

# LA PESTE EN EL PERÚ

V. Alberto Laguna-Torres<sup>1</sup> y Jorge Gómez Benavides.<sup>2</sup>

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y MAGNITUD DE LA ENFERMEDAD EN EL MUNDO

Las yersiniosis son infecciones zoonóticas que afectan sobre todo a roedores, cerdos y aves siendo los humanos huéspedes accidentales<sup>(1)</sup>.

La peste es una infección zoonótica que se disemina a los humanos desde los roedores que son los reservorios naturales. Llega al humano a través de la picadura de pulgas infectadas. El agente etiológico es la *Yersinia pestis* se presenta principalmente de la forma bubónica, septicémica y neumónica aunque también puede causar meningitis<sup>(2,3)</sup>. El agente etiológico puede ser hallado en más de 200 especies de roedores silvestres que habitan en focos naturales de peste en todos los continentes con excepción de Australia. Más de 80 especies de pulgas son vectores comprobados de la peste<sup>(4)</sup>.

La palabra peste es derivada de la palabra latina que significa epidemia y en la antigüedad se le denominó «peste negra», en relación con manifestaciones importantes de la forma septicémica, lesiones purpúricas que evolucionaban a la necrosis y gangrena de las extremidades<sup>(5)</sup>.

La peste es una enfermedad descrita desde la Edad Antigua y que persiste hasta los tiempos modernos. Fue descrita desde tiempos bíblicos donde se narran episodios de connota-

ción epizootica puesto que los filisteos colocaron cinco ratas de oro en el Arca de la Alianza conmemorando el final de la epidemia (I Samuel Cap. 5). Se tienen registradas tres pandemias desde el inicio de la era cristiana:<sup>(2,3)</sup>

1. En el año 542-767 DC (peste de Justiniano), que habría causado millones de víctimas golpeando al Imperio Romano.
2. En el año 1348, con cerca de 25 millones de víctimas. Aconteció en Europa en la Edad Media se estima que esta enfermedad mató a una cuarta parte de la población. En Venecia se instituyó la primera medida de Salud Pública que fue la QUARENTENA.
3. En el año 1894, que comenzó en China y se diseminó a Hong Kong. Después de esta última pandemia se establecieron focos naturales en Vietnam, África, Madagascar y América del Sur. Es en esta última pandemia que Yersin descubrió el microorganismo que la ocasiona<sup>(6)</sup>.

La pandemia se diseminó por ratas transportadas en barcos a ciudades de EE.UU. así como de América de Sur, África y Asia; su diseminación, a través de los puertos del mundo, ha causado más de 100 millones de defunciones<sup>(5,7)</sup>. La India fue severamente afectada por epidemias de peste durante la primera mitad del siglo XX. Entre 1960 y 1970, Vietnam se convirtió en el principal país con peste de tal manera que durante la guerra se conocieron hasta 10 000 casos al año.

<sup>1</sup> Médico Infectólogo UNMSM, Magíster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales FMTM.

<sup>2</sup> Médico Integralista UNMSM. Epidemiólogo OGE-MINSA

En las ciudades la peste logró ser controlada, pero la infección fue transferida a las ratas silvestres lo que permitió que pudiera mantenerse en las áreas rurales.

Actualmente, la peste es una enfermedad sujeta al Reglamento Sanitario Internacional todos los casos sospechosos deben ser investigados por las autoridades sanitarias y los casos confirmados deben notificarse a la OMS<sup>(8)</sup>.

Esta enfermedad tiene un contexto político, económico y sanitario, puesto que su presencia puede hacer que las importaciones y exportaciones de un país se vean comprometidas; asimismo, los índices de letalidad y mortalidad pueden ser altos si no se toman las medidas adecuadas. El número total de casos humanos de peste notificados a la OMS durante el 2000, por 11 países fue de 2513, con 232 defunciones. En el 2001, 12 países notificaron 2671 casos con 175 defunciones, cifras comparables con los promedios de los 10 años previos (2820.7 casos y 197.8 defunciones). La tasa de letalidad para el 2000 y 2001 fue de 9.2% y 6.6% respectivamente<sup>(9)</sup>.

La peste es endémica en varios países de América del Sur, en años recientes se han reportado casos principalmente en Brasil<sup>(10)</sup>, Ecuador<sup>(11,12)</sup> y Bolivia<sup>(13)</sup>.

