cm, tratados con 300 mg/d, de 4 que recibieron solo itraconazol, 2 fueron curados y 2 mejoraron con cursos de 8 a 14 meses; el otro grupo de 4 pacientes con similares lesiones recibió criocirugía, curando todos; en un tercer grupo con grandes lesiones se usó el itraconazol para reducir el tamaño de las lesiones, las cuales fueron tratadas después con nitrógeno líquido.

La fluorocitosina ha sido usada con éxito en cierto número de pacientes, a menudo con anfotericina B o combinado con itraconazol.

Se ha dicho que la terbinafina puede ser la mejor terapia para la cromomicosis. Esterre *et al.*³², desde el año 2001 vienen publicando series de pacientes tratados con terbinafina, y el año 2003 comunica, en el 12º

Congreso de la Academia Europea de Dermatología³³, que 42 pacientes con cultivos positivos a *F. pedrosoi* o *C. carrionii* fueron tratados con terbinafina, 500 mg/día por un mínimo de 6 meses y hasta 12 meses. El 78,5% de pacientes fueron curados cuando completaron 12 meses de tratamiento y solo 25,6 % curaron cuando completaron menos de 12 meses. Al fin del estudio, el promedio de cura fue de 57,1 %. Ninguna anomalía significativa clínica ni de laboratorio fue observada. Sin embargo, Quiroz-Telles³ establece reservas acerca de estos resultados porque Esterre no ha sometido sus casos a los criterios establecidos para lograr estas conclusiones. Hay que advertir que la terbinafina hasta el año 2003 no estaba aprobada por el FDA americano para el tratamiento de micosis sistémicas y subcutáneas (esporotricosis, cromomicosis y micetoma).

Negróni, de Argentina (comunicación personal, 2004) nos refiere que hasta el año 1995 el tratamiento de elección para sus casos era la asociación de itraconazol 400 mg/d + 5-fluorocitosina 80 mg/d por 7 a 10 meses. En su país, al interrumpirse la 5-fluorocitosina, se sigue sólo con itraconazol. Los resultados terapéuticos, entonces, fueron inferiores en casos debidos a *F. pedrosoi* y siguieron siendo buenos en los debidos a *C. carrionii*. Los últimos 4 años ha tratado a 2 pacientes con posaconazol debidos a *F. pedrosoi*; los 2 habían sido tratados con itraconazol y terbinafina en dosis plenas y durante el tiempo suficiente sin haber logrado la curación. Recibieron 800 mg/día durante 13 meses uno y 18 meses el otro, remitiendo ambos completamente con cura clínica y micológica.

Quiroz-Telles³ nos dice que en el futuro, las nuevas drogas antifúngicas en desarrollo pueden desempeñar un papel importante en el tratamiento de la cromomicosis. In vitro, los hongos dematiaceos son muy sensibles a los nuevos triazoles (voriconazol y posaconazol). Los resultados publicados hasta la fecha sugieren que estos nuevos agentes tienen una actividad de gran espectro in vitro; su efectividad en el tratamiento de las micosis humanas todavía no ha sido determinada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Minotto R, Bernardi CD, Mallmann LF, Edelweiss MI, Scroferneker ML. Chromoblastomycosis: a review of 100 cases in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44(4):585-92.
2. Arellano F. Cromomicosis. Puebla, México: Ed. Científica Cultural S.A; 1977.

3. **Queiroz-Telles F, McGinnis MR, Salkin I, Graybill JR.** Subcutaneous mycoses. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(1): 59-85.
4. **Silva JP, de Souza W, Rozental S.** Chromoblastomycosis: a retrospective study of 325 cases on amazonic region (Brasil). *Mycopathologia* 1998-99; 193(3): 171-75.
5. **Zeppenfeldt G.** «*Cladosporium carrionii*» células escleróticas en tejido de «*Cerus sp*». *Bol Inf Micosis Venez* 1992; 7(23): 30.
6. **Tavera, Tejada.** Disseminated chromomycosis. In: 18th World Congress of Dermatology. New York: International League of Dermatological Societies; 1992. Abstract 229.
7. **Astorga E, Bonilla E, Martínez C, Mura W.** Tratamiento de la cromoblastomycosis con anfotericin B y 5-fluorocitosina. *Med Cutan Iber Lat Am* 1981; 9(2): 125-28.
8. **Simon R, Moya S, Abreu M.** Cromomycosis: hongos dematiáceos que intervienen en su etiología. *Rev Cubana Med* 1998; 37(3): 136-40.
9. **Macola S, Rodríguez DP, Font E, Valencia G, Barrios A.** Cromomycosis: estudio de 5 años. *Rev Cub Med Trop* 1984; 36(1): 102-09.
10. **Alió A, Castro S, Mendoza M, Hernández I, Díaz E, Cavallera E, et al.** Cromomycosis: uso del tratamiento combinado de itraconazol y 5-fluoruracilo en *Fonsecae pedrosoi* e itroconazol y criospray en *Exophiala jeanselmei* var. *Lecanii-corm*. *Dermatol Venez* 2001; 39(1): 11-15.
11. **Yegres F, Richard N, Medina E, González Vivas R.** Cromomycosis por *Cladosporium carrionii* en criadero de equinos en estado Falcón. *Inv Clin* 1985; 26(4): 235-46.
12. **Barroeta S, Mejía de Alejos A, Franco de Arias C, Prado A, Zamora R.** Cromomycosis en el estado de Lara. *Dermatol Venez* 1988; 24(2): 134-37.
13. **Yegres F, Pérez-Blanco M, Zeppenfeldt G.** Cromomycosis en niños de la zona semiárida del estado de Falcón, Venezuela. *Bol Inf Micosis Venez* 1992; 7(23): 28.
14. **Pérez Blanco M, Fernández-Zeppenfeldt G, Hernández V.** Cromomycosis por *Rhinochrysiella aguaspersa*: descripción del primer caso en Venezuela. *Rev Iberoam Micol* 1998; 15(1): 51-54.
15. **Yegres J.** Cromomycosis. En: Temas de micología médica. Albornoz MC. 1ªed. Caracas: ELALCA; 1996. p.87-102.
16. **Biagini R, Maza A, Abulafia J, Museli.** Cromomycosis. *Arch Argent Dermatol* 1982; 32(2): 93-101.
17. **Bonifaz A, Arias I, Guerrero HM.** Cromomycosis por *Phialophora verrucosa*: comunicación del primer caso en México. *Rev Dermat Mex* 1985; 29(1-2): 5-12.
18. **Saeb M, Arenas R.** Cromomycosis: informe de cinco casos con énfasis histopatológico y terapéutico. *Dermatol Venez* 1999; 37(2): 46-50.
19. **Lavalle P.** Chromoblastomycosis in México. In: Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycosis, Pan American Health Organization. 1980: PAHO, Scientific Publication N° 390. p. 299-320.
20. **Manzano M, Merchain M, Padilla P.** Cromomycosis disseminada. En: Libro de resúmenes del XIII RADLA (CD-Room). Lima: Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos del Cono Sur; 2004.
21. **Galarza C.** Enfoque de las micosis profundas en el Perú. *Dermatol Peru* 1996; (1 suppl): 39S-40S.
22. **Sihuincha M, Matos E, Ticona E, Chávez V.** Cromomycosis: reporte de un caso. En: VI Congreso de Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Lima; Sociedad Peruana de Enfermedades Infecciosas y Tropicales; 1999.
23. **Cavero J, Delgado V.** Cromoblastomycosis por *Cladosporium sp*. *Folia Dermatol Peru* 2004; 15(1): 28-31.
24. **Tagami H, Ginoza M, Imaizumi S, Urano-Suehisa S.** Successful treatment of chromoblastomycosis with topical heat therapy. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10(4): 615-19.
25. **Castro LG, Salebian A, da Silva C.** Células fúngicas permanecem viáveis por até doze dias em lesões de cromomycose tratadas pela criocirurgia con nitrogênio líquido. *An Bras Dermatol* 2003; 78(3): 279-82.
26. **Bopp C.** Cura da cromoblastomycosis por novo método do tratamento. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1976; 4(4): 285-92.
27. **Yu RY, Gao L.** Chromoblastomycosis successfully treated with fluconazole. *Int. J. Dermatol.* 1994; 33(10): 716-19.
28. **Bonifaz A, Carrasco-Gerard E, Saul A.** Chromoblastomycosis: clinical and mycologic experience of 51 cases. *Mycoses* 2001; 44(1-2): 1-7
29. **Bonifaz A, Martínez-Soto E, Carrasco-Gerard E, Peniche J.** Treatment of chromoblastomycosis with itraconazole, criosurgery and a combination of both. *Int J Dermatol.* 1997; 36(7): 542-47.
30. **Queiroz-Telles F, Purim K, Fillus JN, Bordignon G, Lameira R, Van Cutsem J, Cauwenbergh G.** Itraconazole in the treatment of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi*. *Int J Dermatol* 1992; 31(11): 805-12.
31. **Kullavanijaya E, Rojanavanich V.** Successful treatment of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* by itroconazole and cryotherapy. *Int J Dermatol* 1995; 34(11): 804-07.
32. **Esterre P, Inzan CK, Ramarcel E, Andriantsimahavandy A, Ratsioharana M, Pecarrene JL, Roig P.** Treatment of chromoblastomycosis with terbinafine: preliminary results of an open pilot study. *Br J Dermatol* 1996; 134(Suppl 46):S33-S36.
33. **Esterre P.** The efficacy and safety of high doses of terbinafine in systematic mycoses. In Abstract Book of 12th Annual Congress EADV Barcelona 2003. Barcelona: European Academy of Dermatology and Venereology; 2003.

Correspondencia: Zuño Burstein Alva.

Dirección: Cápac Yupanqui 1400. Jesús María.

Teléfono: 471-9920 anexo 122

Correo electrónico: zburstein@ins.gob.pe

***Escherichia coli* ENTEROAGREGATIVA EN NIÑOS CON DIARREA DE UN HOSPITAL DE LIMA**

Isabel Arias B¹, Omar Cáceres R², Myluska Figueroa V¹, José Huguet T¹, Máximo Camiña Q³

RESUMEN

Entre las *Escherichia coli* diarreogénicas la categoría *E. coli* enteroagregativa (ECEA) es una de las más importantes y frecuentemente asociada a diarreas infantiles. El presente estudio se realizó con la finalidad de detectar los factores de virulencia que caracterizan a esta categoría patogénica mediante hibridación por *colony blot* usando sondas de ADN específicas. Se evaluaron 233 cepas aisladas en el laboratorio del Hospital de Emergencias Pediátricas durante los meses de diciembre 1998 y abril de 1999. Del total de muestras analizadas, se encontró que 17,16% de las cepas poseen el factor de virulencia característico de esta categoría. Los resultados obtenidos demuestran que un importante número de aislamientos de niños con diarrea presentan *E. coli* enteroagregativa.

Palabras clave: *Escherichia coli* / Clasificación; Diarrea Infantil; Perú (fuente: BIREME).

ABSTRACT

Amongst *Escherichia coli* causing diarrheal disease, enteroaggregative *E. coli* is one of the most important organisms, and it is frequently associated to diarrhea in infants. The study was performed aiming at detecting virulence factors for the aforementioned organism, using colony blood hybridization with specific deoxyribonucleic acid (DNA) probes. 233 samples isolated in the Pediatric Emergency Hospital Laboratory between december 1998 and april 1999. Of all samples analyzed, it was found that 17,16% of them have the typical virulence factor for their category. The results prove that an important proportion of isolates in children with diarrheal disease have enteroaggregative *E. coli*.

