

SUMARIO

EDITORIAL

- 237 Revista de leprología: 78 años de formación y divulgación científica de la lepra.
El equipo editorial.

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

- 239 Coexistencia de tuberculosis y lepra en un paciente con eritema nudoso severo. Reporte de caso. *Sandra de Oliveira, Pierina Samaniego, José Pereira, Beatriz di Martino, Arnaldo Aldama*
- 245 Lesiones neurológicas y osteoarticulares en la lepra: una revisión de la fisiopatología y el tratamiento. *Jenna Frantz*
- 263 Fenómeno de Lucio como primera manifestación de enfermedad de Hansen. A propósito de dos casos. *Sara Ocampos, Belén Mongelos, Beatriz Di Martino, Liz Lezcana, Liz Flor, Arnaldo Aldama*
- 271 Leishmania cutáneo difusa: a propósito de un caso en la Amazonía Boliviana. *Yolanda López Ochoa, Mayber Lenin Aparicio Loayaza, Marco Ronald Lima Apaza, Héctor Cartagena Espinoza*
- 277 Casos de lepra diagnosticados en la unidad de Biología Molecular del Sanatorio Fontilles. *Lucrecia Acosta Soto*
- 287 Búsqueda sanitaria de los pacientes afectados de lepra en un hospital especializado para lepra durante la pandemia de COVID-19. *C. Sathish Paul, Sridharan D, Santhoram R, Vinothkumar M, Ilse Horo*
- 301 Lepra en Europa – Hacia cero lepra. *Paul Saunderson, Anil Fastenau*

NOTICIAS Y EVENTOS

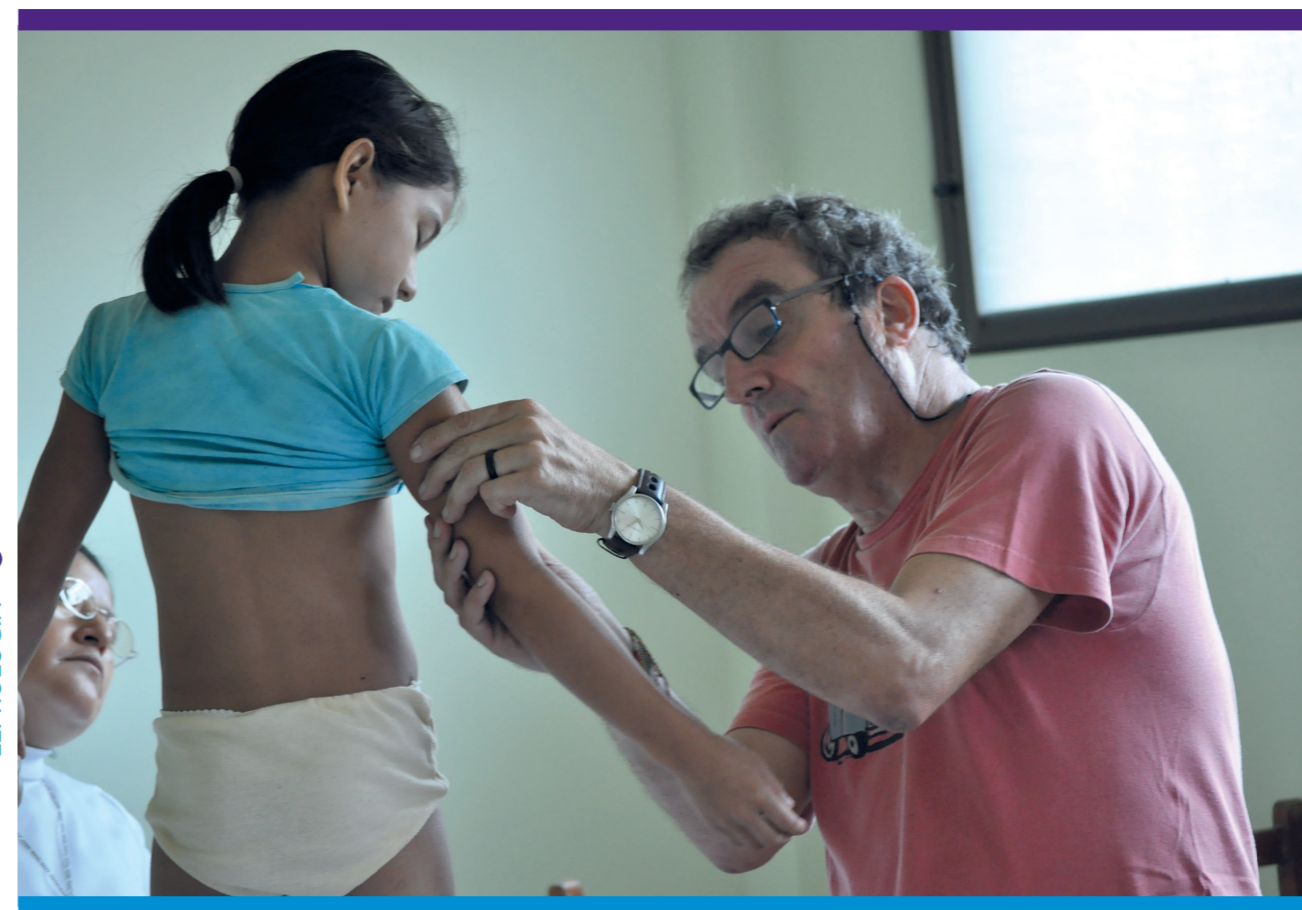
- 317 Formación en Guinea Ecuatorial. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 318 Máster de Medicina Tropical y Salud Internacional de la Universidad Autónoma de Madrid en Fontilles. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 318 62º Curso Internacional de Leprología para personal sanitario. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 319 58º Curso Internacional de Leprología para médicos. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 320 21º Congreso Internacional de Leprología.
- 321 Día Mundial de la Lepra 2023.
- 321 Próximos Eventos.

325 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS

revista de LEPROLOGÍA

Volumen. XXXIII | Número. 4

Julio-Diciembre 2022



Julio-Diciembre 2022

Volumen. XXXIII | Número. 4



revista de LEPROLOGÍA

fontilles
salud  desarrollo

revista de LEPROLOGÍA

EDITOR

Dr. Pedro Torres Muñoz

EDITORES ASOCIADOS

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

SECRETARÍA

Verónica Mas Oliver

COMITÉ EDITORIAL

Acosta Soto, Lucrecia (España)	Martínez Morales, Elvia Urania (Nicaragua)
Bottasso, Óscar (Argentina)	Moll Cervera, Fátima (España)
Caballero, Nelson (Nicaragua)	Pérez López, Montserrat (España)
Cuevas, Jesús (España)	Rojas-Espinosa, Óscar (México)
De Armas, Yaxsier (Cuba)	Ruiz Fuentes, Jenny Laura (Cuba)
Di Martino Ortiz, Beatriz (Paraguay)	Saunderson, Paul (USA)
Donoghue, Helen (UK)	Souza Cunha, Maria da Graça (Brasil)
Fafutis Morris, Mary (México)	Vijayakrishnan, B (India)
Fuentes Morales, Lesny Ruth (Honduras)	

PUBLICACIÓN INCLUIDA EN

IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud),
LATINDEX-DIRECTORIO (Sistema Regional de Información en
Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal)

IMPRIME

Graficas Arrows S.L.U.
Depósito legal: V-420-1958
ISSN: 0367-2743

SECRETARÍA

Biblioteca médica
03791 Fontilles (Alicante) España
biblioteca@fontilles.org

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como soporte válido. Ref. SVR N° 126

PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

NORMAS PARA LOS AUTORES

Revista de LEPROLOGÍA agradece la colaboración científica en el ámbito de la leprología, dermatología y otras disciplinas en el campo de la microbiología y parasitología, incluyendo investigaciones científicas, terapéuticas, epidemiológicas y sobre ciencias básicas en conexión con estas especialidades.

Los manuscritos remitidos deberán cumplir los siguientes requisitos:

- Ser **originales e inéditos** (no haber sido publicados anteriormente en ninguna otra revista).

- Los **manuscritos se enviarán** en soporte informático en formato Word, preferiblemente por correo electrónico o en su defecto, por correo postal. Deberán estar escritos en español, a doble espacio en su totalidad y con margen izquierdo de 2,5 cm. El resumen deberá ir en español y también traducido en inglés para mejor difusión del trabajo en el extranjero.

Se admitirán a publicación, artículos originales, artículos originales breves, revisiones, casos clínicos, y cartas al editor.

Todos los trabajos se acompañarán de una **carta de presentación** dirigida a la Editorial de la Revista de Leprología, en la que se incluya el título del trabajo y la sección a la que se solicita la publicación. Se expondrá con claridad que el trabajo no ha sido publicado con anterioridad y que el mismo artículo o parte del mismo no ha sido enviado a otra publicación. En el caso de material ya publicado, se adjuntarán las debidas autorizaciones para su reproducción, en especial en las secciones por encargo.

Artículos originales

El manuscrito constará de las siguientes partes:

Primera página. Contendrá el título; nombres y apellidos completos de todos los autores ordenados según su participación; afiliaciones de los autores (es conveniente indicar: Servicio, Departamento o Centro en el que se haya realizado); nombre completo, afiliación y correo electrónico del autor al que se le ha de dirigir la correspondencia.

Segunda página. Incluirá un resumen en idioma castellano e inglés, con 200 palabras como máximo. En el caso de los artículos originales de investigación deben cumplir con la estructura básica: introducción, métodos, resultados y discusión. El resto de las contribuciones deberán respetar un orden lógico de presentación de la información. A continuación del resumen se escribirán las palabras claves con objeto de que reflejen los contenidos esenciales del artículo. No superarán el número de 5, para ello se recomienda hacer uso de los términos recogidos en DeCS (Descriptor en Ciencias de la Salud) y MeSH® (*Medical Subject Headings*).

Manuscrito propiamente dicho. Constará de: Introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos, conflicto de intereses y referencias.

Resultados y discusión deben presentarse por separado. Las conclusiones no se presentarán a parte, deben estar desarrolladas en la discusión y mencionadas en el resumen.

Figuras y tablas irán al final del manuscrito después de la bibliografía. Las fotografías, gráficos, dibujos, esquemas, mapas, otras representaciones gráficas y fórmulas no lineales, se denominarán figuras y tendrán numeración arábica consecutiva. Las tablas se denominarán tablas. Todas se mencionarán en el texto y deberán ir acompañadas de su pie o nota explicativa.

- Abreviaturas y siglas. Las precederá su nombre completo la primera vez que aparezcan en el texto. No figurarán en títulos ni resúmenes. Se emplearán las de uso internacional.

- Sistema Internacional de Unidades (SI). Todos los resultados de laboratorio clínico se informarán en unidades del SI o permitidas por éste. Si se desea añadir las unidades tradicionales, éstas se escribirán entre paréntesis. Ejemplo: glicemia: 5,55 mmol/L (100mg/100 ml).

Referencias bibliográficas. Sólo incluirá las referencias citadas en el texto y se numerarán según el orden de mención en el mismo (deberán identificarse mediante arábigos en forma exponencial dentro del propio texto), siguiendo los **Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas** (*Estilo Vancouver*) elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org>); para los títulos abreviados de las revistas se recomienda consultar el NLM Catalog: Journals referenced in the NCBI Databases (MEDLINE) o Latindex. No se destacará ningún elemento con el uso de mayúsculas ni el subrayado.

A continuación, se ofrecen ejemplos de algunos de los principales casos:

Revista. Autor/es. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista año; volumen (número): página inicial-final del artículo.

1. de Castro LE, da Cunha AJ, Fontana AP, de Castro Halfoun VL, Gomes MK. Physical disability and social participation in patients affected by leprosy after discontinuation of multidrug therapy. *Lepr Rev* 2014; 85(3):208-17.

Libro. Autor/es. Título del libro. Edición. Editorial, lugar de publicación: año. La primera edición no es necesario consignarla.

2. Sambrook J, Fritsch EF, Maniatis T. Molecular cloning. A laboratory manual. 2ª ed. Cold Spring Harbor Laboratory Press, USA: 1989.

Capítulo de libro. Autor/es. Título del capítulo. En: Título del libro. Edición. Editorial, lugar de publicación: año.

3. Bullock WE. Leprosy (Hansen's disease). En: Cecil Textbook of Medicine. 16th ed. Wyngaarden JB, Smith LH Jr, eds. Philadelphia: 1982.

Originales breves

En esta sección se considerarán los trabajos de investigación que por sus características especiales (series con número reducido de observaciones, trabajos de investigación con objetivos y resultados muy concretos, estudios epidemiológicos descriptivos, entre otros) pueden ser publicados en forma abreviada y rápida. Estos trabajos deberán tener una extensión máxima de 1.500 palabras (incluyendo los agradecimientos si los hubiera). Cada trabajo deberá estructurarse como un artículo original con los apartados descritos

previamente. Se aceptará un máximo de 15 referencias bibliográficas y hasta 2 figuras y/o tablas. Deberá ir incluido resumen en castellano e inglés o francés de 200 palabras como máximo.

Revisiones

Estas pueden tener formato libre o presentar la estructura de un artículo original. Deben contener la primera y segunda página, agradecimientos conflicto de intereses y bibliografía, como se ha detallado en las normas para un artículos originales. Los autores con un tema adecuado para una revisión pueden comunicarse con el Editor para discutir la conveniencia de la revisión propuesta.

Cartas al Editor

Tienen preferencia en esta sección la discusión de trabajos publicados en los últimos tres meses y la aportación de opiniones, observaciones o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto. Se incluirán trabajos que contienen casos clínicos que pueden exponerse en forma abreviada. Se aceptará un máximo de 10 referencias bibliográficas, y se admitirá una figura o una tabla. Debe incluirse una primera página conteniendo el título, autor-es, afiliaciones, dirección para correspondencia y palabras clave. No será necesario resumen. La extensión máxima será de 700 palabras sin tener en cuenta la primera página.

Casos clínicos

Según la extensión o la información aportada, podrán exponerse con la estructura de artículos originales o si por el contrario pueden exponerse de forma abreviada como cartas al Editor.

Proceso de publicación

Cada uno de los manuscritos tendrá asignado un editor que será el responsable del proceso de revisión editorial. Todos los manuscritos, así como los trabajos solicitados por encargo, serán revisados anónimamente por autores expertos e independientes. El Comité de Redacción valorará dichos comentarios y se reserva el derecho de rechazar aquellos trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones cuando lo considere necesario.

Los trabajos serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible de la revista, siguiendo un orden riguroso de antigüedad en su recepción o prioridad del contenido.

Después de publicado en *Revista de LEPROLOGÍA* podrá ser transcrito total o parcialmente en cualquier revista, siempre que se haga expresa referencia a su procedencia.

La redacción de la revista no acepta la responsabilidad de los conceptos y criterios que publica, la cual es única y exclusivamente de los autores.

Envío de manuscritos.

Los artículos se enviarán a la redacción de la Revista mediante correo electrónico a la dirección: **biblioteca@fontilles.org**

O bien a la dirección postal:

Biblioteca Médica - Fontilles.
Ctra Orba-La Vall de Laguar Km 4.
03791, Fontilles (Alicante), España.

REVISTA DE LEPROLOGÍA: 78 AÑOS DE FORMACIÓN Y DIVULGACIÓN CIENTÍFICA DE LA LEPROLOGÍA

El 17 de enero de 1909, abre sus puertas el Sanatorio San Francisco de Borja, dando respuesta a la situación de abandono que sufrían cientos de personas afectadas por la lepra en la Marina Alta. Con el tiempo, llegaron pacientes de toda España, más de 3.000 personas. El Sanatorio fue un centro pionero y tuvo un papel fundamental en la eliminación de la lepra en España.

El éxito del Sanatorio de Fontilles se apoya fundamentalmente en dos pilares: **Solidaridad y Ciencia**. En cuanto a la primera, nuestros fundadores, el padre Carlos Ferrís, S.J. y el abogado Joaquín Ballester, comprometidos con el catolicismo social de principios del siglo XX, emprendieron numerosas iniciativas para mejorar la vida de las personas. La historia centenaria de Fontilles ha sido posible gracias al compromiso de padres Jesuitas, Hermanas Franciscanas, voluntarias y voluntarios, peñas y donantes de Fontilles.

En cuanto a la vertiente científica, el nombre de *Sanatorio* (y no *Lazareto*) indicaba ya la voluntad de aplicar los conocimientos médicos de cada momento para detener el avance de la enfermedad. En 1922, se pone en marcha el laboratorio para estudiar el origen de la lepra y posibles tratamientos. Un año después, Fontilles participa en la III Conferencia Internacional de lepra de Strasburgo, iniciando contactos internacionales, con el fin de compartir experiencias y aplicar en el Sanatorio los últimos avances para curar la lepra o paliar sus efectos.

Este compromiso con la ciencia, se ve reforzado el 1 de julio de 1944 con la publicación del primer número de la *Revista de Leprología*, con el objetivo de divulgar el resultado de las investigaciones llevadas a cabo en el Sanatorio y artículos científicos internacionales. Con el tiempo se convierte, además, en un instrumento de consulta y formación para el personal que trabaja atendiendo a personas afectadas por la lepra, sobre todo en países de habla hispana, pero también para personas misioneras y voluntarias desplazadas a lugares remotos de India y África.

El compromiso de Fontilles con la lepra sigue hoy vigente. El Sanatorio continúa siendo un Centro de Referencia en lepra, atendiendo a las personas afectadas e impartiendo formación especializada. En cooperación internacional, a la atención a las personas afectadas por lepra, se ha unido el trabajo en otras enfermedades olvidadas.

El Sanatorio ha evolucionado para dar respuesta a los problemas socio-sanitarios de su entorno, en el Centro Geriátrico Borja y el Centro Ferrís de Diversidad Funcional, que atiende a personas con daño cerebral.

También han evolucionado nuestras formas de comunicar y transmitir los avances y conocimientos. Internet y las redes sociales nos permiten llegar a más personas de manera más eficiente y eficaz. Nuestro trabajo en redes internacionales, como la Federación Internacional de

lucha contra la lepra o la Global Partnership for Zero Leprosy, nos permite seguir intercambiando avances y conocimientos con más entidades.

Durante 78 años, la *Revista de Leprología* ha cumplido su papel de formación y divulgación científica en lepra. Ha reflejado, también, los avances en la lucha contra la lepra a nivel mundial y las distintas estrategias para alcanzar su eliminación.

Nuestra *Revista de Leprología* se despide con este número, vol. 33(4) julio-diciembre 2022, cerrando una etapa para dar paso a otras formas de comunicación con un público muy importante para Fontilles: las personas que trabajan en primera línea en la lucha contra la lepra y otras enfermedades desatendidas.

Nuestro agradecimiento más sincero a todas las personas y entidades que han contribuido al éxito de nuestra revista, con su apoyo y sus artículos, y al comité editorial. Gracias también a todas las personas que recibís y leéis nuestra revista. Nuestras líneas de comunicación, nuestros cursos, nuestras redes, están siempre abiertas. Gracias por formar parte de la gran familia de Fontilles.

El equipo editorial

COEXISTENCIA DE TUBERCULOSIS Y LEPRO EN UN PACIENTE CON ERITEMA NUDOSO SEVERO. REPORTE DE CASO

Sandra De Oliveira¹, Pierina Samaniego¹, José Pereira², Beatriz Di Martino³, Arnaldo Aldama⁴

¹Residente de Dermatología

²Bioquímico. Centro de Especialidades Dermatológicas. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

³Dermatopatóloga. Profesora adjunta de Dermatología

⁴Dermatólogo. Profesor titular de Dermatología. Jefe de Cátedra

Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción. San Lorenzo-Paraguay.

(Recibido el 15/02/2022; Aceptado para su publicación: 11/03/2022)

RESUMEN

El eritema nudoso puede ser la forma de presentación clínica de numerosas entidades tanto de etiología infecciosa como no infecciosa, entre ellas de la lepra y tuberculosis. Resulta de una reacción de hipersensibilidad en respuesta a numerosos antígenos o desencadenantes. Este tipo de reacción en lepra se presenta en las formas multibacilares de la enfermedad. La aparición concomitante de lepra y tuberculosis fue frecuente hasta el tercer siglo según estudios arqueológicos, pero en la actualidad los casos reportados son anecdóticos, a pesar de la similitud en su endemidad geográfica.

Se presenta el caso clínico de un varón de 32 años de edad con lesiones de eritema nudoso, en quien se confirma la coexistencia de lepra multibacilar y tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Se inicia tratamiento para tuberculosis en primer lugar según protocolo de la OMS, y una vez confirmado el diagnóstico de Lepra se adapta el esquema de tratamiento a dicha enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis pulmonar, lepra, lepra multibacilar, eritema nodoso reaccional

SUMMARY

Erythema nodosum can be the clinical presentation of numerous entities of both infectious and non-infectious aetiology, including leprosy and tuberculosis. It results from a hypersensitivity reaction in response to numerous antigens or triggers. This type of reaction in leprosy occurs in the multibacillary forms of the disease. The concomitant infection of leprosy and tuberculosis was frequent in the third century according to archaeological studies, but currently these reported cases are anecdotal despite the similarity in their geographic endemicity.

We present the clinical case of a 32-year-old man with erythema nodosum lesions in whom the coexistence of multibacillary leprosy and pulmonary and extrapulmonary tuberculosis is confirmed. Treatment for tuberculosis is started first according to the WHO protocol.

KEYWORDS: Pulmonary tuberculosis, leprosy, multibacillary leprosy, reactional erythema nodosum

Correspondencia a: Dra. Sandra de Oliveira. E-mail: deolisandra@gmail.com

Fontilles, Rev. Leprol. 2022; 33(4): 239-244

INTRODUCCIÓN

El eritema nudoso puede ser la forma de presentación clínica de numerosas entidades tanto de etiología infecciosa como no infecciosa, entre ellas de la lepra y tuberculosis. Resulta de una reacción de hipersensibilidad en respuesta a numerosos antígenos o desencadenantes. Este tipo de reacción en lepra se presenta en las formas multibacilares de la enfermedad.¹

Este fenómeno se acompaña, generalmente, de síntomas sistémicos y se presenta hasta en un 60% de los pacientes con lepra lepromatosa, y puede aparecer en varias ocasiones a lo largo de la evolución y se observan como nódulos eritematosos dolorosos en su mayoría en miembros inferiores.² Por su parte, la tuberculosis también puede presentarse con síntomas generales: astenia, anorexia, afectación del estado general; no es rara la febrícula o la fiebre elevada, aunque puede no existir.³

La aparición concomitante de lepra y tuberculosis fue frecuente hasta el tercer siglo según estudios arqueológicos, pero en la actualidad estos casos reportados son anecdóticos a pesar de la similitud en su endemidad geográfica.⁴

Ambas enfermedades infecciosas granulomatosas son producidas por micobacterias de la misma familia, aunque de características diferentes y tienen en común respuestas terapéuticas similares a algunos medicamentos, aunque en esquemas específicos.⁴

REPORTE DE CASO

Varón de 32 años, de nacionalidad paraguaya, procedente de área rural, remitido a nuestro Servicio por lesiones tipo nódulos dolorosos en todo el cuerpo que aparecen y desaparecen espontáneamente, acompañados de sensación febril de un año y medio de evolución.

Hace 2 meses presenta odinofagia y expectoración blanquecina que lo motiva a consultar en el Servicio de Urgencias de nuestro Hospital. Se le realiza frotis y cultivo de esputo (leucocitos >25 células/campo, células epiteliales >10/campo), BAAR 1 (+). Genexpert confirma *Mycobacterium tuberculosis*. En la tomografía axial computarizada de alta resolución se observa parcheado alveolar bilateral en ambos lóbulos superiores que lleva al diagnóstico de tuberculosis pulmonar. Se inicia esquema de tratamiento con poliquimioterapia para tuberculosis según pautas de recomendación de la Organización Mundial de la Salud con Rifampicina 10 mg/kg/día, Isoniacida 5mg/kg/día, Pirazinamida 25 mg/kg/día, Etambutol 20 mg/kg/día.

Examen físico

Paciente febril, con facies dolorosa, presentaba pápulas eritematosas de bordes irregulares y límites netos de 0,2cm aproximadamente en tórax y rostro (Figuras 1 y 2). Además, nódulos eritemato-violáceos de bordes irregulares y límites netos, consistencia sólida y móviles a la palpación, en rostro, tronco, miembros superiores e inferiores donde confluyen, constituyendo placas. (Figuras 2 y 3). Sensibilidad térmica, dolorosa y táctil conservadas. No engrosamiento nervioso.

Dada la extensión de las lesiones de tipo eritema nudoso se sospecha lepra, por lo que se realiza baciloscopia de ambos lóbulos de las orejas, ambos codos y una lesión, que informa índice bacilar 3,3 e índice morfológico de 1%. Se realiza biopsia de piel de nódulo en muslo izquierdo.



Figura 1. Pápulas y tubérculos eritematosos en rostro



Figura 2. Pápulas eritematosas y nódulos en tronco



Figura 3. Nódulos eritematosos y eritemato-violáceos en miembros inferiores

Anatomía patológica

Se visualizan múltiples macrófagos de aspecto espumoso alrededor de vasos, anejos cutáneos y filetes nerviosos, así como un infiltrado de neutrófilos que se extiende hacia el panículo adiposo, coloración de Ziehl-Neelsen para BAAR positiva 3(+) (Figuras 4, 5 y 6). Diagnóstico anatomopatológico: eritema nudoso reaccional-lepra multibacilar (HBL/HL).

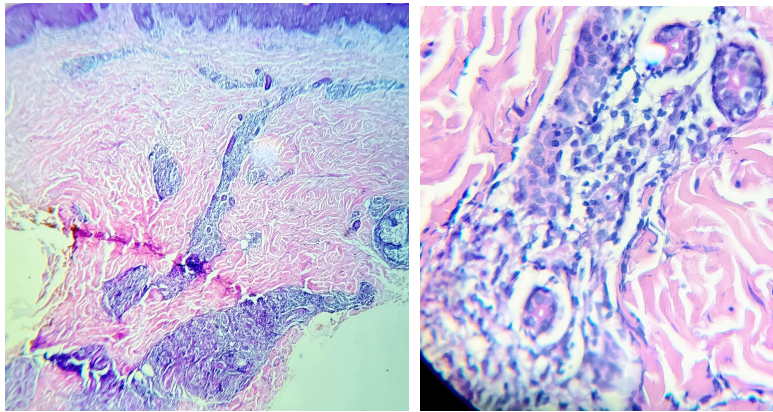
PCR en tiempo real de biopsia de piel detecta *Mycobacterium leprae*.

Para manejo del eritema nudoso se inicia tratamiento con talidomida a 200mg/día, medidas generales como reposo y antiinflamatorios, con lo cual mejoran las lesiones y el estado general del paciente.

Ante persistencia de odinofagia se realizó laringoscopia en la que se observó congestión de aspecto granulomatoso en región supraglótica, llevando esto al diagnóstico de tuberculosis

pulmonar más extrapulmonar con el consiguiente planteamiento en la modificación (prolongación) de su tratamiento antituberculoso. Además, se realizó TAC de abdomen y medición de cortisol, ambos normales.

Una vez confirmado el diagnóstico de Lepra, se inicia tratamiento para dicha enfermedad. Actualmente completó el tratamiento para tuberculosis y está en el sexto blíster de tratamiento de lepra con buena evolución de ambas enfermedades, con episodios esporádicos de eritema nudoso de menor intensidad controlado con talidomida.



