

La pandemia y el pandemonio de la influenza A (H1N1) en el Perú

Pandemic H1N1 influenza and its pandemonium in Peru

Oscar G. Pamo-Reyna¹

RESUMEN

Se presenta el desarrollo de la epidemia del virus influenza A (H1N1) en el país. La prensa tuvo un papel importante en dar a conocer los alcances de la epidemia pero con su estilo alarmista contribuyó a crear una situación de incertidumbre, ya que esta epidemia se comportó como de intensidad leve a moderada. Las instituciones de salud pública se comportaron de acuerdo a las circunstancias y muchas veces pareció hacer eco de la prensa alarmista y de algunas sobreestimaciones en cuanto al verdadero impacto de la epidemia.

PALABRAS CLAVES. *Influenza A (H1N1), Influenza porcina, Gripe porcina, Epidemia.*

ABSTRACT

It is shown the development of the influenza A (H1N1) epidemics in our country. The mass media had an important role in to make known the extent of the epidemics but with its alarmist style contributed to create a state of uncertainty despite of the mild to moderate intensity of the epidemics. The public health institutions acted according to the circumstances and, many times, it seemed that they echoed the alarmist mass media and the overestimations of the real impact of the epidemics.

KEY WORDS. *Influenza A (H1N1), Swine influenza, Swine flu, Epidemics.*

INTRODUCCIÓN

La experiencia que tuvimos con las últimas grandes epidemias –como el sida y el cólera– fue registrada tardíamente en las publicaciones científicas médicas pero las frías cifras estadísticas no reflejaron lo que, como médi-

cos, se vivió en aquellos días. Todos tuvimos experiencias que ahora solemos contar como anécdotas, cómo realmente sucedieron los hechos, de las que usualmente no se deja constancia escrita. Esta vez quiero mostrar la experiencia que tuve, y estoy seguro que es compartida por muchos colegas, durante la reciente epidemia de la influenza A (H1N1) en el país.

Hacia mediados de marzo de este año (2009), en México se desató una epidemia de un síndrome gripal con numerosos casos de insuficiencia respiratoria aguda severa de los que muchos devinieron en muerte. Este síndrome gripal se extendió rápidamente a los demás países –las comunicaciones aéreas ahora lo permiten– y para el 23 de abril se confirmó que se trataba del virus influenza A (H1N1).

Se confirmó que este virus tenía genes muy parecidos al virus influenza que normalmente ocurre en los cerdos de Norteamérica. Luego, se demostró que este virus era diferente, que tenía dos genes que circulan normalmente en los cerdos de Europa y Asia y que también tenía genes de influenza aviar y de influenza humana. Por eso es que se le conoce ‘cuádruple ensamblado’.

1. Médico internista del Hospital Arzobispo Loayza de Lima. Profesor principal, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Pero, al darse a conocer por la prensa que el nuevo virus tenía genes de la influenza porcina, se le relacionó inmediatamente con los cerdos y esto se reflejó, en todas partes, con un menor consumo de carne porcina. Luego, se aclaró que, si bien es cierto que el virus debió pasar de los cerdos a los humanos en algún momento, la transmisión actual era de humano a humano y no existía ninguna posibilidad de infectarse con la carne de cerdo, pero quedó la denominación de gripe porcina o influenza porcina.

Curiosamente, a diferencia de lo que ocurrió con la pandemia de influenza de 1918, a la que denominaron gripe española, a pesar de que esa pandemia no se había iniciado en España, esta vez nadie dijo que era la gripe mexicana. Se prefirió relacionarla a los cerdos y así quedó.

Ante los numerosos casos reportados, y creciente cada día, en el hemisferio norte, el 27 de abril, la Organización Mundial de la Salud (OMS) anunció que la epidemia era una “emergencia de salud pública internacional” o fase 4. Dos días más tarde la declaró como fase 5 y el 30 de abril se adoptó la denominación oficial de gripe o influenza A (H1N1). Por tanto, indistintamente hablamos de la influenza A (H1N1) o gripe porcina (*swine flu*).

El 11 de junio, la OMS estableció que la nueva influenza se hallaba en fase 6 o de pandemia mundial. En nuestro país, las medidas de vigilancia y control para prevenir el ingreso del virus se extendieron a todos los vuelos que llegaban al país así como en todos los puertos y controles fronterizos.

Luego del desatino de anunciarse el primer caso en Perú sin que realmente lo fuera, el 14 de mayo fue confirmado el primer caso de esta epidemia en una turista que procedía de Nueva York y cuyos síntomas habían empezado el día 9 de mayo.⁽¹⁾

El segundo caso confirmado, también importado, fue de un ciudadano norteamericano procedente de Houston, que arribó a Lima el 12 de mayo y se dirigió hacia Arequipa, donde fue detectado.

La investigación epidemiológica del tercer caso confirmado en el país permitió detectar otros escolares peruanos procedentes de Punta Cana, República Dominicana, que estuvieron de viaje de promoción, y así fueron detectados el cuarto y quinto casos, ambos importados. En los días siguientes, se reportaron nuevos casos en Lima y luego en las principales ciudades del país.

El 15 de mayo, el Ministerio de Salud (Minsa) dio a conocer la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y

Tratamiento de la influenza A (H1N1) elaborada por los representantes de las diferentes instituciones públicas y privadas relacionadas con la salud pública del país.⁽²⁾

El Ministerio de Educación, en coordinación con el Minsa, dispuso suspender las clases a partir del 21 de mayo para los alumnos de quinto grado de secundaria de los colegios cuyas promociones habían viajado recientemente a República Dominicana. El seguimiento de estos casos y sus contactos permitió confirmar los primeros casos autóctonos en el país.⁽³⁾ Así, el 22 de mayo se detectó el primer caso de contagio autóctono, en la mucama de un alumno infectado, que se había trasladado de la zona residencial donde trabajaba a su domicilio en una zona populosa.

La prensa nacional, al igual que en la gran mayoría de países, contribuía enormemente a difundir información con ribetes apocalípticos y, diariamente, informaba sobre el total de casos confirmados y el número de fallecidos a nivel mundial.

