

ENFERMEDAD DE HANSEN (LEPRA) EN UN PACIENTE DE LA AMAZONÍA PERUANA: REFLEXIONES SOBRE LA TRANSMISION

HANSEN'S DISEASE (LEPROSY) IN A PATIENT IN THE PERUVIAN AMAZON: REFLEXIONS ON THE TRANSMISSION

Zandra Moncada V.¹, Luis Sanchez Hurtado², Pedro P. Alvarez-Falconí³, Eduardo Matos Prado⁴

INTRODUCCIÓN

Desde la conquista de América por los europeos y la posterior llegada de africanos traídos por los portugueses cuando en Europa y Africa la lepra era enfermedad frecuente, ésta se extendió por diversas regiones de América. Más adelante, los países lograron su independencia, persistiendo en algunos de ellos la enfermedad producida por el bacilo de Hansen (*Mycobacterium leprae*), cuyo nombre lepra en lugar de enfermedad de Hansen o hanseniasis ha sido observado por diversas razones por algunos leprólogos⁽¹⁾, pero se mantiene con ese nombre en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud/World Health Organization (OMS/WHO). La WHO en 1991 consideró en sus planes, que la lepra debía ser eliminada como un problema de salud pública en el año 2000⁽²⁾, estableciendo que la definición de eliminación se refería a la reducción de la prevalencia de enfermos que reciben terapia antimicrobiana a menos de 1 por cada 10,000 habitantes. Basados en la efectividad de la terapia, los hacía no contagiosos y la infección debería desaparecer o disminuir drásticamente.

En el tiempo, el plan de la WHO se ha cumplido parcialmente, pues desde que se estimaba antes de los 90 que existían 12 millones de personas con lepra en el mundo entero y resultaba una prevalencia de 12 por 10,000 habitantes, en el 2000 la WHO informó⁽³⁾ que existían alrededor de un millón de enfermos con lepra en el mundo y con esa cifra la prevalencia resultaba menos de 1 por 10,000

habitantes. Sin embargo, algunos países no alcanzaron esa meta, por lo que se sugirió admitir un nuevo plazo de cinco años, hacia el 2005. Así, en el 2006, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) reportó las tasas de detección de lepra por 10,000 habitantes en América del Sur⁽⁴⁾, alcanzando Perú una tasa de 0,01 en tanto que en el caso de nuestros vecinos, Brasil alcanzó la cifra de 2,35, Ecuador 0,07, Colombia 0,09 y Bolivia 0,18, siendo la tasa de detección en ellos menor a 0,5.

Adicionalmente, en el 2007 la OPS informó⁽⁵⁾ con los datos mayoritariamente del año anterior, que los casos nuevos fueron en Brasil 44,436, en Colombia 398, en Ecuador 95, mientras que en Perú 22 de los cuales 12 mujeres. No es posible señalar si existió un subregistro en algún país.

Casi una década después del 2000, en Enero del 2009, la WHO reportó los datos de prevalencia de lepra, donde figuraban entre los países de Sudamérica, el Perú, con una prevalencia menor de 1 por 10,000 habitantes⁽⁶⁾, alcanzando Brasil una prevalencia mayor de 2 por 10,000 habitantes. La influencia sobre sus vecinos respecto a la enfermedad desde Brasil, fue comentada muchos años atrás, por una posible afluencia de infectados a la amazonía peruana en la época de la llamada «*fiebre del caucho*» alrededor del año 1900 y después en 1942, aunque desde décadas ya no suele ocurrir ese movimiento migratorio, más bien lo inverso parece ser cierto. Sin embargo, es riesgoso

¹ Médico Internista, Pabellón II, Hospital Nacional A. Loayza. Lima.

² Médico Internista-Infectólogo. Pabellón II, Hospital Nacional A. Loayza. Lima.

³ Médico Farmacólogo. Oficina de Inteligencia Sanitaria, Instituto Nacional de Salud. Lima.

⁴ Médico Infectólogo. Pabellón II, Hospital Nacional A. Loayza. Lima.

concluir en las comparaciones entre países concerniente a esta enfermedad, por los muchos factores que intervienen, incluyendo la fiabilidad de los datos. Justamente sobre la confiabilidad de los datos de la última estadística global de la lepra de la WHO ⁽⁷⁾ a nivel mundial, ha sido comentada recientemente ⁽⁸⁾. En este contexto, consideramos que el caso que presentamos demuestra que es necesario un más intenso monitoreo, control e investigación científica acerca de la enfermedad de Hansen en nuestra amazonía peruana.