Figuras 4 y 5. Anatomía Patológica. H-E. Se visualizan múltiples macrófagos de aspecto espumoso, infiltrado de neutrófilos que se extiende hacia el panículo adiposo.

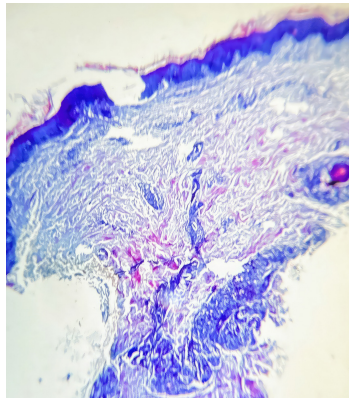


Figura 6. Anatomía Patológica. Coloración de Ziehl-Neelsen para BAAR positiva 3(+)

DISCUSIÓN

Se reporta que existe una susceptibilidad genética para la adquisición de ambas enfermedades⁵, describiéndose que existe una mutación que provoca una disfunción de los macrófagos de los pacientes que se ponen en contacto con los agentes de la lepra y la tuberculosis, sobre

todo, en zonas endémicas.⁶ Además, está demostrado un modo de transmisión similar en ambas enfermedades.⁷

El eritema nudoso es una reacción que obedece a causas infecciosas y no infecciosas, entre las primeras, la tuberculosis y la lepra pueden producirlo, sobre todo en lepra multibacilar, donde se puede observar entre 30-50% de reacciones inmunológicas⁸, incluso como motivo de consulta inicial, como el caso presentado. Los nódulos generalmente son evolutivos, durando 8 a 15 días cada lesión. La evolución puede ser aguda, subaguda, muchas veces recidivantes o con brotes subintraentes⁹ como en el caso de nuestro paciente.

Este diagnóstico de lepra fue confirmado con los estudios de linfocutánea en piel, anatomía patológica y PCR, por lo que se trata de una coexistencia de Tuberculosis y Lepra. La coexistencia es rara y no ha sido previamente descrita en nuestro país.

La lepra en Paraguay se presenta de forma endémica. Se continúan notificando casos nuevos cada año procedente de todos los departamentos del país. Desde el año 2015 al 2019, se registraron 1.780 casos nuevos, en promedio 350 casos por año. Cabe mencionar que, del 2016 al 2020 se observó mayor proporción de nuevos casos en el sexo masculino.¹⁰

CONCLUSIÓN

La coinfección de tuberculosis y lepra es actualmente rara. Es de suma importancia su pesquisa en países como Paraguay, donde ambas son endémicas.

Consideramos oportuno recalcar el deber de sospechar y plantear el diagnóstico de lepra en todo paciente con eritema nudoso que comprometa más allá de los miembros inferiores, sobre todo en países endémicos como el nuestro.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Pérez Carrillo V, Rondón Carvajal J. Enfoque general del paciente con Eritema nodoso. *Rev CES Med* 2020; 34(1): 53-63.
2. Eichelmann K, González S, Salas J, Ocampo J. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermo-Sifilogr* 2013; 104(7): 554-563.
3. Tablada M, Marrero H, López N. Caso Clínico Coinfección por Lepra y Tuberculosis ganglionar en un adulto. *MEDISAN* 2018; 22(7): 1029-3019.
4. Acosta Y, Piedra B, Bandera O, Suárez T. Tuberculosis pulmonar en un paciente con lepra lepromatosa. Presentación de un caso. *Rev. Med Electrón* 2011; 33(1):1684-1824.
5. Marquet S, Schurr E. Genetics of susceptibility to infectious diseases: tuberculosis and leprosy as examples. *Drug Metab Dispos.* 2001 Apr;29(4 Pt 2):479-83.
6. Levin M, Newport M. Understanding the genetic basis of susceptibility to mycobacterial infection. *Proc Assoc Am Physicians.* 1999 Jul-Aug;111(4):308-12.
7. Hatta M. Epidemiology of leprosy. Molecular, biological, and immunological approach. *Adv Exp Med Biol.* 2003; 531:269-78.

8. Hoyos Gómez C, Cardona Castro N. Reacciones Leprosas. Rev CES Med 2016;30(2):200-209.
9. Aldama A, Rivelli V. Lepra y otras micobacterias en Dermatología, 3ª edición. Editorial Visualmente, Paraguay 2016.
10. Asunción, Paraguay: Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, 2021. Lepra, una enfermedad que se puede curar. [Citado el 15 de octubre de 2022]. Disponible en: <<https://www.mspbs.gov.py/portal/22549/lepra-una-enfermedad-que-se-puedecurar.html#:~:text=En%20Paraguay&text=Desde%20el%20a%C3%B1o%202015%20al,casos%20en%20el%20sexo%20masculino>>

LESIONES NEUROLÓGICAS Y OSTEOARTICULARES EN LA LEPROA: UNA REVISIÓN DE LA FISIOPATOLOGÍA Y EL TRATAMIENTO

Jenna Frantz*, José Ramón Gómez Echevarría**

*Licenciada en biología (The University of Akron, Ohio, USA), Máster en Medicina Tropical y Salud Internacional (Universidad Autónoma de Madrid)

**Director médico de lepra. (Fontilles)

(Recibido: 08/11/2022; Aceptado para su publicación: 16/12/2022)

RESUMEN

La lepra es una infección bacteriana crónica causada por *Mycobacterium leprae*, que infecta la piel, los nervios periféricos y el tejido óseo. Este trabajo proporciona una revisión actualizada de la literatura sobre la fisiopatología y el tratamiento de las lesiones nerviosas y óseas de lepra. La lepra causa disfunción nerviosa debido a la formación de granulomas en el tejido nervioso y engrosamiento de la vaina nerviosa. Estas lesiones neurológicas conducen a la pérdida de sensibilidad y parálisis motora, lo que puede provocar ulceración de la piel y patología ósea. Además, se pueden formar granulomas dentro del hueso que conducen a la destrucción directa del hueso causada por el bacilo de *M. leprae*. La fisioterapia y el manejo conservador pueden emplearse primero para la prevención y el tratamiento de las lesiones osteoarticulares y ulcerativas en la lepra. Cuando falle el manejo conservador, las técnicas quirúrgicas han demostrado ser efectivas en el tratamiento de contracturas, úlceras y pérdida de la función motora.

PALABRAS CLAVE: lepra, enfermedad de Hansen, *Mycobacterium leprae*, patología osteoarticular, patología neurológica, parálisis, osteólisis, periostitis, osteoartritis, contractura, úlcera, cirugía ortopédica.

SUMMARY

Leprosy is a chronic bacterial infection caused by *Mycobacterium leprae*, which infects skin, peripheral nerves, and osseous tissue. This work provides an updated review of the literature on pathophysiology and treatment of bone and nerve lesions in leprosy. Leprosy causes nerve dysfunction due to granuloma formation in nerve tissue and nerve sheath thickening. These nerve lesions lead to loss of sensation and motor paralysis, which can lead to skin ulceration and bone pathology. Additionally, granulomas can form within bone leading to direct destruction of bone caused by *M. leprae* bacilli. Physical therapy and conservative management can be employed first for the prevention and treatment of the osteoarticular and ulcerative lesions in leprosy. When conservative management fails, surgical techniques have been shown to be effective in the treatment of contractures, ulcers, and loss of motor function.

KEYWORDS: leprosy, Hansen's disease, *Mycobacterium leprae*, osteoarticular pathology, nerve pathology, paralysis, osteolysis, periostitis, osteoarthritis, contracture, ulcer, orthopedic surgery.

Correspondencia a: jennalfrantz@gmail.com

Fontilles, Rev. Leprol. 2022; 33(4): 245-262

INTRODUCCIÓN

Históricamente, la lepra se ha considerado principalmente como una enfermedad dermatológica; sin embargo, *M. leprae* tiene una gran propensión a infectar el tejido neural, específicamente las células de Schwann del sistema nervioso periférico (SNP),¹ y también puede infectar huesos y vísceras.² La colonización de nervios y huesos conduce a patologías neurológicas y osteoarticulares, que son los aspectos más desfigurantes e incapacitantes de la lepra.³

La lepra es una infección bacteriana crónica causada por *Mycobacterium leprae*, un bacilo ácido-alcohol resistente que se replica solo cada 11 a 16 días.⁴ El primer tratamiento eficaz para la lepra (protionamida, Promin) fue descubierto en 1941 por el Dr. Guy Henry Faget,⁵ y la actual terapia con múltiples fármacos (MDT, multi-drug therapy en inglés) para la lepra con dapsona, clofazimina y rifampicina ha estado disponible desde 1982.^{6,7}

La lepra es considerada una enfermedad tropical desatendida por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁸ A pesar de esta clasificación, la incidencia de nuevos casos de lepra y la prevalencia de discapacidades debidas a la lepra es sustancial; cada año se diagnostican alrededor de 200.000 nuevas infecciones,^{9,10} y la prevalencia mundial estimada de discapacidad debida a la lepra es de 4 millones.³

Las lesiones osteoarticulares secundarias a la lepra se han investigado mínimamente en los últimos años. Los resultados de búsqueda en PubMed arrojan sólo 33 artículos que mencionan "leprosy" y "bone" desde 1972. La lepra sigue siendo frecuente en muchas partes del mundo, con riesgo de discapacidad y desfiguración de por vida; por lo tanto, se necesita más investigación en este campo para mejorar la comprensión de la fisiopatología de las lesiones nerviosas y óseas de la lepra, así como para desarrollar mejores tratamientos para estas lesiones y discapacidades una vez que surjan.

TRANSMISIÓN DE LA LEPPRA

La lepra se propaga a través de la inhalación de gotas respiratorias que contienen bacilos *M. leprae* de una persona con lepra multibacilar no tratada.⁴ Solo del 5 al 12 % de las personas que están expuestas a *M. leprae* eventualmente desarrollan la enfermedad,^{4,11} porque la predisposición genética, un sistema inmunitario debilitado, y la exposición prolongada a una persona infectada son factores necesarios para desarrollar lepra.^{4,12,13} Después de la exposición a *M. leprae*, transcurre un largo período de incubación antes de que se desarrolle la enfermedad. El período de incubación suele durar de 2 a 5 años,⁴ y en algunos casos, hasta 20 años.¹⁴

CLASIFICACIÓN DE LA LEPPRA

Después del período de incubación, la primera etapa de la enfermedad se conoce como lepra indeterminada. La lepra indeterminada se caracteriza por máculas hipopigmentadas o eritematosas con bordes mal delimitados, así como ausencia de lesiones neurológicas.^{1,15} Si no se trata, esta primera etapa de la lepra puede progresar y presentarse en un espectro que va desde la lepra tuberculoide a la lepra lepromatosa.

La lepra tuberculoide es dominada por la inmunidad celular Th1, lo que bloquea eficazmente a *M. leprae* dentro de los granulomas.¹⁶ La lepra tuberculoide provoca máculas anestésicas

cas en la piel y puede provocar daños graves en los nervios y los huesos.^{1,15} Por el contrario, la lepra lepromatosa se caracteriza por una respuesta inmune humoral Th2.¹⁷ La respuesta Th2 de la lepra lepromatosa conduce a la producción de anticuerpos, disminución de la respuesta microbicida de los macrófagos, y formación deficiente de granulomas^{16,18}; esta respuesta inmunitaria humoral no contiene eficazmente los bacilos y conduce a una extensa infiltración de bacilos en la piel, el SNP, los huesos, y otros tejidos.¹⁵ La presentación dermatológica de la lepra lepromatosa consiste en lesiones cutáneas nodulares y algunas máculas.^{15,19} La afectación neurológica a menudo es menos intensa y menos destructiva que en la lepra tuberculoide.

Entre los extremos tuberculoide y lepromatosa del espectro se encuentran la lepra borderline-tuberculoide, borderline-borderline y borderline-lepromatosa. Cada uno de estos subtipos de lepra está mediado por una respuesta inmune mixta y presenta características mixtas de lepra tuberculoide y lepromatosa.^{4,15}

La lepra también se puede clasificar de forma más simplificada, conocida como lepra paucibacilar y multibacilar. Estas dos categorías se basan en el número de lesiones cutáneas y nerviosas, así como en el estudio bacteriológico positivo o negativo, siendo los pacientes paucibacilares los que tienen menos lesiones y el estudio bacteriológico negativo, y los pacientes multibacilares los que tienen más lesiones y el estudio bacteriológico positivo.⁴ Los pacientes con lepra paucibacilar son mínimamente contagiosos, mientras que los pacientes multibacilares tienen un mayor riesgo de transmitir la enfermedad a otros.⁴

LESIONES NEUROLÓGICAS DE LA LEPPRA

Las lesiones neurológicas leprosas tienen especial importancia, ya que estas lesiones condicionan el pronóstico funcional del paciente y determinan si el paciente sufrirá otras lesiones atribuidas a la lepra, como úlceras y lesiones osteoarticulares.²⁰ A pesar de que la diabetes es la principal causa de neuropatía en los países de ingresos altos, la lepra es la causa de la mayoría de las neuropatías en todo el mundo.^{1,21} Además, la presencia de lesiones neurológicas leprosas puede ser muy estigmatizante, incluso a pesar de la curación bacteriológica de la enfermedad, ya que estas lesiones neurológicas pueden causar cambios característicos en la apariencia y biomecánica de la marcha que incluso pueden ser reconocidos por legos en áreas endémicas.^{19,20,22}

Al momento del diagnóstico, más del 30% de los pacientes con lepra ya han sufrido daño neurológico irreversible, lo que predispone al riesgo de lesiones óseas y mayor discapacidad a pesar de lograr la curación bacteriológica de la enfermedad con antibióticos.^{3,23}

FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES NEUROLÓGICAS

M. leprae tiene tropismo por las células Schwann en el tejido nervioso del sistema nervioso periférico (SNP); el sistema nervioso central (SNC) no se ve afectado por la lepra.^{1,19} Las lesiones leprosas del nervio suelen ser una complicación lenta y crónica,²⁰ pero el compromiso neural agudo puede tener lugar en el contexto de las leproreacciones,¹ lo que son episodios agudos de inflamación mediados por el sistema inmunitario que ocurren a lo largo del curso crónico de la lepra.²⁴

Mycobacterium leprae crece mejor en temperaturas frías por debajo de los 37°C, lo que es una de las razones por las que es propenso a infectar los nervios periféricos, con especial predilección por los nervios superficiales, así como las partes distales más frías de las extremidades.¹ Las lesiones neurales comienzan distalmente y progresan proximalmente a medida que avanza la enfermedad.^{1,20}

En las primeras etapas de las lesiones neurales crónicas en la lepra, los pacientes experimentan compromiso sensorial dentro de las máculas de la piel, a través de la fagocitosis de bacterias por parte de los macrófagos dérmicos, que luego invaden la vaina nerviosa y las células de Schwann en las fibras nerviosas superficiales, terminales sensoriales y autonómicas. Este compromiso neural local conduce a un parche de piel anestésico y anhidrótico.^{1,20,25} Luego, a medida que avanza la enfermedad, los bacilos de *M. leprae* pueden avanzar proximalmente a lo largo de las fibras nerviosas por contigüidad hasta llegar a un tronco nervioso mixto más grande, lo que lleva al compromiso del nervio motor además de la patología del nervio sensorial.^{1,19} Adicionalmente, los bacilos pueden llegar a los nervios a través de episodios de bacteriemia,²⁰ que pueden tener lugar durante todas las etapas de la lepra, y son especialmente comunes durante las leproreacciones.^{1,2}

En el contexto de la lepra tuberculoide, el daño nervioso se caracteriza por la presencia de granulomas llenos de bacilos debido a la respuesta inmunitaria mediada por Th1; esto conduce a la destrucción del tejido nervioso desde el interior, lo que a veces incluso ocasiona la necrosis caseificante.^{3,20,23} El daño nervioso es más grave en la lepra tuberculoide que en la lepra lepromatosa debido a la destrucción granulomatosa interna del nervio.²⁰ Por el contrario, las lesiones nerviosas no granulomatosas de la lepra lepromatosa se caracterizan por un engrosamiento de la vaina externa del nervio, lo que provoca la compresión del nervio.²⁰ El mecanismo de compresión del nervio externo que se observa en la lepra lepromatosa aumenta la posibilidad de revertir el daño temprano del nervio con el uso de tratamiento con corticoides o cirugía.^{3,23}

La lepra tuberculoide suele afectar a un número menor de troncos nerviosos que la lepra lepromatosa; sin embargo, la afectación es más grave y conduce a una disfunción nerviosa motora grave.¹ Por el contrario, la lepra lepromatosa puede afectar a muchos nervios periféricos, pero conlleva un menor riesgo de causar parálisis motora.¹

Un signo patognomónico de la lepra son los nervios periféricos hipertrofiados palpables.^{1,20} El engrosamiento y, por lo tanto, la compresión del nervio por estructuras anatómicas cercanas, puede provocar daño al nervio.¹

Además, el daño a los nervios en la lepra puede ser causado por el compromiso vascular y la disminución del flujo sanguíneo.²⁰ Las lesiones neurológicas leprosas afectan el flujo sanguíneo porque los nervios autonómicos periféricos controlan la vasodilatación;^{2,26} con la falta de aportación de señales neurales debido al daño de los nervios periféricos, puede haber una disminución en la vasodilatación y el flujo sanguíneo, lo que lleva a una disminución en la perfusión tisular.

La neuritis aguda a menudo es causada por leproreacciones y se caracteriza por engrosamiento nervioso doloroso y compromiso neural agudo, lo que puede ocasionar la parálisis.²⁴ La fisiopatología de la neuritis aguda se caracteriza por el crecimiento agudo de granulomas, la infiltración de células inflamatorias y la compresión nerviosa e isquemia debido a la inflamación.²⁷

CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES NEURALES

La afectación neural crónica en la lepra sigue un patrón que comienza con los nervios sensoriales, sigue con el compromiso de los nervios motores y, finalmente, con la alteración trófica.^{1,20} Las alteraciones sensoriales comienzan con síntomas subjetivos como hormigueo y dolor neuropático.¹ Eventualmente, se desarrollan signos neurológicos objetivos, con compromiso del sentido de la temperatura, el sentido del dolor y luego el sentido del tacto.^{1,20} La anestesia comienza dentro de las máculas de la piel debido a las terminaciones nerviosas cutáneas locales dañadas;²⁵ más tarde, el área de anestesia puede extenderse para abarcar toda la región del nervio cutáneo afectado a medida que los bacilos se propagan proximalmente a lo largo del nervio.

La afectación de los nervios motores siempre sigue a la afectación sensorial y, por lo general, sigue un curso insidioso que conduce a torpeza, debilidad muscular y, finalmente, parálisis motora si la enfermedad no se trata.¹ La pérdida de la función motora, al igual que la pérdida de la función sensorial, depende del nervio afectado. Los mismos nervios principales están involucrados en las alteraciones motoras como los nervios sensoriales.¹

El nervio cubital es el nervio más frecuentemente afectado en la lepra;¹ se ha reportado que aproximadamente el 78% de los pacientes leprosos con afectación motora tenían compromiso del nervio cubital en un estudio de 1964 en la Leprosería de Fontilles.²⁰

El nervio cubital inerva muchos músculos intrínsecos de la mano, así como la mitad medial del flexor digitorum profundus; por lo tanto, el compromiso motor del nervio cubital conduce a la mano en garra cubital. Las lesiones del nervio mediano son la segunda lesión nerviosa más común en las extremidades superiores, y estas lesiones ocurren al mismo tiempo o después de las lesiones del nervio cubital.¹ El nervio mediano suministra información neural a los músculos tenares, el flexor digitorum superficiales, la parte lateral del flexor digitorum profundus, y los dos lumbricales laterales; por lo tanto, el compromiso motor del nervio mediano conduce a una incapacidad para abducir, oponer, y flexionar el pulgar, una incapacidad para flexionar los dedos y la pérdida de algunos músculos intrínsecos de la mano, lo que conduce a la mano en garra mediana.

El nervio peroneo común (también conocido como el nervio ciático poplíteo externo) es el nervio más frecuentemente afectado de las extremidades inferiores en la lepra.²⁰ La rama profunda de este nervio inerva el tibial anterior, el extensor digitorum longus y el extensor hallucis longus; la pérdida de la función motora de estos músculos conduce al pie caído debido a la pérdida de la dorsiflexión. El nervio fibular superficial inerva el fibularis longus y fibularis brevis, por lo que su falta de función provoca la falta de eversión del pie y puede contribuir a la deformidad equinovaro.²⁸ El nervio tibial es el siguiente nervio más afectado de la extremidad inferior.^{1,20} La pérdida de la función del nervio tibial conduce a la parálisis de la flexión plantar a través de la pérdida de la función de los músculos gastrocnemio, sóleo, flexor digitorum longus, flexor hallucis longus, y tibial posterior. Además, el nervio tibial se ramifica en los nervios plantares medial y lateral, cuya pérdida de función conduce a la parálisis de los músculos intrínsecos del pie, lo que provoca el pie en garra.²⁰

Los nervios facial y trigémino son los nervios faciales más comúnmente afectados,¹ lo que conduce a la denervación de los músculos de la expresión facial (nervio craneal VII) y la sensibilidad en la cara y la córnea (nervio craneal V).

Las lesiones tróficas son el resultado de la falta crónica de aportación neural sensorial y motora. Las úlceras, por ejemplo, son una lesión trófica causada por la falta de información sensorial. Como el nervio tibial, que proporciona los nervios sensoriales a la superficie plantar del pie, se ve afectado comúnmente en la lepra, las úlceras plantares son comunes, especialmente junto con la alteración de la marcha. La biomecánica alterada de la marcha debido a la parálisis motora, como el pie caído debido a la afectación profunda del nervio peroneo, así como las malformaciones estáticas, como el pie en garra, contribuyen a la ulceración plantar debido a la distribución desigual del peso en la superficie plantar del pie.^{1,3} Este factor actúa de forma sinérgica con la falta de señales nerviosas sensoriales que recibe el paciente, ya que los microtraumatismos pasan desapercibidos y comienzan el proceso de formación de úlceras.³ Estas úlceras, consecuencia de lesiones neurales, pueden dar lugar a lesiones osteoarticulares, como osteomielitis y periostitis, ya que las úlceras pueden servir como puerta de entrada de bacterias. La anhidrosis, otra secuela neurotrófica,¹ también puede contribuir a la ulceración ya que la piel seca es más propensa a agrietarse y dañarse.

LESIONES OSTEOARTICULARES DE LA LEPRA

Las lesiones osteoarticulares leprosas tienen una prevalencia significativa y son una fuente importante de deformidad y discapacidad en la lepra. La prevalencia de patología osteoarticular se ha estimado entre un 15-29%²⁹ y un 40-95%.^{23,29} La razón de esta discrepancia en los rangos de prevalencia, encontrándose el rango más alto en las leproserías, se atribuye a que las poblaciones en las leproserías no son representativas de la población general con lepra.²⁹

Las lesiones óseas que se encuentran en la lepra suelen ser una complicación a largo plazo que se desarrolla después de aproximadamente 10 años de enfermedad. Las lesiones óseas leprosas se presentan tarde en el curso de la enfermedad, ya que típicamente son el resultado de lesiones nerviosas y siguen cronológicamente a los cambios neurológicos sensoriales, motores y tróficos.^{2,23,30} Estos cambios crónicos pueden sobrevenir incluso después de la terapia con múltiples fármacos (MDT) si el paciente sufrió suficiente daño neurológico antes del tratamiento con antibióticos; de hecho, la mayoría de los pacientes (83%) ya se encuentran bacteriológicamente negativizados en el momento de presentación de la patología ósea.²³ Las lesiones óseas suelen ser asimétricas, debido a que su etiología a menudo se encuentra en la mononeuropatía múltiple leprosa que puede seguir distribuciones asimétricas.^{1,26}

Los tipos de patología ósea en la lepra se pueden separar en dos categorías principales: cambios óseos específicos y cambios óseos inespecíficos. Los cambios específicos son caracterizados por la colonización directa del bacilo de *M. leprae* en el hueso, lo que conduce a la formación de granulomas y destrucción ósea.^{3,26,31,32} Por el contrario, las lesiones óseas inespecíficas no se deben directamente a la colonización del hueso por *M. leprae*; en cambio, estas lesiones inespecíficas son causadas por cambios neurotróficos, trauma e infección secundaria,³ como la osteomielitis.

LESIONES ÓSEAS ESPECÍFICAS

Los cambios óseos específicos, causados por la participación directa de los bacilos *M. leprae*, se caracterizan por la presencia de granuloma, infiltrado inflamatorio y necrosis de trabéculas, lo que provoca la formación de cavidades dentro del hueso.²⁶ Este tipo de lesión ósea tiene lugar predominantemente en la cara, las manos y los pies,³ y representa aproximadamente el 3-5% de las lesiones óseas de la lepra.^{2,31} En las radiografías, los cambios óseos específicos aparecen quísticos debido a la destrucción granulomatosa del tejido óseo.³

Las lesiones óseas específicas se encuentran con mayor frecuencia dentro de la metafisis del hueso, lo que se debe al aumento de la vascularización de esta zona,² dado que los bacilos pueden colonizar el hueso a través de siembra hematógena.^{2,3,26} Los bacilos también pueden colonizar el hueso para causar lesiones óseas específicas a través de la contigüidad con lesiones cutáneas y nerviosas cercanas.²

Algunos ejemplos de lesiones óseas específicas son la osteoclasia, la periostitis y la artritis reactiva por leproreacción.^{31,32}

La osteoclasia es la destrucción quística del hueso que deja una cavidad, a menudo en el subperiostio.²⁶ Estas lesiones suelen ser indoloras y, por lo demás, asintomáticas, y solo se detectan mediante radiografías.²⁶

La periostitis es la inflamación del revestimiento perióstico del hueso. La periostitis a menudo se debe a una infección del endostio, especialmente en el contexto de la lepra; esto conduce a la reacción perióstica y al crecimiento de hueso nuevo debajo del periostio.²⁶

Existe cierto debate sobre si la periostitis es una lesión ósea específica o no específica,² causada por infección por *M. leprae* o por patógenos secundarios. Se ha observado periostitis de los huesos de las manos y los pies en pacientes con estudios bacteriológicos positivos para *M. leprae*, lo que sugiere que las lesiones óseas podrían contener bacilos y, por lo tanto, ser lesiones específicas.² Por el contrario, muchos casos de periostitis están causados por una infección bacteriana secundaria y, por lo tanto, se consideran lesiones inespecíficas²⁶; estos casos de periostitis serán discutidos más adelante en la sección de lesiones óseas inespecíficas.