Keywords: *Escherichia coli* / Classification; Infantile Diarrhea; Peru (source: BIREME).

INTRODUCCIÓN

Escherichia coli diarreogénica, es uno de los agentes bacterianos que produce diarrea con mayor frecuencia en el Perú y el mundo^{1,2}. Se conocen hasta la fecha seis diferentes categorías patógenas, que se manifiestan con diferentes cuadros clínicos³.

Entre las diferentes categorías de *Escherichia coli* se destaca la categoría *E. coli* enteroagregativa (ECEA), la que se encuentra asociada a episodios de diarreas en la población infantil, provocando diversos cuadros desde diarreas agudas a persistentes.

La finalidad del presente estudio es identificar la categoría de *E. coli* enteroagregativa, mediante hibridación por *colony blot* para detectar el factor de adhesión denominado eagg, el cual genera el patrón de adhesión agregativa o de agregación de la bacteria característica de esta categoría.

REPORTE

Se evaluaron cepas de *E. coli*, procedentes del laboratorio del Hospital Emergencias Pediátricas (Lima, Perú), durante los meses de diciembre 1998 y abril de 1999. Las cepas obtenidas para el estudio fueron aisladas a partir de muestras de casos de diarrea acuosa de pacientes que ingresaron a los consultorios y salas de hospitalización de dicha institución. Se obtuvieron en total 233 cepas que fueron enviadas al Laboratorio Nacional de Referencia de Enteropatógenos del Instituto Nacional de Salud (Lima, Perú) en medio de mantenimiento agar tripticosa soya para su confirmación.

Se procedió a realizar la identificación bioquímica de *E. coli* utilizando medios selectivos y medios diferenciales. Se realizó también la identificación serológica usando antisueros polivalentes y monovalentes. Todas las cepas debidamente confirmadas fueron criopreservadas en caldo glicerol peptona a -70 °C.

¹ División de Bacteriología, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

² División de Biología Molecular, Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

³ Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital de Emergencias Pediátricas. Lima, Perú

Para la identificación genética se usaron sondas de ADN para detectar el gen *eagg*, las cuales estuvieron clonadas en el plásmido pCVD432⁴. Las bacterias recombinantes fueron cultivadas en caldo LB-ampicilina (100 µg/mL) y los plásmidos fueron aislados por el método de lisis alcalina (kit Wizard Miniprep, PROMEGA). La sonda fue liberada del plásmido por digestión enzimática con las enzimas EcoRI - Pst I cuyo tamaño fue de 700 pb y purificada utilizando el *Kit Wizard DNA Clean-Up* (PROMEGA)⁴.

Las cepas de *E. coli* cultivadas en caldo LB fueron colocadas (20 µL) sobre membranas de nylon (+) y éstas colocadas a su vez en placas de agar tripticosa soya e incubadas a 37 °C toda la noche. Las membranas con las colonias crecidas sobre ella fueron tratadas con SDS al 10% y con soluciones desnaturalizantes y neutralizantes con la finalidad de liberar el ADN, el cual fue fijado a la membrana por calor a 85 °C por 2 horas⁴. El marcaje de las sondas, así como la hibridación de las membranas, fue realizado usando el kit de quimioluminiscencia ECL (*Amersham Pharmacia Biotech*) siguiendo las instrucciones del fabricante. Finalmente el resultado de la hibridación fue visualizado por reacción quimioluminiscente sobre un film autoradiográfico.

Se logró identificar un total de 40 cepas (17,16%) de *E. coli* positivas al gen *eagg* correspondientes a la categoría enteroagregativa. Además de ésta categoría se evaluó la presencia del gen *bfp* propio de la categoría enteropatógena. Se detectaron 3 cepas (1,28%) con el gen *bfp* y 2 cepas (0,86%) que llevaban ambos genes (*eagg* + *bfp*). No se detectaron estos factores en las 190 cepas (81,54%) restantes.

Al realizar la serotipificación se obtuvieron 93 cepas serotipadas, siendo las 140 restantes serológicamente negativas (Tabla 1).

Los serogrupos encontrados fueron O127, O125, O114, O128, O112, O111, O126, O142, O26, O29, los cuales corresponden a las cepas donde se encontraron el gen *eagg* de la categoría enteroagregativa (ECEA).

DISCUSIÓN

El análisis determinó la presencia de *Escherichia coli* enteroagregativa (ECEA) en un porcentaje relevante (17,16%) en cuadros de diarrea. Se pudo observar también, que el factor *bfp* (1,28%) presente en las cepas de *E. coli* enteropatógena (ECEP) fue bajo en compa-

Tabla 1. Distribución porcentual de los serogrupos de *E. coli* encontrados.

Serogrupo	Total		Presencia de genes	
	N	(%)	<i>eagg</i>	<i>bfp</i>
O127	17	(7,30)	7	-
O142	14	(6,01)	3	-
O128	10	(4,29)	1	-
O55	9	(3,86)	1	-
O158	7	(3,00)	-	-
O143	7	(3,00)	-	-
O26	5	(2,15)	1	-
O119	4	(1,72)	-	-
O125	4	(1,72)	2	-
O126	4	(1,72)	1	-
O112	4	(1,72)	3	-
O86	3	(1,29)	-	-
O111	3	(1,29)	2	-
O29	1	(0,43)	1	-
O163	1	(0,43)	-	-
Negativo*	140	(60,09)	18	5†
TOTAL	233	(100)	41	5

* Serológicamente negativo a los antisueros probados.

† Incluye las dos cepas que tienen ambos genes.

ración con estudios realizados en otros países, en los cuales ECEP es uno de los principales y más prevalentes agentes bacterianos implicados en diarrea aguda en población infantil³. Es importante mencionar que algunos estudios demuestran además que *E. coli* enterotoxigénica (ECET) también es una categoría prevalente en diarreas⁷. Probablemente este dato podría explicar el alto número de aislamientos de *E. coli* que no fueron ECEA o ECEP, ya que en este estudio no usamos sondas para la detección de los factores de virulencia asociados a ECET.

Un resultado interesante es la relación de los serogrupos y la categoría patógena encontrada. La literatura asocia principalmente a los serogrupos O3, O15, O44, O77, O111, O127 con la categoría enteroagregativa³. En este trabajo se encontró que los serogrupos O127 y O111 coinciden con la categoría enteroagregativa, mientras que el resto de cepas que se identificaron como enteroagregativas correspondían a serotipos que anteriormente no se les asociaba a esta categoría patógena. Estos resultados nos plantean la revisión de la serotipificación como herramienta en la identificación de la categoría patógena en *E. coli*. Por lo observado, es de suponer la posibilidad de encontrar nuevos serogrupos que posean el factor de virulencia característico de ECEA.

Esta idea se sustenta principalmente en que la mayoría de los factores de virulencia en *E. coli* están codificados en elementos móviles como plásmidos y fagos^{5,6}, por lo que es posible que estos elementos genéticos puedan transferirse a serogrupos no relacionados anteriormente a una categoría patogénica en especial.

Finalmente, este informe demuestra la presencia de *E. coli* enteroagregativa implicada en cuadros de diarrea en población infantil. Se hace necesario por consiguiente, establecer un protocolo para la búsqueda activa de esta bacteria y obtener datos en el ámbito nacional, así como también poder describir características clínicas de la diarrea causadas por *E. coli* enteroagregativa.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la participación de las siguientes personas: TE Ana Meza, TM Bertha Paredes, Blga. María Zamudio, TM Luisa Torres y TL Adrián Gomez, quienes ayudaron en la realización del presente trabajo. Al Instituto Carlos G. Malbran de Argentina por donar las sondas de ADN para detectar el gen eagg.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Pazzaglia G, Podgore J, Mercado W, Martinez A, Urteaga A, Echevarry E.** The etiology of childhood diarrhea in northern coastal Peru: the 1989 Fuerzas Unidas Humanitarian Civic Action—a model for international and interservice cooperation, community service, and scientific opportunity. *Mil Med* 1991; 156(8): 402-5.
2. **Saelzer E, Muñoz P, Peña A, Tellerías L, Fernández A, Giglio M, et al.** Bacterial isolation in infants hospitalized for acute diarrhea. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60(6): 328-33.
3. **Nataro JP, Kaper JB.** Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev* 1998 11(1): 142-201.
4. **Chinen I, Viboud G, Pichel M, Rivas M, Binsztein N.** Manual de Procedimientos Parte I: *Escherichia coli* diarregénico. Buenos Aires: Departamento de Bacteriología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas ANLIS «Dr. Carlos Malbran»; 2000.
5. **Blanco J, Blanco M, Garabal JI, González EA.** Enterotoxins, colonization factors and serotypes of enterotoxigenic *Escherichia coli* from humans and animals. *Microbiología* 1991; 7(2): 57-73
6. **Moseley S, Echeverría P, Seriwatana J, Tirapat C, Chaicumpa W, Sakuldaipeara T, et al.** Identification of enterotoxigenic *Escherichia coli* by colony hybridization using three enterotoxin gene probes. *J Infect Dis* 1982; 145(6): 863-69.
7. **Nirdnoy W, Serichantalergs O, Cravioto A, LeBron C, Wolf M, Hoge CW, et al.** Distribution of colonization factor antigens among enterotoxigenic *Escherichia coli* strains isolated from patients with diarrhea in Nepal, Indonesia, Peru, and Thailand. *J Clin Microbiol* 1997; 35(2): 527-30.

Correspondencia: Blga. Isabel Arias Bustamante. División de Bacteriología, Laboratorio de Enteropatógenos. Centro Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. Dirección: Cápac Yupanqui 1400 Jesús María. Lima 11, Perú. Teléfono: (511)4719920
Correo electrónico: iaras@ins.gob.pe

COMUNICACIÓN CORTA

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA DE *Triatoma infestans* Y *Panstrongylus herreri* A LOS INSECTICIDAS PIRETROIDES, PERÚ 2001

Carmen Yon F¹, Rosario Balta L¹, Norma García A¹, Mario Troyes A², Hilda Cumpa O³, Alfredo Valdivia⁴

RESUMEN

Se evaluaron los niveles de susceptibilidad de triatomíneos a piretroides con la técnica de la OMS, usando papeles impregnados al 0,1% de ingrediente activo de los siguientes insecticidas: alfacipermetrina, betaciflutrina, ciflutrina, cipermetrina y deltametrina, se emplearon lotes de triatomíneos de los estadios ninfa V y adultos de *Triatoma infestans* y *Panstrongylus herreri*. Se registraron los porcentajes de mortalidad después de las 24 horas de exposición a papeles impregnados con insecticidas, observando que la mayor parte de la población de triatomíneos de ambas especies era sensible a los insecticidas. Sólo en algunos casos, se hallaron los niveles de resistencia en los estadios de ninfa V en la especie *P. herreri* en 2 localidades de la provincia de Jaén, departamento de Cajamarca, asimismo en adultos y ninfas V de *T. infestans* en especímenes capturados en el valle de Vitor, departamento de Arequipa.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas; Triatominae; Control vectorial; Resistencia a insecticida; Perú (fuente: BIREME).