En el Perú, la percepción común es que existen zonas endémicas de lepra en la amazonía, que de confirmarse significaría una inadecuada decisión al respecto en la política de salud nacional. Se ha señalado que no se encuentran equipos que monitoreen, actualicen e investiguen acerca de hanseniasis en dicha región, como en otras regiones de costa y sierra del territorio peruano. Posiblemente un punto a desarrollar sería la búsqueda de posibles reservorios. En América del Norte se ha encontrado al armadillo salvaje de nueve bandas (*Dasypus novemcinctus*) infectado con *M. leprae*, que actuaría como un posible reservorio, posiblemente adquirido desde el hombre infectado, porque la lepra estaba antes de la llegada de los armadillos a dicha región, aunque su papel no está del todo definido en la epidemiología de la enfermedad ⁽⁹⁾, habiéndose considerado un riesgo el consumo de su carne ⁽¹⁰⁾. Parecen haber evidencias que los armadillos migraron desde la selva amazónica de América del Sur hacia América Central y desde ahí a América del Norte.

Se han encontrado reportes de infección por exposición a armadillos en México ⁽¹¹⁾, Argentina ⁽¹²⁾ y USA ⁽¹³⁾, pero se considera que una transmisión zoonótica podría ser limitada, a pesar que las poblaciones en las Américas mantienen como mascotas a armadillos, los utilizan en ritos mágico-religiosos, consumen su carne, o los guardan disecados en sus habitaciones. De hecho, en América del Norte se ha encontrado una asociación ⁽¹⁴⁾ entre la enfermedad de Hansen y el comer armadillo.

Al respecto, estando el armadillo presente en la gran extensión amazónica, una posibilidad de reservorio y fuente de contacto no parece haber sido estudiada

en nuestro medio. Aunque en América del Norte la lepra ahora es rara y hay miles de personas en contacto con armadillos, que en algunos Estados invaden jardines, bosques y campos de golf, considerándose que en esas condiciones el riesgo es muy pequeño.

Posiblemente el tiempo de contacto sea un factor importante, conociéndose de casos en México, y en particular en Brasil, donde se ha encontrado que la presencia de la infección en armadillos y la exposición directa con ellos, permite admitir que corresponde al 68% de los casos de lepra en ese país ⁽¹⁵⁾ por lo que es un importante factor de riesgo.

PRESENTACION DE CASO

El 27 de noviembre del 2008, un hombre de 49 años nacido en el Alto Huallaga, mestizo, soltero y de ocupación agricultor en Yurimaguas, ingresa al Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Había llegado a Lima desde Yurimaguas quince días atrás.

Refirió haber presentado desde siete días antes al ingreso, poliartralgias, malestar general y deposiciones líquidas sin moco ni sangre, cuatro episodios al día, lo cual se autolimitó rápidamente. Posteriormente se agregó escalofríos, náuseas y vómitos, acompañado de dolor en miembros inferiores. Al momento del ingreso la sintomatología se había exacerbado.

Si bien el episodio actual se había iniciado siete días antes, refirió que cuadros similares se habían presentado desde hace dos años, acompañados de nódulos subcutáneos con lesiones ampulares dérmicas generalizadas. Refirió adicionalmente sudoración nocturna. Resto de funciones biológicas conservadas.

Antecedentes fisiológicos, patológicos y familiares no contributorios. No refirió empleo de medicación habitual. Era bebedor ocasional de sustancias alcohólicas, pero negó otros hábitos nocivos. En la ampliación anamnésica reportó diplopia y epistaxis episódicas, así como disfagia a alimentos sólidos. No refirió parestias ni parestesias. No admitió

antecedentes patológicos, no recordando emplear medicación. Negó antecedentes patológicos de su familia.

Al examen físico las constantes vitales se encontraron dentro de parámetros normales (pulso: 82 por min, frecuencia respiratoria: 18 por min., presión arterial: 110/70 mm Hg, temperatura oral: 37,4°C). Paciente lucía crónicamente enfermo, facies leonina. Piel tibia, húmeda y elástica, presentaba múltiples lesiones nodulares diseminadas en todo el cuerpo (figura 1 y figura 2), a predominio de miembros inferiores y rostro, así como lesiones ampulares pustulosas, úlcero-costrosas y sangrantes, las cuales eran de diversas dimensiones en una misma región cutánea. No se encontró compromiso motor y los movimientos activos y pasivos de las articulaciones estaban conservados. Se halló adenopatías inguinales y cervicales bilaterales no dolorosas, la mayor de ellas de 1,5 x 1 cm.