En el hospital donde trabajo, y en la práctica privada, los pacientes acudían con síntomas gripales comunes, como era habitual, pero muchos de ellos temían estar padeciendo la ‘terrible’ epidemia.

¿Fue la prensa realmente alarmista? Sí, categóricamente, la prensa fue alarmista. Si bien es cierto que proporcionó mucha información sobre la epidemia y sus potenciales consecuencias en el día a día, la manera de cómo lo hizo fue el problema. Quizás, en esta primera fase de la pandemia faltaron más portavoces de las principales instituciones médicas y científicas. O, si lo hicieron no se les notó por la forma como fue manejada la noticia.

El periodismo sensacionalista hizo que mucha gente cayera en el juego y, al inicio de la epidemia, muchos compraron compulsivamente y emplearon diversos tipos de máscaras ‘protectoras’ cuando solo algunas, como las del tipo N95, eran realmente eficaces. Las máscaras solo fueron útiles para los contactos cercanos con los infectados, como fue el caso de los familiares y del personal de salud.⁽⁴⁾ También en los aeropuertos se vio a los empleados con máscaras y guantes de tela, cuya función de esta última fue la de almacenar y/o transportar gérmenes antes que proteger.

El virus influenza A (H1N1) no es de transmisión aérea porque no permanece suspendido en el aire, a no ser que alguien infectado estornude o tosa deliberadamente sobre otra persona. El virus se transmite por contacto con las secreciones, por lo que el lavado de manos fue muy importante como medida preventiva.



Muchos viajes a los países del hemisferio norte, especialmente a los implicados, fueron suspendidos o cancelados. Aquí queremos comentar que las dos últimas pandemias se han caracterizado por ser diseminadas por la gente de mayores recursos económicos, por aquellos que viajan frecuentemente de un continente a otro. Fue el caso del sida y ahora de la influenza A (H1N1).

Los síntomas fueron los de un síndrome gripal y, posteriormente, los primeros estudios de la experiencia nacional en esta epidemia dieron la siguiente frecuencia de síntomas: fiebre (94%), tos (93%), odinofagia (77%), malestar general (77%) y rinorrea (76%); y, dolor abdominal (28%), vómitos (26%) y diarrea (16%).⁽⁵⁾ Aunque los síntomas gastrointestinales reportados tuvieron una frecuencia parecida a lo ocurrido en otras latitudes, en mi experiencia personal, compartida por otros, las molestias gastrointestinales no fueron tan frecuentes.

Para el 11 de junio, día que la OMS estableció la fase 6, se tenía 80 casos distribuidos en Lima, Arequipa, Huánuco y Huancayo, 65 de los cuales habían sido dados de alta.

Hacia la primera semana de julio, el Minsa informó que la prueba diagnóstica más sensible era el ensayo RT-PCR de las secreciones obtenidas por hisopado nasal y/o orofaríngeo.⁽⁶⁾ Hasta ese momento algunos laboratorios estuvieron realizando la prueba de inmunofluorescencia indirecta, que resultó tener una baja sensibilidad (26,9%) para el diagnóstico de la influenza porcina.

Entonces, el Instituto Nacional de Salud (INS) monopolizó el llevar a cabo la prueba diagnóstica, lo que creó un gran problema: la cantidad de pacientes y muestras que llegaban era tal que no se podía atender adecuadamente a todos. Si se enviaba un paciente para que le realicen la prueba, tenía que hacer largas colas y después de varias horas de espera le tomaban las muestras. La prueba en sí demoraba tres días en dar un resultado. Este, positivo o negativo, le era entregado al paciente por lo menos cinco días después de tomada la muestra, cuando, por lo general, ya se encontraba oligosintomático o asintomático. Y, lo más importante, el periodo dentro del cual debería administrársele el único fármaco efectivo y disponible en el medio, oseltamivir (Tamiflu®), es decir dentro de las primeras 48 horas de haber aparecido los síntomas, había sido excedido largamente.

La razón de restringir el dispendio de oseltamivir fue el de evitar la libre adquisición y acaparamiento del fármaco que pudiera originar un desabastecimiento con graves repercusiones en caso de que la epidemia adquiriese un panorama dramático. El periodismo alarmista contribuía a considerar esa posibilidad.

El 25 de junio, el Minsa anunció que la prueba solo se realizaría a los enfermos considerados en los grupos de riesgo: menores de 5 años, mayores de 60 años y los portadores de enfermedades crónicas (VIH/sida, pulmonares y cardíacas). Esto se hizo para racionar la disponibilidad de reactivos por cuanto se venía haciendo unas 160 pruebas diarias y solo eran positivas menos del 10%.⁽⁷⁾

La casa farmacéutica Roche Perú, que comercializaba el oseltamivir, donó todo el *stock* del producto al Minsa, como parte de la política de la casa matriz que donó todo el *stock* disponible a la OMS. El Minsa anunció que había adquirido inicialmente 60 000 dosis y posteriormente un adicional de 40 000 dosis; y, de esta manera, monopolizó también el dispendio de oseltamivir, el cual fue gratuito y solo por prescripción médica. Esto se tradujo en largas colas y pérdida de tiempo de nuevo.

Al 26 de junio se tenía 360 casos y los colegios habían entrado en pánico: 24 de ellos habían cerrado. El Minsa ordenó que se suspendiera tal medida, que en adelante no se suspendan las clases y que solo se envíe a los supuestos enfermos a sus casas.⁽⁸⁾

El 27 de junio se tenía 460 casos en el país y la Asociación de Clínicas Particulares del Perú anunció que iba a acondicionar camas para aislamiento de los infectados de acuerdo a la capacidad de cada clínica.⁽⁹⁾

El 29 de junio se dio a conocer al mundo del primer caso infectado con el virus influenza A (H1N1) resistente a oseltamivir, en Dinamarca, y cuatro días más tarde sería dado a conocer el segundo caso en Japón. Esto añadió un nuevo ingrediente al alarmismo de la prensa.