La artritis reactiva es otra manifestación de lesiones óseas específicas. Esta patología ocurre durante las leproreacciones,^{2,33} lo que significa que es una lesión aguda, en contraste con el inicio insidioso de muchas otras lesiones óseas en la lepra.² La artritis leprosa reactiva se presenta con artralgia, falta de funcionalidad, edema y derrame articular.^{2,33} Puede observarse destrucción metafisaria aguda.²

LESIONES ÓSEAS INESPECÍFICAS

La mayoría de los cambios óseos en la lepra (95-97%) son cambios óseos no específicos,^{2,31} caracterizado por la ausencia de bacilos de *M. leprae* dentro de las lesiones. La fisiopatología de las lesiones óseas inespecíficas es multifactorial, debiéndose a la disminución de la aportación neural, vascular, metabólica y mecánica,² lo que conduce a una mayor descomposición ósea en relación con la producción de hueso nuevo, así como a un mayor riesgo de infección secundaria. El sistema nervioso periférico desempeña un papel vital en la remodelación ósea debido a que estimula el metabolismo óseo, la mineralización, la osificación y la regulación ósea neu-

roendocrina.³⁴ Los nervios dentro del hueso pueden sentir las fuerzas mecánicas aplicadas al hueso y, por lo tanto, liberar neuropéptidos que conducen a la producción de hueso nuevo mediada por neuroendocrinos, lo que ayuda a adaptarse a este estrés mecánico.³⁵ Debido al importante papel de los nervios en la remodelación ósea, las lesiones de los nervios periféricos que se observan en la lepra conducen a la falta de aportación neural y, por lo tanto, a una disminución de la formación de hueso nuevo.² Además, las lesiones neurológicas pueden alterar el flujo sanguíneo, ya que la falta de control nervioso autónomo conduce a una vasodilatación desregulada.² La falta de aportación neural al hueso, así como la disminución del flujo sanguíneo, conducen a una disminución de la densidad ósea y un aumento de la patología osteoarticular.²⁶

Hay dos etiologías principales de lesiones óseas inespecíficas en la lepra: cambios óseos neurotróficos y osteopatía infecciosa secundaria. La osteólisis, la osteoartritis, la osteoporosis, las fracturas patológicas, y el pie de Charcot son ejemplos de lesiones óseas leprosas inespecíficas neurotróficas.^{31,32} La osteopatía infecciosa secundaria consiste en osteomielitis y periostitis.

La osteólisis se define como la reabsorción patológica del hueso. La osteólisis es la patología ósea más frecuente que se observa en la lepra, con alrededor del 70% de las lesiones óseas leprosas debidas a la osteólisis.³¹ A menudo es el cambio óseo más temprano observado en pacientes con lepra.²⁶ La osteólisis es causada por denervación y se caracteriza por atrofia concéntrica a medida que se reabsorbe el hueso esponjoso.³ Esto conduce a que el hueso se afíle, haciendo que la parte distal parezca más fino y puntiagudo, ya que existe una predilección por una reabsorción ósea más severa en la parte distal del hueso.^{3,23} La osteólisis, si es grave, puede conducir a la autoamputación a través de la reabsorción completa de las falanges,²⁹ lo que lleva a la llamada "mano en manopla" que a menudo se observa en la lepra, e incluso puede progresar hasta afectar los metacarpianos y los metatarsianos.²⁶

La osteoartritis es una lesión ósea leprosa no específica,² y es notorio por ser una gran causa de deformidad en la lepra.²⁶ Como ocurre con la mayoría de las lesiones de la lepra, la osteoartritis leprosa muestra acrotropismo al comenzar con la afectación de las articulaciones interfalángicas distales y luego progresar proximalmente.^{26,31} La epífisis y el espacio articular pueden destruirse.² En casos avanzados, la articulación tibio-peroneo-astragalina puede destruirse.²⁶ En estos casos avanzados, la osteoartritis generalmente se acompaña de osteoporosis intensa, así como de lesiones por osteomielitis y periostitis, lo que lleva a la desfiguración y destrucción extrema de las estructuras óseas y una disminución de la densidad ósea.²⁶ La sinostosis de las articulaciones a menudo ocurre en el contexto de osteólisis y osteoartritis.²⁶

La osteoporosis, otra lesión ósea leprosa inespecífica, surge por falta de uso por inmovilización y contracturas,³ lo que conduce a una disminución de la función de los osteoblastos en relación con la función de los osteoclastos.²⁶ Debido a la densidad ósea reducida, el riesgo de fractura espontánea se aumenta.²⁶

Las fracturas patológicas ocurren secundariamente a la osteólisis, la osteoporosis y la osteoartritis combinadas con la carga de peso.³¹ Las fracturas espontáneas e inadvertidas son comunes debido a la osteólisis y la osteoartritis que conducen a una disminución de la densidad y la fuerza ósea.²⁶

En pacientes masculinos con lepra, se ha demostrado que la testosterona libre baja y la atrofia testicular se correlacionan con la osteoporosis leprosa masculina, lo que sugiere que el hipogonadismo debido a la infección de los testículos por *M. leprae* puede desempeñar un papel en el desarrollo de algunos casos de osteoporosis leprosa.³⁶

El pie de Charcot es una patología secundaria a la neuropatía. La denervación motora de los músculos intrínsecos de los pies conduce a deformidades del pie,³¹ y los frágiles huesos del pie provocan el colapso de la estructura ósea y la alteración de la forma del pie.³⁷

Las úlceras o las fístulas cutáneas crónicas sirven como puerta de entrada para microorganismos distintos de *M. leprae* para colonizar los huesos y las articulaciones, lo que provoca osteomielitis, periostitis y artritis séptica.^{1,20,23,26,31} La artritis séptica también puede conducir a la osteólisis debido a la destrucción del hueso a través de la osteomielitis.³¹

Como se mencionó anteriormente, la periostitis es un aumento reactivo en la producción ósea, específicamente en el periostio del hueso. Esto a veces se puede considerar una lesión ósea específica cuando tiene lugar en los huesos pequeños de las manos y los pies, pero afecta más comúnmente a la tibia y el peroné como una lesión ósea no específica.²⁶ Se cree que la periostitis de tibia y peroné se debe a una infección secundaria, ya que afecta a pacientes negativizados con enfermedad crónica, que tienen infiltraciones y cicatrices de úlceras pasadas e infecciones cercanas al hueso.²⁶ La hiperproducción de hueso visto en la periostitis a veces puede provocar una sinostosis entre los huesos cercanos; esto se ve con frecuencia entre la tibia y el peroné.²⁶

Los cambios en los huesos del cráneo y la cara en la lepra pueden ser muy desfigurantes. Por lo general, los cambios en los huesos faciales en la lepra se caracterizan por la atrofia de la espina nasal anterior, que afecta aproximadamente al 45-78% de los esqueletos en las colonias de lepra.²⁶ Los cambios en los huesos del cráneo son frecuentemente osteolíticos (49%), lo que lleva a la atrofia de la espina nasal anterior, los senos maxilares, la destrucción de la nariz y la desfiguración de la cara conocida como "facies leonina."^{23,26} La fisiopatología de las lesiones craneales es considerada ser neurotrófica, debido a parálisis del nervio facial; también está influenciado por la inflamación crónica que destruye las partes blandas de la cara.²⁶ Las deformidades nasales en la lepra incluyen la deformidad de la nariz en silla de montar y perforación ósea o cartilaginosa del tabique nasal. Las deformidades nasales afectan entre el 36,2-47,7% de los pacientes con lepra^{38,39} y puede ser muy estigmatizante ya que la deformidad nasal es una de las deformidades más características asociadas con la lepra.³⁹

TRATAMIENTO DE LESIONES ÓSEAS Y NERVIOSAS

Tras el diagnóstico de lepra, es imperativo el tratamiento precoz con terapia con múltiples fármacos (MDT), según lo recomendado por la OMS, para evitar más daños en los nervios y los huesos.^{3,10} Además, dado que muchos pacientes ya tienen daño nervioso al momento del diagnóstico,³ es importante enseñar a los pacientes a prevenir complicaciones de estas lesiones nerviosas. La fisioterapia y el masaje también juegan un papel en la prevención de contracturas y deformidades. Finalmente, si falla el manejo conservador de las lesiones nerviosas y osteoarticulares, en algunos casos se puede utilizar la cirugía ortopédica o reconstructiva como opción de tratamiento.

FISIOTERAPIA

Además de la utilización de corticoides y los otros medicamentos para tratar las leproreacciones, el dolor asociado a la neuritis aguda se puede controlar con terapia de ecografía, ya que se ha demostrado tener un efecto analgésico.⁴⁰

En casos de parálisis o debilidad incipiente, se puede utilizar la electroestimulación para disminuir la atrofia muscular.⁴⁰ Dado que algunos casos de daño nervioso pueden ser reversibles, como la neuritis aguda o un empeoramiento recientemente detectado de la neuropatía leprosa crónica, es útil mantener la actividad muscular y articular para mantener la capacidad de usar la extremidad tras la recuperación del nervio.^{1,20}

Además, se pueden utilizar masajes, estiramientos pasivos y ejercicios activos para prevenir y tratar las contracturas de los tendones,⁴⁰ lo cual es imperativo para la factibilidad de la cirugía,²¹ si se necesita. Las órtesis dinámicas, que proporcionan un estiramiento suave y continuo a las partes rígidas del cuerpo, se pueden utilizar para aumentar el rango de movimiento pasivo de las articulaciones afectadas por contracturas.^{41,42}

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ÚLCERAS

El tratamiento de las úlceras leprosas requiere un enfoque multifacético, ya que pueden ser difíciles de curar. En primer lugar, se emplea un tratamiento conservador, como la limpieza diaria diligente de heridas.⁴³ Si la úlcera persiste, se debe realizar un desbridamiento meticuloso para eliminar cualquier tejido necrótico que pueda impedir el crecimiento de piel nueva, seguido de un vendaje adecuado de la herida e instrucciones para no cargar su peso corporal en la extremidad lastimada.³ Además, si hay celulitis u osteomielitis, es importante la terapia con antibióticos para el organismo causal. *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de infección secundaria de úlceras.^{3,44,45} Los zapatos personalizados o las plantillas para zapatos son importantes después de que la úlcera cicatrice para redistribuir el peso del paciente y prevenir la repetición de la ulceración.³

MANEJO CON MEDICAMENTOS

La terapia con múltiples fármacos (MDT) es vital para prevenir la progresión de las lesiones nerviosas y óseas en la lepra. En las leproreacciones, se pueden utilizar corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), azatioprina, ciclosporina y talidomida para disminuir la inflamación que conduce a la destrucción aguda de los nervios.^{3,46} En el contexto de la neuritis aguda, la inmovilización de la parte del cuerpo afectada con una férula o un aparato ortopédico y la administración de medicamentos antiinflamatorios son imprescindibles, dado que pueden detener el daño inflamatorio de los nervios.⁴⁰ En ocasiones, la neuritis aguda puede incluso revertirse parcialmente, ya que parte del mecanismo del daño nervioso agudo se debe a la inflamación, la compresión nerviosa y la isquemia; por lo tanto, el manejo adecuado con corticosteroides durante los brotes agudos es vital para disminuir la compresión y la isquemia nerviosa y detener, o incluso revertir, la neuritis aguda.²⁷ Sin embargo, aparte del uso de MDT y medicamentos antiinflamatorios, se han estudiado pocos otros medicamentos por su aplicabilidad en la prevención o el tratamiento de lesiones nerviosas y osteoarticulares crónicas en la lepra.

El risedronato, un medicamento bisfosfonato que inhibe la función de los osteoclastos, ha sido investigado para determinar su eficacia en el tratamiento y la prevención de la osteoporosis leprosa. En un ensayo clínico de control aleatorizado, se demostró que el risedronato parece aumentar significativamente la densidad mineral ósea vertebral en hombres ancianos con lepra.⁴⁷

Debe haber un seguimiento estrecho a los pacientes con lepra para evaluar nuevos daños nerviosos. Si se detecta un nuevo daño neurológico, se recomienda pautar un ciclo de corticoides; Moonot, P. *et al* sugieren un curso de corticoides de cuatro a seis meses para el tratamiento de nuevos daños en los nervios.³ Estas lesiones neurales pueden ser graves y pueden determinar el pronóstico funcional de un paciente; por lo tanto, el tratamiento precoz con corticosteroides es de vital importancia para prevenir más daño que progrese rápidamente.^{24,27}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía se puede utilizar para la rehabilitación física, y también puede facilitar la recuperación de la salud mental y social. La cirugía puede mejorar la capacidad del paciente de participar en las actividades de la vida diaria y las actividades laborales,²¹ así como disminuir las deformidades que pueden generar rechazo social por la estigmatización de la lepra.²³

Es importante tener en cuenta que cualquier tratamiento quirúrgico de la lepra debe realizarse después de completar la terapia con múltiples medicamentos y confirmar el estado de negativización bacteriológica.²¹

CIRUGÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Durante las primeras etapas de las lesiones neurales, se cree que la cirugía para descomprimir los nervios previene el daño permanente de los nervios, evitando así la progresión a la parálisis motora y la patología osteoarticular.³ Sin embargo, no se ha demostrado que la cirugía de descompresión externa para recuperar la función nerviosa ya perdida mejore los resultados en comparación con el uso de corticoides en un ensayo clínico aleatorizado y controlado con un seguimiento de 2 años.⁴⁸ En una revisión que analizó el uso de cirugía descompresiva más corticoides en comparación con los corticoides solos, no hubo una diferencia significativa en la función nerviosa entre los grupos en el seguimiento un año después del tratamiento.⁴⁹ No obstante, el absceso nervioso y el dolor nervioso que no se alivia con los corticoides todavía se consideran indicaciones para la cirugía nerviosa.^{21,40}

CIRUGÍA DE TRANSFERENCIA DE TENDONES

Las cirugías de transferencia de tendones pueden proporcionar una mayor función motora en un apéndice previamente paralizado al transferir parte de un músculo y un tendón funcionalmente intactos para unirlos a los huesos del músculo paralizado; sin embargo, estos procedimientos no pueden restaurar la fuerza o la coordinación completas.⁴² Para el éxito de las transferencias de tendones, el tendón del injerto debe seleccionarse de un músculo que tenga una fuerza similar al músculo que reemplazará; además, el músculo injertado no debe ser un músculo esencial cuya pérdida de función dará lugar a otros problemas motores.⁴² Además, las transferencias de tendones no proporcionan una función nerviosa sensorial mejorada, lo

que es especialmente importante cuando se considera la transferencia de tendones para restaurar la función de los músculos inervados por los nervios cubital y mediano, ya que estos nervios tienen una función sensorial importante. La falta de información sensorial disminuye la utilidad de la función motora después de la cirugía, ya que la información sensorial puede impulsar algunos movimientos de la mano.⁴²

Para que la cirugía de transferencia de tendones sea exitosa, la restauración del rango de movimiento pasivo de las articulaciones afectadas antes de la cirugía a través de la rehabilitación física es imprescindible, ya que la transferencia de tendones no podrá mejorar el movimiento articular más allá de las capacidades del rango de movimiento pasivo del paciente.⁴² Esto destaca la importancia de la fisioterapia para mantener el rango de movimiento de las articulaciones afectadas por lesiones nerviosas, porque la prevención de las contracturas es más factible que su reversión.⁴²

Las transferencias de tendones son capaces de mejorar de manera confiable la función de los músculos paralizados; para la corrección de la mano en garra, se ha demostrado que los procedimientos de transferencia de tendones mejoran la función entre "buena" y "excelente" en el 85-96 % de los casos.^{41,50} Después de la cirugía de transferencia de tendón, la fisioterapia es vital con un terapeuta capacitado para facilitar que el paciente aprenda cómo utilizar el músculo transferido para realizar una función diferente.²¹

Un efecto importante de las parálisis nerviosas en la lepra es la disminución de la función del pulgar, ya que los músculos tenares están inervados por el nervio mediano. Oponensplastia, que es una transferencia de tendón para restaurar la oposición del pulgar, puede ayudar a restaurar la prehensión en pacientes con parálisis del nervio mediano. Estos procedimientos implican colocar un músculo de injerto de la superficie extensora del antebrazo en paralelo al abductor pollicis brevis, insertando el extremo distal del injerto en la falange proximal del pulgar.⁴² Los resultados de la oponensplastia tienen aproximadamente un 90 % de resultados "buenos" y "excelentes."^{42,51-53} Se ha informado que la mayoría de las complicaciones se deben a contracturas no resueltas y complicaciones intraoperatorias.⁴²

El tratamiento quirúrgico de las parálisis nerviosas combinadas del nervio cubital, mediano, y radial es muy complicado debido a la función motora remanente limitada en la extremidad superior, lo que complica la transferencia del tendón. Afortunadamente, estas parálisis triples de los nervios son poco frecuentes, especialmente con el tratamiento antibiótico moderno,²¹ que generalmente evita que la progresión de las lesiones neurales afecte el nervio radial debido a que el nervio radial se impacta después del daño del nervio cubital y mediano.¹ No obstante, estas lesiones triples de los nervios del miembro superior ocurren ocasionalmente y se emplea una opción terapéutica de dos pasos. En primer lugar, el pronador teres se utiliza como músculo donante para una transferencia de tendón al extensor carpi radialis brevis, y el flexor carpiradialis se utiliza como donante a los músculos extensor digitorum y extensor pollicis longus, aumentando así la extensión de la muñeca y la falange.²¹ El segundo paso es la oponensplastia para restaurar alguna función al pulgar.²¹

Antes de la intervención quirúrgica para la parálisis del nervio fibular, se pueden utilizar aparatos ortopédicos para prevenir la deformidad del tobillo en equinovaro. Para los casos re-

fractarios, el tratamiento quirúrgico de la parálisis del nervio fibular incluye la transferencia del tendón del tibial posterior al dorso del pie; esto puede ayudar a tratar la parálisis tanto del tibial anterior como de los músculos fibularis brevis y fibularis longus evertor.⁴³ Junto con la elongación del tendón de calcáneo, esta operación puede ayudar a corregir la deformidad del equinvaro.⁵⁴ Además, si solo los músculos fibularis longus y brevis se ven afectados por el daño del nervio fibular superficial, y el tibial anterior, inervado por la rama profunda del nervio fibular, está intacto, se puede realizar una transferencia de tendón desde el tibial anterior a los músculos fibularis longus y brevis.⁴³

CIRUGÍA DE CONTRACTURAS DE PARTES BLANDAS

Las contracturas del espacio entre el primer y segundo dedo (first web space contracture), que son contracturas de la piel y la fascia profunda del pulgar, son una contractura de las partes blandas que puede inhibir la oposición del pulgar.⁴² Esta contractura es causada por la parálisis del nervio mediano, lo que hace que el pulgar se mantenga en una posición de aducción como resultado de la parálisis de los músculos tenares.⁴² Esta contractura puede prevenirse, así como corregirse, mediante ejercicios pasivos del pulgar y férulas que mantengan el pulgar en abducción; sin embargo, si estas técnicas no revierten la contractura, se puede utilizar la cirugía para liberar el tejido blando afectado por la contractura. La liberación de las contracturas entre el primer y segundo dedo es fundamental para la efectividad de los procedimientos de oponensplastia.⁴²

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE ÚLCERAS

La parálisis del nervio tibial aumenta el riesgo de pie en garra y úlcera plantar; por lo tanto, el tratamiento quirúrgico de las parálisis del nervio tibial tiene como objetivo tratar y prevenir una mayor ulceración plantar, en contraste con otras intervenciones quirúrgicas que ponen énfasis en la función motora.⁴³ El manejo conservador de las úlceras se discutió previamente en la sección sobre el tratamiento de las úlceras; sin embargo, si el tratamiento conservador es insuficiente para curar la úlcera, la cirugía puede ser útil para el tratamiento de las úlceras, ya que a veces es necesario el curetaje del hueso infectado en la osteomielitis, así como la osteotomía y la amputación para las úlceras graves.²³ Además, los colgajos neurovasculares de piel se han utilizado con éxito en injertos de piel en áreas de ulceración repetida.²¹ En casos más severos, se puede realizar una artroplastia de resección, osteotomía y/o artrodesis (fusión ósea) para reconstruir el soporte plantar del pie y redistribuir el peso fuera del área de la úlcera.⁴³

IMPACTOS PSICOSOCIALES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LEPROSIS

Un estudio en Benha, Egipto, encontró que el 65 % de los pacientes con lepra tenían depresión moderada y el 65 %, ansiedad severa.⁵⁵ Además, en varios estudios, se ha demostrado que la presencia de discapacidad por lepra disminuye significativamente la calidad de vida.^{55,56} La presencia de estigma percibido también disminuyó significativamente la calidad de vida de los pacientes con lepra ($p < 0,01$).⁵⁶

En un estudio en Sonapur, India, solo el 1,60% de los pacientes informaron sentirse muy satisfechos con la aceptación de sus amigos, familiares y la sociedad antes de la cirugía recons-

tructiva; después de la cirugía reconstructiva, aproximadamente el 85% informó sentirse muy satisfecho con los mismos parámetros.⁵⁷

Estos estudios demuestran el inmenso impacto que el estigma debido a la lepra y la deformidad de la lepra pueden tener en la salud mental, la calidad de vida, y la integración social de un paciente. Las mejoras encontradas en la satisfacción de los pacientes con la aceptación social después de la cirugía reconstructiva para la lepra proporcionan evidencia convincente de las mejoras en la salud psicológica que pueden atribuirse a la cirugía.

DISCUSIÓN

Los hallazgos de esta revisión brindan una discusión adicional sobre la fisiopatología de las lesiones nerviosas y óseas en la lepra, así como una revisión de las opciones terapéuticas para estas lesiones. Debido a la notable incidencia de la lepra, el retraso en el diagnóstico y la prevalencia de la discapacidad por lepra, estas opciones terapéuticas son importantes ya que estas complicaciones tardías de la lepra continúan ocurriendo a pesar de la disponibilidad de MDT. Estudios posteriores sobre el manejo médico de lesiones óseas inespecíficas podrían ayudar a prevenir y tratar este tipo de lesión ósea, así como disminuir la necesidad de cirugía ortopédica como tratamiento de algunas lesiones osteoarticulares. Es importante destacar que la detección generalizada de la lepra en áreas endémicas y la investigación en las pruebas para la detección temprana de la enfermedad jugarían un papel importante en el diagnóstico temprano de la lepra, lo que disminuiría la incidencia del desarrollo de complicaciones tardías de la lepra en muchos casos.

REFERENCIAS

1. Moll Cervera F. Manifestaciones neurológicas y lesión nerviosa en lepra. En: Manual de Leprología. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:86-98.
2. Terencio de las Aguas J. Lesiones osteoarticulares de la lepra. Revista de Leprología Fontilles. 1997;21(2):195-219.
3. Moonot P, Ashwood N, Lockwood D. Orthopaedic complications of leprosy. Journal of Bone and Joint Surgery - Series B. 2005;87(10):1328-1332. doi:10.1302/0301-620X.87B10.16596/FORMAT/EPUB
4. Gómez Echevarría JR. Introducción, etiología, transmisión, patogenia, y clasificación. En: Manual de Leprología. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:70-74.
5. Dr Guy H Faget | International Leprosy Association - History of Leprosy. [Citado el 17 de agosto de 2022]. Disponible en: <<https://leprosyhistory.org/database/person29>>
6. World Health Organization. Chemotherapy of Leprosy for Control Programmes: Report of a WHO Study Group.; 1982. [Citado el 17 de Agosto de 2022]. Disponible en:<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/38984/WHO_TRS_675.pdf;jsessionid=16460BC51CE-C51AB87CB6F9CE72DE156?sequence=1>
7. Bennett BH, Parker DL, Robson M. Leprosy: Steps Along the Journey of Eradication. Public Health Reports. 2008;123(2):198-205. doi:10.1177/003335490812300212

8. Neglected tropical diseases - GLOBAL. [Citado el 9 de abril de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/health-topics/neglected-tropical-diseases#tab=tab_1>
9. Li YY, Shakya S, Long H, Shen LF, Kuang YQ. Factors Influencing Leprosy Incidence: A Comprehensive Analysis of Observations in Wenshan of China, Nepal, and Other Global Epidemic Areas. *Frontiers in Public Health*. 2021;9:681. doi:10.3389/FPUBH.2021.666307/BIBTEX
10. Leprosy. [citado el 9 de abril de 2022]. Disponible en: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>>
11. Inst M, Cruz O. Historic aspects of human susceptibility to leprosy and the risk of conjugal transmission. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*. 2012; 107(SUPPL.1):17-21. doi:10.1590/S0074-02762012000900004
12. Cambri G, Mira MT. Genetic susceptibility to leprosy-from classic immune-related candidate genes to hypothesis-free, whole genome approaches. *Frontiers in Immunology*. 2018;9(JUL):1674. doi:10.3389/FIMMU.2018.01674/BIBTEX
13. Mi Z, Liu H, Zhang F. Advances in the Immunology and Genetics of Leprosy. *Frontiers in Immunology*. 2020;11:567. doi:10.3389/FIMMU.2020.00567/BIBTEX
14. Britton WJ, Lockwood DNJ. Leprosy. *Lancet*. 2004;363(9416):1209-1219. doi:10.1016/S0140-6736(04)15952-7
15. Gómez Echevarría JR. Manifestaciones cutáneas. En: *Manual de Leprología*. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:76-83.
16. de Sousa JR, Sotto MN, Quaresma JAS. Leprosy as a Complex Infection: Breakdown of the Th1 and Th2 Immune Paradigm in the Immunopathogenesis of the Disease. *Frontiers in Immunology*. 2017;8(NOV):1635. doi:10.3389/FIMMU.2017.01635
17. Contreras Rubio F, Cuevas Santos J. Patología de la lepra. En: *Manual de Leprología*. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:108-119.
18. Bobosha K, Wilson L, van Meijgaarden KE, *et al*. T-Cell Regulation in Lepromatous Leprosy. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2014;8(4):e2773. doi:10.1371/JOURNAL.PNTD.0002773
19. Terencio de las Aguas J. Acrotropismo de la lepra. *Revista de Leprología Fontilles*. 1962;5(6):629-633.
20. Terencio de las Aguas J. El síndrome neural hanseniano. *Revista de Leprología Fontilles*. 1964;6(2):113-135.
21. Anderson GA. The surgical management of deformities of the hand in leprosy. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series B*. 2006;88(3):290-294. doi:10.1302/0301-620X.88B3.17100/FORMAT/EPUB
22. Antia NH, Enna CD, Daver BM, Hanna DC. The Surgical Management of Deformities in Leprosy and Other Peripheral Neuropathies. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1994;94(2):403-404. [Citado el 11 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://journals.lww.com/plasreconsurg/Citation/1994/08000/The_Surgical_Management_of_Deformities_in_Leprosy.35.aspx>
23. Terencio de las Aguas J, Castilla Pertiñez R. Las lesiones osteoarticulares neurotróficas en la lepra. *Revista de Leprología Fontilles*. 1977;11(3):287-297.