Cráneo normocéfalo, cabello de implantación adecuada, no presentando lesiones en el cuero cabelludo. La estructura externa de los ojos estaba conservada, conjuntivas pálidas, pupilas isocóricas y fotoreactivas, córneas transparentes y sin lesiones. La pirámide nasal estaba central, simétrica, sin lesiones, tabique central y fosas nasales permeables. Los conductos auditivos externos estaban también permeables. La boca presentaba una arquitectura normal, no existían lesiones ni alteraciones de la lengua, la mucosa oral estaba húmeda y levemente pálida, las piezas dentales completas en adecuado estado de conservación. La orofaringe no presentaba lesiones. Cuello simétrico, cilíndrico, móvil y no se palpaba tiroides. No se encontraron alteraciones al examen del aparato cardiovascular, respiratorio, genito-urinario ni digestivo.

Estaba orientado en tiempo, espacio y persona, no se encontró compromiso motor ni sensitivo, pares craneales sin alteraciones ni compromiso de funciones cerebrales superiores, el equilibrio y la coordinación fueron normales, no se hallaron signos meníngeos ni de focalización.

Los exámenes bioquímicos no mostraron cambios clínicamente significativos al ingreso ni en los controles: bilirrubina directa e indirecta 0,10 mg/dl y 0,38 mg/dl respectivamente, glucosa 96 mg/dl y tres días

después 99 mg/dl, úrea 37 mg/dl, creatinina 0,61 mg/dl. Deshidrogenasa láctica 361 U/L, y dos días después 273 U/L. TGO 41 U/L, TGP 38 U/L, TTPa 35,5 y el TP fue de 15 segundos con INR 1,28 %.

El examen microbiológico tomado de las lesiones al ingreso mostró con la coloración Zhiel Nielsen bacilos ácido resistente en regular cantidad.

El estudio serológico a los dos días de hospitalizado resultó no reactivo tanto para el VDRL como para el HIV. Su grupo sanguíneo y factor fueron O Rh +.



Figura 1. Lepra lepromatosa, leproreacción. Lesiones nodulares diseminadas, lesiones ampulares. Máculas eritematosas en cara y tórax.

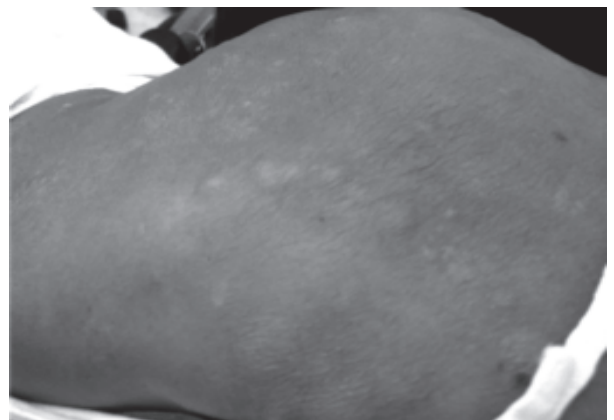


Figura 2. Lepra lepromatosa, leproreacción. Lesiones nodulares diseminadas. Zonas hipocrómicas y eritematosas.



Figura 3. Lepra lepromatosa. Leprorreacción. Lesiones nodulares. Lesiones ampulares pustulosas úlceras-costrosas y sangrantes.

Tabla 1. Pruebas hematológicas

PRUEBAS	HEMATOLOGICO		
	26/11/2008	29/11/2008	15/12/2008
Hemoglobina	5,6 g/dl	5,6 g/dl	7,8 g/dl
Hematocrito	20,10%	20,5%	28,7 %
VGM	-----	70,9 uu ³	-----
HBGM	-----	19,5 ugr	-----
CHBGM	-----	27,50%	-----
Leucocitos	21500/mm ³	8500/mm ³	10750/mm ³
Abastionados	5%	4%	3%
Segmentados	89%	83%	76%
Eosinófilos	0%	3%	3%
Basófilos	0%	0%	0%
Linfocitos	4%	7%	14%
Monocitos	2%	3%	0%
Plaquetas	463 000/mm ³	513 000/mm ³	-----

