

Todas estas características no se adquieren solo durante la formación médica sino durante el curso de la vida ⁽⁵⁾.

En nuestro país, este punto es particularmente problemático, pues dada la tendencia autoritaria como modo de práctica clínica, sumado a los gradientes de poder entre médicos y pacientes, derivados de las grandes brechas socioeconómicas, educativas y culturales, promueven una toma de decisión paternalista en la cabecera del paciente, lo que contradice el ideal de una medicina centrada en la persona, cuyo lema de “nada acerca de mí sin mí” es claramente obviado. Por lo tanto, las tiranías del ensayo aleatorizado todopoderoso y el omnipotente médico, perpetúan modelos tradicionales y potentes pero equivocados y desfasados, dejando poco espacio para que los médicos adquiramos las habilidades y actitudes necesarias para MBE.

En un momento en el que son necesarias nuevas estrategias de control para esta nueva epidemia que constituyen las enfermedades crónicas, en las que la promoción de la participación de las personas, a través del empoderamiento en lo referente a su enfermedad, que permitan mejorar el conocimiento y la adherencia a sus crónicas terapias, la implementación de una estrategia “humanística-científica” centrada en la persona, como es la MBE en su sentido integral, se hace indispensable e impostergable.

Conflictos de interés: los autores han declarado no tener conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento: autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soto A. *Ensayos clínicos y salud pública en el Perú: reconciliando un innecesario divorcio*. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2012;29(4):429-30.
2. Bayona A, Fajardo N. *Desarrollo de nuevos medicamentos: oportunidades y beneficios para el Perú*. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2012;29(4):521-8
3. Guyatt G, Haynes B, Jaeschke R, Meade MO, Wilson M, Montori VM, et al. *The philosophy of Evidence based Medicine*. In: User's guides to the medical literature: a manual for evidence based clinical practice. 2nd Edition. New York: Mc Graw Hill; 2008. p. 9-16.
4. Montori VM, Guyatt GH. *Progress in evidence-based medicine*. Jama. 2008;300(15):1814-6.
5. Glasziou PP, Sawicki PT, Prasad K, Montori VM; International Society for Evidence-Based Health Care. *Not a medical course, but a life course*. Acad Med. 2011;86(11):e4.

Correspondencia: Germán Málaga Rodríguez
Calle Chavín 159. CC Monterrico. Lima 33. Perú
Teléfono: (51) 992768300
Correo electrónico: german.malaga@upch.pe

DETECCIÓN DE UNA CEPA DE INFLUENZA A (H1N1) pdm09 RESISTENTE AL OSELTAMIVIR EN PERÚ

DETECTION OF AN INFLUENZA A (H1N1) pdm09 STRAIN RESISTANT TO OSELTAMIVIR IN PERU

Josefina García^{1,a}, Vidal Felices^{1,b},
Jorge Gómez^{2,c}, Elizabeth Gómez^{3,d},
V. Alberto Laguna-Torres^{1,e}

Sr. Editor. Desde su aparición en el 2009, la cepa de influenza A (H1N1) pandémica (ahora internacionalmente denominada A(H1N1) pdm09) presentaba resistencia a los adamantanos en el gen matriz 2 y, únicamente en algunos casos, se había descrito la resistencia a los inhibidores de la neuraminidasa ⁽¹⁾. En estos casos la resistencia al oseltamivir era generada por la mutación H275Y en el gen de la neuraminidasa, que es la más común, siendo encontrados en el 2011 numerosos casos a nivel mundial ^(2, 3).

En el Perú, desde el año 2006, la vigilancia pasiva de los virus de influenza y otros virus respiratorios se desarrolla con la participación de la Dirección General de Epidemiología, el Instituto Nacional de Salud del Ministerio de Salud del Perú y NAMRU-6 ⁽⁴⁾, obteniéndose muestras de hisopado faríngeo, procesadas por cultivo y PCR en tiempo real. Subsecuentemente se realiza el secuenciamiento del gen de la proteína hemaglutinina en 10% de las muestras positivas para influenza. Asimismo, el gen de la proteína neuraminidasa es secuenciado para detectar las mutaciones que han sido descritas como generadoras de resistencia a los antivirales.

De las muestras colectadas durante el 2012, de manera aleatoria, se secuenció el gen de la neuraminidasa en quince muestras y se detectó en una de ellas la presencia de la mutación H275Y. La muestra pertenecía a una paciente de 18 años de edad, natural de Puno y que había presentado fiebre y bronquitis, y que fuera atendida en julio de 2012 en el Hospital Manuel Núñez Butrón, sede centinela de la vigilancia de influenza y otros virus

¹ Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales, NAMRU-6. Lima, Perú

² Dirección General de Epidemiología, Ministerio de Salud. Lima, Perú

³ Hospital Manuel Núñez Butrón, Dirección de Salud de Puno. Puno, Perú

⁴ Bióloga doctora en Biología, ^b biólogo, ^c médico epidemiólogo, ^d médico anatomopatólogo, ^e médico infectólogo doctor en Medicina Tropical
Recibido: 25-01-13 Aprobado: 06-02-13

Citar como: García J, Felices V, Gómez J, Gómez E, Laguna-Torres VA. Detección de cepa de influenza a (H1N1) pdm09 resistente al Oseltamivir en Perú [carta]. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2013;30(1):157-8.