El Minsa informó que del 24 de abril al 30 de junio se intervino a 3 253 aeronaves con un total de 419 876 pasajeros y 25 194 tripulantes, los que fueron evaluados por el personal de salud de la Sanidad Aérea, que no se había identificado síntomas o signos de la epidemia; y, que en el 99,9% de los casos los síntomas no se presentaron al arribo sino que aparecieron en los días siguientes. Por esto, el Minsa cambió la estrategia: dejó de ejecutar dicha medida y, en adelante, solo el personal de salud debería usar máscaras con filtros y guantes.

El 3 de julio, cuando se contabilizaba 811 casos y ningún fallecido, el Minsa anunció que aún no se ha llegado a la meseta de la epidemia y que se esperaba un descenso de afectados para fines de agosto; y, que 53 establecimientos de salud habían sido destinados para atender a los casos en Lima, se desconocía el número de los destinados en el resto del país.⁽¹⁰⁾

El 5 de julio se contabilizó 1 027 casos y se confirmó las dos primeras muertes relacionadas a la epidemia, una niña de 4 años y una mujer de 36 años, ambas con enfermedades crónicas subyacentes. Las muertes habían ocurrido 7 y 6 días antes, respectivamente, pero hubo demora en conocerse el resultado de las pruebas ante la gran demanda de esta. Este patrón de confirmación varios días después de ocurrida la muerte se repetiría en adelante.⁽¹¹⁾

El jueves 9 de julio, el gobierno peruano dispuso que las vacaciones escolares se adelanten como medida sanitaria ante el avance de la epidemia en el país y debido a que el 75% de los casos registrados a la fecha correspondía a menores de 18 años. Este detalle había llamado la atención desde el inicio de la pandemia. La influenza estacional suele afectar y matar a los mayores de 60 años y con esta influenza no ocurría lo mismo. La explicación posible fue que los mayores de 60 años tenían cierto grado de inmunidad cruzada con anticuerpos protectores inducidos por inmunizaciones o por infecciones naturales en el pasado con el virus influenza A estacional, lo cual no ocurría con la gente joven.^(12,13) Sin embargo, por lo menos en nuestro país, hubo una relativa mortalidad importante entre los afectados mayores de 60 años.

El 10 de julio se solicitó que el INS, con sede única en Lima, no sea la única institución encargada de realizar la prueba, por cuanto demoraba entre cinco y siete días para entregar resultados y se estaba contribuyendo a la diseminación del virus. El Minsa respondió que había gran demanda de la prueba, hasta 350 diarias, lo que dificultaba responder a tiempo para el manejo de los pacientes.

Y, estando ya en la etapa de mitigación de la epidemia, el Minsa comunicó que no era necesario realizar la prueba y que los médicos deberían prescribir oseltamivir a todos los casos sospechosos y con grado moderado a severo de enfermedad.

Al 17 de julio, de los 1 771 casos reportados, 1 420 (80,1%) se habían diagnosticado en la ciudad capital; y, la gente joven, entre 5 y 14 años, era la más afectada.

El Minsa hizo lo que tenía que hacer y, en líneas generales, diremos que lo hizo bien. Sin embargo, hay algunos detalles por comentar y analizar. Estuvo bien al inicio cuando se trató de aislar a los casos primarios pero la epidemia, como era de esperarse, siguiendo el patrón del hemisferio norte, desbordó las medidas de contención.

Mientras, la prensa pintaba la situación como si el virus estuviera esperando a la vuelta de la esquina. El Minsa recomendó que no se hicieran reuniones masivas y el gobierno postergó los desfiles escolares y el desfile militar por Fiestas Patrias, del 27 al 29 de julio, y se adelantaron las vacaciones escolares.

El 23 de julio, el Ministerio de Educación decretó que las vacaciones se prolongaran hasta el 9 de agosto ya que con la anterior medida (que fenecía el 31 de julio) el número de infectados en los colegios se redujo, ya que inicialmente los estudiantes constituyeron el 75% y en ese momento era el 60%. Esto era relativo por cuanto la epidemia se había extendido largamente fuera del ámbito escolar inicial. En esta fecha se contaban 3 099 casos y 20 muertes.

Ante las dificultades para la adquisición del oseltamivir, el Minsa anunció, en la tercera semana de julio, que se había autorizado el expendio comercial en las farmacias de las principales clínicas de la ciudad.

El Minsa también anunció que los únicos centros autorizados para realizar la prueba diagnóstica eran el INS, el *Naval Medical Research Institute Detachment* (Namrid) y la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (UPC), con esta última para canalizar las muestras de las clínicas particulares.⁽¹⁴⁾

Estas medidas también parecieron exageradas e ineficaces ya que la gente siguió acudiendo a los espectáculos masivos (cinemas, teatros, circos, zoológicos, etc.) como si nada pasara. Lo mismo sucedió con los estudiantes: lejos de recluirse en sus casas, lo primero que hicieron fueron planes para salir con los amigos a los diversos espectáculos y centros de entretenimiento (paseos, discotecas, camping, etc.).

Cuando se tenía un paciente con neumonía, especialmente si presentaba insuficiencia respiratoria, se le hospitalizaba y se le administraba antibióticos y oseltamivir. Aunque muchos de estos pacientes ingresaron con un tiempo de enfermedad mayor de 48 horas, consideramos que la conducta médica fue la adecuada, no obstante los resultados negativos para el virus A (H1N1) en muchos de ellos. Se siguió la recomendación, basada en la experiencia con los casos graves de la influenza estacional, de administrar oseltamivir a todos los pacientes con neumonía, particularmente a los graves, y con confirmación de la infección por el virus influenza A (H1N1), independientemente de si se estaba o no dentro de las primeras 48 horas de enfermedad.

Otro problema fue dar el alta de estos pacientes. La mayoría permaneció hospitalizada por un tiempo mayor



del habitual para el diagnóstico de neumonía dado que el alta obedeció más a indicaciones administrativas antes que propiamente médicas. Es cierto que se vio una relativa frecuencia incrementada de pacientes con neumonías graves, con compromiso pulmonar unilateral o bilateral e insuficiencia respiratoria aguda; y, fueron estos los que pasaron a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y fueron los que dieron las cifras de mortalidad.