La peste habría llegado al Perú en la embarcación «Serapis» de Bangkok, que acodó en el Callao a fines de diciembre de 1902 con más de diez mil sacos de arroz para el molino Milne.<sup>(1)</sup> Ya a fines de 1903 se diseminó por Lima, todo caso de muerte súbita llegó a ser atribuido a la peste. El primer enfermo de peste en Lima fue el indígena C. Rojas que trabajaba cerca del camal Boza<sup>(13)</sup> y posteriormente afectó casi a toda la costa peruana. En 1910 la peste se transformó en una enfermedad cuyo foco eran los puertos. Desde 1964, la peste se estableció en la zona rural de los departamentos de Piura, Lambayeque, Cajamarca y La Libertad, en focos enzoóticos, con brotes esporádicos y 3 epidemias de considerable magnitud en 1966 (678 casos), 1984 (457 casos) y 1993-1994 (610 y 1128 casos respectivamente). Desde 1965 estos

cuatro departamentos han notificado casos de peste en nuestro país. (Figura N.º 1).



Figura N.º 1. Departamentos Afectados de peste Perú 1965 - 2003.

## ASPECTOS CLÍNICOS

La peste es virtualmente la única infección que súbitamente presenta linfadenitis aguda con fiebre, rápido desarrollo del bubón y curso clínico fulminante que puede producir la muerte entre 2 a 4 días después del comienzo de los síntomas.

La pulga ingiere sangre de un animal bacteriémico infectado con *Yersinia Pestis*, el agente se multiplica en el estómago de la pulga y el proventrículo queda bloqueado por la masa de bacterias. Este microorganismo posee una enzima coagulasa que actúa sobre la sangre en el intestino interrumpiendo la deglución en la pulga debido a la sangre coagulada. Es en esta sangre donde la *Yersinia Pestis* se multiplica. La pulga regurgita miles de microorganismos hacia la piel del paciente, al intentar deglutir san-

gre. El bloqueo es efectivo y las bacterias inoculadas migran por los linfáticos cutáneos hacia los ganglios regionales.

Se produce bacteremia transitoria y si no hubiese tratamiento pueden desarrollarse lesiones purulentas, necróticas y hemorrágicas en muchos órganos. Puede acontecer hipotensión, oliguria, estado mental alterado y coagulación intravascular diseminada.

La forma bubónica representa el 95% de los casos<sup>(2)</sup>, se presenta después de la picadura de una pulga infectada que se ha alimentado previamente en un roedor infectado<sup>(1)</sup>; es la más común en los períodos interpandémicos<sup>(2)</sup>. El tiempo de incubación, depende del inóculo y varía entre 3 y 6 días<sup>(3,19)</sup>. Del foco inicial de infección, la bacteria se disemina a los nódulos linfáticos regionales (a menudo los inguinales o femorales) que drenan el lugar de infección. Estos nódulos linfáticos se inflaman y pueden fluctuar, presentándose el bubón. A menudo el paciente desarrolla bacteremia.

Súbitamente el paciente presenta fiebre con escalofríos, cefalea y malestar general. Al segundo día de enfermedad hay una intensa reacción de los linfonodos correspondientes al punto de entrada de la bacteria formándose un tumor muy doloroso y que puede llegar a ser del tamaño de un huevo de gallina. El intenso dolor provoca posiciones antálgicas<sup>(19)</sup>.

El tamaño del bubón varía de 1 a 10 cm de largo, la piel está eritematosa y muestra tensión<sup>(16,19)</sup>. Aparecen masas únicas elípticas lisas y uniformes y al acumularse varios bubones pueden producirse masas irregulares con edema marcado gelatinoso o duro. Este edema puede, a veces, extenderse hacia la región de drenaje por los ganglios afectados. Los bubones múltiples son poco frecuentes<sup>(2)</sup>. Otra característica del bubón es que no se detecta lesión cutánea perilesional<sup>(19)</sup>. No se aprecian, generalmente, lesiones cutáneas, aunque en series de Vietnam<sup>(2)</sup> y del nordeste brasileño se han reportado lesiones variadas como pústulas, vesículas, escaras o pápulas cerca del bubón o en la re-

gión anatómica de drenaje linfático. En estas lesiones se encuentran bacilos. Estas lesiones cutáneas progresan a extensa celulitis o abscesos. En el nordeste brasileño se describieron casos atípicos, benignos en pacientes ambulatorios que fueron llamados «ingua de frío». Se describió que esta presentación se debía a cepas con disminución del poder invasivo más con conservación de la capacidad toxigénica<sup>(2)</sup>.

El bubón puede re-absorberse y decrecer cuando cede la fiebre, pero generalmente se rompe. Cuando decrece son pocos los bacilos que se encuentran en el bubón. En el 70% de los casos el bubón se localiza en la región inguino-crural<sup>(2,16)</sup>, el 25% es axilar o cervical y las localizaciones menos frecuentes son submaxilar, clavicular, epitrocleana y poplítea. El motivo de esta localización se debe a la distribución de las picaduras de las pulgas y los ganglios linfáticos regionales.