La ecografía abdominal encontró un hígado de tamaño normal y contornos regulares, parénquima homogéneo sin tumoraciones sólidas ni quísticas, sin dilatación de vías biliares intrahepáticas; la vesícula biliar no estaba distendida, de paredes delgadas sin imágenes patológicas en su interior; colédoco y vena porta no dilatadas. El Bazo y el páncreas presentaban tamaño y ecogenicidad conservadas; los riñones con parénquima aumentado en ecogenicidad; no se encontraron masas ni colecciones en la cavidad abdominal; el retroperitoneo no fue evaluable por interferencia gaseosa; concluyendo en que los signos ecográficos estaban en relación a nefritis intersticial bilateral.

La conclusión diagnóstica fue infección por *Mycobacterium leprae*: lepra lepromatosa, con episodio agudo inflamatorio de posible origen inmunoalérgico hiperreactivo o leprorreacción o reacción leprótica, denominada fenómeno de Lucio.

DISCUSION

La enfermedad de Hansen es conocida desde mucho tiempo atrás como lepra, siendo una enfermedad infecto contagiosa granulomatosa crónica de la piel, mucosas y los nervios periféricos, cuyo progreso implica un compromiso lento de las estructuras que afecta el agente etiológico intracelular *Mycobacterium leprae*. Yurimaguas es una zona considerada de prevalencia de lepra, está situada en plena selva amazónica a unos 150 msnm. Con el antecedente de proceder de una zona endémica de lepra, adicionalmente a la clínica, con la presencia característica de las lesiones descritas en la piel, así como el encontrar bacilos ácido resistentes, fueron hallazgos compatibles con lepra lepromatosa (16). La exacerbación o manifestación aguda inflamatoria denominada leprorreacción ocurre en la evolución de la enfermedad.

Se admite que siendo un problema de salud pública no resuelto por causas diversas derivadas de las decisiones de salud en el país, el rango clínico de la forma tuberculoide a la forma lepromatosa, obedece a la variación de la respuesta inmunitaria celular al agente etiológico (17). En el presente paciente, a pesar de su aparente buen estado general y de nutrición, las capacidades inmunológicas celulares no parecieron lo suficiente para evitar un progreso significativo de la enfermedad, además que no tenía antecedentes de familiares con la enfermedad. Esto también implica que el diagnóstico fue realizado en una etapa temprana de la enfermedad a pesar que el inicio de la sintomatología fue alrededor de dos años atrás según refirió.

Este caso proviene de una consulta espontánea, no obedece a una búsqueda de casos por control de contactos, debiendo considerarse que en algunos países de América del Sur el 47% de casos se diagnostican entre uno a tres años de iniciada la enfermedad (18). Esto obliga también a señalar que el riesgo continúa y que solamente una vigilancia y tratamiento oportuno debe iniciarse imperativamente en el país para disminuir una prevalencia cuya magnitud está aún por confirmarse en Yurimaguas, teniendo en consideración que los resultados se medirán en varios años por la característica de la enfermedad. El riesgo epidemiológico se incrementa ya que la enfermedad puede comenzar incluso años

después de que cualquier sujeto infectado emigre de una posible zona endémica y aunque es una de las enfermedades menos contagiosas obviamente puede hacerlo. Más aún si dificulta su reconocimiento por la imposibilidad, por ahora, del cultivo *in vitro* del agente etiológico.

No se encontraron manifestaciones de pérdida de sensibilidad ni motoras, lo cual significa que no había aún daño a los nervios periféricos que pudieran expresarse en el examen, menos aún deformidades y discapacidades. Respecto a la facies leonina del paciente, se puede considerar casi inespecífica porque puede ser asociada con numerosas etiologías⁽¹⁹⁾, sin embargo, puede aparecer en fases avanzadas de la lepra lepromatosa.

Es también admitido que la aplicación supervisada de la multidrogo terapia (MDT) o poliquimioterapia (PQT) desde la década de los 80, es efectiva para cualquiera de las formas de la infección, lo cual influyó en gran parte en la decisión de la OMS para declarar el plan de eliminación de la enfermedad como problema de salud pública. La meta de eliminación global fue alcanzada, pero no por algunos países como se ha referido.