24. Gómez Echevarría JR. Leprorreacciones. En: Manual de Leprología. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:99-105.
25. Abdulkader R, Watts RA. Mycobacterial diseases. En: Oxford Textbook of Rheumatology. 4th ed. Oxford University Press; 2016:788-793. doi:10.1093/med/9780199642489.003.0103_update_001
26. Terencio de las Aguas J. Lesiones osteo-articulares de la lepra. Revista de Leprología Fontilles. 1964;6(1):9-29.
27. Job C. Pathology and pathogenesis of leprous neuritis; a preventable and treatable complication - PubMed. International Journal of Leprosy. Publicado en línea en junio 2001:S19-29. [Citado el 6 de mayo de 2022]. Disponible en Internet: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11757175/>>
28. Craig A. Nerve Compression/Entrapment Sites of the Lower Limb. Nerves and Nerve Injuries. 2015;2:755-770. doi:10.1016/B978-0-12-802653-3.00097-X
29. Ankad BS, Halawar RS. Bone involvement in leprosy: Early changes. Radiology of Infectious Diseases. 2015;1(2):88-89. doi:10.1016/J.JRID.2015.02.007
30. Gómez Echevarría J, Moll Cervera F. Afectación neurológica en la enfermedad de Hansen. Revista de Leprología Fontilles. 2002;23(4):341-351.
31. Gómez Echevarría JR, Gimeno Ochoa V, Díez Orive O. Manifestaciones radiológicas en enfermos de lepra inactivos clínica y bacteriológicamente hace más de 10 años. Revista de Leprología Fontilles. 1999;22(3):241-255.
32. Gómez Echevarría JR. Lesiones óseas. Manifestaciones radiológicas. En: Manual de Leprología. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:170-175.
33. Goulart IMB, Santana MA de O, Costa WVT da, Pavelka MM, Dornelas B de C. Type 2 leprosy reaction presenting as a monoarthritis post multidrug therapy. IDCases. 2022;27:e01386. doi:10.1016/J.IDCR.2022.E01386
34. Grassel S. The role of peripheral nerve fibers and their neurotransmitters in cartilage and bone physiology and pathophysiology. Arthritis Research and Therapy. 2014;16(1):1-13. doi:10.1186/S13075-014-0485-1/FIGURES/2
35. García-Castellano JM, Díaz-Herrera P, Morcuende JA. Is Bone a Target-Tissue for the Nervous System?: New Advances on the Understanding of Their Interactions. The Iowa Orthopaedic Journal. 2000;20:49-58. [Citado el 2 de mayo de 2022. Disponible en: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1888751/>>
36. Ishikawa S, Ishikawa A, Yoh K, Tanaka H, Fujiwara M. Osteoporosis in male and female leprosy patients. Calcif Tissue Int. 1999;64(2):144-147. doi:10.1007/S002239900593
37. Charcot Foot - ACFAS. [Citado el 2 de mayo de 2022]. Disponible en: <<https://www.acfas.org/footankleinfo/charcot-foot.htm>>
38. Kim JH, Lee OJ, Lee JJ, Park CH. Analysis of Facial Deformities in Korean Leprosy. Clinical and Experimental Otorhinolaryngology. 2013;6(2):78. doi:10.3342/CEO.2013.6.2.78
39. Shehata M, Abou-Zeid S, El-Arini A. Leprosy of the nose clinical reassessment. International journal of leprosy and other mycobacterial diseases. 1974;42(4):436-445. [Citado el 11 de mayo de 2022]. Disponible en: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4617723/>>

40. Moll Cervera F. Rehabilitación y fisioterapia en enfermos de lepra. En: Manual de Leprología. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:254-259.
41. Anderson G. Analysis of Paralytic Claw Finger Correction Using Flexor Motors into Different Insertion Sites: Thesis. University of Liverpool; 1988.
42. Davis TRC. Principles of Tendon Transfers of Median, Radial, and Ulnar Nerves. In: Green's Operative Hand Surgery. 8th ed. Elsevier; 2022:1189-1242.
43. Lorente Moltó FJ. La cirugía ortopédica reconstructiva en las secuelas de la lepra. En: Manual de Leprología. Fontilles, Lucha contra la lepra; 2013:228-236.
44. Körber A, Schmid E, Buer J, Klode J, Schadendorf D, Dissemond J. Bacterial colonization of chronic leg ulcers: current results compared with data 5 years ago in a specialized dermatology department. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(9):1017-1025. doi:10.1111/J.1468-3083.2010.03570.X
45. Jockenhöfer F, Chapot V, Stoffels- Weindorf M, *et al.* Bacterial spectrum colonizing chronic leg ulcers: a 10-year comparison from a German wound care center. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014;12(12):1121-1127. doi:10.1111/DDG.12540
46. Leprosy/Hansen Disease: Management of Reactions and Prevention of Disabilities Technical Guidance. World Health Organization; 2020. [Citado el 10 de mayo de 2022]. Disponible en: <<https://apps.who.int/iris/handle/10665/332022>>.
47. Kanaji A, Higashi M, Namisato M, Nishio M, Ando K, Yamada H. Effects of risedronate on lumbar bone mineral density, bone resorption, and incidence of vertebral fracture in elderly male patients with leprosy - PubMed. *Lepr Rev.* Published online 2006:147-153. [Citado el 2 de mayo de 2022]. Disponible en: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16895071/>>
48. Ebenezer M, Andrews P, Solomon S. Comparative trial of steroids and surgical intervention in the management of ulnar neuritis. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1996;64(3):282-286.
49. van Veen NHJ, Schreuders TAR, Theuvenet WJ, Agrawal A, Richardus JH. Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1). doi:10.1002/14651858.CD006983.PUB2
50. Palande D. Correction of intrinsic-minus hands associated with reversal of the transverse metacarpal arch - PubMed. *The Journal of Bone and Joint Surgery American volume.* 1983;65(4):514-521.
51. Anderson GA, Lee V, Sundararaj GD. Opponensplasty by extensor indicis and flexor digitorum superficialis tendon transfer. *J Hand Surg Br.* 1992;17(6):611-614. doi:10.1016/0266-7681(92)90184-4
52. Palande D. Opponensplasty in intrinsic-muscle paralysis of the thumb in leprosy - PubMed. *The Journal of Bone and Joint Surgery American volume.* 1975;57(4):489-493.
53. Anderson GA, Lee V, Sundararaj GD. Extensor indicis proprius opponenplasty. *J Hand Surg Br.* 1991;16(3):334-338. doi:10.1016/0266-7681(91)90065-V
54. Atesalp AS, Yildiz C, Kömürçü M, Basbozkurt M, Gür E. Posterior tibial tendon transfer and tendo-Achilles lengthening for equinovarus foot deformity due to severe crush injury. *Foot Ankle Int.* 2002;23(12):1103-1106. doi:10.1177/107110070202301204

55. Barakat MM, Zaki HN. Relationship between Psychological Problems and Quality of Life among Leprosy Patients. *Evidence-Based Nursing Research*. 2019;1(2):38-52. doi:10.13140/RG.2.2.27279.74404
56. Tsutsumi A, Izutsu T, Md Islam A, Maksuda AN, Kato H, Wakai S. The quality of life, mental health, and perceived stigma of leprosy patients in Bangladesh. *Social Science & Medicine*. 2007;64(12):2443-2453. doi:10.1016/J.SOCSCIMED.2007.02.014
57. Lenka D, Mohapatra A, Kar C. Impact of Reconstructive Surgery (RCS) among Leprosy Patients: A Social Appraisal. *Current Topics in Neglected Tropical Diseases*. Published online September 13, 2019. doi:10.5772/INTECHOPEN.86973

FENÓMENO DE LUCIO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD DE HANSEN. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Sara Ocampos¹, Belén Mongelos², Beatriz Di Martino³, Liz Lezcano⁴, Liz Flor⁵, Arnaldo Aldama⁶

¹Residente de primer año de Dermatología.

²Residente de segundo año de Dermatología.

³Profesor adjunto de Dermatología. Dermatopatólogo.

⁴Profesor adjunto de Dermatología.

⁵Profesor asistente de Dermatología.

⁶Profesor titular de Dermatología. Jefe de Cátedra.

Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional. Asunción. Paraguay.

(Recibido el: 15/12/2022; Aceptado para su publicación: 27/01/2023)

RESUMEN

La lepra lepromatosa es una enfermedad infecciosa crónica causada por el *Mycobacterium leprae*. Las reacciones leprosas son eventos agudos que se asocian a una importante morbimortalidad. El Fenómeno de Lucio (FL) es un cuadro reaccional infrecuente que se caracteriza por severas máculas vasculonecroticas. Se presenta el caso de dos pacientes de sexo masculino cuyos diagnósticos de enfermedad de Hansen se dan en el contexto de la aparición del FL como evento inicial. Su reconocimiento precoz y la consiguiente instauración de la terapia específica favorecen la mejor evolución.

PALABRAS CLAVE: Lepra lepromatosa, Fenómeno de Lucio, lesiones vasculonecroticas

SUMMARY

Lepromatous Leprosy is a chronic infectious disease caused by the bacillus *Mycobacterium leprae*. Leprosy reactions are acute events associated with major morbimortality. The Lucio's Phenomenon (LP) is an uncommon acute reaction characterized by severe necrotizing cutaneous lesions. We present the clinical cases of two males patients that were diagnosed with Lepromatous Leprosy because they developed Lucio's phenomenon. The severity of LP is related with the delayed initiation of specific therapy.

KEYWORDS: Lepromatous Leprosy, Lucio's Phenomenon, necrotizing cutaneous lesions

Correspondencia a: Beatriz Di Martino. beatrizdimartino@gmail.com

Fontilles, Rev. Leprol. 2022; 33(4): 263-269

INTRODUCCIÓN

El Fenómeno de Lucio es una leproreacción grave caracterizada por necrosis cutánea secundaria a vasculitis.¹ Es más común observarlo en pacientes con formas difusas de la enfermedad de Hansen sin tratamiento o con tratamiento irregular.^{2,3} En el Paraguay se registran aproximadamente 400 casos de lepra por año, donde la forma predominante es la nodular,⁴ por lo tanto, el fenómeno de Lucio no es un cuadro reaccional frecuente.

CASO 1

Varón de 47 años, procedente del área urbana del Paraguay, de oficio mecánico, previamente sano. Consulta por úlceras dolorosas en ambos miembros inferiores de 8 años de evolución que se inician en el tercio inferior y luego se extienden progresivamente a toda la pierna. Se acompañan de secreción purulenta y fetidez. Niega otros síntomas acompañantes.

Examen físico

Múltiples úlceras eritematosas, confluentes, de límites netos, bordes estrellados con costras hemáticas y melicéricas en su superficie, que asientan en 2/3 distales de ambas piernas. Madarosis y tubérculos en mentón. Facies leonina, manos suculentas, infiltración de lóbulos auriculares (Figuras 1A – 1F).



Figura 1A



Figura 1B

Auxiliares del diagnóstico

Glóbulos blancos (GB): 23070 /UI, Neutrófilos (N): 83% , Neutrófilos en bandas: 6%, hemoglobina (Hb): 12 g/dl, hematocrito (Hto): 37,2%, plaquetas: 414.000/UI, glicemia: 81 mg/dl, creatinina: 0,65 mg/dl, urea: 34mg/dl, sodio: 132 mEq/l, potasio: 5,2 mEq/L, bilirrubina total (BT): 0,67 mg/dl, bilirrubina directa (BD): 0.41 mg/dl, bilirrubina Indirecta (BI): 0,26 mg/dl, got: 32 U/L, gpt: 22 U/L,PCR: 196.1 mg/l (VN hasta 5)



Figura 1C



Figura 1D



Figura 1E



Figura 1E (2)



Figura F

Baciloscopia

Bacilos en ambas orejas 4 (+).

Histopatología

Necrosis epidérmica en todas sus capas. En dermis superficial vasos de pequeño calibre con edema endotelial, inflamación aguda neutrofílica, leucocitoclasia extensa y extravasación de fibrina. Trombos de fibrina intravasculares. Dermis superficial, media y profunda con infiltrado inflamatorio crónico. BAAR (6+) (Figuras 2A-2D). Diagnóstico: Hansen Lepromatoso con Fenómeno de Lucio.

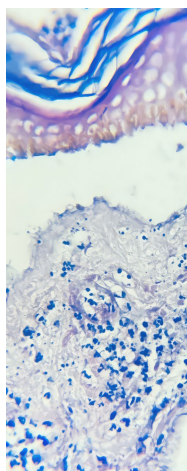


Figura 2A

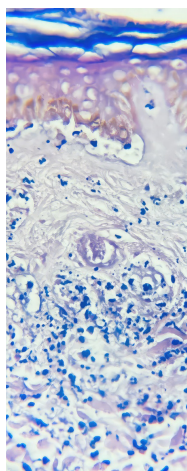


Figura 2B

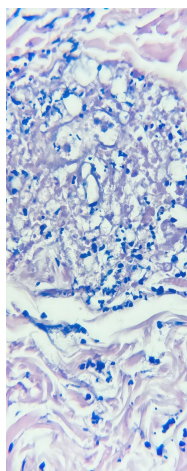


Figura 2C

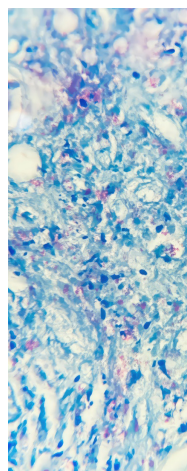


Figura 2D

Manejo

Poliquimioterapia Multibacilar según esquema de la OMS + prednisona 75 mg/día. Antibiototerapia sistémica. Cuidados locales.

CASO 2

Varón de 56 años de edad, procedente del área urbana del Paraguay, comerciante. Una semana de evolución de manchas rojas en manos, codos, piernas y orejas que se ulceran. Niega síntomas acompañantes. Antecedentes de pancitopenia en estudio laboratorial previo, enfermedad renal crónica en fase no dialítica.

Examen físico

Placas eritematovioláceas de bordes regulares límites netos, de aspecto estrellado, algunas con ampollas, que asientan en lóbulos de orejas, codos, manos, miembros inferiores. Úlceras con costras hemáticas en dedos de miembros inferiores. Anestesia de manos y pies. Infiltración de lóbulos auriculares. Xerodermia generalizada (Figuras 3A – 3G).



Figura 3A



Figura 3B



Figura 3C



Figura 3D



Figura 3E



Figura 3F



Figura 3G

Auxiliares del diagnóstico

GB: 3160/uL N: 68% L: 25% Hb: 8,1 g/dl Hto: 24% VCM: 81 HCM: 27 plaquetas: 142000, urea: 75mg/dl, creatinina: 1,7 mg/dl, K: 4,5 mEq/l, GOT: 17 U/L, GPT: 8 U/L, BT: 0,46 mg/dl, BD: 0,16 mg/dl, BI: 0,30 mg/dl, VIH: no reactivo, VDRL: no reactivo, HbsAg: no reactivo, RK39: negativo, Frotis de sangre periférica: no se observan elementos inmaduros, hematíes con anisocitosis +, no granulaciones tóxicas, linfocitos de aspecto normal.

Baciloscopia

Bacilos en ambas orejas 3(+).

Histopatología

Necrosis de la capa basal, despegamiento dermo epidérmico, vasculitis con leucocitoclasia. BAAR 5(+). Diagnóstico: Hansen Lepromatoso con Fenómeno de Lucio.

MANEJO

Poliquimioterapia sin dapsona + Doxiciclina 100 mg/día + Prednisona 1mg/kg/día + cobertura antibiótica.

EVOLUCIÓN

Ambos pacientes presentaron buena evolución y notable mejoría de las lesiones luego de inicio de tratamiento.

DISCUSIÓN

El Fenómeno de Lucio al inicio se presenta en los miembros inferiores como máculas eritemato purpúricas que luego se ulceran presentando formas abigarradas, estrelladas con límites netos, bordes irregulares que curan dejando cicatrices atróficas,¹ estas máculas pueden luego extenderse a los miembros superiores y a la cara.⁵⁻⁷ El Fenómeno de Lucio puede representar la manifestación inicial del diagnóstico de lepra lepromatosa no nodular como en los casos expuestos, esto resulta similar a reportes de casos realizados en Brasil.⁸ Son diagnósticos diferenciales de importancia las crioglobulinemias y la meningococcemia.⁴ El diagnóstico se confirma con la histopatología que se caracteriza por necrosis fibrinoide, leucocitoclasia y trombosis de vasos de pequeño y mediano calibre.^{2,5,9} Esta reacción se presenta en pacientes con alta carga bacilar como en los casos expuestos. El tratamiento se basa en la poliquimioterapia multibacilar y la utilización de corticoides que, en muchos casos, resulta controversial.^{2,7,10}

En un estudio retrospectivo, observacional de corte transversal realizado en la Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas de Asunción-Paraguay en el período 2003-2011,¹¹ se presentaron características clínico-epidemiológicas del Fenómeno de Lucio. Del total de pacientes estudiados (311) el 2,5% presentó Fenómeno de Lucio, lo cual reafirma la baja prevalencia de este tipo de reacción; además resultó ser más frecuente en el sexo masculino y las lesiones clínicas más frecuentemente encontradas fueron las máculas purpúricas ulceradas. En el

examen anatomopatológico se encontró en todos los casos una vasculitis aguda neutrofílica leucocitoclástica con necrosis fibrinoide de vasos de pequeño calibre de la dermis superficial, necrosis isquémica de la epidermis y bacilos en número variable, en perfecta correlación con los hallazgos de los dos casos presentados.

CONCLUSIÓN

El FL puede ser la primera manifestación clínica que lleve al paciente con enfermedad de Hansen a la consulta médica por lo cual es importante tenerlo en cuenta entre los diagnósticos diferenciales a la hora de hacer el diagnóstico, para de esa manera no retrasar el inicio de tratamiento, ya que de no ser instaurado a tiempo podría desencadenar el óbito del paciente. Hacemos además hincapié en la necesidad de la biopsia cutánea para llegar al diagnóstico final que es siempre anatomo-clínico.

REFERENCIAS

1. Lezcano L, Di Martino B, Galeano G, Aldama A, Rodriguez M, Knopfmacher O, *et al.* Reacciones vasculonecróticas en la lepra. Descripción de dos casos de Fenómeno de Lucio. *Med Cutan Ibero Lat Am.* 2010;38(4):161–3.
2. Lezcano L, Di Martino B, Rodriguez M, Bolla L. Fenómeno de Lucio Ampollar. Presentación de un caso con clínica exuberante. *Fontilles Rev Leprol.* 2020;32(4):239–46.
3. Parodi A, Vola M, Rasnik B, Robaina R, Guerra A, Mazzei ME. Fenómeno de Lucio como forma de presentación de enfermedad de Hansen. *Rev médica del Uruguay* 2022;38(2):1–6.
4. Aldama A, Wattiez V, Mendoza G. Fenómeno de Lucio. Comunicación de 14 casos. *Rev Piel.* 2018;33(2):81–5.
5. Olivares AM, Bernedo P. Fenómeno de Lucio: a propósito de un caso. *Rev Chilena de Dermatología (LI)*:146–9. 6. Castillo-Loaiza S, Díaz CJ, Cardenas LF. Úlceras progresivas localizadas en las extremidades. *Actas Dermosifiliogr.* 2019;110(6):495–6.
7. Aguilar Aguilar N, Sandí Salazar G, Muñoz Mora P. Fenómeno de Lucio: reporte de caso. *Rev Medica Sinerg.* 2022;7(2):e761.
8. Rocha RH, Emerich PS, Diniz LM, De Oliveira MBB, Cabral ANF, Do Amaral ACV. Lucio's Phenomenon: Exuberant case report and review of Brazilian cases. *An Bras Dermatol.* 2016;91(5):60–3.
9. Pinheiro JV, Araci M, Pontes DA. Fenômeno de Lúcio: importância da atenção básica e dermatológica. *An Bras Dermatol.* 2022;97(1):54–7.
10. Rodriguez K, San Quintín N, Martín M, Hernández B, Suárez L. Fenómeno de Lucio: a propósito de un caso. *Fontilles Rev Leprol.* 2019;32(3):155–61.
11. Riveros R, Di Martino B, Galeano G, Rodrigues M, Knopfmacher O, Bolla L. Características Clínico-epidemiológicas del Fenómeno de Lucio en la Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas de Asunción-Paraguay. Estudio de 8 años. *Fontilles Rev Leprol.* 2012; 28(6):441-447.

LEISHMANIA CUTÁNEO DIFUSA: A PROPÓSITO DE UN CASO EN LA AMAZONÍA BOLIVIANA

Yolanda López Ochoa¹, Mayber Lenin Aparicio Loayza², Marco Ronald Lima Apaza³, Héctor Cartagena Espinoza⁴

¹Médico tropicalista, Riberalta

²Médico tropicalista y Profesor externo Diseños y Análisis de Investigación en Salud, Universitat de Barcelona

³Médico general, Centro de Salud René Salazar

⁴Responsable del centro de interacción social, Universidad Autónoma del Beni

(Recibido el 13/01/2023; Aceptado para su publicación: 26/01/2023)

RESUMEN

La leishmania cutáneo difusa es una enfermedad tropical crónica descrita fundamentalmente en la región de los Yungas de La Paz, valles y pie de montaña andino, y no se han registrado casos de esta parasitosis en la Amazonía boliviana. En este caso se describe un paciente masculino de 59 años, zafrero, procedente y residente de la Amazonía boliviana, que presenta leishmania cutáneo difusa y realizó tratamientos con antimonio de meglunina en varias ocasiones con amplias mejorías, pero con una evolución de recidivas desde el año 2019 que, en base a la revisión bibliográfica, es debido a la amplia expresión de linfocitos Th2 que lleva a una progresiva tolerancia del hospedero al parásito y las recidivas periódicas de la enfermedad.

SUMMARY

Diffuse cutaneous leishmaniasis (DCL) is a chronic tropical disease in the region of Yungas de La Paz, Bolivia near the Andes Mountains but not in the bolivian amazon area. A case of a 59-year-old male, miner in the amazon area is described. He was diagnosed of DCL and treated with meglumine antimonite since 2019 on several occasions with evident clinical improvement followed by relapses. Medical literature describes the relapses as a progressive tolerance of the hosts immunity to the parasite due to an increase of Th2 lymphocytes.

Correspondencia a: yolanda_lz@hotmail.

Fontilles, Rev. Leprol. 2022; 33(4): 271-276

INTRODUCCIÓN

Las leishmaniasis son una enfermedad tropical crónica producida por un parásito intracelular del género *Leishmania*, en el cual para su taxonomía se discutieron criterios como los antecedentes históricos del parásito, su morfología, distribución, ciclo de vida, y el huésped mamífero con relación a la enfermedad que provoca en humanos.¹ Así, Lainson y Shaw propusieron una clasificación para el nuevo mundo que es la siguiente:²

Complejo	Especie	Manifestación clínica
<i>Leishmania mexicana</i>	<i>L. mexicana</i>	L. cutánea, L. cutáneo difusa (raro)
	<i>L. amazonensis</i>	L. cutánea, L. cutáneo difusa, L. mucosa, L. visceral (raro), L. cutánea post-kala-azar (raro)
<i>Leishmania (Viannia) braziliensis</i>	<i>L. venezuelensis</i>	L. cutánea, L. cutáneo difusa (raro)
	<i>L. braziliensis</i>	L. cutánea, L. cutáneo mucosa, L. visceral
	<i>L. guyanensis</i>	L. cutánea, L. cutáneo mucosa
	<i>L. panamensis</i>	L. cutánea, L. cutáneo mucosa
	<i>L. peruviana</i>	L. cutánea

La leishmania cutáneo difusa (LCD) es también conocida como leishmania L. anérgica, L. lepromatosa o L. Pseudolepromatosa. Se caracteriza por su distribución difusa de pápulas eritematosas, nódulos, lesiones tuberosas que afecta la cara, las extremidades y el tronco. En el rostro se puede observar una infiltración masiva similar a una "fascie leonina" de la lepra lepromatosa. Las lesiones no muestran una tendencia a la ulceración más bien, presentan lesiones verrucosas por lo que sus diagnósticos diferenciales suelen ser la lepra, manifestaciones cutáneas de leucemia, micosis fúngicas.³ Entre sus características clínicas, histopatológicas e inmunopatológicas se observa lo siguiente:⁴

ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD				
Forma clínica	CD Anérgica	LCDI	LCL	LM
Parásito	<i>L. amazonensis</i>	<i>L. amazonensis (L. a)</i>	<i>L. a/L. (V) b</i>	<i>L. (V) braziliensis (L. b)</i>
Carga parasitaria	++++	+++	+++/>++	+
Tipo de lesión	Nódulos, tuberosa, placas	Placas infiltradas	Úlceras/úlceras	Ulcerado
Distribución de lesión	Difusa	Diseminada	Simple/múltiple	Nasofaríngea
Macrófagos	++++	+++	+++/>++	-
Células plasmáticas	+++	+++	+++/>++	++
Linfocitos	+	++	+++/>+++	++++
Necrosis	-	-	-/>+++	++++
Granuloma	Macrofágico	Macrofágico	Macrofágico/ epiteloide	Tuberculoide
HTR	-	-	+/>+++	++++
Linfoproliferación	-	-	+/>++	++++
IFN- γ	+	++	+++/>+++	++++
IL-4	++++	+++	++/>+	-
CD4 Th1/Th2	Th1<Th2	Th1 \geq Th2	Th1>Th2	Th1>Th2
Tratamiento con SBv	-	+	+/>+	+

LCD Anérgica=Leishmania cutáneo difusa; LCDI=Leishmania cutáneo difusa intermedia; LCL=Leishmania cutáneo localizado; LM=Leishmania Mucosa; DTH=Hipersensibilidad de tipo retardada; IFN- γ =Interferón gamma; IL-4=Interleucina - 4; Th1=Respuesta inmune tipo 1; Th2=Respuesta inmune tipo 2.

En Bolivia se han reportado casos de leishmania cutáneo difusa, sin embargo, estos casos están descritos en la región del Norte Paceño (Nor Yungas, Sud Yungas y Caranavi). El objetivo de este artículo es describir casos de leishmania cutáneo difusa en la región amazónica de Bolivia.⁵

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Paciente de sexo masculino de 59 años, nacido en la localidad de Conquista, provincia Manuripi en el Departamento de Pando, vive actualmente en la comunidad Berlín, casado, con 6 hijos, trabaja en la zafra de la castaña durante los meses de noviembre a abril y los otros meses del año en la agricultura. Tiene como enfermedades de base hipertensión arterial y diabetes mellitus durante 5 años, para lo cual toma losartan y metformina.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

El paciente acude presentando lesiones como pápulas, placas y nódulos eritematosos diseminados de forma simétrica en cara, extremidades inferiores, extremidades superiores y tronco, las lesiones en extremidades inferiores y cara se encontraban hiperqueratósicas, ulceradas, sobreinfectadas, con presencia de pus y costras serohemáticas, si bien algunas lesiones se encontraban en la parte externa de las fosas nasales las lesiones no comprometen las mucosas, como se observa a continuación:

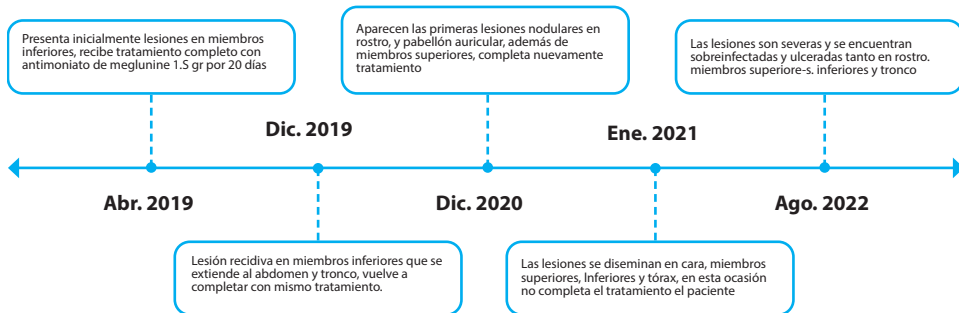


Figuras 1 a 3. Leishmaniasis cutánea.



Figuras 4 a 6. Leishmaniasis cutánea.

Sin embargo, la progresión de la enfermedad fue de aproximadamente 4 años, como muestra la siguiente línea de tiempo:



Se realizó en todas las ocasiones frotis y tinción de las lesiones y biopsias, confirmándose la presencia del parásito en las muestras.

En las primeras tres ocasiones el paciente completa tratamiento con antimonio de meglunine 1.5 gr por un periodo de 20 días, tratamiento con el cual las lesiones remiten parcialmente y no se encuentran parásitos en las lesiones al tomar una muestra de seguimiento por lo que se le da de alta. En la cuarta ocasión el paciente no regresa a sus controles ni completa el tratamiento de 20 días. En la última ocasión el paciente es internado para tratar la sobreinfección con antibióticos y nuevamente tratamiento con antimonio de meglunine por 20 días, es dado de alta con las lesiones sin presencia de supuración y a la biopsia no se encontraron formas parasitarias.