La cobertura antibiótica fue amplia. Un estudio posterior en fallecidos por neumonía con la influenza A (H1N1) demostraría que por lo menos el 29% tuvo infección bacteriana, principalmente por neumococos y estafilococos.⁽¹⁵⁾ Se ha demostrado que el virus de la influenza porcina tiene un débil efecto citopático a nivel pulmonar por cuanto es muy sensible a los interferones producidos, esto parece ser lo que sucede con la mayoría de los afectados,⁽¹⁶⁾ y en sujetos con alguna condición predisponente el virus puede causar extenso daño alveolar difuso con bronquiolitis necrotizante y hemorragia alveolar extensa en algunos, efectos citopáticos en las células epiteliales bronquiales y alveolares y necrosis, hiperplasia epitelial más metaplasia escamosa en las vías aéreas grandes.⁽¹⁷⁾

Por otro lado, el Minsa, desde fines de junio había dispuesto que se prepararan salas especiales para recibir a los pacientes con el virus y se hizo gestiones para adquirir ventiladores mecánicos y acondicionar salas que, eventualmente, funcionasen como unidades de cuidados intensivos de campaña. Así, nuestra sala de medicina interna fue elegida para recibir a los pacientes infectados por el virus y con neumonía severa.

Inicialmente los supuestos casos fueron hospitalizados en las salas de la clínica de nuestro hospital, que se encontraba en reestructuración administrativa, en las salas de medicina interna. Cuando se recibió la ordenanza que convertía en sala exclusiva para los enfermos de la influenza porcina, tuvimos que dar de alta a los pacientes que teníamos, o trasladarlos a otras salas, y la sala fue preparada como si se fuera a recibir una avalancha de pacientes infectados por el virus, con personal de enfermería extra, muchos aditamentos (gorros, máscaras, mandiles descartables, etc.) y cobertura gratis de tratamiento y hospitalización para los pacientes.

En los días siguientes, lo que tuvimos fueron pacientes con enfermedades infecciosas bronquiales y pulmonares, definidas o presuntivas, agudas o crónicas agudizadas, de los cuales solo el 30% al 40% de los pacientes fue confirmado como infección por el virus influenza A (H1N1) y muy pocos pasaron a la UCI. Ante la presión mediática y de las autoridades sanitarias, en el Servicio

de Emergencia se ordenaba el traslado inmediato a la sala reservada a todo paciente con tos y fiebre. Es decir, la sala se convirtió en un servicio de neumología atendido por nosotros, los internistas. Pero la sala nunca estuvo ocupada en su totalidad; es más, siempre estuvo con una ocupación de camas menor del 30%.

La pregunta fue ¿Por qué las autoridades tomaron esa decisión? La respuesta que dio el jefe del departamento fue que la decisión fue tomada en vista de que se esperaba que la epidemia empezara a cebarse en las zonas más populosas de la ciudad. La real respuesta la encontramos mucho después en el informe técnico que el Minsa había elaborado para la contención y control de la epidemia.

Según dicho informe, los cálculos sobre el número de casos por atender, durante ocho semanas, se habían hecho atendiendo a tres escenarios: con una tasa de ataque mínimo (7,2%), de ataque muy probable (15%) y de ataque máximo (25%).⁽¹⁸⁾ Como se puede ver en la Tabla 1, atendiendo al escenario de ataque muy probable, se esperaba hospitalizar a unos 41 116 casos de infectados por el virus A (H1N1).

Si el 80% se reportó en Lima ciudad, entonces se esperaba unos 30 000 casos en los hospitales de la ciudad capital. El informe fue publicado en octubre pero las decisiones se llevaron a cabo desde principios de julio. Aquí hay que hacer un alto y ver lo que había ocurrido en el hemisferio norte que se ya había pasado el invierno y la 'primera ola' de la pandemia.

En México, donde en marzo se inició esta historia, para mediados de mayo el número de casos había disminui-

Tabla 1. Estimación del impacto potencial en la carga de enfermedad de la próxima pandemia de influenza en Perú.

	Escenario		
	mínimo TA 7,2%	más probable TA 15%	máximo TA 25%
• Ambulatorios	1 127 947	2 349 889	3 916 482
• Hospitalizados	19 736	41 116	68 527
• En UCI	2 371	4 938	8 231
• En ventilación mecánica	1 185	2 469	4 115
• Fallecidos	3 254	6 781	11 301

TA: tasa de ataque

Fuente: Dirección General de Epidemiología, Minsa. (Reproducido de la referencia bibliográfica 18)

do notablemente y ya no se reportó muerte alguna. Es decir, esta epidemia de influenza había cumplido su ciclo evolutivo al igual que las otras influencias: era estacional. Entonces, era de esperar que hacia mediados de agosto, y en la medida que nos acerquemos a la primavera, disminuyera notablemente el número de casos en el país. Y, así ocurrió.

Titulares como “Ya van tantos casos de gripe porcina y tantos muertos” nunca fueron buenos. Este conteo de casos y muertes no tenía ningún sentido porque solo se estaba registrando los casos moderados y graves de enfermedad y aquellos leves, un porcentaje importante, que habían acudido a solicitar atención ante la posibilidad de estar padeciendo la influenza A (H1N1) y que sí, realmente, la tenían. La gran mayoría de casos, que tuvieron pocos o ningún síntoma, fue tratada como resfrío común. Por esto, el 24 de julio, el CDC dejó de contar los casos y se abocó en los pacientes hospitalizados, especialmente de aquellos con infecciones severas.⁽¹⁹⁾

Al 25 de julio, algunas farmacias, que forman parte de cadenas transnacionales, fueron detectadas en el comercio de oseltamivir. También se estuvo comercializando por Internet y se alertó a la población de que evitara esta vía por cuanto se exponían a recibir una medicina adulterada. El Minsa reiteró que la población estaba asegurada al contarse con 113 000 dosis de oseltamivir, habiéndose dispuesto de menos de cinco mil de ellas.⁽²⁰⁾

El 29 de julio, el Minsa comunicó que el 33% de los casos reportados fueron asintomáticos, un 37% tenía síntomas de resfrío común y un 30% mostraba las manifestaciones de enfermedad moderada a grave; y, que en ese momento solo moría menos del 1% y que más del 80% de los casos habían sido dado de alta.⁽²¹⁾ Este dato de la alta prevalencia de casos asintomáticos es importante en la diseminación de la enfermedad, y ha sido reportado en cifras menores al 25% en otras series publicadas.