Si no hay mayores complicaciones los pacientes están postrados y letárgicos. Pero puede aparecer agitación delirio y convulsiones las que son más frecuentes en niños. El espectro de la fiebre varía entre 38 y 40 grados<sup>(16)</sup>. Puede haber hepatoesplenomegalia dolorosa.

La forma septicémica de la enfermedad, puede ocurrir sin desarrollo de bubón (peste septicémica primaria), se caracteriza por presentar fiebre alta, escalofríos, cefalea, malestar y alteraciones gastrointestinales<sup>(15)</sup>, su diagnóstico puede ser tardío, debido a la ausencia de bubón, teniendo una letalidad del 50%, probablemente como resultado de la inducción de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica<sup>(3)</sup>.

De manera general las bacterias crecen abrumadoramente en la sangre, así en estados agudos tempranos es probable que todos los pacientes tengan bacteremia intermitente. En pacientes vietnamitas el 27% de los cultivos fueron positivos en el momento de la internación. Los pacientes presentan una alta densidad de microorganismos característicos (bacilos

bipolares) así el frotis de sangre ha sido usado como indicador pronóstico de la enfermedad<sup>(19)</sup>. La forma clínica más temida es la peste neumónica, de rápida evolución (1-3 días), donde hay producción de esputo muy infeccioso, acuoso y sanguinolento; y al toser se producen aerosoles contaminados que pueden, inhalados por individuos susceptibles<sup>(15,4)</sup>. La neumonía es una complicación que se produce por la diseminación hematológica bacteriana desde el bubón hacia el tejido pulmonar. La presentación clínica está caracterizada por fiebre y linfadenopatías, con tos, dolor torácico y puede presentarse hemoptisis. La radiología muestra focos neumónicos diseminados o confluentes. Tiene una letalidad cercana al 100% y de alto potencial epidémico por la rápida diseminación de la enfermedad persona a persona<sup>(15)</sup>.

La meningitis por peste es una complicación más rara. Acontece aproximadamente después de una semana después de haber tratado inadecuadamente un cuadro de peste bubónica. La meningitis también es resultado de la diseminación hematológica a partir del bubón y tiene una alta tasa de mortalidad cuando se le compara con la peste bubónica no complicada. Los bubones axilares estarían asociados con el desarrollo de meningitis.

Clinicamente se caracteriza por fiebre, cefalea, meningismo y pleocitosis del LCR con Polimorfonucleares (PMN). Con menor frecuencia la meningitis por peste se presenta como infección primaria de las meninges sin linfadenitis previa. Es frecuente encontrar en el LCR las bacterias con la tinción de Gram.

La faringitis por peste puede asemejarse a una amigdalitis aguda. Los linfáticos cervicales anteriores se presentan inflamados y es posible aislar *Yersinia Pestis* de un cultivo de faringe o aspirando un bubón cervical. La faringitis es una forma clínica rara y podría ser consecuencia de la inhalación o ingesta de *Yersinia Pestis*.

En Vietnam se observaron casos atípicos de portador asintomático de peste faringea amigdaliana<sup>(19)</sup>.

## TRATAMIENTO

La mortalidad de la peste no tratada es superior del 50% y puede evolucionar a enfermedad fulminante con shock séptico<sup>(19)</sup>.

La estreptomycinina es, desde 1948, el fármaco de elección. Se reduce la mortalidad hasta menos del 5%. Ningún otro fármaco sería más eficaz y menos tóxico. La dosis es de 30 mg/kg/día cada 12 horas por 10 días. En tres días muchos pacientes se tornan afebriles.

El Programa de Control de Zoonosis utiliza estreptomycinina por un día (o hasta que el paciente evolucione favorablemente, afebril) y continúa con cloranfenicol hasta completar diez días. (MINSA-DGSP Programa de Control de Zoonosis- Manual de tratamiento) Este esquema ha dado buenos resultados en el Perú.

La literatura norteamericana recomienda el tratamiento por 10 días porque se ha aislado microorganismos viables en los bubones, aún durante la convalecencia. Debe tenerse en cuenta su restricción en embarazadas y ancianos por que podrían potenciarse las alteraciones renales, vestibulares o pérdida auditiva. En pacientes ancianos es ideal que la estreptomycinina se suspenda 3 días después de la desaparición de la fiebre<sup>(6)</sup>.

En caso de pacientes con azoemia progresiva debe reducirse la dosis a 20 mg/kg/día. En caso de insuficiencia renal establecida la dosis debe reducirse a 8 mg/kg/cada 3 días.

La tetraciclina es una alternativa satisfactoria a la dosis de 2 a 4 gr c/6 h por 10 días. No debe usarse en menores de 7 años enfermos con insuficiencia renal y embarazadas.

Para la meningitis se utiliza el cloramfenicol a la dosis de carga de 25 mg/kg seguido de 60 mg/kg/día cada 6 h. El tratamiento debe durar 10 días. Cuando se evidencia mejoría podría reducirse la dosis a 30 mg/kg/día.