DISCUSIÓN

En la Amazonía del Norte del Beni los casos de leishmania incrementan entre los meses de marzo, abril, mayo y junio, coincidiendo con la zafra de castaña en la región. La gente se interna en la selva pandina y del norte del Beni para recolectar castaña, ingresando de esta manera al hábitat de los posibles reservorios de la leishmania donde también abunda el vector,⁶ es así que nuestro paciente inicialmente acude por primera vez a consulta en el mes de abril, y su última recaída es cuando la gente sale de la zona posterior a trabajar en la zafra.

En la región amazónica de Bolivia no se ha descrito el agente etiológico de esta enfermedad, la descripción de estos casos se hizo en la región del norte paceño, valles y pie de montaña,⁷ este caso mostraría que la *Leishmania amazonensis* estaría circulando también en la zona amazónica de Bolivia, junto con el ya descrito *Leishmania braziliensis*.

Si bien el paciente ha presentado mejorías en las tres primeras ocasiones que recibe tratamiento, ha recaído en todas las ocasiones empeorando su signo sintomatología, presentando en la última ocasión ulceraciones y sobreinfecciones,⁸ esto corresponde a lo que se conoce sobre la leishmania cutáneo difuso anérgica, donde el tratamiento no es totalmente efectivo y se esperan recaídas.

Como se describe en otros documentos, la leishmania cutáneo difusa anérgica carece de una respuesta de inmunidad celular frente a los antígenos de Leishmania. Los investigadores encontraron un predominio de células productoras de IL-4 e IL-10, por lo que estos son abundantes y poca densidad de células que producen IFN- γ e IL-12, llevando a la generación de una respuesta mediada por Linfocitos Th2 que lleva a una tolerancia progresiva del hospedero frente al parásito, perpetuación de la enfermedad y recidivas de las lesiones en los pacientes,⁹ como probablemente estaría sucediendo en este caso que ha estado recidivando y progresando las lesiones desde su diagnóstico en el mes de abril del 2019.

REFERENCIAS

1. Lainson R, Shaw J. The Leishmaniasis in Biology and Medicine. Biology and Epidemiology. Academic Press, 1987; 1.
2. Kevric I, Cappel M, Keeling JH. New World and Old World Leishmania Infections a Practical Review. Dermatol Clin. 2015; 3(33):579-93.
3. Lupi O, Barlett B, Nair N, Dy L, Sethi A, Klaus S, et al. Tropical Dermatology: Tropical disease caused by protozoa. J Am Acad Dermatology. 2009; 6(60):897-925.
4. Silveira F. What makes mucosal and anergic diffuse cutaneous leishmaniasis so clinically and immunopathologically different? A review in Brazil. The Royal Soc Trop Med Hyg. 2019; 113(9):505-516.
5. Mollinedo Z, Mollinedo S. Leishmaniasis en Bolivia. Rev. Méd. La Paz 2020; 26(1):50-66.
6. López Y, Aparicio M, Lima M, Cruz A. Análisis epidemiológico de la leishmaniasis en Riberalta. Fontilles, Rev. Leprol 2019;32(1):7-18.
7. García A, Parrado R, Rojas E, Delgado R, Dujardin JC, Reithinger R. Leishmaniasis in Bolivia: Comprehensive Review and Current Status. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2009; 80(5):704-711.

8. Zerpa O, Convit J. Leishmaniasis cutánea difusa en Venezuela. *Gaz. méd. Bahia* 2009 June; 79(Supl.3):30-34.
9. Mougneau E, Bihl F, Glaichenhaus N. Cellbiology and immunology of Leishmania. *Inmunol Rev.* 2011; 240(1):286-296.

CASOS DE LEPROA DIAGNOSTICADOS EN LA UNIDAD DE BIOLOGÍA MOLECULAR DEL SANATORIO FONTILLES

Lucrecia Acosta Soto^{1,2}

¹Laboratorio de Análisis clínicos, Sanatorio Fontilles, Vall de Laguar, Alicante, España.

²Área de Parasitología, Universidad Miguel Hernández de Elche, España.

(Recibido el 30/01/2023; Aceptado para su publicación: 10/02/2023)

RESUMEN

La Fundación Fontilles, desde su puesta en marcha, en 1909, se ha dedicado al diagnóstico, tratamiento y cuidado de los enfermos de lepra. Dada la baja incidencia de casos registrados en España (autóctonos o importados), el diagnóstico exhaustivo y completo de lepra en los sistemas de salud es poco viable. Y desde el año 2011, con la creación de la Unidad de Diagnóstico Molecular, el Sanatorio Fontilles ofrece la posibilidad de un diagnóstico y análisis de resistencias gratuito, rápido, sensible y específico de la lepra.

PALABRAS CLAVE: *Mycobacterium leprae*, diagnóstico molecular, Fontilles, España.

SUMMARY

Fontilles Foundation, since its inception in 1909, has been dedicated to the diagnosis, treatment and care of leprosy patients. Given the low incidence of registered cases in Spain (autochthonous or imported), the exhaustive and complete diagnosis of leprosy in health systems is hardly feasible. And since 2011, with the creation of the Molecular Diagnostic Unit, Fontilles Sanatorium offers the possibility of a free, rapid, sensitive and specific diagnosis and analysis of resistance to leprosy.

KEYWORDS: *Mycobacterium leprae*, molecular diagnosis, Fontilles, Spain.

Correspondencia a: lacosta@umh.es

Fontilles, Rev. Leprol. 2022; 33(4): 277-286

LA LEPRA EN EL MUNDO

A pesar de que los datos globales de estos últimos años no son alentadores –de 2020 a 2021, la incidencia pasó de 128.405 a 140.594 nuevos casos de lepra detectados (Figura 1)–, mirando con perspectiva, la realidad no es tan descorazonadora. Desde 2019, todos los indicadores han mostrado disminuciones sustanciales; de hecho, ha habido una reducción del 37% en la detección de nuevos casos de lepra. El mayor descenso se produjo en el número de nuevos casos en niños (un 42,3%).¹

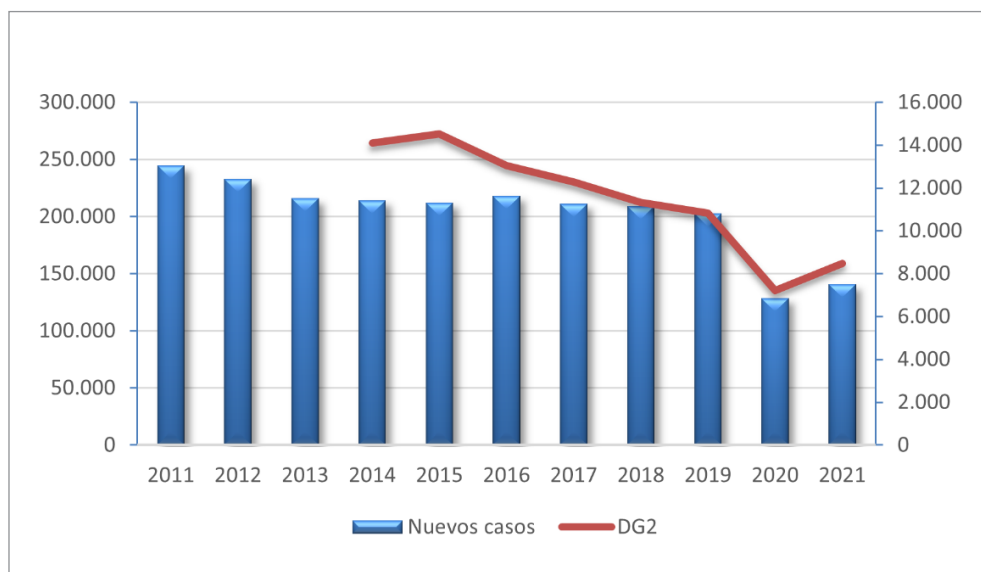


Figura 1. Nuevos casos y el número de casos con grado de discapacidad 2 detectados anualmente en el mundo. A la izquierda se muestran los valores absolutos de casos nuevos por año detectados y a la derecha los valores absolutos para los nuevos casos detectados con grado de discapacidad 2 (CDG2).

La reciente pandemia de la COVID-19 ha pasado factura a todo el mundo, pero especialmente a los más vulnerables. El abandono de campañas de detección ha conllevado un retraso diagnóstico y el aumento de las discapacidades de grado 2 en 2021. Pero no hay que olvidar que hemos pasado de más de 5 millones de casos detectados en el mundo en los años 80, a los poco más de 140 mil en 2021.

La Estrategia Mundial contra la Lepra 2021-2030, que forma parte de la hoja de ruta para las ETD 2021-2030, insta a alcanzar el objetivo de lepra cero, en consonancia con los Objetivos de Desarrollo Sostenible para el control y la gestión integrados de las ETD cutáneas.² La detección precoz de los casos y la administración oportuna de multiterapia siguen siendo los principios básicos del control de la lepra. Por tanto, las estrategias mundiales hacen hincapié en que los países cuenten con planes estratégicos nacionales, con intervenciones de detección precoz de casos y con una vigilancia y gestión de datos eficaces. Así mismo, en las directrices de la OMS para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la lepra se recomienda el examen de los contactos y la administración de una dosis única de rifampicina para prevenir la lepra.³

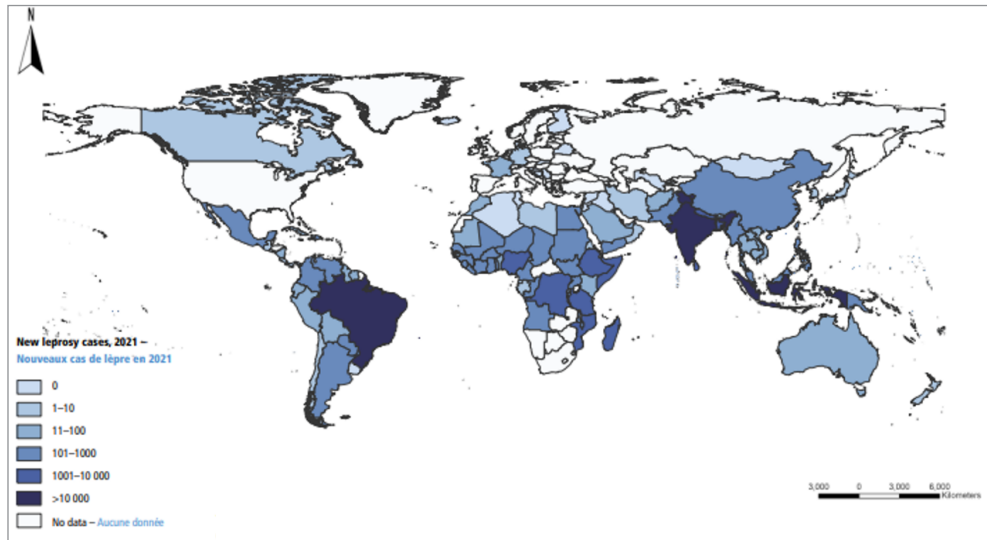


Figura 2. Distribución geográfica de los nuevos casos de lepra en 2021

LEPRA EN ESPAÑA

El Registro Estatal de Lepra, creado en 1992 y gestionado por el Centro Nacional de Epidemiología (CNE, Instituto de Salud Carlos III), está basado en las definiciones, clasificaciones y recomendaciones de la OMS. Tras la creación de la RENAVE, la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (Real Decreto 2210/1995), la lepra se incluyó entre las enfermedades declaradas mediante registro y se estableció que a nivel estatal se vigilarían solamente los casos activos e incidentes. Se consideran casos activos los que necesitan o están en tratamiento, mientras que los incidentes son los casos nuevos declarados anualmente.⁴

Según los últimos datos recogidos, a fecha de diciembre de 2022, 19 personas se encuentran en tratamiento en nuestro país. Los casos incidentes notificados de los últimos años han mantenido una tendencia decreciente hasta este último año. Sin embargo, como se puede observar en la Figura 3, desde 2020, han ido aumentando las notificaciones desde los 4 casos de 2021 a los 10 de 2022. Si bien es cierto que la mayoría de los casos reportados son importados, aún existe un remanente de transmisión autóctona en España.

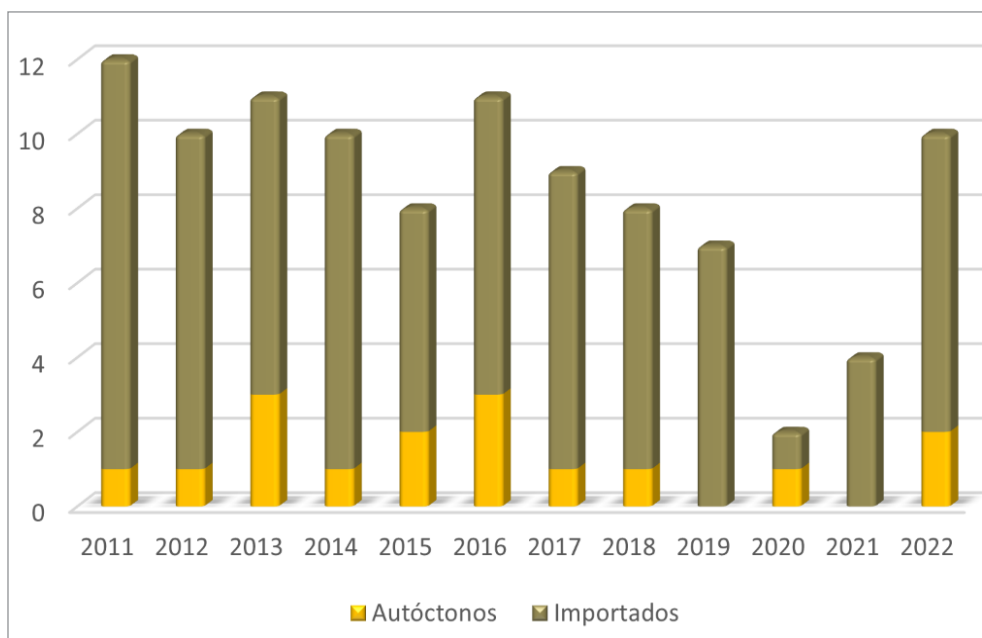


Figura 3. Datos notificados por la RENAVE desde 2011 a 2022

DIAGNÓSTICO MOLECULAR EN FONTILLES

La Fundación Fontilles se ha dedicado al diagnóstico, tratamiento (desde su disponibilidad en 1952) y cuidado de los enfermos de lepra desde su apertura en 1909. Desde entonces, por el Sanatorio San Francisco de Borja han pasado más de 3.000 pacientes.

Hasta la puesta en marcha del laboratorio de biología molecular del Sanatorio Fontilles, en julio de 2011, el diagnóstico tras la exploración clínica debía ser confirmado mediante baciloscopia o histopatología. No obstante, estas técnicas continúan siendo fundamentales para el diagnóstico de lepra hoy en día. Debido a la imposibilidad de realizar el cultivo *in vitro* y la escasa fiabilidad de las técnicas serológicas disponibles, son, de manera general, las más accesibles.⁵

La baciloscopia (Ziehl-Neelsen) sigue siendo la tradicionalmente usada como técnica de referencia. Sin embargo, puede resultar negativa en pacientes con baja carga bacteriana (límite de sensibilidad en ~100 bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR)).⁶ La histopatología es otra técnica muy útil en el diagnóstico de la enfermedad, especialmente para evaluar las lesiones en los tejidos afectados y el daño neural, aunque, en ocasiones, este diagnóstico puede resultar inespecífico.⁷

Desde hace unos años, la aplicación de las técnicas moleculares como complemento a la visualización microscópica ha demostrado ser de gran ayuda en el diagnóstico de la infección por *Mycobacterium leprae*.⁸⁻¹⁹ De hecho, la PCR es la herramienta más sensible y específica de la que se dispone actualmente.²⁰⁻²¹

Estas técnicas pueden ser aplicadas a gran variedad de muestras, como biopsias o hisopos nasales/lesión, o, a posteriori, en frotis teñidos o bloques incluidos en parafina,¹⁵⁻¹⁸ y son recomendadas siempre ligadas al diagnóstico clínico de los casos difíciles usando los métodos convencionales.¹⁹⁻²¹ Por ello, ante un caso sospechoso de lepra no confirmado por las técnicas convencionales, se puede proceder a la realización de técnicas complementarias de biología molecular.²¹

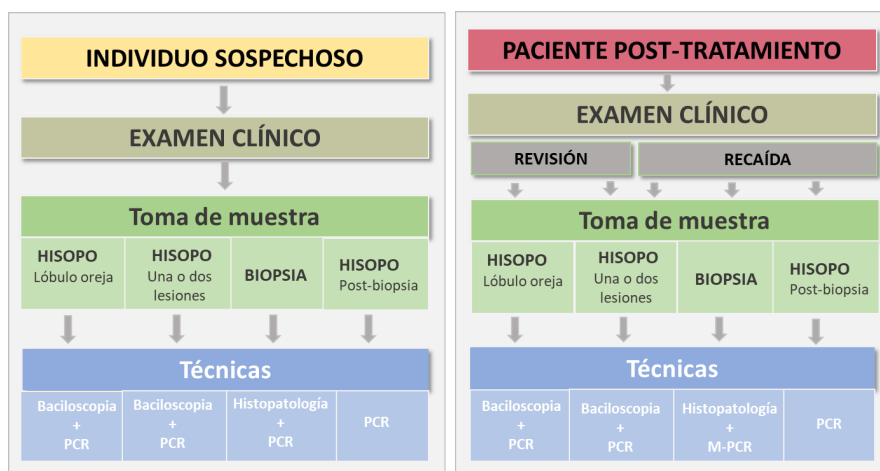
Desde la incorporación de las técnicas moleculares, se han podido solventar muchos problemas diagnósticos, especialmente en los pacientes indeterminados o que se encuentren en el polo tuberculoide, lepras neurales puras, donde la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes es rara o ausente, así como en el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento resistencias a la quimioterapia.

Así mismo, con estas técnicas, Fontilles realiza de manera rutinaria:

- a) **Diagnóstico de nuevos casos.** Diagnóstico gratuito de *M. leprae* para todo el Sistema Nacional de Salud y asesoramiento externo (manejo de muestras para biología molecular).
- b) **Seguimiento del tratamiento y revisión** de antiguos pacientes, tanto residentes como externos.
- c) **Análisis de resistencias** en casos de sospecha de recaída.
- d) **Apoyo diagnóstico** a otros países u ONG que trabajan en terreno, mediante asesoramiento en diagnóstico molecular, o realización del análisis molecular de las muestras, ya sea de diagnóstico rutinario o como complemento a las labores contempladas en proyectos de cooperación internacional (estudios epidemiológicos, búsqueda activa, etc.).
- e) **Asesoramiento técnico.** Apoyo para puesta en marcha de laboratorios de biología molecular o implementación del diagnóstico molecular de lepra, así como y seguimiento en el control de calidad.

Protocolo de actuación

En las personas atendidas físicamente en el sanatorio, se procedió a la toma de muestra *in situ* según el tipo de paciente: individuo sospechoso o primo diagnóstico, seguimiento durante del tratamiento, presentación de recidivas o recaídas (durante o post-tratamiento) o revisión rutinaria de seguimiento a los pacientes que finalizaron el tratamiento satisfactoriamente sin complicaciones.²²



Figuras 4 y 5. Toma de muestra y técnicas utilizadas en individuos sospechosos y pacientes post-tratamiento. PCR: Reacción en cadena por la polimerasa. M-PCR: PCR de análisis de resistencias.

Este protocolo no se pudo llevar a cabo en los pacientes de otros centros y se analizó la muestra remitida disponible, que generalmente fueron biopsias cutáneas en etanol al 70% o incluidas en bloques de parafina, frotis teñidos e hisopos de lesión.

Técnicas moleculares utilizadas para diagnóstico

Las muestras sometidas a baciloscopia (frotis) y teñidas con la tinción de Ziehl-Neelsen, primeramente, fueron analizadas por microscopia siguiendo las recomendaciones de ILEP.²³ Observando la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en la extensión y asignándole el índice bacteriológico correspondiente.

Todas las muestras fueron sometidas a la extracción de ácidos nucleicos para posteriores estudios moleculares. Cada muestra fue prelisada según el tipo de muestra.²² La purificación y precipitación de ácidos nucleicos de todas las muestras clínicas se realizó empleando el kit comercial Real Pure Spin Kit® Ref. RBMEGS02 (Durviz, Valencia, España), siguiendo las instrucciones del fabricante a partir de la fase de incubación hasta 2018, y, a partir de 2019 y hasta la actualidad, con SpeedTools Tissue DNA extraction kit (Biotools, B & M Labs, S.A., Madrid, España).

Una vez obtenidos los ácidos nucleicos, se procedió a la amplificación de los mismos mediante PCR. Esta amplificación se llevó a cabo mediante una PCR anidada que amplificó un fragmento multicopia del ADN genómico de *M. leprae* denominado región RLEP.¹⁰ A partir de septiembre de 2019, la detección de *Mycobacterium leprae* se realiza por PCR cuantitativa o real time PCR (qPCR).²⁴

El análisis de resistencias se llevó a cabo mediante una PCR múltiple (M-PCR) para la evaluación de resistencias a rifampicina, dapsona u ofloxacino.^{22,25} Desde el año 2016, el análisis de resistencias se lleva a cabo mediante una PCR e hibridación (GenoType LepraeDR, Hain-lifescience, Alemania).

Casos de lepra diagnosticados en España

Desde julio de 2011, se han analizado 691 muestras de 226 pacientes o sospechosos diferentes, que, bien han acudido al sanatorio en persona para primo diagnóstico o revisión, o bien sus muestras han sido remitidas desde otros centros sanitarios del país.

Los resultados del número de individuos analizados cada año con relación a los casos sospechosos y pacientes postratamiento en revisión mediante microscopía (baciloscopia) y amplificación de ácidos nucleicos (PCR) se pueden ver en la Tabla 1.

Desde que se instaurara la técnica de PCR en julio del 2011, el 51,6% (65/126) de los pacientes sospechosos analizados en el laboratorio han resultado positivos a la amplificación de ácidos nucleicos de *M. leprae*. Seis de los nuevos fueron directamente diagnosticados en Fontilles, mientras que el resto fueron remitidos desde otros hospitales, públicos o privados.

Respecto a los individuos en revisión, 22 pacientes continuaban siendo positivos en alguna de las revisiones anuales. A estos pacientes en los que la PCR no negativiza, no siempre indicativo de fallo terapéutico, se les debe hacer un seguimiento más exhaustivo y observar la evolución clínica. No hay que olvidar que la PCR detecta la presencia de ácidos nucleicos en las muestras y en ocasiones se ha podido detectar ADN de *M. leprae* hasta 8 años después de completar la terapia.²⁶

Tabla 1. Resultados de las técnicas realizadas cada año tanto en los pacientes sospechosos como en revisión post-tratamiento. La tabla muestra el número de pacientes y entre paréntesis el número de pacientes positivos por la técnica. BAAR: Muestras en las que se detectaron bacilos ácido-alcohol resistentes mediante baciloscopia; PCR+: Muestras en las que se detectó ADN de *M. leprae* mediante la técnica de PCR; *: 49 positivos totales de 22 pacientes diferentes.

AÑOS	CASOS SOSPECHOSOS		REVISIÓN	
	BAAR Totales (pos)	PCR Totales (PCR+)	BAAR Totales (pos)	PCR Totales (PCR+)
2011	2 (0)	6 (3)	3 (1)	10 (2)
2012	3 (1)	8 (5)	7 (4)	21 (1)
2013	3 (0)	10 (6)	6 (4)	44 (13)
2014	0 (0)	8 (4)	3 (1)	14 (7)
2015	1 (0)	8 (7)	5 (0)	32 (6)
2016	3 (2)	13 (8)	2 (0)	32 (7)
2017	3 (3)	11 (6)	0 (0)	10 (1)
2018	2 (1)	8 (5)	0 (0)	13 (2)
2019	3 (0)	11 (5)	3(0)	8 (1)
2020	2 (2)	11 (6)	2(0)	2 (0)
2021	6 (0)	18 (4)	6 (1)	15 (6)
2022	0 (0)	14 (6)	5 (0)	12 (3)
Total	28 (9)	126 (65)	42 (11)	213 (22*)

Se realizó un estudio de resistencias a rifampicina, dapsona y ofloxacino en los pacientes positivos y solo se detectó resistencia a la rifampicina en un paciente que no respondía al tratamiento.²⁷

Comparando los pacientes diagnosticados por Fontilles respecto a las denuncias notificadas por la RENAVE, los valores absolutos se pueden ver en la Figura 6.

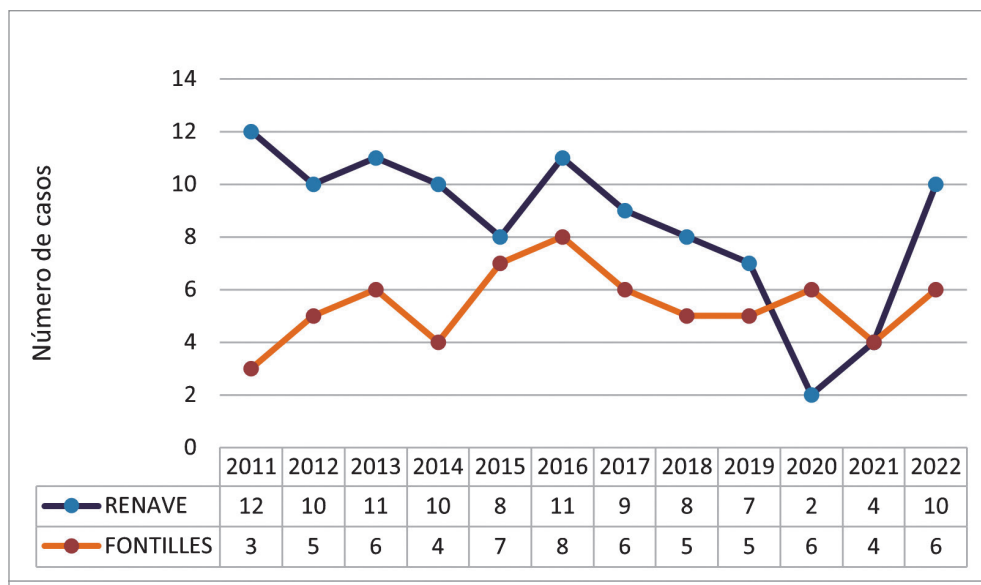


Figura 6. Casos positivos notificados por la RENAVE vs. Diagnosticados por FONTILLES

Generalmente, los casos remitidos a nuestro laboratorio son casos de difícil diagnóstico en los respectivos centros sanitarios, por lo que, hasta 2019, es normal que los diagnósticos en Fontilles sean inferiores en número respecto a los totales del país.

Esto supone que, si los responsables pertinentes han notificado los casos nuevos diagnosticados por nuestro laboratorio, Fontilles proporcionó ayuda diagnóstica en el 63,7% de los casos. Sin embargo, llama la atención el año 2020, en el que fueron notificados dos casos a la RENAVE y, sin embargo, Fontilles diagnosticó 6 casos, todos ellos externos.