La infección en el presente paciente confirma la observación que, si bien a nivel global y regional la prevalencia de la lepra ha disminuido, siguen apareciendo nuevos casos. Esto puede interpretarse desde varias hipótesis, como que la duración del tratamiento no se completa, que hay subregistro, o que existen situaciones sobre la patogenia que aún no están del todo claras.

El paciente no refirió antecedentes de familiares con la infección, ni relación con algún otro enfermo. Si bien históricamente se ha considerado la infección por contacto directo y prolongado de humano enfermo a sano, que algunos aún consideran como la principal forma de transmisión, como podría ser el caso entre quienes comparten el lecho estando uno de ellos con la enfermedad, para otros este tipo de contagio directo no siempre parece ocurrir mayoritariamente. Esto podría significar que existen otras vías para adquirir la infección. En tal sentido, además de la posibilidad por los tatuajes, ya se ha comentado sobre la adquisición a través del contacto con armadillos, su ingesta o su carcasa, pero también

se ha descrito la infección en otros animales aunque escasamente como el reportado en un chimpance (*Pan troglodytes verus*) de Sierra Leona y en monos mangabey (*Cercocebus torquatus torquatus*) de Nigeria⁽²⁰⁾.

Pero el hecho de encontrar pacientes que provienen con más frecuencia de zonas rurales que de urbanas, ha hecho pensar en la posibilidad de contagio por la presencia del agente en el suelo, en la tierra, hipótesis apoyada en la circunstancia de haberse encontrado en tales suelos el antígeno glicolípido fenólico 1 (PGL-1) específico del *M. leprae*, presente en la pared celular⁽²¹⁾ de tal bacteria. Dicho antígeno protege al *Mycobacterium* del ataque de los macrófagos, y es empleada como prueba serológica para el diagnóstico de pacientes con lepra⁽²²⁾, casi imposible de demostrar por ahora hasta que no se encuentre la técnica para realizar cultivos *in vitro*. De algún modo, la urbanización de terrenos que por ello son cubiertos con cemento y asfalto, podría explicar que en las zonas urbanas se presenten al parecer menos casos de lepra que en zonas rurales. Tal vez esto podría haber ocurrido con el paciente que presentamos, que provenía de una zona rural y a mayor abundamiento era agricultor, es decir en contacto directo con el suelo.

La hipótesis señalada podría sin embargo quedar debilitada al reparar que la lepra no ocurría en América antes de la llegada de los colonizadores europeos y migrantes africanos con lepra, por lo cual debería pensarse que los suelos en algunas regiones quedaron «contaminados» de algún modo, particularmente en Brasil. La adquisición del *Mycobacterium* por los armadillos desde una infección humana, podría hacer pensar también en un suelo que los contaminó. En la misma comparación, la hipótesis podría quedar sumamente fortalecida si se tiene en cuenta que, a pesar del éxito de la quimioprofilaxis, la eliminación de la prevalencia y la curación de los enfermos, nuevos casos continúan apareciendo cada año. De estar seguros que los enfermos y los posibles contactos han tenido una terapia eficaz y no son contagiantes, que además no han tenido contactos zoonóticos, no quedaría sino pensar en la hipótesis de la presencia del *M. leprae* en ciertos suelos. Tal vez, el bacilo de la lepra sería como se ha postulado⁽²³⁾ un quimioautotrofo facultativo que puede vivir en la tierra

pero también infectando al humano, es decir como un medio de transmisión de la enfermedad⁽²⁴⁾. Sigue entonces en pie la afirmación que a pesar de la terapia multidroga eficaz, con el análisis del genoma del *M. leprae*, siguen apareciendo más de 200,000 casos nuevos cada año, y no ha logrado aún ser eliminada⁽²⁵⁾, por lo que no hay duda que la lepra continúa siendo un problema y un reto para la salud pública mundial.