Las recaídas son raras y no es necesaria la combinación antibiótica. No hay evidencias que

el uso de corticosteroides sea beneficioso para la peste. En caso de púrpura y CID la heparina no ha resultado beneficiosa para los pacientes afectados.

Los bubones pueden remitir sin tratamiento local, pero algunas veces pueden necesitar de drenaje. El tratamiento debe ser domiciliario principalmente los casos pulmonares debido a la gravedad de la infección y el riesgo de diseminación por contagio.

### SITUACIÓN ACTUAL DE LA PESTE EN EL PERÚ (2003)

El análisis de la real magnitud de la peste en el Perú es complejo y debe realizarse tomando en cuenta factores que durante mucho tiempo han contribuido a mimetizar la situación. Es importante resaltar en el análisis de esta enfermedad que, las experiencias de campo en el país no se encuentran debidamente publicadas, la confirmación de los casos por cultivo y/o serología no se ha realizado, y falta la sistematización de los datos. Las acciones de vigilancia, prevención y control que se han realizado en nuestro país, han tenido dificultades de sostenibilidad, principalmente por el déficit de recursos económicos, así como por la dificultad para racionalizar y priorizar el uso de los mismos.

En el Perú, existe un sistema de vigilancia integrado basado en áreas estratificadas según riesgo de circulación de *Yersinia pestis* y donde puedan presentarse casos en humanos.

Para caracterizar las áreas donde existe circulación de la *Yersinia pestis* es necesario realizar la vigilancia serológica en animales susceptibles y/o resistentes. Los roedores silvestres son los reservorios naturales de la enfermedad. En los diferentes focos naturales existen especies resistentes a la enfermedad que se infectan pero no mueren y se convierten en huéspedes de mantenimiento. La persistencia de un foco depende de la presencia de especies de roedores que son poco susceptibles. Aquellas especies susceptibles (sintrópicos)

mueren en gran número durante una epizootia y son importantes en la ampliación y difusión de la infección así como la transmisión al humano. Estas especies no se constituyen en huéspedes permanentes como es el caso de *R. rattus* que debido a su elevada susceptibilidad y consiguiente muerte, consigue extinguir la infección con elevada rapidez.

Si durante la vigilancia se encuentran roedores con serología positiva, existe la posibilidad de la aparición de casos humanos si se produce el contacto con estos animales. Si son roedores silvestres éstos son resistentes y circulan en el medio ecológico como reservorios. Por otro lado los roedores sintrópicos son susceptibles y al entrar en contacto con la bacteria no solamente habrá enfermedad y muerte del roedor sino se presentará epizootia y muerte en otros de sus congéneres.

En el caso de los canes, el hallazgo de títulos en suero considerados positivos tiene también una gama de inferencias. El can se muestra característicamente asintomático, aunque haya estado en contacto con el agente, sin embargo desarrolla anticuerpos contra el mismo, los cuales pueden mantenerse hasta por 300 días y como promedio 6 meses<sup>(6,7)</sup>. En los focos enzoóticos estos animales pueden tener serología positiva hasta en 49%<sup>(8)</sup> y podría servir como principio para establecer una red de animales en lugares estratégicamente seleccionados<sup>(9)</sup>.

Así, un can positivo puede ser una noticia alarmante, si es un área donde nunca se registró circulación o presencia de casos; o puede ser un dato dentro de lo esperado, si es un área activa donde se vienen presentando casos<sup>(22)</sup>. El can puede actuar inclusive como importante medio para confirmar o complementar el estudio de un brote. Esta vigilancia con canes centinela tiene la debilidad de no mostrar completamente como se comportan todos los focos naturales debido a la individualidad de cada uno de ellos, de tal manera que podemos estar vigilando áreas estratificadas y durante el proceso aparecer: circulación, casos y brotes en áreas contiguas.

La vigilancia debe establecer datos basales de las áreas, estableciendo mapas de circulación de la *Yersinia pestis*. Muchas de estas consideraciones ya aparecen en la literatura<sup>(10)</sup>. Otras tantas podremos afirmarlas con la sistematización del trabajo coordinado y la sostenibilidad del mismo.

Para el diagnóstico, la prueba de látex<sup>(11,12)</sup> fue elegida por nuestro sistema de salud para procesar las muestras serológicas; sin embargo, la falta de insumos para su realización y la dependencia de otros países para su adquisición hicieron que durante varios meses no haya sido posible confirmar los casos.