Dada la baja incidencia de casos en España (autóctonos o importados), el diagnóstico exhaustivo y completo de lepra en los sistemas de salud es poco viable. Por lo tanto, Fontilles ofrece la posibilidad de un diagnóstico, rápido específico y eficaz de la lepra como apoyo al sistema nacional de salud, especialmente en los casos más difíciles.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Weekly Epidemiol Rec, 2022; 97:429-452. [Citado el 28 de enero de 2022]. Disponible en: <<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/362411/WER9736-eng-fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y>>
2. World Health Organization. Ending the neglect to attain the sustainable development goals: a strategic framework for integrated control and management of skin-related neglected

- tropical diseases. Geneva: World Health Organization; 2022. [Citado el 28 de enero de 2022]. Disponible en: <<https://www.who.int/publications/i/item/9789240051423>>
3. World Health Organization. Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of leprosy. Geneva: World Health Organization; 2018. [Citado el 28 de enero de 2022]. Disponible en: <<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274127/9789290226383-eng.pdf>>
 4. RENAVE (Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica), Servicio de Vigilancia Epidemiológica, Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III. Actualización de los datos del registro Estatal de Lepra. Informe Semanal de Vigilancia, enero 2011 a 2021. [Citado el 29 de enero de 2022]. Disponible en: <<https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Paginas/Lepra.aspx>>
 5. Oskam L, Slim E, Bühner-Sékula S. Serology: recent developments, strengths, limitations and prospects: a state of the art overview. *Lepr Rev*, 2003; 74(3):196-205.
 6. Shepard CC, McRae DH. A method for counting acid-fast bacteria. *Int J Lepr*, 1968; 36:78-82.
 7. Ramos-e-Silva M, Rebello PFB. Leprosy. Recognition and treatment. *Am J Clin Dermatol*, 2001; 2:203-11.
 8. Plikaytis BB, Gelber RH, Shinnick TM. Rapid and sensitive detection of *Mycobacterium leprae* using a nested-primer gene amplification assay. *J Clin Microbiol*, 1990; 28(9):1913-1917. DOI: 10.1128/jcm.28.9.1913-1917.1990
 9. Yoon KH, Cho SN, Lee MK, Abalos RM, Cellona RV, Fajardo TT, Guido LS, de la Cruz EC, Walsh GP, Kim JD. Evaluation of polymerase chain reaction amplification of *Mycobacterium leprae* specific repetitive sequence in biopsy specimens from Leprosy patients. *J Clin Microbiol*, 1993; 31(4): 895-899. DOI: 10.1128/jcm.31.4.895-899.1993
 10. Donoghue HD, Holton J, Spigelman M. PCR primers that can detect low levels of *Mycobacterium leprae* DNA. *J Med Microbiol*, 2001; 50(2):177-182. DOI: 10.1099/0022-1317-50-2-177
 11. Almeida EC, Martinez, AN, Maniero VC, Sales AM, Duppre NC, Sarno EN, Santos AR, Moraes MO. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by polymerase chain reaction in the blood and Nasal Secretion of brazilian household contacts. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 2004; 99(5):509-512. DOI: 10.1590/S0074-02762004000500009
 12. Martinez AN, Lahiri R, Pittman TL, Scollard D, Truman R, Moraes MO, Williams DL. Molecular determination of *Mycobacterium leprae* viability by use of real-time PCR. *J Clin Microbiol*, 2009; 47:2124-2130. DOI: 10.1128/JCM.00512-09
 13. Martinez TS, Figueira MM, Costa AV, Gonçalves MA, Goulart LR, Goulart IM. Oral mucosa as a source of *Mycobacterium leprae* infection and transmission and implications of bacterial DNA detection and the immunological status. *Clin Microbiol Infec*, 2011; 17: 1653-1658. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2010.03453.x

14. Martinez AN, Talhari C, Moraes MO, Talhari S. PCR-based techniques for leprosy diagnosis: from the laboratory to the clinic. *PLoS Negl Trop Dis*, 2014; 8(4):e2655. DOI: 10.1371/journal.pntd.0002655
15. Jadhav RS, Kamble RR, Shindle VS, Edward S y Edward VK. Use of reverse transcription polymerase chain reaction for detection of *Mycobacterium leprae* in the slit-skin smears of leprosy patients. *Indian J lepr*, 2005; 77(2):116-127.
16. Martinez AN, Ribeiro-Alves M, Sarno EN, Moraes MO. Evaluation of qPCR-based assays for leprosy diagnosis directly in clinical specimens. *PLoS Negl Trop Dis*, 2011; 5(10):e1354. DOI: 10.1371/journal.pntd.0001354
17. Phetsuksiri B, Rudeeaneksin J, Supapakul P, Wachapong S, Mahotarn K, Brennan PJ. A simplified reverse transcriptase PCR for rapid detection of *Mycobacterium leprae* in skin specimens. *FEMS Immunol Med Microbiol*, 2006; 48(3):319-328. DOI: 10.1111/j.1574-695X.2006.00152.x
18. Caleffi KR, Hirata RDC, Hirata MH, Caleffi ER, Siqueira VLD, Cardoso RF. Use of the polymerase chain reaction to detect *Mycobacterium leprae* in urine. *Braz J Med Biol Res*, 2012; 45(2):153-157. DOI: 10.1590/S0100-879X2012007500011
19. Kaur B, Handa F. Correlation of bacillaemia with clinical types of leprosy. *Int J Derm Vener Lepr*, 1986; 52:272-274.
20. Santos AR, Nery JC, Duppre NC, Gallo ME, Filho JT, Suffys PN, Degraive WM. Use of the polymerase chain reaction in the diagnosis of leprosy. *J Med Microbiol*, 1997; 46(2):170-172. DOI: 10.1099/00222615-46-2-170
21. Acosta L. Diagnóstico molecular de *Mycobacterium leprae*. *Fontilles, Rev. Leprol*, 2013; 29(1):66-88.
22. Acosta L, Ferrer Guarino C, Torres P. Utilidad del diagnóstico de *Mycobacterium leprae* y seguimiento de pacientes diagnosticados en Fontilles de 2011 a 2014. *Fontilles, Rev. Leprol*. 2014; 29(5):409-421
23. ILEP: http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Documents/Learning_Guides/Ig3sp.pdf
24. Truman RW, Andrews PK, Robbins NY, Adams LB, Krahenbuhl JL, Gillis TP. Enumeration of *Mycobacterium leprae* using real-time PCR. *PLoS Negl Trop Dis*, 2008; 2(11):e328. DOI: 10.1371/journal.pntd.0000328
25. World Health Organization Regional Office for South-East Asia. Guidelines for Global Surveillance of Drug Resistance in Leprosy. SEA-GLP, 2009.
26. Santos AR, Balassiano V, Oliveira ML, Pereira MA, Santos PB, Degraive WM, Suffys PN. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by polymerase chain reaction in the blood of individuals, eight years after completion of anti-leprosy therapy. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 2001; 96(8):1129-1133.
27. Acosta L, Gómez JR, Torres P. Máculas hipocrómicas sin alteración de la sensibilidad en cooperante. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2018; 36(1):57-59. DOI: 10.1016/j.individuals, eight years after completion of anti-leprosy therapy. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 2001; 96(8):1129-1133.

BÚSQUEDA SANITARIA DE LOS PACIENTES AFECTADOS DE LEPROA EN UN HOSPITAL ESPECIALIZADO PARA LEPROA DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19

Sathish Paul^a, Sridharan D^a, Santhosam R^a, Vinothkumar M^a, Ilse Horo^a
^aSchieffelin Institute of Health Research & Leprosy Centre, Karigiri, Vellore, Tamil Nadu, India

(Este trabajo es una reproducción de *Lepr. Rev.* 2022; 93(3):243-253)

RESUMEN

Desde el inicio de la pandemia de COVID-19, se han visto afectadas las facilidades de los pacientes de lepra para la búsqueda y obtención de su tratamiento. Este estudio se inició en un hospital especializado de la India para comprender el comportamiento en la búsqueda de atención sanitaria de aquellos pacientes que retrasaron la toma de su tratamiento. Se reclutaron 164 pacientes que retrasaron la administración de su tratamiento durante el confinamiento por COVID-19. Se analizó retrospectivamente a través de un estudio exploratorio el comportamiento en la búsqueda de asistencia sanitaria adoptado por los pacientes durante el confinamiento. El confinamiento impidió viajar en muchos casos, pero el estigma no fue un factor importante como motivo del retraso. De los 164 individuos, 17 desarrollaron afectaciones nuevas relacionadas con la lepra. Entre quienes se retrasaron, los pacientes con úlceras plantares se aplicaron auto-cuidados que previamente habían aprendido y de esta manera, a pesar del confinamiento, continuaron con el tratamiento. Mediante una constante y continuada educación sanitaria y técnicas de auto-cuidado, los pacientes pudieron controlar y prevenir el empeoramiento de sus afectaciones relacionadas con la lepra.

PALABRAS CLAVE: Lepra, COVID-19, deformidades, retraso en el tratamiento, discapacidades

SUMMARY

Since the onset of the COVID-19 pandemic, the priorities of leprosy-affected patients in seeking anti-leprosy treatment have been affected. This study was initiated at a tertiary leprosy hospital in India to understand the health seeking behaviour of leprosy affected patients who delayed their treatment. A total of 164 patients who delayed their treatment during the COVID-19 lockdown were recruited. The health seeking behaviour and treatment methods adopted by the patients during the lockdown were retrospectively analysed through an exploratory study. Lockdown prevented travel in many cases, but stigma was not an important factor in those who delayed. Of the 164 subjects, 17 developed new leprosy-related impairments. Of those who delayed, patients with plantar ulcers carried out self-care that had been taught to them earlier and they could continue treatment in spite of the lockdown. Reinforcing the patients regularly through health education and self-care teaching helped them to manage and prevent worsening of leprosy related impairments.

KEYWORDS: Leprosy, COVID-19, impairments, treatment delay, disabilities

Correspondencia a: Sathish Paul (e-mail: sathishpaul77@gmail.com)

Fontilles, *Rev. Leprol.* 2022; 33(4): 287-300

INTRODUCCIÓN

En la lepra se produce un retraso en conseguir el tratamiento desde el momento del diagnóstico con la aparición de los primeros síntomas hasta la toma por el paciente.^{1,2} La falta de percepción y el retraso en buscar asistencia de los pacientes son algunos de los factores implicados en el retraso del inicio del tratamiento.³ La gravedad de las incapacidades, el estigma, nivel de educación y limitación de las funciones son frecuentemente los mayores impedimentos para la participación de los individuos afectados con la familia y su comunidad.⁴ Algunos de los desafíos a los que se enfrentan los afectados incluyen la prohibición de asistir a actos religiosos antes de haber completado su tratamiento.⁵ El control de la lepra también se enfrenta a factores como el seguimiento irregular, interrupción del tratamiento, causando la aparición de discapacidades que podrían resultar siendo permanentes.⁶ En la India, con innovaciones introducidas por el Programa Nacional de Erradicación de la Lepra (NLEP, en inglés), los nuevos casos de lepra están siendo detectados antes de la aparición de discapacidades.⁷ Desde que en Wuhan (China) se aislara por primera vez el nuevo coronavirus (SARS-CoV-2), la infección se ha diseminado por todo el mundo.⁸ Las personas mayores y con ciertas comorbilidades, como hipertensión, enfermedad coronaria, diabetes y otras afecciones pulmonares, presentan mayor riesgo de contraer COVID-19.^{9,10}

La redistribución del personal sanitario y reorganización de sus tareas ha resultado indispensable después de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) declarara el COVID-19 una emergencia sanitaria pública internacional.¹¹ Con la implantación del confinamiento nacional, algunos pacientes no podían ni acceder a su centro sanitario más cercano para obtener su tratamiento contra la lepra y la atención sanitaria a sus discapacidades se convirtió en algo muy difícil de conseguir, dado que los profesionales sanitarios tenían la prioridad en la contención de la pandemia de COVID-19. El mantenimiento de la distancia social y otras medidas de salud pública para controlar el COVID-19 constituyeron otros problemas que afectaron al bienestar de los ya estigmatizados pacientes de lepra.¹² El Grupo de Interés Especial (SIG, en inglés) de la Asociación India de Dermatología, Venereología y Leprología (IADLV, en inglés), establecieron directrices para el control y tratamiento de la lepra durante la pandemia.¹³ La información y consejos sobre la multiterapia (MDT, en inglés) acompañada durante 3 a 6 meses y la reducción gradual de la dosis de esteroides para pacientes con leprorreacciones les ayudó a que continuaran sus tratamientos incluso durante la pandemia.¹⁴

Muchos pacientes que se presentaron en el hospital eligieron recibir su tratamiento para la lepra sin evaluación previa de la función neural (NFA, en inglés), para evitar más contactos en el centro sanitario durante la pandemia. A medida que empeoraba la situación resultó imposible para los pacientes acceder a su tratamiento, con el consiguiente riesgo de mayor afectación de sus discapacidades. Los pacientes que atendían el centro recibían consejos sanitarios sobre el auto-cuidado de sus discapacidades y se les facilitaba tratamiento durante sus visitas a los centros. Un estudio sobre auto-cuidado para la lepra en Etiopía llegó a la conclusión de que el conocimiento y la práctica del auto-cuidado era deficiente por varias razones, incluso habiendo implementado un programa de rehabilitación y discapacidad.¹⁵ Con la incertidumbre por sus ingresos económicos, seguridad social y apoyo familiar por la pandemia, a los pacientes les resultaba todavía más difícil llevar a cabo el programa para obtener tratamiento.¹⁶ Si las pautas

de 6 meses para lepra paucibacilar (PB) y 12 meses para la multibacilar (MB) no se cumplen en 9 y 18 meses respectivamente, entonces se considera que el paciente no ha completado el tratamiento.¹⁷ También hay estudios que han analizado los motivos del retraso en presentarse del paciente, que es el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta que consulta en un centro sanitario.¹⁸⁻²⁰ Sin embargo, hay muy pocos estudios para analizar este retraso en la búsqueda de tratamiento durante una pandemia.^{21,22} Esta institución especializada en lepra ha estado proporcionando atención sanitaria durante más de seis décadas a personas de distinto perfil socio-económico y cultural. Durante la pandemia, se llevó a cabo un estudio para identificar el comportamiento sanitario adoptado por las personas afectadas por lepra. Entender este comportamiento y manera de actuar podría ayudarnos a evaluar la efectividad de la educación sanitaria anterior y sus consejos.

Con este estudio los autores pretenden comprender el comportamiento en la búsqueda sanitaria y la respuesta de los pacientes afectados por lepra en manejo y control de sus discapacidades cuando no disponen de supervisión y control debido al confinamiento. Se pretende averiguar si el paciente de lepra ha adoptado otras alternativas posibles para cuidar de sus discapacidades.

MATERIAL Y MÉTODOS

La evaluación se llevó a cabo en un hospital referente para lepra del Sur de la India. Este instituto atiende las necesidades de los afectados por lepra mediante atención especializada. En el estudio se admitieron pacientes (n = 169) en tratamiento con MDT, tratamiento de úlceras y control de leproreacciones que no pudieron acudir al hospital por el confinamiento por COVID-19. Anteriormente, los pacientes acudían al hospital regularmente en busca de tratamiento. Se les aconsejó sobre el auto-ayuda y educación sanitaria en todas sus visitas. Se les pidió la fecha de su última visita y si había un retraso o falta de asistencia en su visita al hospital se incluía al paciente en el estudio. Cualquier falta de asistencia o retraso del paciente en la fecha prescrita para su visita se consideraba un retraso para los criterios del estudio. Se excluyó cualquier paciente afectado de lepra que no deseaba participar (n = 5) y los que a pesar del confinamiento por COVID-19 continuaron con su tratamiento.

Los participantes vivían como máximo a 100 km de distancia del hospital y no habían visitado el hospital en búsqueda de tratamiento entre marzo y diciembre de 2020. Se incluyeron hombres y mujeres sin considerar la edad. Los 164 participantes que consintieron participar en el estudio tuvieron suministro regular de tratamiento antes del confinamiento por COVID-19.

Este estudio utilizó un cuestionario cuantitativo diseñado específicamente para este trabajo. El objetivo del cuestionario era recoger las experiencias de las personas afectadas por lepra durante el confinamiento. Sin disponer de un cuestionario previo validado relacionado con la naturaleza de este estudio, se emplearon resultados obtenidos en otros estudios sobre el comportamiento sanitario para completar el cuestionario.²³ Junto a información conseguida por el equipo del estudio. La validez de la información descrita fue examinada por un equipo de expertos externos antes de su aceptación y uso. La retroinformación de los expertos se incorporó al cuestionario. El equipo del estudio recibió formación sobre el modo de obtener información de los pacientes. El cuestionario está dividido en secciones, incluyendo datos demográficos,

detalles del tratamiento antes de la pandemia, motivos de retraso durante el confinamiento, situación económica, estigma dentro de la familia y la comunidad, y formas alternativas para obtener tratamiento para la lepra disponibles en ese período. También se incluyeron variables específicas para las soluciones alternativas como llevar a cabo el auto-cuidado, cuidar sus propias úlceras, descansar sus pies ulcerados y emplear férulas modificadas que el paciente había adaptado. El estudio se llevó a cabo tanto en el hospital como cuando el personal de campo visitaba la casa del paciente durante el confinamiento. En todos los lugares y todos los equipos emplearon el mismo instrumento de obtención de datos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo la aprobación del comité de investigación institucional antes de iniciar el estudio. El Comité de Investigación Karigiri (KRC, en inglés) aprobó éticamente el estudio con el número: 20:11:04:14. Todos los participantes dieron su consentimiento firmado antes de formar parte del estudio. Los participantes analfabetos utilizaron sus huellas dactilares. Para los niños se obtuvo su consentimiento firmado junto con el de los padres. También había testigos presentes y sus firmas se obtuvieron junto con el consentimiento de los participantes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se introdujeron en un Excel con el programa estadístico SPSS (Versión 19). Se utilizó el test de asociación Chi-cuadrado y el nivel de significación considerado fue un 5%.

RESULTADOS

Se recogieron y analizaron los detalles y motivos alegados por los participantes para no poder desplazarse al instituto para obtener tratamiento debido al confinamiento por COVID-19.

Tabla 1. Problemas relacionados con lepra originados durante el confinamiento

Nuevos problemas relacionados con lepra	Frecuencia	Porcentaje
Anestesia	3	1.8
Ampolla	1	0.6
Nueva úlcera	10	6.0
T1R	2	1.2
T2R	1	0.6
Nada	147	89.2
Total	164	100.0

Tabla 2. Grupos de edad y retraso de pacientes en tratamiento

Grupos de edad	Pacientes que retrasaron el tratamiento	En tratamiento por medios alternativos	Total	χ^2	Valor <i>p</i>
<16	2 (66.6%)	1 (33.3%)	3	3.54	0.170
16-35	29 (69%)	13 (31%)	42		
36-55	24 (58.5%)	17 (41.5%)	41		
56-86	40 (51.3%)	38 (48.7%)	78		
	95 (57.9%)	69 (42.0%)	164		

De entre los 164 individuos afectados por lepra que no pudieron visitar el hospital para obtener tratamiento durante el confinamiento hubo 17 (10.4%) que presentaron nuevas discapacidades relacionadas con lepra. Las discapacidades desarrolladas durante el confinamiento fueron, 10 (6%) nuevas úlceras plantares, 3 (1.8%) nuevos síntomas de anestesia, 1 (0.6%) ampollas, 1 (0.6%) reacción tipo II y 2 (1.2%) reacción tipo I (Tabla 1). De entre los pacientes con nuevas afectaciones, 5 fueron tratados en los centros de atención primaria más cercanos (PHC, en inglés), 2 aplicaron sus propias actividades de auto-ayuda y los otros se controlaron por sí mismos lo mejor que pudieron.

De entre los grupos de edad, la mayor proporción de retraso se detectó en el grupo de edad de 16-35 (69.0%) y el menor en el grupo de 56-86 (51.3%) como se observa en la Tabla 2. Sin embargo, la asociación no era estadísticamente significativa (Chi-cuadrado = 3.54, $p = 0.17$).

Del total de 164 pacientes que no habían visitado el hospital para tratamiento, 69 (42.1%) continuaron su tratamiento mediante otras alternativas. De los restantes 95 (57.9%) que retrasaron su tratamiento, 55 (57.9%) intentaron continuar su tratamiento por sí mismos con los recursos caseros disponible en casa.

La Tabla 3 revela que entre los pacientes que se retrasaron, la mayoría vivía sola (81.0%), algo menos entre los casados (55.7%) y menos todavía entre los viudos (41.7%). También había asociación significativa entre los hombres que se retrasaron (Chi-cuadrado = 7.98, $p = 0.018$), sin embargo, como había menos mujeres y viudas, la asociación no resultó significativa para las pacientes femeninas (Chi-cuadrado = 5.09, $p = 0.078$). Al comparar el estatus de ocupación y retraso de los individuos, casi un tercio de los incumplidores eran individuos sin estatus ocupacional y trabajadores no cualificados. Al comparar grupos de incumplidores, no hubo asociación estadísticamente significativa entre ocupación y retraso del paciente (Chi-cuadrado = 1.74, $p = 0.78$). La Tabla 4 revela que los pacientes de lepra que habían retrasado su tratamiento intentaron controlar la enfermedad con los medios aprendidos en el centro. Los incumplidores de corto intervalo se adaptaron mejor que los incumplidores a largo plazo (Chi-cuadrado = 11.67, $p = 0.009$).

Tabla 3. Estado civil y ocupacional de pacientes con retraso

		Pacientes que se retrasaron	Tratamiento por medios alternativos	Total	X ²	Valor p
Estado civil	Soltero	17 (81%)	4 (19%)	21	6.13	0.047
	Casado	73 (55.7%)	58 (44.3%)	131		
	Viudo	5 (41.7%)	7 (58.3%)	12		
		95 (57.9%)	69 (42.1%)	164		
Estado civil (sólo varones)	Soltero	15 (88.2%)	2 (11.8%)	17	7.98	0.018
	Casado	50 (53.8%)	43 (46.2%)	93		
	Viudo	4 (80%)	1 (20%)	5		
		69 (60%)	46 (40%)	115		
Estado civil (sólo mujeres)	Soltera	2 (50%)	2 (50%)	4	5.09	0.078
	Casada	23 (60.5%)	15 (39.5%)	38		
	Viuda	1 (14.3%)	6 (85.7%)	7		
		26 (53.1%)	23 (46.9%)	49		
Ocupación	Con formación, empleado, negocios y ganadero	29 (63.0%)	20 (40.8%)	49	1.74	0.78
	Sin formación	29 (63.0%)	17 (37.0%)	46		
	Ama de casa	7 (63.6%)	4 (36.4%)	11		
	Ninguna	27 (50.9%)	26 (49.1%)	53		
	Estudiante	3 (60.0%)	2 (40.0%)	5		
	Total	95 (57.9%)	69 (42.1%)	164		

Los cambios en las puntuaciones OMS de los afectados por lepra entre su última visita a la institución hasta la primera visita después del confinamiento se describen en la Tabla 5.

La mayoría tenía la misma puntuación antes y después de la pandemia. La puntuación OMS en el 13.5% de los individuos con puntuación cero empeoró a 2 durante la primera visita después de la pandemia. Al mismo tiempo, el 11.2% de aquellos con puntuación 2 de la escala OMS bajaron a cero durante la primera visita después del confinamiento.

La Tabla 6 revela los motivos por los que los pacientes estaban en tratamiento mientras asistían al centro antes de la pandemia y su retraso durante la pandemia. Los que presentaban úlceras continuaron con el tratamiento en mayor proporción (63.2%) comparados con quienes recibieron tratamiento con multiterapia (MDT), neuritis, leproreacciones tipos I y II. La asociación entre retraso y su causa es significativo (Chi-cuadrado = 7.75; $p = 0.0054$).

Tabla 4. Duración del retraso en el tratamiento

Duración del retraso en el tratamiento	Pacientes que retrasaron el tratamiento		Total
	Pacientes que se han adaptado por sus medios	Pacientes sin ningún medio para tratamiento	
Menos de 3 meses	22 (66.7%)	11 (33.3%)	33
3-6 meses	29 (64.4%)	16 (35.6%)	45
7-12 meses	4 (33.3%)	8 (66.7%)	12
Más de 12 meses	0	5 (100%)	5
Total	55 (57.9%)	40 (42.1%)	95

Tabla 5. Puntuación OMS última y actual visita

Puntuación pacientes OMS última visita	Puntuación OMS pacientes visita actual			Total
	0	1	2	
0	42 (80.8%)	3 (5.8%)	7 (13.5%)	52 (100%)
1	1 (4.3%)	20 (87.0%)	2 (8.7%)	23 (100%)
2	10 (11.3%)	1 (1.1%)	78 (87.6%)	89 (100%)
Total	53	24	87	164

Tabla 6. Tratamiento tomado por los pacientes en el hospital para lepra antes del COVID-19

Tratamiento administrado a los pacientes en el hospital para lepra antes del COVID-19	Pacientes que no han visitado el hospital por la pandemia		Total
	Pacientes que han continuado su tratamiento	Pacientes que han retrasado su tratamiento	
Motivos generales	2 (13.3%)	13 (86.7%)	15
Multiterapia (MDT), Neuritis, Reacciones Tipo I y II	29 (43.3%)	38 (56.7%)	67
Cirugía reconstructiva	0 (0%)	1 (100%)	1
Sólo MDT	0 (0%)	5 (100%)	5
Úlcera	48 (63.2%)	28 (36.8%)	76
Total	79 (48.2%)	85 (51.8%)	164

Tabla 7. Motivos para no haber visitado el hospital

Razones para no haber asistido al hospital de lepra	Número de pacientes
Confinamiento y no poder viajar	112 (68.3%)
Conocía auto-cuidados	19 (11.6%)
Ninguna razón específica	9 (5.5%)
Estigma	1 (0.6%)
Consiguió tratamiento por otros medios	12 (7.3%)
Otros	11 (6.7%)
Total	164 (100%)

La Tabla 7 explica los motivos alegados por los pacientes que retrasaron su tratamiento o continúan con el tratamiento entre quienes no visitaron el hospital por la pandemia. El motivo alegado por la mayoría de los pacientes, 112 (68.3%), para no haber visitado el hospital fue el confinamiento y no poder viajar (Tabla 7). Es interesante resaltar que el estigma no está implicado en este tema.

La Tabla 8 expone la asociación entre confinamiento y retraso en el tratamiento. Se compara el principal motivo del confinamiento y el retraso en el tratamiento con todos los demás motivos juntos. De entre quienes adujeron que no podían asistir al hospital por el confinamiento, el 61.6% continuó el tratamiento "fuera" del instituto. De los que adujeron otras razones, sólo el 19.2% continuó el tratamiento "fuera" del centro. Los restantes retrasaron buscar y obtener tratamiento. La asociación es significativa (Chi-cuadrado = 25.54, $p = 0.0$).