ABSTRACT

Triatomines susceptibility levels to pyrethroid insecticides were assessed using the World Health Organization (WHO) technique, employing impregnated paper with a 0,1% concentration of the following active compounds: alphacypermethrin, betacyfluthrin, cyfluthrin, cypermethrin, and deltamethrin. *Triatoma infestans* and *Panstrongylus herreri* in nymph V and adult stages were used for the assessments. Mortality rates after 24-hour exposition to insecticide-impregnated paper were determined, and the majority of *Triatoma* species of the two species was susceptible to the insecticides tested. Only in some cases resistance was found amongst *P. herreri* nymph V stages from two locations in Jaén province, Cajamarca department, as well as in some *T. infestans* adult and nymph V stages captured in Vitor valley, Arequipa department.

Keywords: Chagas disease, Triatominae; Vectorial control; Insecticide resistance; Peru (source: BIREME).

La enfermedad de Chagas o trypanosomiosis americana es causada por el *Trypanosoma cruzi* y transmitida por insectos triatomíneos, es endémica en América Latina y afecta de 16 a 18 millones de personas infectadas sintomáticas y asintomáticas. La mayor parte de los casos sintomáticos reportados son casos crónicos y de curso incurable, ya que sólo en la fase aguda, el tratamiento puede controlar la enfermedad¹.

Dentro de las estrategias de control de la enfermedad, el control del vector es la medida más segura y rápida

para poder controlar la infección por lo que es necesario conocer los hábitos y la biología del insecto para poder lograr su control².

En el Perú los vectores de la enfermedad de Chagas, han sido notificados en todos los departamentos del Perú excepto en el departamento de Huancavelica³. Se ha evidenciado transmisión vectorial de *T. cruzi* en la zona sur del Perú (departamentos de Ica, Arequipa, Moquegua y Tacna) donde *Triatoma infestans* es el único vector y se caracteriza por ser domiciliario^{3,4}. En

¹ División de Entomología. Instituto Nacional de Salud. Lima, Perú.

² Dirección de Salud de Jaén. Cajamarca, Perú.

³ Dirección de Salud Cutervo. Cajamarca, Perú.

⁴ Dirección de Salud Arequipa. Arequipa, Perú.

la zona nororiental del Perú se han hallado varias especies de triatominos, siendo *Panstrongylus herreri*, la especie más importante y responsable de la transmisión debido a que se encuentra en estado domiciliario y con elevados porcentajes de infección por *T.cruzi*, asimismo se han informado casos humanos de enfermedad de Chagas en los departamentos de Cajamarca, Amazonas y San Martín³⁻⁵. El Ministerio de Salud ha realizado campañas esporádicas de control usando insecticidas organoclorados y organofosforados en estas áreas; recientemente se viene usando piretroides por su elevada selectividad, residualidad prolongada y su excelente efecto triatomicida⁶.

Desde la década de 1980 no se ha notificado resistencia a los insecticidas usados para el control de triatominos por lo cual hemos creído conveniente desarrollar esta investigación como parte de la estrategia de vigilancia de la resistencia a los insecticidas de vectores de enfermedades metaxénicas en el Perú.

En la presente investigación se han evaluado los niveles de susceptibilidad^{7,8} de triatominos procedentes de localidades con áreas de transmisión de enfermedad de Chagas frente a la dosis diagnóstica (dosis de insecticida en la cual muere el 100% de insectos expuestos) al 0,1% de piretroides en papeles impregnados, adicionalmente en los triatominos examinados se investigó la infección tripanosómica como indicador de riesgo de transmisión.

Los ejemplares de *Triatoma infestans* y *Panstrongylus herreri* utilizados en las pruebas, fueron colectados manualmente con ayuda de pinzas entomológicas en viviendas de localidades de áreas con transmisión de enfermedad de Chagas.

Las colectas de la especie *Triatoma infestans* se realizaron en el departamento de Arequipa (sur del Perú), en el área periurbana de la ciudad de Arequipa, en los asentamientos humanos: Cerro Salaverry (distrito de Socabaya), La Merced (distrito de Hunter), Los Edificadores Misti (distrito de Miraflores), Cerro Juli (distrito José Luis Bustamante y Ribero) de áreas no rociadas en los meses de agosto y noviembre de 2001 y una localidad rural no rociada del valle de Vítor.

Las colectas de ejemplares (adultos y ninfas) de la especie *Panstrongylus herreri* se realizaron en localidades de las provincias del departamento de Cajamarca, situadas al norte del Perú: provincia de Cutervo (Pindoc, Filadelfia y Guayaquil); provincia de Jaén (Valillo y Valencia) y la provincia de San Ignacio

(Tabacal y el Triunfo). Todos los especímenes fueron colectados dentro de las viviendas durante los meses de mayo, junio, agosto y octubre de 2001 durante la época seca. Todas estas localidades se encuentran ubicadas en zona de selva alta (rupa-rupa) con una altitud promedio de 1500 msnm.

Los especímenes de *Panstrongylus herreri* colectados, fueron trasladados de cada localidad de estudio al laboratorio del Centro de Salud de Chiple y al Laboratorio Referencial de la DISA Jaén. En el caso de *Triatoma infestans*, los especímenes fueron trasladados al Laboratorio Referencial de Arequipa y al Laboratorio Entomológico del Hospital Goyoneche.

Ambas especies de triatominos, se seleccionaron por estadios adultos y ninfas V de cada localidad, que estuvieran en buenas condiciones y fueron trabajadas por localidad de estudio. Los especímenes muertos o caídos fueron utilizados para realizar el estudio de infección con *Trypanosoma cruzi*.

En el Laboratorio de la División de Entomología del Instituto Nacional de Salud, se impregnaron papeles de filtro con ingredientes activos de los insecticidas piretroides: alfacipermetrina, cifluthrina, betacifluthrina, deltamethrina y cipermetrina, piretroides de acuerdo con el protocolo de OMS; los productos comerciales de estos insecticidas han sido usados por el Ministerio de Salud para el control de vectores en los últimos 10 años.

El método consiste en impregnar papel Whatman N° 1 con soluciones al 0,1% de insecticidas piretroides grado técnico (químicamente puro), el diluyente usado fue el aceite siliconado Down 550. Una vez obtenidos los papeles se marcaron con lápiz carbón, indicando la concentración, el nombre del insecticida y la fecha de impregnación, posteriormente se guardaron en refrigeración hasta el momento de su uso.

El fundamento de la prueba de susceptibilidad consiste en exponer la especie de triatominos (de mayor índice de densidad poblacional e infección tripanotriatomínica) a la acción de un insecticida impregnado en papel de filtro a una dosis diagnóstica, en condiciones de laboratorio durante un período de 24 horas.

En cada ensayo se trabajó de 2 a 4 repeticiones por insecticida y por estadio: adulto y ninfa V, por cada tubo de 24 x 125 mm, se colocó una tira impregnada de 2,3 a 12 cm con insecticida piretroide al 0,1% y posteriormente se colocaron 10 triatominos por tubo separándolos por estadios. Previamente se trabajó con tubos

control, en los cuales se colocó papel filtro sin insecticida con 10 ejemplares adultos y 10 ninfas V por tubo. Asimismo se registró la temperatura y humedad ambiental de cada laboratorio.

Al término del período de exposición (24 horas) se realizaron las lecturas de volteo y mortalidad en los Laboratorios Referenciales Regionales de Jaén, Cutervo y Arequipa, primero se realizaron las lecturas en los controles, este dato es importante ya que una mortalidad mayor a 20% en los controles invalidaría la prueba. Las lecturas de mortalidad se realizaron a partir de las 24 horas de exposición a los insecticidas y se prolongaron hasta los diez días. Las lecturas finales se realizaron en el Laboratorio de la División de Entomología del Instituto Nacional de Salud en Lima.

Los resultados de las pruebas de susceptibilidad demostraron que *T. infestans* es susceptible a los insecticidas piretroides alfacipermetrina, ciflutrina, betaciflutrina, cipermetrina y deltametrina a la concentración de 0,1%: en los estadios de ninfa V y adulto procedentes de Cerro Salaverry, La Merced, Los Edificadores Misti y Cerro Juli de la periferia de Arequipa. En la zona rural, en el valle de Vítor se detectó un foco de resistencia a los piretroides: alfacipermetrina, betaciflutrina y deltametrina en especímenes adultos y ninfas V de *T. infestans* (Tabla 1).

Los resultados que se muestran en las Tablas 1 y 2 son los resultados finales, que en algunos casos se prolongaron las lecturas hasta los 10 días.

Panstrongylus herreri demostró ser susceptible a los piretroides evaluados: alfacipermetrina y deltametrina en el estadio adulto en todas las localidades evaluadas en las provincias de Jaén y Cutervo del departamento de Cajamarca. En el estadio ninfa V demostró ser susceptible también a los piretroides alfacipermetrina y deltametrina, sin embargo se detectó resistencia a alfacipermetrina en ninfas V (mortalidad de 56,25%) de la localidad Filadelfia- Provincia de Cutervo y también se detectó resistencia a alfacipermetrina en ninfas V (50% de mortalidad), en la localidad de El Triunfo, provincia de San Ignacio (Tabla 2).

La resistencia detectada a alfacipermetrina al 0,1% en *Panstrongylus herreri* en localidades de Cutervo y San Ignacio debe ser reconfirmada ampliando el número de repeticiones. No existen datos de resistencia reportados anteriormente por otros autores para esta área.

El valle de Vítor es un área endémica a Chagas, en la cual se han realizado campañas contra los vectores de Chagas y en esta zona se han reportado datos de resistencia a betaciflutrina, alfacipermetrina y

Tabla 1. Valores de susceptibilidad y resistencia de *Triatoma infestans* a insecticidas piretroides en la provincia de Arequipa, Perú. 2001.

Localidad	Distrito	Mes	Insecticida	Adultos				Ninfas V			
				Control	Estudio	Mortal*	Resul	Control	Estudio	Mortal*	Resul
Cerro Salaverry	Socabaya	Ago	Ciflutrina	10	40	100	S	10	40	100	S
Edificadores Misti	Miraflores	Oct	Betaciflutrina	10	40	100	S	10	40	100	S
Edificadores Misti	Miraflores	Oct	Cipermetrina	10	40	100	S	10	40	100	S
La Merced	Hunter	Oct	Alfacipermetrina	10	40	100	S	10	40	100	S
La Merced	Hunter	Nov	Deltametrina	-	-	-	-	10	40	100	S
Cerro Juli	Bustamante	Nov	Deltametrina	10	20	100	S	10	40	100	S
Vítor	Vítor	Nov	Betaciflutrina	10	50	66	R	10	30	57	R
Vítor	Vítor	Nov	Alfacipermetrina	10	40	87	R	10	20	87	R
Vítor	Vítor	Nov	Deltametrina	10	43	30	R	-	-	-	-
Total de especímenes				80	313			80	290		

* Mortalidad expresada en porcentaje. S = sensible, R = resistente

Tabla 2. Valores de susceptibilidad y resistencia de *Pastrongylus herreri* a insecticidas piretroides en las provincia de Jaén, San Ignacio y Cutervo, en el departamento de Cajamarca, Perú. 2001.