El aislamiento del germen es lo más importante para el diagnóstico pero la falta de oportunidad, capacitación y medios para punzar los bubones pestosos dificultaba el diagnóstico. La mayoría de las veces el bubón no se aspira debido a que ya se ha iniciado el tratamiento antibiótico o debido al gran dolor que esta tumoración causa al paciente haciendo muy difícil la punción. Debemos entender que muchas de las veces los niveles locales representados por un técnico alertado, por el vigía comunal, es el primero en entrar en contacto con el caso y la consigna es iniciar el tratamiento cuanto antes, toda vez que la mortalidad sin tratamiento es alta<sup>(16)</sup>.

Otras alternativas como el hemocultivo y la prueba de inmunofluorescencia usualmente no permiten confirmar los casos, toda vez que el primero tiene poca sensibilidad cuando se toma una sola muestra y la segunda requiere de una serie de factores para su positividad, mas no es confirmatoria<sup>(25)</sup>.

Ante esta situación y a pesar de tener personal capacitado internacionalmente en la realización de la prueba de látex ésta no se podía realizar. De esta manera cientos de cintas nobuto estuvieron sin procesar en los diferentes laboratorios referenciales de la región macronorte.

Esta situación impulsó a que en 1999, sea incluida la prueba de hemoaglutinación pasiva en

el escenario del diagnóstico laboratorial de peste en el Perú. Esta prueba de igual sensibilidad y especificidad que la prueba de látex no tiene el inconveniente de la dependencia extranjera para su realización, sin embargo, su ejecución es más laboriosa y necesita de glóbulos rojos sensibilizados así como de suero normal de conejo, los cuales precisan de un especial cuidado en su preparación y conservación.

Hasta agosto del año 1999 se habían descartado cerca del 80% de los casos probables notificados en Cajamarca, con solo 3 casos confirmados por serología (Reunión de evaluación de peste PCZ Cajamarca Perú-1999) lo que muestra un mejor acercamiento a la magnitud de la enfermedad, en este año en esa DISA.

En 1999 mejoró la capacidad para realizar el diagnóstico confirmatorio de los casos sospechosos de peste. Observamos en la Tabla N.º 1 que el número de casos confirmados y descartados alcanzó hasta la semana epidemiológica 47 de 1999, a cerca del 50% de los casos notificados lo que muestra un mejor acercamiento a la magnitud de la enfermedad, en el Perú

Actualmente la hemoaglutinación es la prueba que se usa en el Perú, sin embargo el cultivo de los bubones y la prueba de PCR son de gran utilidad para el diagnóstico confirmatorio. Dentro de las pruebas serológicas, la prueba de ELISA también es de utilidad.

**Tabla N.º 1. Casos de Peste según tipo de diagnóstico. Perú, 1995-1999.**

	1995	1996	1997	1998	1999°
Confirmados	6	22	1	2	12
Probables	139	44	31	19	45
Descartados	0	0	0	0	32
Sospechosos	5	6	1	21	0
<b>Notificados (OGE)</b>	<b>150</b>	<b>72</b>	<b>33</b>	<b>42</b>	<b>89</b>
Casos confirmados y descartados (%)	8,3	30,5	3,0	4,7	49,4

Fuente: OGE/RENACE/MINSA

°SE 47

Considerando que la *Yersinia pestis* ha encontrado condiciones para un «equilibrio ecológico» en áreas silvestres donde existen reservorios permanentes, es por lo pronto imposible pensar en una erradicación actual. Sin embargo, consideramos que la realización de un plan de actividades sostenidas con base en estudios epidemiológicos que permitan aplicar criterios de estratificación de riesgo y estrategias costo-efectivas estarían determinando un Plan de Eliminación de la Infección Humana por *Yersinia pestis* en el Perú<sup>(1)</sup>.

Existe la hipótesis que cambios climáticos como el fenómeno de «El Niño» influyen en los años epidémicos, así como los ciclos agrícolas y las obras de irrigación, pero una vez más no existe un análisis adecuado de la interacción de estos factores<sup>(2)</sup>. Los factores de riesgo individuales en los habitantes de una área de transmisión tampoco han sido publicados.

La prioridad de optimizar el gasto, a través de propuestas sostenibles y basadas en el enfoque de riesgo, ha hecho necesaria la sistematización de las actividades de vigilancia de manera el MINSa cuenta con una estrategia adecuada para la Vigilancia Epidemiológica que se realice de forma sostenida y sus resultados permitan evaluar las áreas de riesgo.

En los últimos años el Programa de Control de Zoonosis ha realizado diversas intervenciones frente a los casos o brotes que se han presentado. Cuenta con personal especializa-

do que se encarga de las actividades operativas. Se ha realizado la desinfectación de áreas de transmisión, la desratización como respuesta a indicios de actividad epidémica, vigilancia serológica de animales centinela, etc. Después de la Epidemia de Lambayeque en 1994 se realizó un importante proyecto de prevención y control financiado por la Comunidad Económica Europea el que consistió principalmente en capacitación de Promotores de Salud como Vigías Comunes, mejoramiento del almacenamiento de cosechas, educación y comunicación social etc. La mayoría de las diferentes intervenciones se han realizado como respuesta a emergencias y no ha sido posible realizarlas en forma sostenida ni evaluar adecuadamente el impacto en la disminución del riesgo de enfermar y morir en la población.