Tabla 8. Motivos por no haber acudido al hospital y continuado el tratamiento

Motivos por no haber visitado el hospital	Pacientes que no visitaron el hospital por la pandemia		Total	X ²	Valor <i>p</i>
	Pacientes que continuaron el tratamiento	Pacientes que retrasaron el tratamiento			
Confinamiento y no poder viajar	69 (61.6%)	43 (38.4%)	112 (100%)	25.54	0.0
Todo lo demás	10 (19.2%)	42 (80.8%)	52 (100%)		
Total	79 (48.2%)	85 (51.8%)	164		

DISCUSIÓN

El comportamiento sanitario de los pacientes que cumplían con sus obligaciones antes de la pandemia y que se volvió irregular después del inicio de la misma ha permitido destacar aspectos interesantes. Se detectó una asociación significativa entre el incumplimiento y el motivo por el cual eran tratados los pacientes. El 63.2% de los pacientes con una úlcera continuaron su tratamiento sin incumplirlo. No se dispone de estudios que evalúen el cumplimiento de los pacientes en tratamiento por úlceras. En general, se acepta que el paciente con una úlcera buscará tratamiento una vez esté infectado y no será un incumplidor. Por experiencia propia de los autores, la mayoría de pacientes en tratamiento con úlceras no acaban siendo unos incumplidores y son constantes en su tratamiento de curas y auto-cuidado. Por otro lado, los pacientes en tratamiento con MDT o por leproreacciones y neuritis presentaban un mayor índice de incumplimiento. Un estudio sistemático sobre abandono durante el tratamiento revela que en general hay una elevada incidencia de incumplidores en tratamiento MDT.²⁴ Otro estudio señala que los motivos más comunes de abandono de los pacientes en MDT pueden clasificarse en personales, médicos y otros factores.²⁵

Este estudio se centra en una situación excepcional, donde el incumplimiento tuvo lugar durante una pandemia. La pandemia, un hecho muy poco frecuente, causó un desafío tanto para los pacientes como para el personal sanitario. El problema para los pacientes fue cómo conseguir tratamiento siendo esto una prioridad. El otro gran aspecto es el miedo hacia el COVID-19, con el resultado de retraso en la búsqueda de medicación. Aunque este aspecto no se ha evaluado en lepra, se han detectado casos en que los servicios sanitarios fueron generalmente infrutilizados durante la pandemia.²⁶ La pandemia también ha modificado los hábitos sanitarios de los pacientes TB que evitaron acudir a los centros de tratamiento debido a problemas con el tráfico, confinamiento, interrupción de servicios en centros de atención sanitaria, incluyendo motivos personales.²⁷ Esta información analizada con la que afecta otras enfermedades y en otros países es importante porque ayuda a visualizar porqué el paciente de lepra no busca tratamiento y lo interrumpe. Un estudio anterior con 10 años de seguimiento en un hospital especializado reveló que las causas del incumplimiento fueron la dificultad de llegar al hospital y el acceso al sistema sanitario por los migrantes.²⁵ Todo esto resultó más complicado con la pandemia, con el consiguiente incumplimiento.

Distintos estudios han puesto en evidencia el papel de los curanderos locales tradicionales en el retraso en la búsqueda de ayuda sanitaria de los pacientes de lepra como el caso de Bengala Occidental, Maharashtra y Chandigarh.^{28,29} El estudio se llevó a cabo en un escenario donde no hay opción para el tratamiento disponible debido al confinamiento por COVID-19. Con un confinamiento nacional, el movimiento de los pacientes quedó totalmente restringido y hubo retrasos en poder conseguir tratamiento. En este estudio, el 42.1% de los pacientes de lepra que retrasaron conseguir su tratamiento de la institución la obtuvieron y continuaron con su tratamiento por medio de vías y fuentes alternativas. Algunas procedían de curanderos tradicionales que vivían cerca y resultaban más accesibles. El 47.3% no tenía ningún medio de conseguir tratamiento. El 10.6% restante empleó auto-cuidados aprendidos anteriormente en el mismo centro. Este auto-cuidado es una opción en que el paciente trata sus complicaciones sin visitar el centro sanitario.

Los 17 pacientes de lepra que desarrollaron nuevas afectaciones constituyen un importante sub-grupo de la población. Su condición sanitaria empeoró y probablemente influyeron más los riesgos asociados al COVID y el hecho de aventurarse a salir durante el confinamiento con el peligro de infectarse antes de buscar tratamiento para la lepra. Consiguieron asistencia sanitaria 10 de ellos, sólo cuando el personal sanitario les visitó en sus domicilios.

La diferencia de género entre los incumplidores resultó estadísticamente insignificante y es comparable con otros estudios multicéntricos realizados en seis hospitales de lepra de la India en 10 años de seguimiento de incumplidores.^{25,30} El motivo para incumplir en estos seis hospitales fueron motivos psicosociales y sanitarios, sin embargo, el motivo de incumplir en el actual escenario es por el confinamiento y las restricciones de movilidad impuestas por la pandemia.

Sí que se halló una diferencia estadística significativa entre participantes que vivían solos (81%) y los casados, y también en varones solteros (88.2%) comparados con mujeres solteras que se retrasaron. En general, se considera que determinantes sociales sanitarios como el aislamiento y vivir solo son factores negativos para un comportamiento de búsqueda sanitaria activa. Quienes viven solos intentan solventar por sí mismos sus problemas y buscar atención sanitaria profesional.

En un estudio del norte de Mozambique, los pacientes incumplieron más con su tratamiento en los primeros meses que en la final.³² El incumplimiento precoz es por falta de compromiso con el protocolo de tratamiento. El incumplimiento posterior o tardío es menor porque los pacientes ya han dedicado mucho tiempo y esfuerzo a conseguir su tratamiento. Sin embargo, y en contraste con el estudio anterior, hubo una cantidad estadísticamente significativa de pacientes que incumplieron después de muchos meses de haber iniciado el tratamiento. El único motivo para este incumplimiento tardío fue la pandemia. Así que vemos que la pandemia ha modificado el comportamiento de búsqueda de asistencia sanitaria de los pacientes de lepra.

El control de las discapacidades, incluyendo la prevención de úlceras en barrios pobres urbanos puede ser adoptado por los pacientes de lepra si se les enseñan métodos de auto-cuidado,³³ como revela el actual estudio, la mayoría de pacientes con úlceras consiguieron continuar su auto-cuidado y tratamiento de úlceras a pesar del confinamiento. Por otro lado, los pacientes en MDT o tratamiento para complicaciones tipo neuritis y reacciones no pudieron continuar sus tratamientos y tuvieron que esperar el final del confinamiento antes de reiniciar su tratamiento.

La pandemia ha modificado el comportamiento de la mayoría de las personas del mundo. También ha modificado el comportamiento de búsqueda de asistencia médica de los pacientes de lepra y ha sido motivo de que muchos de ellos sean incumplidores por obligación y no por libre elección. Muchos de los incumplidores de este estudio quizás hubieran completado su tratamiento si no fuera por la pandemia. Las instituciones que atienden a pacientes de lepra deberían disponer de un plan que ayude a los afectados a buscar ayuda médica profesional. Uno de los métodos es el uso de tecnologías móviles que ayuden a conectar al personal sanitario con los afectados por la enfermedad y reducir así el número de incumplidores.³⁴

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El cuestionario fue presentado a distintos expertos para escuchar sus sugerencias y comentarios, pero hubo muy poca oportunidad para que el equipo de trabajo evaluara el cuestionario. Esto podría haber influido en los resultados del estudio. No se evaluaron las dimensiones socio-económicas del individuo y su familia, que quizá podrían haber influido en el cómputo final.

CONCLUSIÓN

El control de los casos de lepra ha potenciado el auto-cuidado regular y la educación sanitaria de los pacientes afectados por lepra. La pandemia COVID-19 obligó a algunas personas afectadas por lepra a buscar cuidados y tratamiento por sí mismos. Los conocimientos sobre la lepra adquiridos por los pacientes a través del personal sanitario han ayudado a los pacientes a prevenir, mantener y reducir sus discapacidades. Los resultados del estudio enfatizan la importancia de educar continuamente a los pacientes sobre cuidados y otros aspectos del auto-cuidado de las afectaciones. La adherencia del paciente al tratamiento y búsqueda de asistencia sanitaria han mejorado en las situaciones de emergencia. Por lo tanto, es vital y esencial tener en cuenta las prioridades del paciente y sus necesidades. Los estudios sobre las prioridades socio-económicas junto con sus necesidades sanitarias resultan fundamentales.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR

El estudio obtuvo una revisión y aprobación ética. Todos los participantes fueron aprobados por el Schieffelin Institute of Health-Research and Leprosy Centre; comité ético evaluador, número de aprobación: 20:11:04.14.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores afirman no tener ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron ayuda o apoyo económico para realizar el estudio.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Dr. Jerry Joshua, director del SIHRLC Karigiri, por su valiosa información y sugerencias. Los autores desean agradecer al Dr. Joseph Richard por su colaboración con el análisis estadístico de los datos.

REFERENCIAS

1. Nicholls PG, Chhina N, Bro AK, Barkataki P, Kumar R, Withington SG *et al.* Factors contributing to delay in diagnosis and start of treatment of leprosy: analysis of help-seeking narratives in northern Bangladesh and in West Bengal, India. *Lepr Rev*, 2005; 76(1): 35–47.

2. Bekri W, Gebre S, Mengiste A, Saunderson PR, Zewge S. Delay in presentation and start of treatment in leprosy patients: a case-control study of disabled and non-disabled patients in three different settings in Ethiopia. *Int J Lepr*, 1998; 66: 1–9.
3. Robertson LM, Nicholls PG, Butlin R. Delay in presentation and start of treatment in leprosy: experience in an out-patient clinic in Nepal. *Lepr Rev*, 2000; 71(4): 511–516.
4. van Brakel WH, Sihombing B, Djarir H, Beise K, Kusumawardhani L, Yulihane R *et al*. Disability in people affected by leprosy: the role of impairment, activity, social participation, stigma and discrimination. *Glob Health Action*, 2012; 5: 18394.
5. Raju S, Sundar Rao PS, Karthikeyan G. Socio-medical perspectives on leprosy in Indian religions. *Lepr Rev*, 2020; 91: 190–199. doi:10.47276/lr.91.2.190.
6. Smith WCS. Leprosy: making good progress but hidden challenges remain. *Indian J Med Res*, 2013; 137(1): 1–3.
7. Kumar A, Karotia D. Accelerating towards a Leprosy Free India through innovative approaches in the National Leprosy Eradication Programme (NLEP), India. *Lepr Rev*, 2020; 91(2): 145–154.
8. Wang C, Horby PW, Hayden FG, Gao GF. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *The Lancet*, 2020; 395(10223): 470–473.
9. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S *et al*. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med*, 2020; 180(7): 934–943.
10. Guan W, Liang W, Zhao Y, Liang H, Chen Z, Li Y *et al*. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur Respir J*, 2020; 55(5): 2000547.
11. World Health Organization. COVID-19: operational guidance for maintaining essential health services during an outbreak: interim guidance, 25 March 2020. World Health Organization; 2020. Report No.: WHO/2019-nCoV/essential_health_services/2020.1.
12. Mahato S, Bhattarai S, Singh R. Inequities towards leprosy-affected people: A challenge during COVID-19 pandemic. *PLoS Negl Trop Dis*, 2020; 14(7): e0008537.
13. Bhardwaj A, Gupta SK, Narang T, Suneetha S, Pradhan S, Agarwal P *et al*. Updates on management of leprosy in the context of COVID-19 pandemic: recommendations by IADVL SIG leprosy. *Indian Dermatol Online J*, 2021; 12(Suppl 1): S24–S30.
14. Advice_about_leprosy_and_COVID-19_UN.pdf Disponible en: https://www.ohchr.org/sites/default/files/Advice_about_leprosy_and_COVID-19_UN.PDF.
15. Girma L, Bobosha K, Hailu T, Negera E. Knowledge and self-care practice of leprosy patients at ALERT Hospital, Ethiopia. *Lepr Rev*, 2019; 90: 78–87. doi:10.47276/lr.90.1.78.
16. Anand S, Mamidi R, Biswas P. Early impact of COVID-19: Observations from an integrated WASH and NTD project in two south-eastern states in India. *Lepr Rev*, 2020; 91: 295–298.
17. WHO Expert Committee on Leprosy (Seventh Report). WHO Technical Report Series, no. 874. Geneva: World Health Organization, 1998.
18. Choulagai B, Onta S, Bhattarai P. Patient delay in leprosy treatment in Jhapa district Nepal. *J Nepal Health Res Counc*, 2005; 3: 29–34.

19. Nicholls PG, Wiens C, Smith WC. Delay in presentation in the context of local knowledge and attitude towards leprosy—the results of qualitative fieldwork in Paraguay. *Int J Lepr*, 2003; 71(3): 198–209.
20. Henry M, GalAn N, Teasdale K, Prado R, Amar H, Rays MS *et al*. Factors contributing to the delay in diagnosis and continued transmission of leprosy in Brazil—an explorative, quantitative, questionnaire based study. *PLoS Negl Trop Dis*, 2016; 10(3): e0004542.
21. da Paz WS, do Rosario Souza M, dos Santos Tavares D, de Jesus AR *et al*. Impact of the COVID-19 pandemic on the diagnosis of leprosy in Brazil: An ecological and population-based study. *Lancet Reg Health - Am*, 2022; 9: 100181.
22. de Barros B, Lambert SM, Negera E, de Arquer GR, Sales AM, Darlong J *et al*. An assessment of the reported impact of the COVID-19 pandemic on leprosy services using an online survey of practitioners in leprosy referral centres. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2021; 115(12): 1456–1461.
23. Zhang F, Chen S, Sun Y, Chu T. Healthcare seeking behaviour and delay in diagnosis of leprosy in a low endemic area of China. *Lepr Rev*, 2009; 80(4): 416–423.
24. Girão RJ, Soares NL, Pinheiro JV, Oliveira GD *et al*. Leprosy treatment dropout: a systematic review. *Int Arch Med*, 2013; 6(1): 34.
25. Mushtaq S, Dogra D, Faizi N, Dogra N. Profile of defaulters and pattern of treatment default among leprosy patients at a tertiary care hospital: a 10-year analysis. *Indian Dermatol Online J*, 2020; 11(3): 355–360.
26. Sevalie S, Youkee D, van Duinen AJ, Bailey E *et al*. The impact of the COVID-19 pandemic on hospital utilisation in Sierra Leone. *BMJ Glob Health*, 2021; 6(10): e005988.
27. Xia Y, Huang F, Chen H, Wang N, Du X, Chen W *et al*. The impact of COVID-19 on tuberculosis patients' behavior of seeking medical care—China, 2020. *China CDC Wkly*, 2021; 3(26): 553–556.
28. Samraj A, Kaki S, Rao PSS. Help-seeking habits of untreated leprosy patients reporting to a referral hospital in Uttar Pradesh, India. *Indian J Lepr*, 2012; 84(2): 123–129.
29. Atre SR, Rangan SG, Shetty VP, Gaikwad N, Mistry NF. Perceptions, health seeking behaviour and access to diagnosis and treatment initiation among previously undetected leprosy cases in rural Maharashtra, India. *Lepr Rev*, 2011; 82(3): 222–234.
30. Rao PSS. A study on non-adherence to MDT among leprosy patients. *Indian J Lepr*, 2008; 80(2): 149–154.
31. Lee JMG, Chan CQH, Low WC, Lee KH, Low LL. Health seeking behaviour of the elderly living alone in an urbanised low-income community in Singapore. *Singapore Med J*, 2020; 61(5): 260–265.
32. Griffiths S, Ready N. Defaulting patterns in a provincial leprosy control programme in Northern Mozambique. *Lepr Rev*, 2001; 72(2): 199–205.
33. Ganapati R, Pai VV, Kingsley S. Disability prevention and management in leprosy: A field experience. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2003; 69(6): 369–374.
34. Paul SK, Kumar DP. Use of mobile technology in preventing leprosy impairments. *Disabil Rehabil Assist Technol*, 2022; 17(5): 602–604.

LEPRA EN EUROPA – HACIA CERO LEPRA

Paul Saunderson^a, Anil Fastenau^{b,c}

^aAmerican Leprosy Missions, Greenville, South Carolina, USA

^bGerman Leprosy and Tuberculosis Relief Association, Würzburg, Germany

^cHeidelberg Institute of Global Health, University of Heidelberg, Germany

(Este trabajo es una reproducción de Lep Rev 2022; 93(4):298-310)

RESUMEN

Aunque la lepra estaba muy diseminada por Europa en la Edad Media, prácticamente todo el continente está ahora en el momento de declarar el fin de la transmisión local de la enfermedad. Con la cantidad tan grande de viajes internacionales, todavía se diagnostica lepra en muchos países europeos, pero raramente en personas que no hayan viajado o habitado áreas más endémicas de la enfermedad en este mundo. Los casos de lepra en niños locales es un indicador de transmisión reciente y parece haberse interrumpido en todo el continente. Casos aislados (casos nuevos ocasionales que se presentan en un área determinada y no relacionados con otros casos conocidos) y casos autóctonos (infectados localmente) en personas mayores revelan transmisión en décadas anteriores. En los países donde la transmisión local se ha interrumpido, no existe evidencia de diseminación de lepra de viajeros internacionales o migrantes a la población local. La verificación OMS del fin de la transmisión ya se ha iniciado en algunos países, pero depende fundamentalmente de datos referentes a nuevos casos diagnosticados durante los años anteriores.

Los planteamientos en el futuro deben incluir: a) provisión sostenible en el sistema nacional de salud para diagnosticar y tratar la lepra en los pocos casos que se diagnostiquen, normalmente en la población migrante, con informes detallados y actuales de los datos de estos casos; b) mantenimiento de los servicios para el cuidado de las personas con discapacidades relacionadas con la enfermedad y la lucha continuada frente al estigma y discriminación de los afectados.

PALABRAS CLAVE: Servicios de lepra, Europa, transmisión.

SUMMARY

Although leprosy was widespread in Europe in the Middle Ages, the whole continent is now on the brink of declaring an end to local transmission of the disease. With the high level of international travel, leprosy is still diagnosed in many European countries, but rarely in people who have never traveled to or lived in a more endemic area of the world. The occurrence of leprosy in local children is an indication of recent transmission and this seems to have stopped throughout Europe, although confirming this with reliable data is a major challenge. Sporadic cases (occasional new cases occurring in a given area that are unrelated to other known cases) and autochthonous (locally acquired) cases in older adults point to some transmission in previous decades. In countries where local transmission has stopped, there is no evidence of any spread of leprosy from international travelers or migrants to the local population. Verification by WHO of the end of transmission of leprosy is beginning to occur in some countries, but crucially depends on good data concerning new cases diagnosed over previous years.

Policies for the future should include: (a) sustainable provision within national health services for the diagnosis and treatment of leprosy in the few cases that do occur, usually in the migrant population, with meticulous recording and reporting of case data; (b) sustainable services for the care of people with leprosy-related disability, and the continued fight against stigma and discrimination towards those affected.

KEYWORDS: Leprosy services, Europe, transmission.

Correspondencia a: Dr. Paul Saunderson (e-mail: psaunderson@leprosy.org)

Fontilles, Rev. Leprol. 2022; 33(4): 301-316

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infecciosa que todavía está presente en la mayoría de países del mundo, a pesar de un declive constante de nuevos casos.¹ La disponibilidad de un tratamiento muy efectivo con una combinación de antibióticos, conocido como poliquimioterapia (PQT) desarrollado por la OMS en 1982,² permite curar la enfermedad clínica. La afectación neural continúa constituyendo un riesgo para muchos casos activos; esto tiene distintas consecuencias, que incluye la pérdida de sensibilidad, heridas crónicas, debilidad muscular y destrucción tisular sin causar mucha mortalidad y todo esto ha contribuido a convertir a la lepra en la enfermedad más estigmatizada y temida de la historia. Muchos países, incluyendo algunos en Europa donde se registran actualmente muy pocos casos, todavía tienen un significativo número de antiguos pacientes que padecen sus consecuencias en distinto grado y están aún atendidos en centros residenciales para la enfermedad.

Varios factores son responsables de la persistencia de la lepra en el mundo, a pesar de la disponibilidad de un tratamiento efectivo, quizás lo más significativo sea el lento crecimiento del organismo causante, *Mycobacterium leprae*, con un tiempo de reproducción de unos 14 días, con un consiguiente largo período de incubación, normalmente entre 2-5 años, y en algunos casos de dos décadas o más.³ Esto dificulta estandarizar patrones de seguimiento de la transmisión. Además, los esfuerzos por controlar la diseminación, por aislamiento o más recientemente mediante tratamiento antibiótico de los afectados, no han sido lo suficientemente efectivos, ya que se cree que la infección se transmite frecuentemente a los contactos durante el largo período de incubación, antes de que se desarrollen los signos y síntomas propios de la enfermedad.⁴ Mientras que la PQT no ha detenido la diseminación de la enfermedad, ha sido muy efectiva tratando los casos individuales, así que una estrategia clave de los programas actuales es detectar los casos lo más precozmente posible, para que la enfermedad pueda ser controlada previamente a que aparezcan consecuencias graves.

Esta revisión fue encargada por la Oficina Regional Europea-OMS (EURO) en Copenhague. El área EURO incluye no solamente a la Europa occidental, sino también a la parte oriental, Turquía y todos los estados de la antigua Unión Soviética, incluyendo la actual Rusia.

Se han empleado cuatro fuentes principales de información:

- 1) Datos oficiales sobre casos de lepra, reportados voluntariamente por los países a la OMS y publicados en el Boletín Epidemiológico Semanal para la zona EURO, desde 2015 pero que están bastante incompletos;
- 2) Informes sobre lepra en Europa en la literatura científica revisada por países siendo la mayoría de informes de esta categoría de países de Europa occidental.⁵
- 3) Publicaciones históricas bien documentadas y noticias dirigidas al público en general, que han empleado extensa literatura gris (incluyendo correspondencia e informes oficiales) de distintos países; pocos informes son exhaustivos, mientras que las noticias tienden a centrarse en los aspectos personales de casos individuales;
- 4) Comunicaciones personales de la situación actual a través de la oficina OMS-EURO, incluyendo información presentada en una serie de sesiones de formación virtuales celebradas en noviembre de 2021.

HISTORIA DE LA LEPRO EN LA REGIÓN EUROPEA OMS

Geográficamente, la investigación reciente de las distintas cepas del bacilo parece revelar que la lepra afectó primero a los humanos en África oriental, antes de diseminarse hacia el Este durante los últimos 10.000 años, inicialmente por rutas marítimas a través del sur de Asia, y posteriormente por rutas terrestres vía Asia Central a China y Japón. De Oriente Medio la enfermedad se propagó a Europa y después de Europa a África occidental. No hay evidencia de que la lepra alcanzara la América pre-colombina, mientras que su posterior diseminación estuvo claramente unida al comercio con esclavos procedentes de África occidental.^{6,7} La evidencia hallada en los restos óseos es escasa, pero confirma el patrón de diseminación.^{8,9}

La lepra parece haberse extendido a lo largo de Europa durante la época romana, tanto por el movimiento de tropas, como por las rutas comerciales. Después parece que disminuyó, pero no desapareció de Europa. Después del año 1000 d.C. aumentó su prevalencia hasta alrededor del año 1350 d.C., a partir del cual la enfermedad de nuevo disminuyó gradualmente a lo largo de los siguientes siglos.¹⁰

Durante el siglo XIX, la lepra estuvo presente en la mayor parte de Europa, pero la evidencia sugiere que en declive en toda la zona. Algunas áreas se consideraban más endémicas, en particular, Noruega y la región alrededor del Mar Caspio (actualmente sur de Rusia y estados de Asia Central de la anterior Unión Soviética).¹¹

Resulta útil considerar tres períodos históricos cuando se revisa la evolución de la lepra en Europa.

- La Edad Antigua, hasta alrededor del año 1000 d.C:
 - La lepra se hallaba esporádicamente en toda Europa, pero su diagnóstico era confuso.
 - La Edad Media y el período post-medieval, del 1000 al 1840 d.C.
 - La lepra fue muy prevalente, en especial en el noroeste de Europa, después del 1000 d.C.
 - Se instauraron muchas instituciones (leprosarios) a lo largo de Europa para cuidar a los afectados y existen evidencias arqueológicas que confirman que muchas personas padecieron esta enfermedad.
 - No se conoce la causa de este incremento, pero las Cruzadas probablemente contribuyeron a su diseminación.
 - El declive después del 1350-1400, pudo deberse a otras enfermedades (por ejemplo, la plaga y la tuberculosis) que causaron la muerte de muchas personas infectadas de lepra, y posteriormente la mejoría en las condiciones de vida e higiene desempeñaron un papel favorable.
 - La Era Moderna, de 1840 en adelante:¹⁰
 - Varios acontecimientos en Noruega inician la era moderna.
- * Daniel Danielsson fue probablemente el primer médico de la historia designado específicamente a estudiar la lepra con un salario de su gobierno, en Noruega, en 1840.

- * Se publicó la primera descripción clínica y anatómica de la lepra,¹² contribuyendo a un mejor diagnóstico de la enfermedad.
 - * En 1856, O.G. Høegh estableció el primer Registro Nacional de cualquier enfermedad, apoyado por el gobierno – el Registro de Lepra de Noruega – proporcionando el primer cuadro epidemiológico de la enfermedad.¹³
 - * La identificación del agente causal de la lepra, *Mycobacterium leprae*, por Armauer Hansen en 1872/3, demostró su naturaleza infecciosa.¹⁴
- El declive continuado de su prevalencia e incidencia hasta conseguir meta de eliminación.
- El tratamiento moderno con dapsona (década de 1940) y la PQT (desde 1982).²

Es interesante conocer porqué estos avances científicos tuvieron lugar en Noruega. Parece ser por el gran número de casos, sobre todo en la parte occidental del país, y el compromiso de las autoridades mediante la aportación de recursos para solucionar el problema. Entre 1820 y 1840, el parlamento noruego fue parte activa con medidas para tratar y combatir la lepra, que se intuía en constante aumento, especialmente en el oeste de Noruega. Aunque otras enfermedades eran más mortales (especialmente la tuberculosis, por ejemplo), aparentemente el sufrimiento por lepra se contempló con otra perspectiva – la opinión médica de su tiempo mantenía que poco se podía hacer para evitar la muerte, pero el tratamiento médico sí podía mitigar los problemas crónicos de la enfermedad y aliviar así el angustioso sufrimiento de la lepra. La lepra se consideró el problema médico más apremiante del país para el que se podría encontrar un tratamiento si se conseguían recursos (dinero y personal).¹⁰

La orden dada a Danielsson por parte de las autoridades en 1840 era buscar una cura para la lepra, pero hubo pocos avances, y eso que él pasó mucho tiempo estudiando la enfermedad, tanto clínicamente como en autopsias. Afirmó que las dos formas de la enfermedad (actualmente denominadas tuberculoide y lepromatosa) eran la misma enfermedad. En este período, las autoridades británicas y holandesas también apoyaron el estudio de la lepra en sus colonias, por miedo a su posible diseminación al regresar los afectados a sus países en Europa.¹⁵

Durante el período de 1840 a 1872, las discusiones sobre el origen de la enfermedad fueron muy intensas y en este último año, Armauer Hansen detectó la presencia de bacilos en tejidos de pacientes de lepra, demostrando su origen infeccioso. La enfermedad estaba ya aumentando antes de 1840, aunque la información (tanto del diagnóstico en sí como del número de casos) era inconcreta y poco fiable. Como afectaba a miembros de la misma familia, Danielsson y la mayoría de sus colegas la consideraron una enfermedad hereditaria.

En contraposición a Danielsson, destinado en el hospital de Bergen con un número limitado de pacientes, Høegh examinó a un gran número de personas con lepra a lo largo del país mientras establecía el Registro Nacional de la Lepra en los años 1850 y 1860. Se descubrió que muchos casos no tenían antecedentes familiares e incluso casos con convivientes afectados por lepra no había necesariamente consanguinidad. El Registro proporcionó los primeros datos fiables sobre el número de casos, y el diagnóstico de la enfermedad resultó ser más fiable después de la publicación del libro de Danielsson y Boeck: era evidente que la incidencia de la lepra (número de casos nuevos) estaba ya disminuyendo de año en año.