Localidad	Distrito	Provincia	Mes	Insecticida	Adulto				Ninfa V			
					Control	Estudio	Mort*	Resul	Control	Estudio	Mort	Resul
El Pindoc	Callayuc	Cutervo	May	Ciflutrina	10	30	97	S	10	30	97	S
Filadelfia	Callayuc	Cutervo	Jun	Alfacipermetrina	10	30	100	S	10	40	56	R
El Triunfo	Chirinos	San Ignac	Jun	Alfacipermetrina	10	10	100	S	10	50	50	R
Valencia	Jaén	Jaén	Oct	Alfacipermetrina	10	40	100	S	10	20	100	S
Tabacal	Jaén	Jaén	Oct	Deltametrina	10	10	100	S	10	30	100	S
Guayaquil	Pimpingos	Cutervo	Oct	Deltametrina	10	30	100	S	10	20	100	S
Total de especímenes					60	150			60	190		

*Mortalidad expresada en porcentaje. S = sensible, R = resistente

deltametrina en *Triatoma infestans* (adultos y ninfas V), es un dato importante pero se recomienda ser verificado con un mayor número de repeticiones en todas las localidades del valle de Vitor y otros valles endémicos a enfermedad de Chagas del departamento de Arequipa.

Este estudio notifica los primeros casos de resistencia a piretroides en *Triatoma infestans* y *Pastrongylus herreri* en el Perú, problema ya conocido en otras partes de Latinoamérica^{9,10}. Es necesario realizar en el futuro estudios de vigilancia de resistencia y susceptibilidad a insecticidas de triatomíneos, que nos permitan asegurar un adecuado control vectorial y así disminuir la transmisión de la enfermedad de Chagas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dias J, Silveira A, Schofield C.** The impact of Chagas disease control in Latin America: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002; 97(5): 603-12.
- Zerba EN.** Past and present of Chagas vector control and future needs. Geneva: World Health Organization. WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/99.1; 1999.
- Herrer A.** Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas y de sus vectores en el Perú. Bol Oficina Sanit Panam 1960; 49: 572-81.
- Lumbreras H.** El problema de la enfermedad de Chagas en los diferentes departamentos del Perú. Rev Viernes Méd 1972; 23(1): 43-77.
- Cáceres A, Troyes L, Gonzales-Pérez A, Llontop E, Bonilla C, Murias E, et al.** Enfermedad de Chagas en la región nororiental del Perú. Triatomíneos (*Hemiptera, Rduviidae*) presentes en Cajamarca y Amazonas. Rev Per Med Exp Salud Publica 2002; 19(1): 17-23.
- Perú, Ministerio de Salud.** Doctrina, normas y procedimientos para el control de la tripanosomiasis o Enfermedad de Chagas en el Perú. Lima: MINSA; 1998.
- Schofield CJ.** Challenges of Chagas disease vector control in Central America. Geneva: World Health Organization, WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/2000.1; 2000.
- Zerba E, Wallace G, Picollo M, Casabe N, de Licastro S, Wood E, et al.** Evaluación de la betacipermetrina para el control de *Triatoma infestans*. Rev Panam Salud Publica 1997; 1(2):133-37.
- Oliveira Filho A.** Differences of susceptibility of five triatomine species to pyrethroid insecticides – implications for Chagas disease vector control. Mem Inst Oswaldo Cruz 1999; 94(Suppl 1): 425-28.
- Zerba E.** Susceptibility and resistance to insecticides of Chagas disease vectors. Medicina (B. Aires) 1999; 59(suppl 2): 41-46.

Correspondencia: Carmen Yon F. Dirección General de Salud de las Personas. Ministerio de Salud del Perú. Lima, Perú.

Dirección: Av. Salaverry 801. Lima 11, Perú.

Teléfono: (511) 315-6600 Anexo 2693.

Correo electrónico: cyon@minsa.gob.pe; centomo544@hotmail.com

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS EN ADULTOS DE UN ESTABLECIMIENTO DE SALUD PRIVADO DE LIMA, PERÚ

Jorge Ayón S^{1,2}, Marlene Castro E³, Cecilia Yshii T², Leonid Lecca G², César Cano C²

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo donde se revisaron las historias clínicas de 22 adultos con cuadro de diarrea aguda causado por rotavirus (diagnosticado por la prueba de látex con fijación de complemento). Las edades de los pacientes estuvieron entre los 15 a 75 años (promedio de 39 años), el 100% cursó con diarrea, 86% vómitos, 77% fiebre y 64% con algún grado de deshidratación; 28% con más de 100 leucocitos por campo, 22,7% presentaron sangre en heces; 59% fueron internados con un promedio de días hospitalizados de 4,4 días (rango 1 a 8 días). El coprocultivo fue negativo en 86%, recibiendo antibioticoterapia 18,2% de pacientes. Todos los casos se presentaron durante el período de enero a marzo.

Palabras clave: Diarrea; Rotavirus; Adulto; Hospitalización; Perú (Fuente: BIREME).

ABSTRACT

A descriptive study was performed, in which the clinical records of 22 adult patients with acute diarrhea caused by Rotavirus infection (diagnosed using the latex test with complement fixation) were reviewed. Patients were between 15 to 75 years old (mean age: 39 years), 100% had diarrhea, 86% vomiting, 77% fever, and 64% had any degree of dehydration; 28% patients had more than 100 leukocytes per high power field in stool examination, 22,7% had blood in their stools, and 59% were hospitalized; the average hospitalization time was 4,4 days (range: 1 to 8 days). Stool cultures were negative in 86% patients, and 18,2% received antimicrobial therapy. All cases presented to the clinic during the January to March period.

Key words: Diarrhea; Rotavirus; Adult; Hospitalization; Peru (Source: BIREME).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad diarreica aguda causada por rotavirus en niños ha sido objeto de numerosos estudios en la literatura mundial; sin embargo, esta enfermedad no ha sido estudiada en adultos¹⁻³. Por ello, la frecuencia de este agente como una causa de gastroenteritis esporádica en adultos no es conocida.

La literatura muestra que las infecciones adultas ocurren usualmente como casos secundarios de contacto con niños enfermos o con viajeros^{1,2,4}.

El cuadro clínico de las enfermedades diarreicas agudas (EDA) causadas por rotavirus es similar a las causadas por otros agentes: va desde un cuadro asintomático, hasta un cuadro aparatoso y tóxico con diarrea, fiebre, vómitos, dolor abdominal, irritabilidad y deshidratación severa^{1,2,5}.

Cerca de una tercera parte de los padres de niños con diarrea por rotavirus, presentan un cuadro asintomático⁵, llegando a ser severas, sobre todo si éstas ocurren en ancianos.

Gracias a los grandes avances en microbiología molecular, se cuenta con distintas pruebas diagnósticas para rotavirus, entre las que figuran: LÁTEX, ELISA, inmunofluorescencia indirecta, microscopía electrónica, entre otras⁶; siendo la prueba de LÁTEX con fijación de complemento, relativamente sencilla, cómoda y barata. En nuestro país es ROTACLON^{MR}, que es un ensayo para el diagnóstico de rotavirus en heces. Se basa en la aglutinación directa de partículas de látex recubiertas con un anticuerpo monoclonal murino dirigido contra la proteína VP-6 de rotavirus y tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad cercana a 90%^{7,8}.

¹ Departamento de Pediatría, Clínica Anglo Americana. Lima, Perú.

² Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

³ Departamento de Pediatría, Clínica San Pablo. Lima, Perú.

Siendo importante contar con investigaciones nacionales sobre la presentación de esta patología, se realizó el presente estudio con el objetivo de describir las características clínicas de los pacientes afectados por rotavirus, así como algunas características relacionadas con el diagnóstico y tratamiento de estos casos.

REPORTE

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, que incluyó a pacientes adultos con diagnóstico de enfermedad diarreica aguda atendidos en un establecimiento de salud privado de Lima, Perú, entre los meses de enero a mayo de 2002. Se incluyeron a pacientes mayores de 15 años de edad con diagnóstico de EDA causada por rotavirus (diagnosticado por la prueba de látex con fijación de complemento) y que fueron atendidos, ya sea por emergencia o por consulta ambulatoria. Todas las muestras de heces fueron cultivadas para gérmenes comunes (*Salmonella*, *Shigella*, *E. coli*, *Campylobacter*, entre otros). La información fue obtenida de los registros de las historias clínicas de los pacientes.

Se encontraron 22 casos de EDA por rotavirus. Cabe resaltar que estos se presentaron entre los meses de enero a marzo, mientras que en los meses subsiguientes (abril y mayo) no se diagnosticaron nuevos casos. La edad promedio de los casos fue $39 \pm 19,5$ años (rango: 15-75 años): 11 (50,0%) de 15 a 30 años, 8 (36,4%) de 31 a 64 años, y 3 (14,6%) mayores de 65 años. La relación hombre/mujer fue 1/1.

Clínica: Además de presentar diarrea, los casos presentaron otros síntomas: fiebre 17 (77,3%), vómitos 19 (86,4%), hiporexia 18 (81,8%), irritabilidad 2 (9,1%) y deshidratación leve-moderada 14 (63,6%). 13 (59,1%) pacientes fueron hospitalizados, 8 (36,4%) de los cuales fueron varones. El promedio de días de hospitalización fue $4,4 \pm 2,7$ (rango 1 a 8 días).

Exámenes de laboratorio: En el coprofuncional, 8 (36,4%) pacientes presentaron de 6 a 50 leucocitos por campo, 8 (36,4%) de 51 a 100 leucocitos por campo y 6 (27,3%) mayores de 100 leucocitos por campo. Además, 5 (22,7%) presentaron una diarrea disintérica: 2 (9,1%) con 2 a 20 hematíes por campo y 3 (13,6%) con más de 20 hematíes por campo. De los 22 coprocultivos realizados, 19 (86,4%) tuvieron un resultado negativo, 2 (9,1%) presentaron coprocultivo positivo a *E. coli* y 1 (4,5%) a *Shigella*.

Terapia: 18 (81,8%) pacientes recibieron indicaciones con respecto a dieta, higiene, rehidratación y otras,

como dieta blanda, no frutas, no verduras, leche sin lactosa, arroz y pollo. Sólo 4 (18,2%) recibieron tratamiento antibiótico (2 por presentar coprocultivo positivo, y otros 2 por presentar disentería macroscópica). El manejo fue ambulatorio en 9 (40,9%) casos, con un control posterior dentro de los 21 días en 19 (86,4%) pacientes, quienes acudieron presentando mejoría completa.

DISCUSIÓN

La enfermedad diarreica aguda causada por rotavirus es un problema de salud pública en el Perú y el mundo, presentando una mayor frecuencia en grupos de edades jóvenes. En nuestro estudio, ello también fue reportado (50% de los casos tuvieron entre 15 y 30 años).

Los síntomas de la EDA por rotavirus encontrados en nuestro estudio siguieron un patrón característico, con respecto a su frecuencia y severidad, similar a otros estudios: inicia con un cuadro de diarrea, fiebre y vómitos (primer día); estos dos últimos síntomas desaparecen al final del segundo día, mientras que las diarreas se mantienen por 5 a 7 días^{1,2,9}. Además, suele presentarse hiporexia (que mejora a los 10-15 días del inicio) y deshidratación (que generalmente es importante en la mayoría de casos, pero que no es fatal).

Respecto al examen coprológico funcional de nuestros pacientes, ello mostró una enfermedad muy variable, que va desde una diarrea acuosa con escasos leucocitos, hasta una diarrea acuosa con gran cantidad de leucocitos y sangre, dato importante que también ha sido informado en otros estudios^{10,11}.