A partir de la base de datos de la Oficina de Vigilancia Epidemiológica y del Programa Nacional de Control de Zoonosis, se analizaron todos los casos probables y confirmados desde el año 1992 hasta el 2003. Desde 1992 después de un silencio epidemiológico se inicia la actividad epidémica presentándose en Cajamarca y comprometiendo algunos distritos costeros que reunían condiciones favorables para su diseminación, de esta manera en 1994 afectó al distrito de Mórrope en el departamento de Lambayeque, caracterizado por su clima cálido. Desde 1996 se han presentado brotes en el área andina en forma esporádica, principalmente en algunos distritos del departamento de Cajamarca.

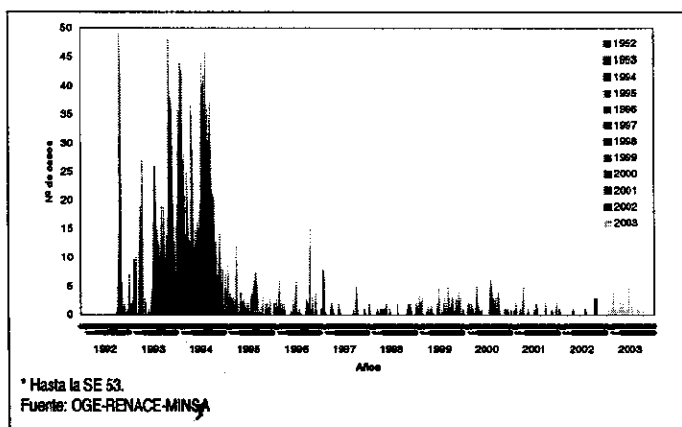


Fig N.º 2: Curva de casos de peste por SE Perú 1992- 2003 (\*)

Desde 1992 la peste ha afectado a ambos sexos sin diferencias significativas y principalmente a los grupos de edad de 5 a 14 años. Se han notificado 86 defunciones con una tasa de letalidad de 3.8% (en el sexo femenino fue de 4.6% y en el masculino 2.9%). En la última década no se ha confirmado la forma neumónica.

Durante el 2003, se notificaron 33 casos, de los cuales se confirmaron por serología sólo 9, todos procedentes de zonas endémicas de peste.

La peste existe en ciclos naturales enzoóticos comprometiéndolos a los roedores silvestres y a sus pulgas. Esos ciclos pueden ser inaparentes, sin transmisión o asociados con transmisión esporádica a los humanos. La epidemia de peste ocurre ocasionalmente cuando la enfermedad se disemina de los roedores silvestres a los roedores sinántropicos que viven cerca de las viviendas humanas<sup>(17)</sup>.

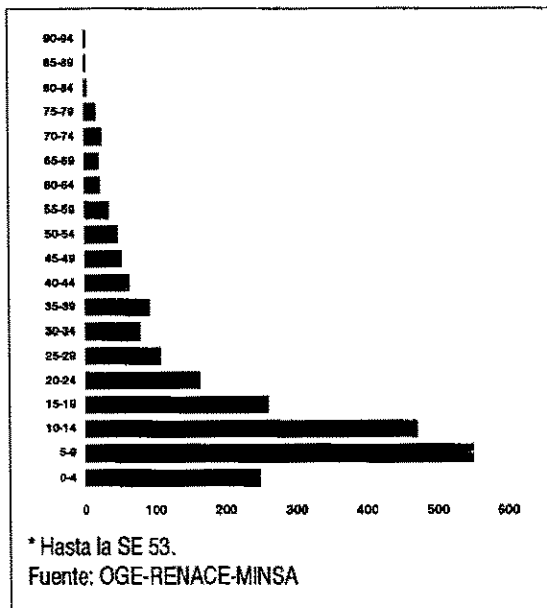


Figura N.º 3: Caso de peste según grupos de edad Perú 1992-2003 (\*)

Esto parece haber sucedido en 1994, durante la epidemia de peste de Mórrope (Lambayeque), donde se implicó a los roedores sinántropicos y animales domésticos del género *cavia* (cuy) en la transmisión activa de la en-

fermedad en la zona intra y peridomiliaria, afectando principalmente a los niños.

Posteriormente, a partir de 1995, generalmente ha sido por la introducción de las personas a focos enzoóticos donde adquieren la infección y al regresar a sus comunidades desarrollan la enfermedad, poniendo en riesgo a sus familiares y contactos. Costumbres como el lavado de la ropa del difunto y los velorios prolongados después del fallecimiento de un paciente han favorecido la propagación de la enfermedad (OGE, datos no publicados).