Al 31 de julio se contabilizaba 4 029 casos, distribuidos en todo el país, el 60% en Lima, y 35 muertes; y, el Minsa reiteraba la prohibición del expendio de oseltamivir sin la respectiva receta médica.⁽²²⁾

El 10 de agosto, el Minsa anunció que había un definido decrecimiento de los casos en Lima y Callao mientras que se mantenía en las provincias, que se esperaba que ocurriera el mismo patrón en las comunidades nativas, que los más de 5 000 casos el 95% se había recuperado y que se habían utilizado menos del 10% del total de tratamientos disponibles.

Todo esto dio la impresión de que hubo apresuramiento para las acciones y, muy probablemente, las estimacio-

nes no fueron las adecuadas. Claro que muchos dirán que, tratándose de vidas humanas, era preferible pecar por exceso antes que por defecto. Es cierto, este fue un buen argumento para justificar los hechos pero... hagamos un alto y reflexionemos sobre lo sucedido. La impresión que quedó fue que se había exagerado con las estimaciones. Otros trataron de justificar las medidas con que venía ‘la segunda ola’ y que esta era mucho más letal que la inicial.

En efecto, hacia el 21 de agosto, la OMS alertó que, siguiendo el patrón de las pandemias de influenza anteriores, se esperaba una ‘segunda ola’, y hasta una tercera, en el hemisferio norte para octubre y noviembre, lo que después se repetiría en el hemisferio sur; y, que el virus predominante en todas las influencias era el A (H1N1), que la mayoría de afectados tenían enfermedad leve, que el virus no se había tornado más virulento, que no existía propagación de cepas resistentes a oseltamivir, que estaba afectando a gente menor de 50 años, que había grupos de riesgo (enfermedad pulmonar, asma, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus e inmunosupresión), que en algunos reportes las comunidades indígenas fueron muy afectadas, que el 15% de los casos hospitalizados era atendidos en UCI por su gravedad y que los portadores de VIH/sida no tenían un riesgo incrementado de enfermedad grave.⁽²³⁾ Con respecto a la ‘segunda ola’, la realidad sería diferente.

Por este entonces, la gran industria farmacéutica de los países desarrollados con experiencia en la elaboración de vacunas venía trabajando a toda máquina para conseguir la ansiada y prometida vacuna hacia octubre o noviembre.

De mayo a agosto, la prensa local brindó gran espacio a la epidemia como si fuera el único gran problema de salud que tenemos. En realidad tenemos grandes problemas de salud. Tenemos alta prevalencia de tuberculosis (32 400 caso en el 2008)⁽²⁴⁾, malaria (28 240 casos en el 2009)⁽²⁵⁾, infección por VIH (36 138 casos a setiembre del 2009)⁽²⁶⁾, sida (23 446 casos a setiembre del 2009)^(9,26), dengue (13 600 casos en el 2008)⁽²⁷⁾, bartonelosis, leishmaniasis, fiebre amarilla, tripanosomiasis, entre otras. Debo comentar que fue difícil encontrar las estadísticas actualizadas de morbilidad en el país. La página web del Minsa tiene datos estadísticos atrasados por lo que la información hay que conseguirla indirectamente.

El 27 de agosto, el gobierno consideró como positivos los resultados obtenidos en el trabajo para frenar la influenza que había contagiado a 6 608 personas en el país, 95% de los cuales ya había superado la enfermedad, y que había generado 82 muertes.



Hacia fines de agosto, ante la caída abrupta en el número de pacientes hospitalizados, se decidió atender normalmente a partir de la primera semana de setiembre. Veamos qué nos dicen las cifras. Desde que empezó la epidemia en el país, en nuestro hospital se internaron 120 pacientes con el diagnóstico presuntivo de influenza A (H1N1). Solo se confirmó el diagnóstico en 47 de ellos (39,2%) y el resto correspondió a diversas patologías pulmonares. Nueve (19,1%) fueron pediátricos. La razón mujer/varón fue de 2:1 pero debemos decir que la población del hospital es mayoritariamente femenina. Hubo 11 pacientes (9,2%) en UCI: 4 en la UCI-pediátrica, todos ellos confirmados con la gripe porcina; y, 7 en la UCI-general, todos ellos no confirmados como gripe porcina.

Falleció una niña con gripe porcina, lo que dio una tasa de fatalidad de 2,1%; y fallecieron 4 pacientes (5,5%) en el grupo sin confirmación de gripe porcina.

En el servicio donde trabajo y que fue acondicionado para recibir a los pacientes con la influenza porcina, desde la segunda semana de julio hasta la primera de setiembre, 8 semanas en total, fueron internados un total de 57 pacientes, de los cuales solo en 18 (31,6%) fue confirmado la influenza porcina y 39 (68,4%) no fueron confirmados al alta o después del alta.⁽²⁸⁾

El tiempo promedio de estancia hospitalaria fue de 6,3 días en el grupo confirmado y de 4,9 días en el grupo no confirmado, con un promedio general de 5,4 días. Considerando el número total de camas de 24 y una estancia promedio de 7 días, al inicio, en las 8 semanas se esperaba 192 pacientes. Sin embargo, al considerarse el promedio de 5 días de estancia hospitalaria, como lo fue realmente, la máxima capacidad teórica fue de 264 pacientes. Como solo ingresó un total de 57 pacientes, la ocupación de camas fue de 29,7% en el caso hipotético y de 21,6% en la situación real. Esto hizo que la sala se viera casi vacía la mayor parte del tiempo. Ver la fotografía adjunta (Figura 1).