La presencia de cultivos positivos pese al látex positivo, nos podría reflejar la presencia de una coinfección o de contaminantes, aunque también podría manifestar la presencia de falsos positivos de esta prueba para el diagnóstico de rotavirus, aseveración difícil de conocer con exactitud por el tipo de estudio propuesto. Sin embargo, es importante mencionar que los pacientes que recibieron antibioticoterapia tuvieron una evolución favorable.

Nuestra observación de la evolución de los pacientes nos lleva a manifestar que a pesar de que varios casos presentaron un cuadro tóxico y una deshidratación leve-moderada (63%), el manejo de los médicos fue conservador (sin exagerar de la antibioticoterapia^{9,12}). En la literatura mundial, los pacientes con esta enfermedad requieren ser hospitalizados cuando no toleran la vía oral, la diarrea es profusa, o cuando el control de la

temperatura se vuelve difícil. Nuestro estudio muestra un porcentaje de hospitalización muy alto (59,1%), probablemente no relacionado con la severidad de la enfermedad, sino más bien al tipo de institución evaluada (entidad de salud privada). Ello también se corrobora, al identificar el promedio de días de hospitalización (4,4+2,7 días), tiempo que refleja una enfermedad aparatosa que condiciona hospitalización pero con curso benigno.

Si bien no existe un tratamiento antiviral específico, se recomiendan medidas dietéticas, de acuerdo con la edad del paciente, con el objetivo de mantener su estado nutricional. Así también, el mantenimiento del estado de hidratación con solución de electrolitos orales ayudará a una rápida recuperación y a la prevención de complicaciones. En tanto que el uso de medicamentos sintomáticos dependerá de la sintomatología asociada (control de la temperatura o vómitos)¹³.

Nuestro estudio muestra las características clínicas y la evolución de un grupo de pacientes con EDA por rotavirus; en una población poco estudiada (adultos), e intenta que los profesionales de la salud puedan tener presente este agente en el diagnóstico diferencial de los casos de EDA en nuestro medio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marshall J, Botes J, Gorrie G, Boardman C, Gregory J, Griffith J, et al. Rotavirus detection and characterization in outbreaks of gastroenteritis in aged-care facilities. *J Clin Virol* 2003; 28(3): 331-40.
2. Polanco-Marín G, Gonzáles-Losa M, Rodríguez-Angulo E, Manzano-Cabrera L, Camara-Mejía J, Puerto-Solis M. Clinical manifestations of the rotavirus infection and his relation with the electropherotypes and serotypes detected during 1998 and 1999 in Merida, Yucatan, Mexico. *J Clin Virol* 2003; 27(3): 242-6.
3. Barnes GL, Callaghan SL, Kirkwood CD, Bogdanovic-Sakran N, Johnston LJ, Bishop RG. Excretion of serotype G1 rotavirus strains by asymptomatic staff: a possible source of nosocomial infection. *J Pediatr* 2003; 142(6): 722-5.
4. Sanekata T, Ahmed MU, Kader A, Taniguchi K, Kobayashi N. Human group B rotavirus infections cause severe diarrhea in children and adults in Bangladesh. *J Clin Microbiol* 2003; 41(5): 2187-90.
5. Chimura Y, Annaka M, Shibazaki S, Adachi K, Shinkai T, Sadamasu K, et al. An Epidemic of rotavirus infection in a nursing home for the elderly in Japan. *Kansenshogaku Zasshi* 2002; 76(6): 450-4.
6. Ó'Neill HJ, Mc Caughey C, Coyle PV, Wyatt DE, Mitchell F. Clinical utility of nested multiplex RT-PCR for group F adenovirus, rotavirus and norwalk-like viruses in acute viral gastroenteritis in children and adults. *J Clin Virol* 2002; 25(3): 335-43.
7. Pothier P, Kholi E, Drouet E, Guim S. Analysis of antigenic sites on the major inner capsid protein (VP-6) of rotavirus using monoclonal antibodies. *Ann Inst Pasteur Virol* 1987; 138:285-95.
8. Kapikian AZ, Chanock R. Rotaviruses. En: *Virology. Fields BN, Knipe DM(ed), 2ª ed. New York: Raven Press; 1990. p. 1353-1404.*
9. Ortíz M, Priale C, Alvarez A. Prevalencia lápsica de rotavirus en la Clínica Anglo Americana de enero 1999 a diciembre 2000. En: *XII Jornada Internacional de Pediatría. Piura: Sociedad Peruana de Pediatría; 2001.*
10. González AM, Jaimes MC, Cajiao I, Rojas OL, Cohen J, Pothier P, et al. Rotavirus-specific B cells induced by recent infection in adults and children predominantly express the intestinal homing receptor alpha4beta7. *Virology* 2003; 305(1): 93-105.
11. Griffin DD, Flecher M, Levy ME, Ching-Lee M, Nogami R, Edwards L, et al. Outbreaks of adults gastroenteritis traced to a single genotype of rotavirus. *J Infect Dis* 2002; 185(10): 1502-5.
12. Liddle JL, Burgess MA, Gilbert GL, Hanson RM, MacIntyre PB, Bishop RF et al. Rotavirus gastroenteritis: impact on young children, their families and the health care system. *Med J Aust* 1997; 167(6): 304-7.
13. Puerto FI, Polanco GG, Gonzalez MR, Zavala JE Jr, Ortega G. Role of rotavirus and enteric adenovirus in acute paediatric diarrhoea at an urban hospital in Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1989; 83(3): 396-8.

Correspondencia: Jorge Ayón Seminario.
 Dirección: Jr. Progreso 429, Urb. Mesa Redonda. Lima 31, Perú.
 Teléfono: (511) 533-5402.
 Correo electrónico: jeas2002@hotmail.com

REPORTE DE CASOS

Clonorchis sinensis

Alfredo Guillén O^{1,2}, María Delgado V¹, Antonio Morales C¹

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de origen asiático con un año de permanencia en el Perú, que acude a una clínica limeña por presentar diarrea acuosa, al realizar los análisis respectivos se encuentran huevos de *Clonorchis sinensis*.

Palabras clave: *Clonorchis sinensis*; Reporte de caso; Peru (fuente: BIREME).

ABSTRACT

A case of an Asian patient living in Peru for one year, who presented to a Lima clinic with aqueous diarrhea. When laboratory studies were performed, *Clonorchis sinensis* ova in stools were found.

Key words: *Clonorchis sinensis*; Case report; Peru (source: BIREME).

INTRODUCCIÓN

Una de las causas de las enfermedades emergentes, es el transporte nacional o internacional, que hace que pacientes que padecen alguna enfermedad se puedan trasladar fácilmente a otro lugar del mundo, llevando una patología donde no existía naturalmente. Estas enfermedades pueden permanecer indefinidamente si encuentran un nicho ecológico adecuado, de no darse estas condiciones, la enfermedad se autolimitará y no causará más daño¹.

Las parasitosis causadas por tremátodos, se encuentran ampliamente distribuidas en el mundo, muchas tienen una localización geográfica específica, pero que por efecto de las comunicaciones pueden encontrarse ocasionalmente en otros lugares, donde el diagnóstico puede ser dificultoso, ya sea por su rareza o por que no se piensa en ella².

REPORTE

Paciente mujer de 42 años, nacida en China, con un tiempo de permanencia en el Perú de aproximadamente un año, residente en el distrito de Surco (Lima), que acude a emergencia de una clínica local por presentar un cuadro diarreico desde 24 horas antes, con leve dolor abdominal, sin fiebre o náuseas, niega antecedentes de alergia. Al examen físico, se encontró una paciente en regular estado general, regular estado de hidratación, sin alteración cardiovascular ni respiratoria, abdomen blando depresible, medio timpánico y con ruidos hidroaéreos aumentados. Presión arterial de 100/60 y pulso de 96 por minuto. Se solicitó un examen de reacción inflamatoria en heces encontrándose la presencia de heces líquidas, sin moco, sin sangre, ausencia de leucocitos, y la presencia de huevos de *Clonorchis sinensis* y ooquistes de *Cyclospora cayetanensis*. Un frotis buscando la presencia de

¹ Clínica San Borja, Lima, Perú.

² Facultad de Tecnología Médica, Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Perú

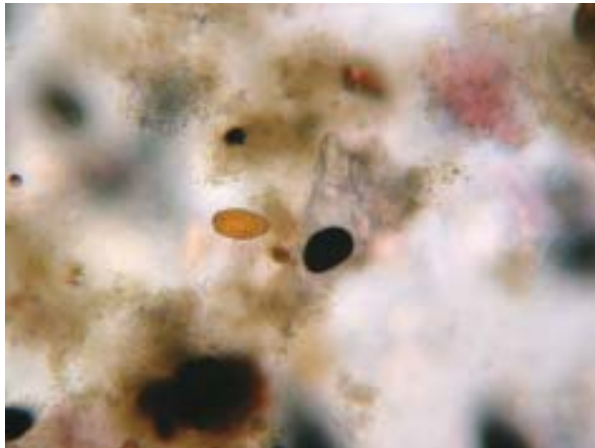


Figura 1. Huevo de *Clonorchis sinensis*, concentración de Faust 400x.

Campylobacter fue negativo. El cuadro diarreico agudo fue tratado con solución de rehidratación oral e hioscina. La paciente fue citada por consultorio pero no regresó para su control.

DISCUSIÓN

Se trata de una paciente procedente de China, la cual presentó un cuadro de diarrea aguda y en el examen de laboratorio se encontraron en forma casual huevos de *Clonorchis sinensis*². Los huevos de esta especie pueden medir de 30-35 por 12-20 μm , son operculados en uno de los extremos y pueden tener una especie de prominencia o botón en el otro extremo (Figura 1-3).

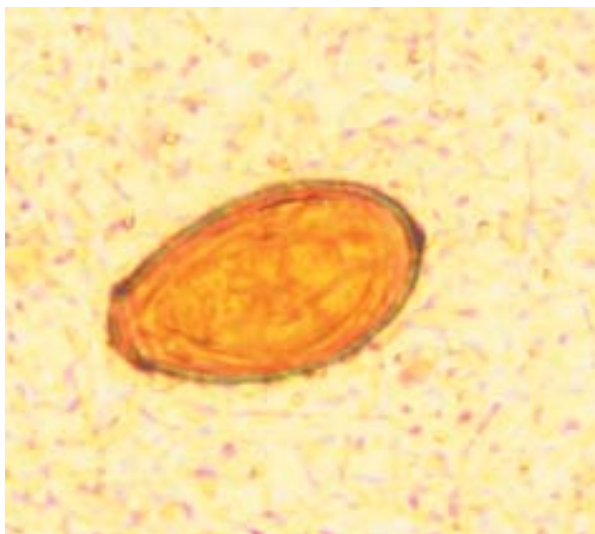


Figura 3. Huevo de *Clonorchis sinensis*, se observa el opérculo en un extremo y la prominencia al otro.



Figura 2. Huevo de *Clonorchis sinensis*, se observa claramente el opérculo.

Este parásito es frecuente en China, se estima que infecta 120 millones de personas y existen zonas donde la tasa de morbilidad puede llegar a 31%³, sobre todo en las áreas cercanas a la costa. Muchas de las infecciones pueden ser asintomáticas o presentar manifestaciones de obstrucción y dilatación de los conductos biliares, colangitis y en algunos casos colangiocarcinoma⁴.