Se concluye que, en el caso presentado, la terapia instaurada que fue la comúnmente admitida, debería llevar a la curación del pacientes, en tanto que se debería persuadir a las autoridades de salud nacional la conveniencia de insistir en el monitoreo de este problema de salud pública, adoptar nuevas estrategias entre las varias que existen, así como dirigir convenientemente los recursos para la investigación científica que la sociedad exige a sus instituciones definidas para ello, a fin de alcanzar los mejores resultados para la comunidad.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Neyra-Ramirez J. Terminología mal empleada en la lepra. *Acta méd peruana*. 2008; 25(3): 190-191.
- WHO. World Health Assembly. Leprosy resolution WHA 44.9, Forty-fourth World Health Assembly, May 13, 1991.
- WHO. Leprosy global situation. *Wkly epidemiol rec*. 2002; 77: 1-8.
- OPS. Tasa de detección de lepra, 2006. <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/cd/lep-mapa-2006.ppt> (dato tomado el 19 de junio de 2011).
- OPS. Situación de la lepra en la región de las Américas, 2007. <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/lep-sit-reg-2007.pdf> (dato tomado el 19 de junio de 2011).
- WHO. Leprosy prevalence rates, data reported to WHO as of beginning January 2009. <http://www.who.int/lep/situation/LEPPRATEJAN2009.pdf>. (dato tomado el 19 de junio de 2011).
- WHO. Global leprosy situation, 2010. *Wkly epidemiol rec*. 2010; 85(35): 337-48
- Declercq E. Leprosy statistics 2009: some thoughts. *Lepr Rev*. 2011; 82(1):87-9.
- Truman RW. Leprosy in wild armadillos. *Lepr Rev*. 2005; 76:198-208
- Truman R. Armadillos as a source of infection for leprosy. *South Med J*. 2008; 101(6): 581-2
- Amezcu ME, Escobar-Guitierrez A, Storrs EE, Dhople AM, Burchfield HP. Wild Mexican armadillo with leprosy-like infection. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1984; 52:254.
- Martinez AR, Resoagli EH, De Millan SG, Resoagli JP, Ramirez MM, Cicuta ME, et al. Lepra salvaje en *D. novemcinctus* (Linneo 1758). *Arch Argent Dermatol*. 1984; 34: 21-30.
- Walsh GP, Storrs EE, Burchfield HP, Cotrell EH, Vidrini ME, Binford CH. Leprosy-like disease occurring naturally in armadillos. *J Reticuloendoth Soc*. 1975; 18: 347-51.
- Clark BM, Murray CK, Horvath LL, Deye GA, Rasnake MS, Longfield RN. Case-control study of armadillo contact and Hansen's disease. *Am J Trop Med Hyg*. 2008; 78(6): 962-7.
- Deps PD, Alves BL, Gripp CG, Aragao RL, Guedes B, Filho JB, et al. Contact with armadillos increases the risk of leprosy in Brazil: a case control study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008; 74(4): 338-42.
- Ardalan M, Ghaffari A, Ghabili K, Shoja MM. Lepromatous leprosy in a kidney transplant recipient: a case report. *Exp Clin Transplant*. 2011; 9(3): 203-6.
- Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet*. 2004; 363(9416): 1209-19.
- OPS. La lepra en el Ecuador, 2006. <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/lep-ecu.pdf> (dato tomado el 19 de junio de 2011).
- Chodkiewicz HM, Cohen PR. Systemic mastocytosis-associated leonine facies and eyebrow loss. *South Med J*. 2011; 104(3): 236-8.
- Walsh GP, Meyers WM, Binford CH, Gormus BJ, Baskin GB, Wolf RH, et al. Leprosy as a zoonosis: an update. *Acta Leprol*. 1988; 6(1): 51-60.
- Blake LA, West BC, Lary CH, Todd JR 4th. Environmental nonhuman sources of leprosy. *Rev Infect Dis*. 1987; 9(3): 562-77.
- Parkash O, Chaturvedi V, Girdhar BK, Sengupta U. A study on performance of two serological assays for diagnosis of leprosy patients. *Lepr Rev*. 1995; 66(1): 26-30.
- Chakrabarty AN, Dastidar SG. Is soil an alternative source of leprosy infection? *Acta Leprol*. 2001-2002; 12(2): 79-84.
- Clark BM, Murray CK, Horvath LL, Deye GA, Rasnake MS, Longfield RN. Case-control study of armadillo contact and Hansen's disease. *Am J Trop Med Hyg*. 2008; 78(6): 962-7.
- Rodrigues LC, Lockwood DNj. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. *Lancet Infect Dis*. 2011; 11(6): 464-70.

Correspondencia: Dr. Pedro P. Alvarez-Falconí

Dirección: Instituto Nacional de Salud, Cápac Yupanqui 1400. Jesús María. Lima

Correo electrónico: catecol@hotmail.com