El 3 de setiembre se publicó una nota indicando que las medidas de salud en Norteamérica habían sido 'alarmistas' y 'exageradamente restrictivas' para el número de casos y muertes con influenza A (H1N1) comparados con los causados por la influenza estacional, y se preguntaba si el pánico creado con la gripe porcina era peor que la epidemia misma.⁽²⁹⁾ Este alarmismo mediático ya fue expuesto durante el brote epidémico del virus SARS en el hemisferio norte, en 2003. Así, el tratamiento de la información llevó desde la incertidumbre hacia el riesgo incorporando todas las variables psicológicas que reforzaron la sensación de 'crisis global': origen desconoci-



Figura 1. Sala 4-I del Hospital Arzobispo Loayza para pacientes con influenza A (H1N1), primera semana de agosto del 2009.

do del peligro, transmisión próxima en el tiempo y en el espacio, letalidad de la epidemia, riesgo involuntario procedente del exterior e incapacidad de control. Las consecuencias políticas, económicas y sociales de la enfermedad superaron el ámbito médico y presentaron un fenómeno global que superó las delimitaciones geográficas y temporales.⁽³⁰⁾

Hacia el 27 de setiembre se tuvo un total de 8 831 casos con 143 muertes, lo que dio una tasa de fatalidad de 1,6%. El pico máximo de la fatalidad se alcanzó en la semana epidemiológica (SE) 30 (mediados de agosto) con 37 muertes y decayó hasta dos muertes en la SE 37 (principios de octubre). La tasa de fatalidad fue de 7,6% en los mayores de 60 años y menos de 1% en los menores de 20 años. La tasa de fatalidad fue de 4,5% en las gestantes. Hubo algunos casos mortales en por-

Tabla 2. Total de casos y muertes atribuidas a la influenza a (H1N1), mayo a diciembre, 2009, Perú.

	Casos	Muertes	Tasa de fatalidad
• Mayo	40	0	0
• Junio	567	0	0
• Julio	3 422	29	0,85
• Agosto	2 690	55	2,04
• Setiembre	1 601	59	3,68
• Octubre	481	37	7,69
• Noviembre	202	12	5,94
• Diciembre	59	11	1,86
• Totales	9 062	203	2,22

Tabla 3. Total de casos y muertes atribuidas a la influenza a (H1N1), por departamentos, mayo a diciembre, 2009, Perú.

Departamento	Casos	Muertes
• Lima	3 176	85
• Arequipa	1 046	18
• Cusco	479	13
• La Libertad	590	7
• Junín	469	5
• Lambayeque	557	8
• Provincia del Callao	229	19
• Piura	462	9
• Áncash	420	14
• Cajamarca	173	10
• Puno	202	9
• Ayacucho	218	7
• Huánuco	62	2
• Huancavelica	102	4
• Madre de Dios	47	0
• Apurímac	254	2
• Ica	36	1
• Tumbes	75	0
• Moquegua	46	4
• Tacna	105	3
• Amazonas	42	0
• Ucayali	33	0
• Pasco	25	0
• Loreto	94	1
• San Martín	127	1
Totales	9 062	203

tadores del síndrome de Down, de obesidad mórbida y de diabetes mellitus.⁽³¹⁾ Todas estas cifras son relativas y deben ser manejadas como tales porque, como dijimos antes, el número de casos no es real.

Debemos reconocer que el Minsa y el INS tuvieron una actuación destacada en el manejo de la epidemia, pero que un análisis detenido de lo que se hizo será muy provechoso para una futura confrontación de una eventual epidemia. Por supuesto que hubo voces que sugirieron posiciones eclécticas y cautelosas en el manejo de la epidemia, sin caer en triunfalismos ni mediatizar la epidemia y sin descuidar los conocidos problemas de salud del país.⁽³²⁾

Entre los países del hemisferio sur, la epidemia se había diseminado rápidamente para alcanzar su pico máximo

Tabla 4. Total de casos de influenza a (H1N1), por grupos de edad, mayo a diciembre, 2009, Perú.

Grupo de edad (años)	Casos	%	% acumulado
• 0 a 4	1 113	12,3	12,3
• 5 a 9	1 576	17,4	29,7
• 10 a 14	1 536	16,9	46,6
• 15 a 19	944	10,4	57,0
• 20 a 24	922	10,2	67,2
• 25 a 29	692	7,6	74,9
• 30 a 34	528	5,8	80,7
• 35 a 39	399	4,4	85,1
• 40 a 44	322	3,5	88,6
• 45 a 49	281	3,1	91,7
• 50 a 54	259	2,9	94,6
• 55 a 59	186	2,1	96,7
• 60 a 64	108	1,2	97,8
• 65 a más	196	2,2	100,0
Totales	9 062	100,0	

entre la segunda y sexta semana de haberse iniciado, y luego decrecer lentamente. La hospitalización varió ampliamente entre 2,0 y 31,8 por 100 000 habitantes, hubo comorbilidad en el 75,5% de los casos y la mortalidad fue de 0 a 36,1 por millón de habitantes. Y, los servicios de salud no colapsaron, con la excepción de Argentina, donde la sobrecarga de los servicios se debió a un uso inadecuado de los mismos por la población.⁽³³⁾

En Perú, el Minsa comunicó que para la primera semana de diciembre ya se contaría con los primeros lotes de la vacuna y que solo se aplicaría a los grupos de riesgo: niños, jóvenes, gestantes, enfermos crónicos y personal de salud.

Afortunadamente, la influenza A (H1N1) siguió su evolución natural como una gripe leve a moderada y no ocurrió el peor de los escenarios imaginados por la prensa y ciertas autoridades. Incluso no ocurrió la vulnerabilidad de los derechos individuales de las personas por parte de las autoridades sanitarias en el afán de contener a la epidemia como también se había temido en determinado momento.⁽³⁴⁾

El 3 de diciembre, la OMS comunicó que era consciente de lo que denunciaban los medios sobre posibles influencias en las decisiones sobre el manejo de la pandemia; que las dudas eran comprensibles pero infundadas porque se siguió planeamientos preestablecidos; que consideró el impacto de la pandemia como moderado;



que permanentemente recordó a la comunidad médica, al público y a los medios de que la gran mayoría de los pacientes experimentaría un cuadro gripal leve y que se recuperaría en una semana, aún sin ningún tratamiento; y, que consistentemente se ha pronunciado contra cualquier restricción de viajes o comercios.⁽³⁵⁾

Las organizaciones, los políticos y los medios de comunicación deberían reflexionar sobre cómo contribuir a evitar o reducir el alarmismo, que puede estar sujeto a intereses económicos, con informaciones objetivas y colocando los datos epidemiológicos en su justo contexto; y, evitar que se priorice el control y la prevención de la nueva epidemia en detrimento de los otros conocidos problemas de salud pública.⁽³⁶⁾

Muy pocos hablan ahora de la influenza A (H1N1), excepto algunas noticias, nuevamente la prensa alarmista, de la epidemia en el hemisferio norte sumido en el invierno aunque esta vez ya se cuenta con la vacuna específica. La temida 'segunda ola' empezó a fines de agosto en el hemisferio norte y llegó a su pico en la última semana de octubre, tal que para la primera semana de diciembre se había reducido en un 75%.⁽³⁷⁾ Bueno, ya había inmunizados de manera natural y la vacuna debió tener un papel protector importante.