El diagnóstico parasitológico de este caso fue interesante, pues muchas veces no pensamos en este tipo de parásito, que puede ser frecuente en pacientes de origen oriental; la experiencia previa es importante y el conocimiento de cómo identificarlo y diferenciarlo de otros tipos de parásitos. Uno de los autores, lo había visto 10 años atrás en un paciente de origen chino y en este caso con el dato epidemiológico, se pudo sospechar y luego confirmar la presencia de este tremátodo. Se han reportado pocos casos de *Clonorchis sinensis* en la literatura latinoamericana; en 1980 se notificaron en Estados Unidos cuatro casos de emigrantes asiáticos con este parásito⁵; entre 1990 y 1991 se estudiaron en Brasil 3063 muestras de heces de emigrantes asiáticos, hallando 23 casos provenientes de Taiwán, China y Corea, positivos a *C. sinensis* por lo que se propuso la necesidad de realizar despistajes de estos tremátodos en los emigrantes asiáticos⁶, pues existe la posibilidad de que en este medio se complete el ciclo biológico del parásito ya que se demostró, en Santos, Brasil, que la *Thiara tuberculata* puede cumplir la función de primer hospedero intermediario⁷. Recientemente en Estados Unidos identificaron 77 casos de *C. sinensis* y *Opisthorchis sp.* de 1100 pacientes con sospecha de infección de vías biliares por tremátodos, los cuales eran inmigrantes asiáticos prin-

principalmente de Laos, Camboya y Tailandia y tenían en su mayoría menos de 5 años de residencia en EEUU⁸. Dentro de la literatura peruana no se encontró publicaciones sobre *Clonorchis sp.* exceptuando un resumen publicado en 1999 dentro del Congreso del Instituto Nacional de Salud, donde se comunicó el hallazgo de huevos de *Clonorchis sinensis* en dos sujetos en Cajamarca y otro en Iquitos, como una infección autóctona sin antecedentes epidemiológicos⁹. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los huevos de otros tremátodos pueden ser similares, tal es el caso de *Opisthorchis viverrini* cuyos huevos son similares al de *Clonorchis* y que es endémico en Tailandia y Laos¹⁰.

Esto requiere un mayor estudio en estas zonas y ver la posibilidad de obtener ejemplares adultos para exámenes moleculares que determinen su origen exacto¹¹, teniendo en cuenta la inmigración de personas procedentes del continente asiático que tenemos en el país.

Es importante tener en cuenta, dentro de las posibilidades diagnósticas, patologías importadas cuando nos enfrentamos a pacientes inmigrantes, o en casos más cercanos a nuestra realidad, aquellas enfermedades transmisibles que no son autóctonas en la capital del país, pero debido al flujo comercial con zonas del interior hacen posible que se manifiesten, y donde el principal factor que ayudará al diagnóstico es el antecedente epidemiológico.

AGRADECIMIENTOS

A la Blga. María Beltrán, quien confirmó la identificación realizada y a Rubén Souza de Baires SAC por el apoyo en la obtención del material fotográfico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 **Cohen ML.** Rersurgent and emergent disease in a changing world. *Br Med Bull* 1998; 54(3): 523-32.
- 2 **King CH, Mahmoud AAF.** *Schistosoma* and other parasites. En Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. *Infectious diseases*. W.B. Saunders Company; 1992. p. 2015-21.
- 3 **Yu SH, Kawanaka M, Li XM, Xu LQ, Lan CG, Rui L.** Epidemiological investigation on *Clonorchis sinensis* in human population in an area of South China. *Jpn J Infect Dis* 2003; 56(4): 168-71.
- 4 **Wang KX, Zhang RB, Cui YB, Tian Y, Cai R, Li CP.** Clinical and epidemiological features of patients with clonorchiasis. *World J Gastroenterol* 2004; 10(3): 446-48.
- 5 **Sun T.** Clonorchiasis: a report of four cases and discussion of unusual manifestations. *Am J Trop Med Hyg* 1980; 29(6): 1223-27.
- 6 **Dias RM, Mangini AC, Torres D, Velloso S, Silva RM, Silva MI.** Introdução de *Clonorchis sinensis* por imigrantes do leste asiático no Brasil e a suspensão da obrigatoriedade de exames laboratoriais para obtenção de vistos de permanência. *Rev Bras Anal Clin* 1992; 24(2): 29-30.
- 7 **Vaz JF, Teles HM, Correa M, Leite SP.** Ocorrência no Brasil de Thiara (Melanoides) Tuberculata (O. F. Muller, 1774) (Gastropoda, Prosobranchia), primeiro hospedeiro intermediário de *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875) (Trematoda, Platyhelminthes). *Rev Saude Publica* 1986; 20(4): 318-22.
- 8 **Stauffer WM, Sellman J, Walker P.** Biliary liver flukes (Opisthorchiasis and Clonorchiasis) in immigrants in the United States: often subtle and diagnosed years after arrival. *J Travel Med* 2004; 11(3): 157-59.
- 9 **Beltrán M, Náquira C.** Primer reporte de *Clonorchis sp* en muestras fecales de humano en provincia Cajabamba(Cajamarca) e Iquitos (Loreto). En: Programa y Libro de resúmenes del I Congreso de la Red Nacional de Laboratorios en Salud Pública. Lima: Instituto Nacional de Salud; 1999. p. 44
- 10 **King S, Scholz T.** Trematodes of the family Opisthorchiidae: a minireview. *Korean J Parasitol* 2001; 39(3): 209-21.
- 11 **Park GM, Yong TS.** Geographical variation of the liver fluke, *Clonorchis sinensis*, from Korea and China based on karyotypes, zymodeme and DNA sequences. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32 suppl 2: 12-16.

Correspondencia: Alfredo Guillén Oneeglio.
 Dirección: Guardia Civil 333, San Borja, Lima 41, Perú.
 Teléfono: (511) 578-5799.
 Correo electrónico: alfredo_guillen@yahoo.com

SECCIÓN ESPECIAL

**DESTACADAS PERSONALIDADES DE LA
SALUD PÚBLICA EN EL PERÚ**

**LUIS GONZALES-MUGABURU FIGUEROA
(1915-2004)**

Dr. Zuño Burstein A¹



LUIS GONZALES-MUGABURU FIGUEROA

El Doctor Luis Gonzales-Mugaburu Figueroa, biólogo, nació en Lima el 28 de diciembre de 1915. Hizo sus estudios escolares en el Colegio de Nuestra Señora de Guadalupe, en Lima y sus estudios profesionales en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, donde optó los grados de Bachiller en Ciencias, el año 1940, y el de Doctor en Ciencias Biológicas el año 1945. Hizo sus estudios de especialización profesional el año 1941, en la Universidad de Harvard, en Estados Unidos.

Ingresó tempranamente a la docencia universitaria, (en 1937), como ayudante en la Cátedra de Zoología de la Facultad de Ciencias de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, donde hizo una prolongada y destacada carrera docente, considerándosele como uno de sus más caracterizados, rigurosos y exigentes profesores universitarios del más alto nivel, tanto en su capacidad expositiva como en el desarrollo de sus

investigaciones. Desempeñó su actividad docente, en la Facultad de Ciencias, en la Facultad de Medicina de San Fernando y en la Escuela Militar de Medicina Veterinaria, que se transformó en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Fue Profesor de Parasitología Médica en la Universidad de Tulane, Nueva Orleans, U.S.A. (1948) y en la Universidad de Cali, Colombia (1949-1957). En el año 1958 fue Profesor de Parasitología Médica y fundador de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Agustín, de Arequipa. Cumplió también, actividad docente universitaria en la Universidad Ricardo Palma de Lima.

Ocupó altos cargos de responsabilidad en el Instituto Peruano de Energía Nuclear, en el Instituto del Mar del

¹ Director de la Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública.

Perú y en el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de Lima (CONCYTEC).

Durante su vida académico-administrativa, el Doctor Gonzales-Mugaburu ocupó el cargo de Director Universitario de Biblioteca y Publicaciones en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

En 1938, ingresó al Instituto de Higiene, hoy Instituto Nacional de Salud, donde ocupó el cargo de Director de Biblioteca y Publicaciones. Además de su condición de investigador en parasitología, desempeñó una muy importante labor organizativa y como profesional investigador científico se transformó en una de las imágenes representativas de esta institución. Luego de haber trabajado ejemplarmente en diversas dependencias del Instituto: Sección de Parasitología, Sección de Bacteriología, División de Epidemiología, División de control, cesa el 01 de noviembre de 1969.

Durante su vida publicó más de 20 trabajos de investigación sobre parasitismo, de interés en Medicina Humana y Veterinaria. Dirigió más de 50 tesis de Medicina Veterinaria y Ciencias Biológicas; constituyó una escuela de biólogos y fueron sus alumnos y seguidos-

res, las doctoras Luz Sarmiento, Margarita Arnao, Bertha Parra, entre otros.

El Doctor Gonzales-Mugaburu fue presidente fundador de la Sociedad Peruana de Parasitología; primer presidente de la Asociación Nacional de Biólogos y vicepresidente de la Asociación Peruana de Microbiología.

En el año 1981 fue nombrado Profesor Emérito de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y, entre otras distinciones, fue designado Miembro de Honor de la Asociación de Biólogos del Perú.

Los miembros de la Jefatura del Instituto Nacional de Salud, del Comité Editor y de otras dependencias de esta institución científica, que hemos sido sus alumnos, amigos, seguidores y admiradores, rendimos al Doctor Luis Gonzales-Mugaburu un póstumo homenaje y expresamos públicamente nuestro pesar por su sensible pérdida, acaecida el 6 de mayo de 2004, después de una penosa enfermedad, pero conservando hasta el fin de sus días su plena vigencia intelectual y cumpliendo hasta el último momento, como fue siempre su conducta, con sus responsabilidades institucionales.

CARTAS AL EDITOR

METODOLOGÍA USADA EN LA GALERÍA FOTOGRÁFICA: «UNA NUEVA VISIÓN DEL *Mycobacterium tuberculosis* (BK)»

Sr. Editor. Permítame felicitarlo por el nuevo impulso que ha tomado la Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública.

Hace poco recibí el último ejemplar de la revista, donde se encontraba la galería fotográfica: «Una nueva visión de *Mycobacterium tuberculosis* (BK)», en la cual, se muestran interesantes fotografías. Se habla y se ilustran imágenes microscópicas bi y tridimensionales de más de mil aumentos¹. Me llama la atención que no hay referencia señalando dónde y cómo se han tomado estas microfotografías, por lo que sería conveniente aclarar esta omisión.

Javier Arias Stella
Director del Instituto de Patología y Biología Molecular
Arias Stella.
Av. Gregorio Escobedo 612, Lima 11. Perú.
Correo electrónico: arias.stella@infonegocio.net.pe

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Zerpa R, Guillén A, Rojas R, Lucho J.** Una nueva visión del *Mycobacterium tuberculosis*(BK). Rev Peru Med Exp Salud Publica 2004; 20(1): 56-9.

RESPUESTA A LA CARTA

Sr. Editor. En cuanto a la carta que se refiere a la Galería Fotográfica: «Una nueva visión de *Mycobacterium tuberculosis* (BK)»¹, dando respuesta a las preguntas formuladas por el Dr. Javier Arias Stella; sobre las imágenes bi y tridimensionales a más de mil aumentos presentadas en dicha publicación, específicamente dónde y cómo se han tomado esas microfotografías, me complazco en aclarar que éstas se prepararon y se tomaron en el Servicio de Microbiología del Instituto Especializado de Salud del Niño (Lima), con un siste-

ma adaptado por el primer autor de dicha galería, este sistema aún no ha sido patentado, por lo que estamos esperando lograr la patente para dar a conocer los detalles del sistema. En una publicación previa, se pueden encontrar imágenes de otros microorganismos, con parte de los fundamentos del sistema en cuestión² y las imágenes pueden ser contrastadas con las del «*Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*» de Koneman *et al*³.