Se han ejecutado campañas de prevención y control con el apoyo de los organismos sanitarios internacionales (Comunidad Económica Europea, OPS), dirigidas principalmente al mejoramiento de la vivienda, almacenamiento adecuado de granos y la educación sanitaria, que han tenido efectos favorables. Asimismo, el mejoramiento del acceso a los servicios de salud, trajo consigo la notificación temprana de los brotes y su intervención oportuna.

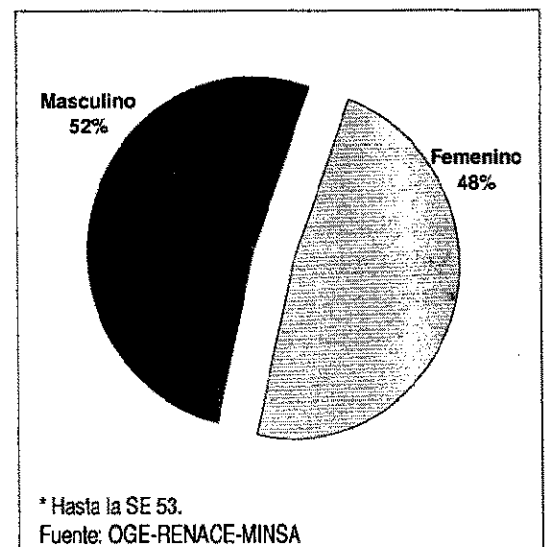


Figura N.º 4: Caso de peste según sexo. Perú 1992-2003 (\*)

Cada vez existe mayor investigación sobre la *Y. Pestis* por ser uno de los agentes más probable de ser usado como arma del bioterrorismo<sup>(18)</sup> (peste neumónica), debido a que se adapta para su dispersión por aerosoles; el



**Tabla N.º 2: Casos probables de peste según lugar y semana epidemiológica Perú 2003 (\*)**

DISA	Prov.	Distrito	Tipo de diagnóstico		Total general
			Confirm.	Probable	
CHOTA	SANTA CRUZ	CATACHE		1	1
	CHOTA	LLAMA	9	6	15
Total CHOTA			9	7	16
LAMBAYEQUE	LAMBAYEQUE	SALAS		2	2
Total LAMBAYEQUE				2	2
JAÉN	SAN IGNACIO	CHIRINOS		9	9
	JAÉN	POMAHUACA		4	4
		PUCARA		1	1
Total JAÉN				14	14
CUTERVO	CUTERVO	QUEROCOTILLO		1	1
Total CUTERVO				1	1
Total general			9	24	33

\* Hasta la SE 53.

Fuente: OGE-RENACE-MINSA

microorganismo es estable en el ambiente, pueden fabricarse fácilmente grandes cantidades, la población es altamente susceptible, la infección es seguida de alta morbilidad y letalidad, se transmite de persona a persona, y es difícil de diagnosticar ya que es de presentación muy rara, y como requiere de un periodo de incubación, los terroristas pueden escapar sin ser detectados<sup>(2)</sup>.

El resurgente interés sobre la peste como patógeno en el contexto de su uso potencial como un agente de bioterrorismo y el incremento del financiamiento asociado a oportunidades para investigar al agente etiológico, subraya la necesidad de adquirir mayor información acerca de este microorganismo. Sin embargo, dado que la diversidad genética y fenotípica de cepas de *Y. pestis* que causan la enfermedad en América es limitada debido a que el microorganismo fue introducido en este continente en los últimos 100 años, es importante entender el impacto potencial para la salud humana de las variaciones fenotípicas en las diversas cepas aisladas de focos naturales en la antigua URSS y Asia; donde los prolongados periodos enzoóticos de múltiples focos proporcionan un escenario ideal para que la variación genética sea influida por la selección natural y permitir la emergencia de cepas de *Y. pestis* con otra virulencia. Existe preocupación sobre aislados humanos que carecen de factores de virulencia como el Ag F1, la adquisición de plásmidos que codifican la resistencia a múltiples antibióticos y la presencia

de un «fondo» grande de genes que pueden conferir aumento de la virulencia<sup>(4)</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACHA, A.; SZYFRES, B. «Peste». En: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Segunda Edición. Organización Panamericana de la Salud, pp. 148-157, 1989.
2. FREITAS, CA. Peste In Veronessi Doencas Infecciosas e Parasitárias. Editorial Guanabara 7.ª ed. 1982. 438-445.
3. GRANT L. CAMPBELL AND DENNIS DAVID. Plague and other Yersinia Infections In: Harrinson's Principles of Internal Medicine. 14 th ed. pp1-8.
4. ANISIMOV AP, LINDLER LE, PIER GB. Intraspecific diversity of Yersinia pestis. Clin. Microbiol. Rev. 2004 Apr;17(2):434-64.
5. KHAN IA. Plague: the dreadful visitation occupying the human mind for centuries. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2004 May; 98(5):270-7.
6. SOLOMON, TOM. Alexandre Yersin and the plague bacillus. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1993, 98: 209-242.
7. DENNIS D. Plague in India. BMJ 1994; 309: 893-4.
8. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Prevention of plague:

- recommendations of the advisory committee on immunisation practices (ACIP). *MMWR* 1996; 45: 1-15.
9. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Human plague in 2000 and 2001. *Wkly Epidemiol Rec.* 2003 Apr 18;73(16):130-5.
  10. VIERA, J.B., ALMEIDA, J.B.F., ALMEIDA, C. Epidemiología e controle de la peste. *Brasil Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.* 1998;27 Suplemento III:51-58.
  11. JERVIS, O. La peste en el Ecuador de 1908 a 1965. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.* 1967; 62(5):418-427.
  12. GABASTOU, J.M., *et al.*, An outbreak of plague including cases with probable pneumonic infection, Ecuador, 1998. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 2000; 94:387-391
  13. DENNIS, D., *et al.* Plague Manual. Epidemiology, Distribution, Surveillance and Control. Geneva: World Health Organization. 1999;172.
  14. CUETO MARCOS. La Ciudad y las ratas: La peste bubónica en Lima y en la Costa Peruana, 1903-1930. En: Marcos Cueto El regreso de las epidemias. Salud y Sociedad en el Perú del Siglo XX. Lima. Instituto de Estudios Peruanos, 1997.
  15. POLAND JD, BARNES AM. Plague. In: Steele JH, Stoenner H, Kaplan W, Torten M. (eds) CRC Handbook Series in Zoonoses. Boca Raton: CRC Press, 1979, 515-59.
  16. BUTLER, THOMAS. Yersinia infections. Centennial of the disorders of the plague bacillus. *Clinical Infectious Disease* 1994: 655-63.
  17. PERRY RD, FETHERSTON JD. Yersinia pestis - etiologic agent of plague. *Clin. Microbial Rev* 1997; 10: 35-66.
  18. MEYER KF. Pneumonic plague. *Bacteriol Rev* 1961; 35: 249-61.
  19. BUTLER, THOMAS. Especies de Yersinia (incluyendo peste). En: Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica Mandell, G.; Gordon, R; Bennett, J, 3.ª ed. p 1848-1856 1991.
  20. ALMEIDA, A M. P, Brasil DP, Melo MEB, Leal NC, Almeida CR. Importancia dos carnívoros domésticos (caes e gatos) na epidemiología da peste nos focos do Nordeste do Brasil. *Caderno de Saúde Pública do Rio de Janeiro* 14:49-55,1988.
  21. RUIZ ALFONSO. Informe de intervención en brote de peste en el Canton Guamote- Ecuador. Oficina Panamericana de la Salud. 1998.
  22. FREITAS, CA Peste In Veronessi Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editorial Guanabara 7ma Edición. 1982. 438-445.
  23. ALMEIDA, A M. P, Brasil DP Pesquisa de Yersinia Pestis em roedores e outros pequenos mamíferos nos focos pestosos de Nordeste de Brasil no periodo de 1966 a 1982. *Revista de Saúde Publica de Sao Paulo* 21: 265-267,1988
  24. SELIGMAN AND TODD M. FRAZIER. Surveillance: The centinel health Event Approach Shepherd AJ, & cols. comparison of serological techniques for plague surveillance. *J Infect Dis* 1979 Sep; 140(3): 397-403.
  25. BAHMANYAR, M.; CAVANAUGH, DC Plague Manual Geneve, WHO 1976.
  26. CAVANAUGH, D.C. *et al.* Some observations on the necessity for serological testing of rodent sera for *Pasteurella Pestis* antibody in a plague Control Programme. *Bulletin of WHO*, 42:451-459, 1970.
  27. VIEIRA, JBF, ALMEIDA, A M. P, Almeida CR Epidemiologia e controle da peste no Brasil *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 27, 51-58, 1994.
  28. DAVALOS VA, TORRES MA, MAURICCI CO, LAGUNA-TORRES VA, CHINARRO MP. Outbreak of bubonic plague in Jacocha, Huancabamba, Peru. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2001; 34(1):87-90.
  29. INGLESBY TH. Plague as a biological weapon. *JAMA* 2000. 283: 2281-2290.
  30. ROBINSON-DUNN B. The microbiology laboratory's role in response to bioterrorism. *Arc Pathol Lab Med* 2002. Vol 126: 291-4.