La prensa ha reaccionado tardíamente y recién levanta la voz sobre que la pandemia de influenza A (H1N1) ha sido un *bluff* y hace eco de la denuncia hecha por el Dr. Wolfgang Wodard, presidente de la Comisión de Salud del Consejo de Europa, quien ha obtenido permiso para investigar el papel que tuvieron los laboratorios farmacéuticos, los gobiernos y la misma OMS. A esta se le cuestiona haber declarado el estado de pandemia cuando recién se tenía unos mil afectados y se comportaba como cualquier influenza estacional, y que a la larga dio una mortalidad diez veces menor que la producida anualmente por la influenza estacional.⁽³⁸⁾ Claro que la prensa no juzga el papel que ella tuvo en el *bluff*.

A lo largo del desarrollo de la pandemia hubo voces discordantes. Por Internet circularon algunos documentos donde se denunciaba un supuesto negociado de nivel internacional de los laboratorios farmacéuticos que producían los antivirales e iban a producir la vacuna, que la pandemia nunca fue de una magnitud tal que mereciera la importancia que la prensa le dio, que hubo colusión entre las autoridades de los gobiernos y ciertos grupos económicos en crear un nuevo ambiente de fuerte demanda de productos por la gente, etc. Estas voces fueron acalladas con la indiferencia pero el tiempo dirá si tuvieron algo de verdad.

La OMS declaró que la pandemia de influenza A (H1N1) sigue siendo moderada y que sus efectos son probablemente más parecidos a los de los brotes de 1957 y 1968, que a la versión más mortífera de 1918, que es mejor 'equivocarse del lado de la precaución', que se va a ver una pandemia moderada con amplios suministros de vacuna en vez de una pandemia grave con una vacunación inadecuada; y, que desde la aparición del virus en Norteamérica, en abril del año pasado, se habían registrado oficialmente casi 14 000 muertes en más de 200 países, y que habría que esperar al menos uno o dos años hasta que termine la pandemia para establecer la cifra real.⁽³⁹⁾

En el país, al 25 de diciembre hubo 9 062 casos confirmados y 203 muertes, lo que dio una tasa de fatalidad de 2,2%, y la población joven fue la más afectada.⁽⁴⁰⁾ Ver Tablas 2-4. En realidad, como ya se mencionó antes, el número de casos reales, fue mucho mayor.

Se ha llamado la atención sobre el efecto de la epidemia en las comunidades nativas y en los desnutridos, grupos humanos bien establecidos en el país. Aunque no disponemos de información, relativamente en las comunidades indígenas no hay tanto hacinamiento como en las principales ciudades, lo que sería un factor negativo para la propagación de la epidemia. Tampoco hay estudios que afirmen que los desnutridos son susceptibles al nuevo virus aunque hay que esperar que en los casos graves y con complicaciones definitivamente que están en desventaja para la supervivencia.⁽⁴¹⁾

La anunciada llegada de la vacuna para noviembre se pospuso para enero del siguiente año dado que hubo demora en la entrega de los lotes por los proveedores a la Organización Panamericana de Salud, la que distribuirá la vacuna a los diversos países americanos; y, las autoridades de salud enfatizaron en que se empezará a vacunar en el primer trimestre del 2010 y solo a los llamados grupos de riesgo (menores de 5 años, gestantes, portadores de enfermedades crónicas y el personal de salud). Hacia fines de enero, aún no se tiene la vacuna en el país.