El interés de desarrollar esta tecnología, es contar con imágenes a más de mil aumentos y con mayor definición, que se aproximen, a aquellas hasta ahora logradas solamente con microscopía electrónica, las cuales se podrían usar con fines de docencia e investigación. Para el autor de esta carta y otros interesados en el sistema, pueden apreciar la calidad de las imágenes que ofrece sobre diferentes microorganismos como *Mycobacterium leprae*³, *Blastocystis hominis*⁴, *Bartonella bacilliformes*, *Streptococo pneumoniae*, entre otros².

Rito Zerpa Larrauri.
Servicio de Microbiología, Instituto Especializado de Salud del Niño.
Dirección: Av. Brasil 600. Lima 5. Perú
Correo electrónico: rzerpa43@yahoo.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Zerpa R, Guillén A, Rojas R, Lucho J.** Una nueva visión del *Mycobacterium tuberculosis*(BK). Rev Peru Med Exp Salud Publica 2004; 20(1): 56-9.
2. **Zerpa R.** Rompiendo paradigmas en la observación microscópica. An Fac Med 2003; 64(4): 267-73.
3. **Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenbergen, Win WC.** Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. 5th ed. Lippincott, 1997.
4. **Zerpa R, Tejada A, Rodríguez C.** Lepra: una nueva visión microscópica. Folia Dermatol 2004; 15(1): 57-8.
5. **Zerpa R, Guillén A, Rojas R.** Una nueva visión de *Blastocystis hominis*. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2003; 20(2): 116.

Instituto Nacional de Salud

“Investigar para proteger la salud”

- CENTRO NACIONAL DE PRODUCTOS BIOLÓGICOS -



Biológicos de uso humano:

• Sueros contra los venenos por mordedura de:

- Serpientes:
 - *Bothrops* (Jergones)
 - *Lachesis* (Shushupe)
 - *Crotalus* (Cascabel)
- Araña:
 - *Loxosceles laeta*

El Instituto Nacional de Salud es el único centro de referencia en el Perú que elabora estos productos.

Contamos con un serpentario, una caballeriza y un moderno laboratorio de procesamiento de sueros que asegura la excelente calidad de nuestros productos.



- Reactivos para el diagnóstico in vitro de:
 - Brucelosis.
 - Salmonelosis.
 - Peste.
 - Cólera.
 - Hidatidosis.
- Medios para hemocultivo.
- Soluciones especiales.
- Vacuna antirrábica de uso humano, cultivada en cerebro de ratón lactante.



Biológicos de uso veterinario:

- Vacuna contra la rabia.
- Bacterinas contra la brucelosis caprina y bovina.
- Antígenos para diagnóstico de la brucelosis.
- Soluciones y diluyentes.

Animales de experimentación:

- Ratones.
- Ratas.
- Hámsters.
- Cobayos y conejos.
- Sangre de:
 - Caprinos.
 - Bovinos.
 - Gansos y otros.



Dirección Ejecutiva de Comercialización
Av. Defensores del Morro N° 2268 Chorrillos
Teléfonos: 467-4499, 467-6696, 251-6151 Anexos: 449 - 419 - 550
Fax: anexo 550
Correo electrónico: comercializacion@ins.gob.pe
Página web: www.ins.gob.pe

La Revista peruana de medicina experimental y salud pública (*Rev peru med exp salud publica*) órgano oficial de difusión científica del INSTITUTO NACIONAL DE SALUD (INS), Lima, Perú. Es una publicación de periodicidad trimestral y sus artículos son arbitrados, tiene como objetivo la publicación de la producción científica en el contexto biomédico social, especialmente los aportes prácticos con el fin de contribuir a mejorar la situación de salud del país y de la región, además, propicia el intercambio con entidades similares en el país y en el extranjero, a fin de promover el avance y la aplicación de la investigación y la experiencia científica en salud.

NORMAS GENERALES

Los artículos científicos deben adecuarse a las siguientes normas:

- Tratar sobre temas biomédico sociales
- Ser original e inédito
- Pertenecer a una de las siguientes categorías:
 - Editorial.
 - Trabajos Originales.
 - Comunicaciones Cortas.
 - Reporte de Casos.
 - Tema de Revisión.
 - Sección Especial
 - Galería Fotográfica.
 - Cartas al Editor.
- Estar redactado en español, impreso en papel bond blanco A4, en una sola cara, a doble espacio, con márgenes de 3 cm.
- Cada sección del manuscrito empezará en página aparte, las que se numerarán en forma consecutiva.
- Se entregarán tres originales impresos y la versión electrónica del texto grabado en un diskette o CD, en el programa Word para Windows 97/2000 o XP y los gráficos (figuras) en MS-Excel, las imágenes y mapas deben ser grabados en formato TIFF a una resolución mayor de 500 dpi. De preferencia se debe adjuntar fotografías convencionales con buena resolución.
- Se consideran figuras a los dibujos, mapas, fotografías o gráficos ordenados con números arábigos, en el caso de que sean fotografías convencionales o dibujos en la parte posterior de cada una se debe anotar su número, ubicándolo arriba y a la derecha, así como el autor y el título del artículo. Las leyendas deben ser escritas en una hoja aparte; las leyendas de microfotografías deberán indicar también el aumento y el método de coloración. Los mapas también deben tener una escala. El Comité Editor de la revista se reserva el derecho de limitar el número de ilustraciones.
- En la primera página del original se consignará:
 - Identificación del autor o autores en el siguiente orden: nombre, apellido paterno e inicial del apellido materno, filiación institucional, ciudad y país.
 - Nombre de la institución o instituciones en las que se realizó el trabajo.
 - Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia, apartado postal, teléfono, fax y correo electrónico.
- El título del artículo debe ser corto y claro en castellano e inglés. Además, debe agregar un título corto referido al tema principal del estudio.
- Las referencias bibliográficas serán únicamente las que han sido citadas en el texto, se ordenarán correlativamente según su aparición y se redactará siguiendo las normas del *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, en su versión actualizada de noviembre de 2003.
 - **Revistas:** Si son más de seis se agrega «*et al*» separado por una coma.
Yábar VC, Choque PJ, Montoya PY. Evaluación serológica de una proteína recombinante a partir de una cepa aislada del virus de la fiebre amarilla en el Perú: un estudio piloto. *Rev peru med exp salud publica* 2003; 20(4):193-9.
 - **Libros y otras monografías:**
Autores individuales:
Sternberg S. Non neoplastic liver diseases. Philadelphia: J.B Lippincott Co; 1993.
Libro por capítulos:
Farmer J. Enterobacteriaceae: introduction and identification. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, editors. *Manual of clinical microbiology*. 7th ed. Washington DC: American Society for Microbiology; 1999. p. 442 -58.
 - **Monografías:**
Perú, Ministerio de Salud. Influenza. Lima: Instituto Nacional de Salud, Oficina General de Epidemiología; 2000. Módulos técnicos. Serie de Documentos Monográficos N° 4.
 - **Tesis:**
Villaverde I, Gutiérrez R. *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental, biopsia gástrica y heces en pacientes con alteraciones gástricas del Hospital III Felix Torrealva IPSS, Ica. [Tesis para optar el título profesional de biólogo]. Ica: Facultad de Ciencias de la Universidad Nacional San Luis Gonzaga; 2000.

TRABAJOS ORIGINALES

Deben estar redactadas según el siguiente esquema:

- Resumen: En español e inglés. No debe contener más de 250 palabras. Este resumen debe incluir de manera concisa: objetivos, material y métodos, resultados y conclusiones. Al final de cada resumen se consignarán las palabras clave respectivas de acuerdo con los descriptores en ciencias de la salud (Disponible en: <http://decs.bvs.br/E/decswebe.htm>).
- Introducción: Exposición breve de la situación actual del problema y objetivo del trabajo o hipótesis.
- Material y métodos: Describir las características y selección de la muestra y la metodología utilizada en el estudio. Evitar describir en detalle los procedimientos conocidos.

- Resultados: Presentación de los hallazgos, en forma clara, sin opiniones ni interpretaciones, salvo, en las de alcance estadístico. Se pueden complementar con tablas o figuras (gráficos, fotografías, etc.).
- Discusión: Interpretación de los resultados, comparándolos con los hallazgos de otros autores, exponiendo las sugerencias, postulados o conclusiones a las que llegue el autor.
- Referencias bibliográficas: De acuerdo con las normas del *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, en su versión actualizada de noviembre de 2003.

La extensión total del manuscrito no debe ser mayor de 15 páginas. Se aceptará como máximo seis tablas o figuras. Las tablas deben estar a doble espacio, con título claro, en lo posible sólo con tres líneas horizontales.

REPORTE DE CASOS

Deben ser redactadas de acuerdo con la siguiente estructura:

- Resumen en español e inglés.
- Introducción.
- Presentación del caso.
- Discusión.
- Referencias bibliográficas.

La extensión del trabajo, incluyendo las referencias bibliográficas (máximo 15), no debe ser mayor de 6 páginas y no más de 2 tablas o figuras. El resumen no debe exceder 100 palabras.

COMUNICACIONES CORTAS

Deben ser redactadas según el esquema siguiente:

- Resumen en español e inglés.
- Texto de la comunicación.
- Referencias bibliográficas.

Este tipo de artículo se redacta a manera de una carta sin subtítulos de un artículo original. La extensión total del trabajo, incluyendo las referencias (máximo 15), no debe ser mayor de 6 páginas A-4 escritas a doble espacio y por una cara. El resumen no tendrá más de 100 palabras. Se aceptará como máximo 2 tablas o figuras.

TEMA DE REVISIÓN

- Resumen en español e inglés.
- Introducción.
- Texto de la revisión.
- Conclusiones.
- Referencias bibliográficas.

La extensión total del trabajo, incluyendo las referencias bibliográficas, no debe ser mayor de 25 páginas. Se aceptará como máximo 4 tablas o figuras.

SECCIÓN ESPECIAL

En esta sección se incluirán los homenajes a los profesionales que han contribuido a la salud pública del país; asimismo, se incluirán los artículos que no se ajusten a las secciones consideradas en la revista.

GALERÍA FOTOGRÁFICA

Se podrán enviar fotos de interés sobre un tema de salud en particular, acompañado de un breve resumen del tema y una explicación del origen de las ilustraciones presentadas. Además, las fotos deberán acompañarse de una leyenda explicativa. El Comité Editor de la revista se reserva el derecho de limitar el número de ilustraciones.

DE LAS CARTAS AL EDITOR

Deben ser redactadas según el esquema siguiente:

- Texto de la carta.
- Referencias bibliográficas.

Debe tener una extensión total de 2 páginas, con una tabla o figura y 5 referencias.