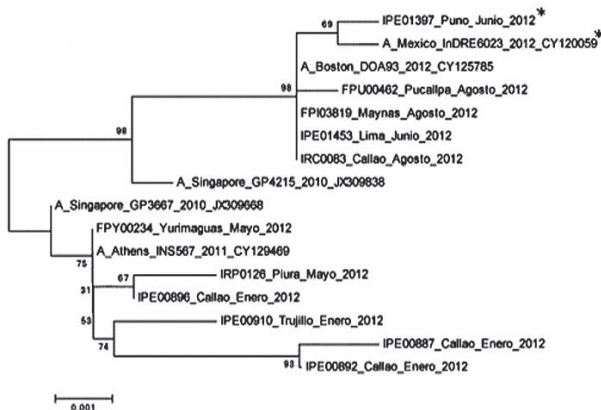


Figura 1. Análisis filogenético de influenza A (H1N1) pdm09

Un total de 1390 nucleótidos del gen de la proteína neuraminidasa se amplificaron, secuenciaron y compararon con secuencias publicadas en el GenBank. Las muestras han sido denominadas con el formato siguiente: Código-Ciudad-Mes-Año de recolección. Las secuencias comparativas son genomas completos GenBank con sus números de acceso. Las secuencias nucleóticas fueron alineadas utilizando el Clustal X. Los análisis filogenéticos fueron hechos utilizando el modelo de sustitución de dos parámetros de Kimura y el método de reconstrucción de árboles filogenéticos *Neighbor-Joining* con el software MEGA (versión 5.05). La escala indica el número de diferencias entre dos secuencias (0,001 = 0,1% de diferencia). En el árbol filogenético obtenido, las muestras que presentan la mutación H275Y están marcadas por un asterisco (*).

respiratorios. Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética en Investigación de NAMRU-6.

En la Figura 1 se puede observar el análisis filogenético de algunas de las muestras detectadas durante este periodo, y comparadas con las cepas ya existentes en la literatura. Observamos que la muestra IPE01397 que presenta la mutación H275Y, se agrupa con la cepa de México-2012 que presenta la misma mutación. La mutación Q136K que genera resistencia al zanamivir⁽⁵⁾ no fue detectada en ninguna de las muestras secuenciadas durante el 2012.

Además, es interesante destacar que las cepas colectadas en el primer semestre del año parecen agruparse con las cepas de Singapur y Atenas, mientras que las del segundo semestre se agrupan con las muestras de México y Boston. Este tipo de resistencia al linaje (H1N1) pdm09 ha sido previamente publicada en la literatura^(2,3); sin embargo, también fue puesto en evidencia que esta resistencia no parecía diseminarse mundialmente.

Aun si entre los años 2007-2008 hubiese ocurrido una emergencia y transmisión global de virus de influenza A(H1N1) resistente al Oseltamivir sin estar relacionado con el uso del antiviral, hasta el momento,

ha permanecido baja la frecuencia de resistencia a los inhibidores de la neuraminidasa detectados entre virus A(H1N1)pdm09 a nivel mundial.

Notificamos por medio de su revista que hemos encontrado esta resistencia por primera vez en el Perú proveniente de un lugar turístico, como es la ciudad de Puno. Esto deberá ser tomado en cuenta en nuestro sistema de salud a fin de enfocar adecuadamente el manejo de los pacientes que presenten infección por influenza del tipo A (linaje pandémico).

Descargo de responsabilidad y derechos de autor: las opiniones y afirmaciones contenidas aquí son propias de los autores y no deben interpretarse como posición oficial o que reflejan la opinión del Ministerio de Marina, Ministerio de Defensa ni de ninguna otra agencia del gobierno de los Estados Unidos y tampoco reflejan la posición oficial u opinión del Ministerio de Salud del Perú. Algunos de los autores de este trabajo (JG, VF y ALT) laboran para el Ministerio de Defensa de los Estados Unidos y este trabajo ha sido preparado como parte de sus funciones oficiales. Debido a esto, el presente trabajo no está protegido por leyes de derechos de autor, ya que constituye contribución del gobierno de los Estados Unidos.

Fuentes de financiamiento: el estudio fue financiado por una división de la Vigilancia en Salud de las Fuerzas Armadas del Departamento de Defensa de los Estados Unidos, Sistema de Vigilancia y Respuesta de Defensa Global de Infecciones Emergentes (DoD-GEIS), unidad de trabajo:847705.82000.25GB.B0016.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nguyen HT, Fry AM, Gubareva LV. [Neuraminidase inhibitor resistance in influenza viruses and laboratory testing methods.](#) Antivir Ther. 2012;17(1 Pt B):159-73.
2. Jin XW, Mossad SB. [2012-2013 influenza update: hitting a rapidly moving target.](#) Cleve Clin J Med. 2012;79(11):777-84.
3. Yang JR, Huang YP, Chang FY, Hsu LC, Huang HY, Pan YT, et al. [Characterization of oseltamivir-resistant influenza a\(H1N1\)pdm09 viruses in Taiwan in 2009-2011.](#) J Med Virol. 2013;85(3):379-87.
4. Laguna-Torres VA, Gomez J, Ocana V, Aguilar P, Saldarriaga T, Chavez E, et al. [Influenza-like illness sentinel surveillance in Peru.](#) PLoS One. 2009;4(7):e6118.
5. Kaminski MM, Ohnemus A, Staeheli P, Rubbenstroth D. [Pandemic 2009 H1N1 influenza A virus carrying a Q136K mutation in the neuraminidase gene is resistant to zanamivir but exhibits reduced fitness in the guinea pig transmission model.](#) J Virol. 2013;87(3):1912-5.

Correspondencia: Josefina García

Dirección: Av. Venezuela, S/N, cuadra 36, Bellavista, Callao 2, Perú.
Teléfono: (511) 619 4170, Fax: (511) 6144141
Correo electrónico: josefina.garcia@med.navy.mil