En conclusión, diremos que el Minsa y las principales instituciones de salud pública al enfrentar la epidemia de influenza A (H1N1) se portaron de acuerdo a las circunstancias; que, para un país con muchas limitaciones, estuvieron bien las medidas que se tomaron; que las aparentes marchas y contramarchas fueron conforme al desarrollo de la epidemia; y, que hubo algunas exageraciones obedeciendo, quizás, al eco que se hizo de la prensa alarmista y a las inadecuadas estimaciones de algunos funcionarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. El Comercio, 15 de mayo del 2009, página a2-3.
2. Ministerio de Salud Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Influenza por virus A H1N1, 2009. Aprobado por R.M. N° 326-2009/Minsa (R.M. N° 352-2009/Minsa) El Peruano, 30/05/2009; Pág. 396716.
3. Nunura Reyes JM. Editorial. Cronología de los primeros casos de Influenza A (H1N1) en el Perú. Dirección General de Epidemiología, Ministerio de salud. Semana epidemiológica (SE) del 31 de Mayo al 06 de Junio. Boletín Epidemiológico (Lima) 2009; 18 (22): 427.
4. Maguiña Vargas, Ciro. Editorial. La nueva influenza A/H1N1. Acta Med Per 2009; 26 (2): 72-73.
5. Munayco CV, Gómez I J, Laguna-Torre VA, Arrasco J, Kochel TJ, Fiestas V, et al. Epidemiological and transmissibility analysis of influenza A (H1N1) in a southern hemisphere setting: Peru. Eurosurveillance 13 August 2009; 14 (32). URL disponible en: www.eurosurveillance.org
6. Cabezas Sánchez C. Baja Sensibilidad de la prueba de inmunofluorescencia indirecta para el diagnóstico de la nueva influenza A H1N1. Boletín Semanal del Instituto Nacional de Salud (Lima) 10 de julio del 2009; 6 (27):4.
7. El Comercio, 25 de junio del 2009, página a12.
8. El Comercio, 26 de junio del 2009, página a10.
9. El Comercio, 27 de junio del 2009, página a10.
10. El Comercio, 4 de julio del 2009, página a2.
11. El Comercio, 6 de julio del 2009, página a3.
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Serum Cross-Reactive Antibody Response to a Novel Influenza A (H1N1) Virus After Vaccination with Seasonal Influenza Vaccine. MMWR Morb Mortal Wkly Rep May 22, 2009 / 58(19): 521-524.
13. Pérez-Trallero E, Piñeiro L, Vicente D, Montes M, Cilla G. Residual immunity in older people against the influenza A (H1N1)-recent experience in northern Spain. Euro Surveill. 2009 Oct 1;14 (39). pii: 19344.
14. El Comercio, 24 de julio del 2009, página a8.
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Bacterial coinfections in lung tissue specimens from fatal cases of 2009 pandemic influenza A (H1N1) - United States, May-August 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2009 Oct 2; 58 (38): 1071-4.
16. Österlund P, Pirhonen J, Ikonen N et al. Pandemic H1N1 2009 Influenza A Virus Induces Weak Cytokine Responses in Human Macrophages and Dendritic Cells and Is Highly Sensitive to the Antiviral Actions of Interferons. Journal of Virology, February 2010; 84 (3): 1414-1422.
17. Mauad T, Hajjar LA, Callegari GD et al. Lung Pathology in Fatal Novel Human Influenza A (H1N1) Infection. Am J Respir Crit Care Med 2010 Jan 1; 181(1):72-9. Epub 2009 Oct 29.
18. Gómez Benavides, Jorge. Plan Nacional de Respuesta Frente a la Pandemia de Influenza. Lima: Ministerio de Salud, Dirección General de Epidemiología, 2009, p 65.
19. CDC. 2009 H1N1 Early Outbreak and Disease Characteristics. October 27, 2009. URL disponible en: <http://www.cdc.gov/h1n1flu/surveillanceqa.htm>
20. El Comercio, 26 de julio del 2009, página a18.
21. El Diario.pe. URL disponible en: <http://eldiario.pe/el-33-de-personas-con-influenza-ah1n1-no-presentan-sintomas-revelan>
22. El Comercio, 31 de julio del 2009, página a3.
23. WHO. Preparing for the second wave: lessons from current outbreaks. URL disponible en: http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_second_wave_20090828/en/index.html
24. El Peruano, 12 de mayo del 2009. URL disponible en: <http://www.elperuano.com.pe/edc/2009/05/12/act1.asp>
25. Nota de Prensa. Ministerio de Salud. 06 de noviembre del 2009. URL disponible en: http://www.minsa.gob.pe/ocom/prensa/notadeprensa.asp?np_codigo=8121&mes=11&anio=2009
26. Onusida. Ayuda Memoria sobre la situación del VIH/Sida y el estigma y discriminación en el Perú. URL disponible en: http://www.pnud.org.pe/data/noticia/Situacion_VIHPERU.pdf
27. Dengue en el Perú. Minsa. Boletín Dengue 11 al 17 de febrero del 2009; 6: 11.
28. Departamento de Estadística e Informática, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
29. Blumberg D, Weinberg G, Siegel M, Klapov J. Was the public health response to swine flu alarmist? BMJ 3 Sept 2009. URL disponible en: http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-09/bmj-wtp090309.php
30. Alover, Tomeu. Salud y sociedad del riesgo en los medios de comunicación de masas. Análisis de la cobertura mediática de la "neumonía asiática". Actas del IV Congreso de la Sociedad de Lógica, Metodología y Filosofía de la Ciencia en España (Valladolid, 3-6 de noviembre de 2004): 20.
31. Gómez J, Munayco CV, Arrasco C, Suarez L, Laguna-Torres VA, Aguilar PV, Chowell G, Kochel TJ. Pandemic influenza in a southern hemisphere setting: the experience in Peru from May to September, 2009. Eurosurveillance 22 October 2009; 14 (42). URL disponible en: www.eurosurveillance.org
32. Cabezas C. Editorial. Nueva influenza A (H1N1): expansión inexorable de la pandemia al hemisferio sur. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2009; 26 (2): 134-35.
33. Baker MG, Kelly H, Wilson N. Editorial. Pandemic H1N1 influenza lessons from the southern hemisphere. Eurosurveillance 22 October 2009; 14 (42). URL disponible en: www.eurosurveillance.org
34. Ugarte Gil CA. Nueva influenza A (H1N1); medidas de control y sus efectos em los derechos humanos. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2009;26(3):408-416.
35. WHO. Pandemic (H1N1) 2009 briefing note 19. WHO use of advisory bodies in responding to the influenza pandemic. 3 December 2009. URL disponible en: http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/briefing_20091203/en/index.html
36. Caylá JA. Editorial. Epidemias mediáticas: una reflexión para la salud pública. Gac Sanit 2009; 23 (5): 362-364.
37. Quest Diagnostics Health Trends. End of H1N1 'Second Wave' in Sight in the U.S., According to Quest Diagnostics. December, 18, 2009. URL disponible en: <http://finance.yahoo.com/news/End-of-H1N1-Second-Wave-in-prnews-3780268273.html?x=0&v=1>
38. Rosas Ribeyro V. La supuesta pandemia de AH1N1. Diario El Comercio (Lima), 9 de enero del 2010: B-11.
39. Noticia. 20minutos.es. 19 de enero del 2010. URL disponible en: <http://www.20minutos.es/noticia/609103/0/salud/oms/pandemia/>
40. Oficina de Epidemiología, Diresa, Callao. Semana Epidemiológica N° 49 (Del 06/09/09 al 12/12/09. Influenza A H1N1 en el Perú. Boletín Epidemiológico Callao, S.E. (49) 2009: 4.
41. Madariaga MG. Carta al editor. El manejo de la infección por influenza A H1N1 en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2009;26(4):582-90.

Correspondencia a: Dr. Oscar Pamo-Reyna
oscarpamo@terra.com.pe

Recibido: 02-01-10.
Aprobado: 15-01-10.