ENVÍO DE ARTÍCULOS

Los artículos de los miembros del Instituto Nacional de Salud se enviarán a través de los directores de los centros nacionales a la Oficina General de Información y Sistemas del INS, ésta a su vez lo derivará a la Oficina de Publicaciones. Los artículos elaborados por investigadores externos, sean éstos nacionales o internacionales se enviarán directamente al Jefe del Instituto Nacional de Salud. Jr. Cápac Yupanqui 1400. Lima 11. Lima, Perú. Se recomienda antes del envío formal del artículo, remitirlo al correo electrónico: revmedex@ins.gob.pe

LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS ORIGINALES

Antes de presentar el manuscrito debe verificar el cumplimiento de cada uno de los requisitos señalados (coloque un «visto bueno» en cada uno de los recuadros):

REQUISITOS GENERALES

- El manuscrito se ajusta a las instrucciones para la publicación de artículos en la *Revista peruana de medicina experimental y salud pública (Rev peru med exp salud pública)*.
Se envían tres juegos completos en versión impresa del artículo propuesto y el archivo electrónico del texto en word y las figuras en Excel o imágenes en formato TIFF grabados en CD o diskette.
- Se adjunta la solicitud de publicación firmada por **todos** los autores y la cesión de derechos de autoría.
- Está redactado a doble espacio, con márgenes de 3 cm, escrito en arial 12 y las páginas están numeradas consecutivamente. En el caso de un artículo original consta de los siguientes componentes: título en español, título inglés, nombre de los autores (Primer nombre seguido del apellido paterno y la inicial del apellido materno). No se debe incluir grados académicos ni títulos. Resumen en español, palabras clave, abstract en inglés, key words, introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos (opcional) y referencias bibliográficas. En el caso de reporte de caso, en lugar de material y métodos y resultados debe ir presentación del caso, las otras secciones son iguales al caso anterior. En el caso de una comunicación corta no debe escribirse los subtítulos de introducción, material y métodos, resultados y discusión. La carta al editor no tiene secciones.
- Cada componente del artículo propuesto empieza en una página aparte.
- La extensión del artículo original no debe ser mayor de 15 páginas incluyendo las tablas y figuras, en caso de la comunicación corta y el reporte de caso no mayor de 6 páginas, y la carta al editor dos páginas.

PRIMERA PÁGINA

- Título del trabajo, nombre(s) del (de los) autor(es)
- Escribir el nombre completo científico del género y de la especie.

RESUMEN

- No debe exceder más de 250 palabras en el caso de un artículo original y revisión de tema, y no más de 100 palabras cuando es una comunicación corta y reporte de caso. Las cartas al editor y galería fotográfica sin resumen.
- En español y en inglés. Es estructurado en un artículo original con los siguientes subtítulos escritos sin punto aparte en negrita y en cursiva: **Objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones.**
- Las palabras clave / key words de acuerdo con los descriptores en ciencias de la salud (Disponible en: <http://decs.bvs.br/E/decswebe.htm>)
- La filiación institucional y la fuente de financiamiento del estudio debajo de una línea después del resumen y las palabras clave.

TABLAS Y FIGURAS

- No excede seis (6) tablas o figuras en el caso de un artículo original y revisión de tema, y no más de cuatro tablas o figuras en el caso de una comunicación corta o reporte de caso.
- Las tablas presentan un título, no tienen líneas verticales y en lo posible sólo tres líneas horizontales. Están ordenadas con números arábigos de acuerdo al texto.
- Los gráficos diseñados en una computadora, las fotos, dibujos y mapas son **figuras**; cuentan con su leyenda y están numeradas como en el caso anterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Se ordenan consecutivamente según su aparición en el texto y al final se redactan de acuerdo con los Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas elaborado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas actualizado en el mes de noviembre de 2003.
- El artículo original no excede de 25 referencias bibliográficas, no más de 15 en una comunicación corta y reporte de caso y no excede cinco referencias en una carta al editor.

CORRESPONDENCIA

- Con una línea debajo de las referencias bibliográficas. Los nombres y apellidos como se ha descrito anteriormente, además, dirección laboral o del domicilio a donde desea que reciba las correspondencias, apartado postal, teléfono, fax y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.



REVISTA PERUANA DE MEDICINA EXPERIMENTAL Y SALUD PÚBLICA

LISTAS DE VERIFICACIÓN

PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES CORTAS

1. REQUISITOS GENERALES

- El manuscrito se ajusta a las instrucciones para la publicación de artículos en la *Revista peruana de medicina experimental y salud pública*.
- Se envían tres juegos completos del manuscrito.
- Se adjunta la “carta de cesión de derecho de autor” firmada por todos los autores.
- Está redactado a doble espacio, con márgenes de 25 mm, con letra Arial 12 y las páginas están numeradas consecutivamente.
- Consta de los siguientes componentes: resumen / abstract, introducción, texto de la comunicación, discusión, agradecimientos (opcional) y referencias.
- Cada componente del manuscrito empieza en una página aparte.
- La extensión del manuscrito no es mayor de 6 páginas.

2. PRIMERA PÁGINA

- Se ha escrito el título (en español y en inglés), los nombre(s) del (de los) autor(es) (apellidos paterno y materno y primer nombre de cada uno), su(s) filiación(es), su(s) grado(s) académico(s) y la fuente de financiamiento del estudio.
- Se indica el nombre completo, dirección, apartado postal, teléfono, fax y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Se ha incluido un título corto del manuscrito (no más de 40 caracteres).

3. RESUMEN

- No excede las 100 palabras.
- Es presentado en español y en inglés.
- Se han escrito las palabras clave / keys word de acuerdo con el BIREME (disponible en: <http://www.bireme.br/>).

4. TABLAS Y FIGURAS

- No excede las 4 tablas o figuras.
- Las Tablas presentan un título, no tienen rayas verticales y en lo posible sólo 3 rayas horizontales.
- Las figuras cuentan con su respectiva leyenda.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Se ordenan correlativamente según su aparición y se redactan de acuerdo con el Index Medicus Internacional (disponible en: http://www.fisterra.com/recursos_web/mbe/vancouver.htm/).
- No excede las 15 referencias.

PRESENTACIÓN DE REPORTES DE CASOS

1. REQUISITOS GENERALES

- El manuscrito se ajusta a las instrucciones para la publicación de artículos de la Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública.
- Se envían tres juegos completos del manuscrito.
- Se adjunta la “carta de cesión de derecho de autor” firmada por todos los autores.
- Está redactado a doble espacio, con márgenes de 25 mm, con letra Arial 12 y las páginas están numeradas consecutivamente.
- Consta de los siguientes componentes: resumen / abstract, introducción, presentación del caso, discusión, agradecimientos (opcional) y referencias.
- Cada componente del manuscrito empieza en una página aparte.
- La extensión del manuscrito no es mayor de 6 páginas.

2. PRIMERA PÁGINA

- Se ha escrito el título (en español y en inglés), los nombre(s) del (de los) autor(es) (Apellidos paterno y materno y primer nombre de cada uno), su(s) filiación(es), su(s) grado(s) académico(s) y la fuente de financiamiento del estudio.
- Se indica el nombre completo, dirección, apartado postal, teléfono, fax y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Se ha incluido un título corto del manuscrito (no más de 40 caracteres).

3. RESUMEN

- No excede las 100 palabras.
- Es presentado en español y en inglés.
- Se han escrito las palabras clave / keys word de acuerdo con el BIREME (disponible en: <http://www.bireme.br/>).

4. TABLAS Y FIGURAS

- No excede las 4 tablas o figuras.
- Las tablas presentan un título, no tienen rayas verticales y en lo posible sólo 3 rayas horizontales.
- Las figuras cuentan con su respectiva leyenda.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Se ordenan correlativamente según su aparición y se redactan de acuerdo con el Index Medicus Internacional (disponible en: http://www.fisterra.com/recursos_web/mbe/vancouver.htm/).
- No excede las 15 referencias.

MINISTERIO DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD

68 AÑOS AL SERVICIO DEL PAÍS

SEDE CENTRAL

Cápac Yupanqui 1400, Jesús María
Lima, Perú

Central Telefónica: (511) 471-9920

Fax: (511) 4717443

Defensores del Morro 2268 (ex Av. Huaylas), Chorrillos

Central Telefónica: (511) 251-6151

Fax: (511) 251-6151 Anexo 464

Correo electrónico: postmaster@ins.gob.pe

CENTRO NACIONAL DE PRODUCCIÓN DE BIOLÓGICOS

I. BIOLÓGICOS DE USO HUMANO

- Vacunas • Antígenos
- Sueros hiperinmunes antiponzoñosos
- Reactivos de diagnóstico y venta de animales de experimentación

II. BIOLÓGICOS DE USO VETERINARIO

- Vacunas • Antígenos
- Bacterinas

- Animales de laboratorio

III. ASESORÍA EN PRODUCCIÓN DE BIOLÓGICOS

Defensores del Morro 2268 (ex Av. Huaylas), Chorrillos

Central telefónica: (511) 467-4499

Directo: (511) 467-0552

Fax: (511) 467-0878

Correo electrónico: cnpb@ins.gob.pe

CENTRO NACIONAL DE CONTROL DE CALIDAD

Análisis físico-químico, microbiológico y toxicológico
para control de calidad de:

- Medicamentos • Cosméticos
- Artículos médicos • Productos biológicos • Insumos para la industria farmacéutica
- Material médico químico

Defensores del Morro 2268 (ex Av. Huaylas), Chorrillos

Central telefónica: (511) 467-6696

Fax: 467-1216

Correo electrónico: cncc@ins.gob.pe

CENTRO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA

- Diagnóstico referencial e investigación en bacteriología, biología molecular, entomología, micología, parasitología, patología y virología.
- Centro de Vacunación Internacional y servicios especiales

Cápac Yupanqui 1400, Jesús María

Central telefónica: (511) 471-9920

Fax: (511) 471-2529

Correo electrónico: cnsp@ins.gob.pe



Instituto Nacional de Salud

CENTRO NACIONAL DE SALUD OCUPACIONAL Y PROTECCIÓN DEL AMBIENTE PARA LA SALUD

- Examen ocupacional y preocupacional • Diagnóstico de enfermedades ocupacionales
- Análisis clínicos en general
- Evaluación de agentes químicos y biológicos en ambientes de trabajo
- Identificación, evaluación, prevención y control de riesgos químicos, físicos, ergonómicos y biológicos en ambientes de trabajo.

Las Amapolas 350, Lince

Central telefónica: (511) 421-0146

Fax: (511) 421-0146

Correo electrónico: censopas@ins.gob.pe

CENTRO NACIONAL DE ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

- Informes de ensayo y certificados físico-químicos, microbiológicos de alimentos y muestras biológicas
- Informes de inspección de plantas
- Muestreo
- Evaluaciones biológicas de alimentación en modelo animal
- Certificado de inocuidad de envases
- Certificado de evaluación sensorial / panel adultos
- Evaluación nutricional de canastas y menús

Tizón y Bueno 276, Jesús María

Central telefónica: (511) 463-9588

Directo: (511) 261-1131

Fax: (511) 463-9617

Correo electrónico: cenan@ins.gob.pe

CENTRO NACIONAL DE SALUD INTERCULTURAL

- Medicina tradicional alternativa y complementaria
- Promoción y desarrollo de programas de salud
- Elaboración del herbario nacional y la farmacopea de plantas medicinales y afines
- Promoción de los complementos nutricionales para el desarrollo alternativo

Cápac Yupanqui 1400, Jesús María

Central telefónica: (511) 471-9920

Fax: (511) 471-2529

Correo electrónico: censi@ins.gob.pe

«INVESTIGAR PARA PROTEGER LA SALUD»