Armauer Hansen empezó a trabajar en Bergen con la lepra en 1868, siendo un joven recién graduado en medicina. Presentó un planteamiento más riguroso para evaluar la evidencia a favor y en contra de la enfermedad. Conocía los hallazgos de Høegh del Registro de la Lepra y el trabajo de Pasteur sobre la teoría de los gérmenes en la enfermedad y también de casos de lepra europeos reportados por Drogmat Landré en la colonia holandesa de Surinam, publicado en 1869 en un monográfico que describe 12 casos de lepra en niños de descendencia europea que se contagiaron mediante el contacto con descendientes de África.¹⁶ Estos datos motivaron a Hansen a buscar un origen infeccioso de la enfermedad.

Es importante señalar el cambio de actitud de la población sobre la lepra durante este período. En Noruega, la idea de la lepra como una condición hereditaria se extendió a mediados del siglo XIX y se legislaron varias leyes para interrumpir su transmisión, por ejemplo, prohibiendo matrimonios entre personas afectadas. También tuvieron lugar debates sobre si se podían restringir los derechos del individuo afectado por motivos de salud pública. El aislamiento de los afectados, frecuentemente en sus casas, continuó antes y después del descubrimiento del bacilo por Hansen. Durante el siglo XIX, los afectados por lepra eran admitidos en leprosalarios de todo el país, pero las familias aceptaban su ingreso cuando el afectado ya no podía seguir trabajando, ya que la admisión como paciente interno era gratuita.

Cuando se demostró la naturaleza infecciosa de la enfermedad, se adaptaron algunas normas. En Bergen, los pacientes del hospital para lepra salían por el centro de la ciudad buscando el pequeño comercio de intercambio, pero a partir de 1872 se prohibió esto y los afectados acabaron estando más aislados socialmente.¹⁰

Más recientemente, las actitudes públicas hacia la lepra adoptada en Europa Occidental tienen un interés histórico. En Grecia, ha aumentado el interés público por la lepra después del 2005, a raíz de la publicación de la novela histórica "La isla" de Victoria Hislop, que luego fue una popular miniserie televisiva. Constituye un relato ficticio de la isla de Spinalonga, en Creta, que fue una colonia para la lepra durante gran parte del siglo XX, pero muestra las tragedias personales y familiares relacionadas con la separación forzosa y reclusión en una institución que prevalecieron en muchos países de Europa hasta después de la Segunda Guerra Mundial, cuando ya existía y era disponible un tratamiento efectivo.¹⁷

ELIMINACIÓN DE LA LEPRAS COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

La incidencia de la lepra (número de casos nuevos detectados cada año) ha disminuido de forma gradual en Europa durante los últimos 200 años. Para los que atienden a los pacientes, sin embargo, la prevalencia (cantidad de pacientes que viven con la enfermedad en cualquier momento dado) era más importante y de mayor preocupación que la incidencia. Una vez disponible ya el tratamiento antibiótico, resultó normal centrarse en el número de personas registradas para tratamiento en cualquier momento (prevalencia puntual, expresada como casos por 10.000 personas): esto normalmente se reportaba al final de cada año y era útil para calcular los requerimientos de tratamiento de un área determinada. Muchos pacientes ya tratados permanecían en leprosalarios por discapacidad o estigma y seguían siendo casos registrados. Cuando solamente se disponía de dapsona, se trataba a los pacientes durante 5-10 años o en algunos casos de por vida, así que por estos motivos el número de casos registrados era mayor

que el número de nuevos casos detectados cada año. La poliquimioterapia desarrollada por la OMS en 1982 incluyó el antibiótico bactericida rifampicina, y se redujo significativamente la duración del tratamiento, incluso para casos lepromatosos – inicialmente de 2 años, en el 2000 a un año. Aquellos que completaban este tratamiento se eliminaban de los registros, aunque muchos seguían necesitando cuidados por sus discapacidades. Por tanto, después de 1982, la prevalencia registrada (número de casos registrados para PQT) disminuyó rápidamente.

Por tanto, mientras que la incidencia seguía relativamente estable a nivel global, la prevalencia registrada de la lepra disminuyó significativamente durante las dos décadas posteriores a 1982, motivando a la OMS a fijar una meta de eliminación de lepra como problema de salud pública, definido como una prevalencia de menos de 1 caso por 10.000 personas. Cuando se alcanzó esta meta, era evidente que la reducción en número de casos se podía atribuir mayormente al acortamiento del período de tratamiento y la eliminación de antiguos casos del registro, pero con una situación epidemiológica prácticamente sin variación, con la incidencia siguiendo su lenta disminución como ya estaba ocurriendo durante varias décadas antes.¹⁸

Así, durante los últimos veinte años, el foco ha recaído sobre la incidencia, o más correctamente, en el índice de detección de nuevos casos (NCDR, siglas en inglés). Los cambios en el índice de detección de nuevos casos tienden a reflejar cambios en las actividades de búsqueda de nuevos casos, más que a un verdadero cambio en la incidencia de la infección y allí donde la transmisión de la lepra tiende a desaparecer, como ocurre en la mayor parte de Europa, el mejor indicador para seguir este cambio es la incidencia de nuevos casos en niños en un año, por millón de niños.¹⁹

Este punto de vista no es relevante en Europa, ya que todos los países han conseguido una prevalencia menor de 1/10.000 hace décadas. Para los países del noroeste de Europa esto fue antes de 1900, mientras que para otros fue algunas décadas antes de la Segunda Guerra Mundial o tres décadas después.

El declive de casos en Noruega está bien documentado en el Registro Nacional: después de 1920, sólo fueron diagnosticados 27 nuevos casos, el último en 1951; menos de 10 casos de menores de 15 años se detectaron entre 1901-1920. Aunque se empleó el método del aislamiento de casos (normalmente en la misma vivienda o empleando varios edificios) entre 1860 a 1920 en Noruega, no queda muy claro su impacto: el impacto calculado depende mucho de su transmisión que, probablemente, ya se encontraba en niveles mínimos en el año 1900. Había instituciones para el internamiento de pacientes en todo el país, pero en general sólo se admitía a los pacientes que no podían ser atendidos en casa.^{10,20}

España, Portugal, Italia y Grecia, registraron muchos nuevos casos hasta la década de 1950, pero muchos menos después. Muchos de los nuevos casos reportados en décadas recientes se cree que contrajeron la enfermedad mientras vivían en un país endémico antes de emigrar a Europa.^{21,22,23} Los últimos dos casos registrados en niños menores de 15 años en Grecia fue en 1989.²⁴

La eliminación de la lepra en la isla de Malta tuvo lugar durante un período similar, basada en el tratamiento de todos los casos conocidos con una pauta conteniendo rifampicina (Isoprodian diario – RMP) y está bien documentada. El programa empezó en 1972 y finalizó en 1999. Se trataron aproximadamente 200 casos conocidos y 59 pacientes nuevos o recidivados que de-

sarrollaron lepra después del inicio del programa. No se diagnosticaron nuevos casos en niños después de 1972, sugiriendo que la transmisión ha sido eliminada.^{25,26}

ACTIVIDADES DE CONTROL DE LA LEPRO EN LA REGIÓN OMS EUROPEA

En general, los casos detectados en Europa son casos de recaídas o de emigrantes de países endémicos. Puede haber casos autóctonos esporádicos en personas mayores del sur y este de Europa. No hay evidencia de transmisión reciente secundaria en Europa.

La OMS sólo publica datos sobre lepra en Europa desde 2015 y todavía hoy día están incompletos (Tabla 1).

La situación al norte de Portugal ha sido descrita recientemente, y probablemente sea representativa de la situación en la mayor parte del área. Los datos están incompletos, pero los autores encontraron información sobre los antecedentes de 38 casos reportados entre 1900 y 2012, no se encontraron datos de los 13 casos detectados entre 1990 y 2003 y de los otros 25 casos, 10 probablemente resultaron infectados fuera del país (más frecuentemente Brasil), mientras 15 se consideraron autóctonos. De estos 15 casos, 9 son recidivas posteriores a la poliquimioterapia, mientras que los nuevos casos eran personas mayores y no hay casos diagnosticados después de 2006. La persona más joven del grupo nació en Brasil y su madre fue paciente y fue diagnosticada en Portugal con 15 años en 2009. Los autores concluyen que “la información es consistente con que la transmisión autóctona de *M. leprae* se ha interrumpido en los cinco distritos al norte de Portugal hace más de 20 y probablemente más de 40 años. “También sugieren que la ausencia de transmisión, a pesar de la presencia de casos importados, es consistente con la experiencia reportada por otros países del norte de Europa.²²

Después de la década de 1930 el control de la lepra en la Unión Soviética, se basaba en las normas y regulaciones implementadas por los Ministerios de Sanidad, mediante instituciones dermatológicas y venéreas (VD, en inglés), así como otros tipos de servicios médicos, sanitarios y epidemiológicos, y con los servicios médicos rurales como partes activas de estas medidas de control.²⁷ Cuando se diagnosticaba un caso de lepra, el médico, en colaboración con el equipo sanitario, llevaba a cabo una investigación epidemiológica, junto a la hospitalización y examen clínico del afectado. También se formaba al resto de familiares sobre el control de la enfermedad y se les administraba vacunación BCG. Los pacientes en tratamiento ambulatorio no podían salir de su residencia permanente sin informar a la institución local encargada de la lepra. Los contactos de estos pacientes eran atendidos en los servicios dermatológicos y dispensarios VD de las regiones donde viajaban. Los dermatólogos y venereólogos eran los encargados de educar a estas personas sobre los temas relacionados con la lepra, incluyendo charlas sobre los primeros síntomas para facilitar la detección precoz.

Tabla 1. Nuevos casos de lepra reportados a la OMS por los países de Europa y publicado anualmente en el WER (registro Epidemiológico Semanal)

Año	Número de países que reportan	Número con casos nuevos	Total de casos nuevos	Casos nuevos en niños	Casos nacidos en el extranjero	Países con casos
2021	16	2	14	0	7	Francia(12), Alemania(2)
2020	28	6	27	0	13	Francia(7), Irlanda(1), Israel(2), Países Bajos(4), Rusia(6), Suecia(7)
2019	21	7	42	0	24	Bélgica(2), Francia(10), Malta(1), Portugal(6), Suecia(9), Tayikistán(12), Reino Unido(2)
2018	23	9	50	0	23	Bélgica(1), Francia(9), Italia(5), Países Bajos(2), Portugal(5), Rusia(3), España(7), Suecia(11), Reino Unido(7)
2017	25	5	33	0	na	Francia(8), Italia(8), Kazajistán(1), Países Bajos(3), España(9), Reino Unido(4)
2016	7	7	32	1	na	Bélgica(3), Alemania(2), Italia(12), Países Bajos(5), Portugal(4), Reino Unido(5), Uzbekistán(1)
2015	28	5	18	na	na	Alemania(2), Israel(2), Portugal(2), España(8), Reino Unido(4)
Totales			216	1	67	

En 1958, el Ministerio de Sanidad de la Unión Soviética introdujo nuevas regulaciones y normas que intensificaron las actividades de control de la lepra. Mediante estas disposiciones, se autorizó a los centros anti-plagas a examinar a las personas en áreas endémicas, además de las instituciones dedicadas a la enfermedad.

Estas actividades tuvieron un impacto significativo sobre el control de la lepra en la Unión Soviética.

A finales de 1991, cuando finalizó la era soviética, había muy pocos casos nuevos de lepra, y ningún caso nuevo en niños. Los estados de la antigua Unión Soviética reportan actualmente muy pocos casos, aunque siguen registradas personas mayores que fueron tratadas en el pasado y todavía viven en leproarios.

Los países de Asia Central y Europa del Este tuvieron muchos cambios políticos y económicos que afectaron su sistema sanitario.²⁸ El desarrollo de una economía de mercado conllevó reformas en el sector sanitario. A pesar de que no todas las reformas se implementaron, sí que aparecieron cambios: descentralización de asistencia sanitaria, privatización de cuidados sanitarios, formación de asociaciones público-privadas (PPPs), policlínicas hiper-especializadas, vigilancia pública sanitaria, cuidados primarios y ambulatorios, una mejor integración de las infraestructuras y disponibilidad de recursos adecuados.

Los países del bloque del Este intentaron reducir el tamaño de los hospitales, descentralizar la atención sanitaria, introducir nuevas tecnologías y medicinas, fortalecer el sector privado y facilitar la medicina familiar.

Sin embargo, estas reformas se encontraron con desafíos, incluyendo la resistencia del personal sanitario a aceptar cambios y planteamientos inadecuados de los gestores sanitarios.²⁸

ESTADO ACTUAL DE LA LEPROA EN LA PARTE DEL ESTE DE LA REGIÓN EUROPEA

La parte de Europa más actualmente endémica para lepra es el área que rodea los mares Caspio y Negro, que es mayor que el oeste de Europa, pero menos poblada. A través de la oficina EURO se ha obtenido la siguiente información, aunque algunos datos son escasos y poco fiables.

Turquía: No ha presentado datos a la OMS sobre el estado de la lepra, pero sí este dato para el año 2020: 4 nuevos casos, y una recidiva; todos eran casos MB y las edades comprendidas entre los 33-36 años para los nuevos casos, mientras que el caso recidivado tenía 90 años. Un caso había nacido en el extranjero y presentaba discapacidad de grado 2. Se registraron 74 casos para un estudio sobre salud mental en personas afectadas por lepra en Turquía entre marzo-junio de 2001 y en tres hospitales de referencia (en Estambul, Ankara y Elazığ) de los 65 casos analizados, el más joven tenía 21 años y sólo 17 seguían en tratamiento para la enfermedad.²⁹

Armenia: Es el único país en la parte este del EURO donde existen datos históricos fiables sobre lepra. El registro oficial se inició en 1923. No se diagnosticaron niños menores de 10 años después de 1960 y ningún caso menor de 19 años fue diagnosticado después de 1970. Sólo un caso adulto posterior a 1980. Como parte de la Unión Soviética, los pacientes diagnosticados en Armenia eran admitidos en uno de los muchos leprosarios para su tratamiento y sus contactos registrados y examinados anualmente.

Azerbaiyán: Se dispone de muy poca información. Un artículo en un periódico de 2003, constata la situación de los antiguos pacientes – relata que 55 personas mayores vivían en sus casas, mientras que 30 vivían en el Sanatorio de Umbaki, a 80 km de Bakú. La misma fuente afirma que no ha habido casos nuevos durante los últimos 10 años.

Federación Rusa: Se reportaron a la OMS seis casos en 2020 y 3 en 2018. Los 6 nuevos casos de 2020 eran varones con edades entre los 43-69 años, 2 eran PB y 4 MB. Ninguno era extranjero ni presentaba discapacidades visibles.

La región de Astracán, al norte del Mar Caspio, es actualmente, el principal foco de lepra en Rusia. El Dr. V.V. Duyko, del Instituto de Investigación de Lepra (Astracán) afirma que hasta finales de enero de 2020 había 202 personas con lepra en Rusia, de los cuáles 122 (60%) viven en la región de Astracán, donde se han detectado 12 nuevos casos en los últimos cinco años. Existen otros tres centros para el Control de la Lepra en Rusia (uno en la zona de Moscú, otro en Abinsk, sobre el Mar Negro justo al norte de Sochi, y otro en Tersky, entre los mares Negro y Caspio). La principal actividad de estos centros es el cuidado de expacientes residentes para cuidar sus discapacidades mediante rehabilitación.

Kazajistán: El leprosario para el control de la enfermedad está cerca de Kyzylorda. En 2017, 60 personas ancianas vivían en la colonia, aunque constan 411 antiguos pacientes en el país. No se dispone de datos sobre la detección de nuevos casos.

Turkmenistán: La incidencia de la lepra disminuyó rápidamente después de la Segunda Guerra Mundial. En 1961, todavía estaban habilitadas 100 camas en el leprosario. En 1964 se redujeron a 40, por el descenso en el número de pacientes y posteriormente a 30 en 1973. Desde la década de 1980, Turkmenistán no ha registrado un caso nuevo de lepra.

Uzbekistán: Se comenta que había bastantes casos de lepra en el norte del país (Karakalpakstan) en 1930 y 1940. En la década de 1980 los casos ya eran escasos. Entre 1991 y 2018 (casi 30 años), se diagnosticaron 34 casos nuevos y 11 casos más en el resto del país. Actualmente constan 246 personas con lepra en el país. Los tres casos más jóvenes son veinteañeros. En la práctica, el personal de los dispensarios dermatológicos locales controla las actividades para la prevención de la enfermedad. Se celebran seminarios con leprólogos y otros profesionales. Se controla la lista de pacientes antiguos y nuevos, así como a sus convivientes. Se proporciona medicación específica para el tratamiento.

En el municipio de Shagal Kopir (distrito de Nukus), a 12-15 km de Nukus, hay un hospital con 60 camas y 4 médicos, uno de ellos es el director, dos son médicos leprólogos y uno es el médico de laboratorio.

Tayikistán: Sólo casos esporádicos. El único dato reciente es el de la OMS de 12 nuevos casos en 2019 (Tabla 1).

Kirguistán: Hasta 1988 había 13 pacientes con distintos tipos de lepra registrados en Kirguistán, de los que predominaba la forma lepromatosa. El paciente más joven era de 1969. Hay 61 casos registrados. No se ha diagnosticado ningún caso desde 1988. Antes de la disolución de la Unión Soviética en 1991, todos los pacientes se trataban en el leprosario de Kazajistán.

Países Bálticos: Un reportaje periodístico de 1953 describe un leprosario en Memel (actualmente Klaipeda) en Lituania. Se habían diagnosticado 94 casos antes de 1944. Aunque había 11 personas residentes en el leprosario ese año, en el último año de la segunda Guerra Mundial fallecieron 10.

PAPEL DEL BCG

El Bacilo Calmette-Guérin (BCG) es una vacuna viva atenuada de *Mycobacterium bovis*, que se investigó durante dos décadas a partir de principios de 1900. Se administró por primera vez a un niño en 1921, para investigar su capacidad de protección frente a la tuberculosis (TB). Con el tiempo, es la vacuna más administrada globalmente en el mundo, administrándose durante la infancia, poco tiempo después del nacimiento, y presenta un buen perfil de seguridad. Se han llevado a cabo muchos ensayos de tipo preventivo y estudiado sus efectos sobre la lepra y TB. Los resultados son algo confusos y controvertidos, pero sí presenta alguna acción preventiva frente a la lepra.

Aunque el BCG no se administró durante el siglo XX para prevenir la lepra, ha sido utilizado durante casi 100 años, y puede que con el tiempo haya ejercido algún efecto sobre la disminución de la incidencia de la lepra. Resulta difícil tener una idea exacta de la cobertura del BCG durante los últimos 100 años, pero parece probable que fue extensa en la mayor parte de Europa (incluyendo la Unión Soviética, un gran centro productor de la vacuna) y partes de Asia, sobre todo después de la Segunda Guerra Mundial, mientras que la cobertura global en el sur ha sido amplia durante las últimas 3-4 décadas a medida que los programas de

inmunización se han implementado.^{30,31} La Unión Soviética tuvo un buen planteamiento de salud pública y parece probable que la combinación de BCG durante muchas décadas y un registro riguroso y el examen de contactos de casos de lepra, ha contribuido al declive tan pronunciado en la incidencia de la lepra en las áreas que previamente eran más endémicas alrededor del Mar Caspio.

EL PAPEL DE LA MIGRACIÓN Y VIAJAR

La migración alrededor del Mar Caspio resulta compleja. Algunos países del sur presentan más lepra y puede haber migraciones en ambas direcciones con la consiguiente diseminación de la lepra. El motivo por el que las personas tienden a cruzar fronteras es muy variable y complejo, aunque ocurre más frecuentemente si el idioma y la cultura son similares a ambos lados; por ejemplo, el idioma tayiko se habla en el noreste de Afganistán, cerca de Tayikistán.

Resulta esclarecedor un estudio paralelo de casos de lepra y migración entre la población de las islas Marshall de los Estados Unidos. Estas islas del Pacífico presentan elevada incidencia de lepra y desde la Segunda Guerra Mundial sus ciudadanos tienen el derecho de vivir en Estados Unidos. Alrededor de 12-15.000 personas de estas islas emigraron a Estados Unidos y se establecieron en el estado de Arkansas. En 2017, se habían detectado 42 casos de lepra, que recibieron tratamiento a través de los Programas Nacionales de la Enfermedad de Hansen, del servicio de Salud Pública. Todos eran nacidos en las islas Marshall y habían vivido allí antes de emigrar. Este hecho provocó momentos de pánico en los medios de comunicación e incrementó el sentimiento anti-migración en los Estados Unidos, aunque no hubo evidencias de más casos más allá de los casos índice mencionados.³²

Sería desafortunado relacionar temas de inmigración y control de la lepra. En los países donde se ha interrumpido la transmisión, no hay evidencias de contagio de lepra de casos esporádicos entre inmigrantes a la población local. Tratar de manera inadecuada a los inmigrantes con lepra mediante su aislamiento forzoso o incluso la deportación, es probablemente contraproducente, ya que los ya afectados con lesiones harían todo lo posible por evitar ser diagnosticados. Una vez iniciado el tratamiento con PQT, el paciente deja de ser contagioso en pocos días, y ya no constituye un riesgo para sus contactos.

La relación del diagnóstico y tratamiento entre la población migrante en Londres desde 1995 se ha publicado recientemente y contiene información importante para áreas similares no endémicas.³³

DESAFÍOS PARA LA LEPRA EN EUROPA

Los desafíos clave son:

- 1) La necesidad de obtener información más completa y exacta. Los principales indicadores epidemiológicos derivan del número de nuevos casos detectados cada año, con edad, género, clasificación y estatus de discapacidad. Para detectar posibles tendencias, se requiere tener información fiable a lo largo de 5 años. Los datos geográficos también son muy informativos a medida que disminuyen los casos, y permanecen algunas bolsas aisladas, donde habría que planificar más actividades sanitarias.

- 2) Utilizar indicadores estándar y adecuadamente definidos, incluyendo índices de detección de nuevos casos.
Existe la necesidad de distinguir nuevos casos, casos prevalentes (aquellos en tratamiento) y pacientes que “viven con lepra” no reportados generalmente a la OMS, pero que pueden necesitar cuidados sanitarios. Un indicador clave es la detección anual de casos en niños menores de 15 años.
- 3) La OMS está implementando un proceso de verificación, para confirmar el estatus de países donde la transmisión se ha interrumpido; este proceso depende de datos e información fiable y algunos criterios programáticos sobre la transmisión.
- 4) El suministro de PQT se basa en el número de casos reportados a la OMS cada año, así que hay que informar de forma regular. Es aconsejable incluir los casos nacidos en el extranjero para asegurar un suministro adecuado de medicación.
- 5) Formación adecuada y provisión de servicios.
Hay que promocionar la capacitación en el diagnóstico y control de casos, ya que puede seguir habiendo casos aislados e importados. Dichos casos requieren ser atendidos, pero no afectan el proceso de verificación.

PERSPECTIVAS FUTURAS Y RECOMENDACIONES

Muchos países con escasos o ningún caso reciente diagnosticado de lepra están interesados en ser verificados por la OMS como libres de lepra. Es el caso de muchos países de Europa, pero establecer el estado de cada país es complicado. Los procesos que pueden conllevar a dicha verificación han sido recientemente examinados por el Task Force con definiciones, contenidos e indicadores para la interrupción de la transmisión y eliminación de la lepra (TFCEL, en inglés),³⁴ pero quedan pendientes las conclusiones finales. El trabajo se engloba dentro de discusiones mucho más amplias en el contexto de Enfermedades Tropicales Desatendidas, en las que se incluye la lepra.³⁵

En resumen, los países pasan por distintas fases. La mayoría de países endémicos han alcanzado la diana de 1991 de una prevalencia de <1 caso por 10.000 personas. La siguiente fase es definir cuándo se ha interrumpido la transmisión, que es cuando hay ausencia de casos en niños: un hito sería “Ningún caso autóctono en niños, durante al menos los últimos 5 años”. La siguiente fase es la ausencia de la enfermedad, sin ningún caso autóctono nuevo (ni adultos ni niños) durante al menos 3 años. A partir de ahí, habría un período de vigilancia de 10 años, en el que no habría ningún caso o sólo casos aislados de casos autóctonos en personas mayores. Los casos no-autóctonos o nacidos en el extranjero pueden ser diagnosticados y tratados con PQT, sin afectar el proceso de verificación.

La mayoría de países en la región EURO está en situación de iniciar este proceso, si lo desean, pero la falta de datos fiables en los últimos años puede ser un problema. El registro de casos durante muchos años sería un requisito para conseguir la verificación de la eliminación de la lepra. Como con otras enfermedades, cada país prepararía un informe, presentando los datos sobre la lepra en su país. El diagnóstico y adecuado tratamiento de los casos nacidos en el extranjero cada año sería evidencia que apoyaría que los pacientes autóctonos también serían

diagnosticados. El dossier también tendría que demostrar que los pacientes ya tratados tienen acceso a centros de referencia, por ejemplo, para rehabilitación, cirugía, oftalmología, etc, así como servicios psiquiátricos y posibles ayudas sociales.

Las búsquedas de nuevos casos no tendrían probablemente ningún valor para confirmar la ausencia de nuevos casos por tratarse de países con tan poca incidencia. Los estudios tipo cribado llevados a cabo en Europa no identificaron nuevos casos, pero fueron muy limitados en su cobertura, tanto geográficamente como en el tiempo.

Las actividades y planteamientos a emplear en países con baja endemia, incluyen:

- 1) Identificación de nuevos casos mediante examen dermatológico y neurológico.
El personal sanitario debe estar capacitado para detectar y confirmar un posible diagnóstico de lepra. El diagnóstico requiere un examen clínico completo, con biopsia cutánea, ya que no hay ninguna prueba rápida de diagnóstico. La biopsia cutánea facilitará la clasificación adecuada. Las baciloscopias y la PCR pueden ayudar a confirmar el diagnóstico, especialmente en posibles casos multibacilares, pero hay que tener en cuenta que una baciloscopia y/o PCR negativa no descarta lepra.
- 2) Hay que notificar e informar regularmente cualquier nuevo caso anualmente a la OMS, incluyendo la edad de los recién diagnosticados.
- 3) Examinar a los convivientes de cualquier nuevo caso y administrar profilaxis post-exposición. El examen de los contactos es el único método coste-efectivo para la búsqueda activa de casos recomendada en áreas de baja endemia. Se puede incrementar el número de contactos examinando contactos vecinales y también al examinar contactos de casos diagnosticados en años anteriores. Se recomienda el examen anual, pero la profilaxis post-exposición con dosis única de rifampicina (SDR) sólo debería administrarse una sola vez en países con baja endemia.
- 4) Control de casos (tratamiento y control de leproreacciones, etc.) como recomienda la OMS.
- 5) Diagnóstico, registro, informe y tratamiento de casos nacidos en el extranjero.

CONCLUSIÓN

No hay evidencia reciente de lepra en niños en ninguna parte de Europa, lo que sugiere que la transmisión de la enfermedad ha sido interrumpida. Demostrar esto es muy difícil y requiere informes precisos, con información obtenida durante varios años.

La verificación de la eliminación de la lepra requiere evidencias que demuestren que las necesidades médicas y psicosociales de los afectados que viven con la enfermedad son atendidas y que cualquier caso aislado o importado puede ser adecuadamente diagnosticado y controlado.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Elkhan Gasimov de la Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud para Europa, en Copenhague, Dinamarca, por facilitarnos la información científica para completar este trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores afirman no tener ningún conflicto de interés.

FINANCIACIÓN

La OMS financió este estudio.

APROVACIÓN ÉTICA

Esta revisión no requiere aprobación ética.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

No se obtuvo información de ningún paciente.

REFERENCIAS

1. WHO. Global leprosy (Hansen disease) update, 2021: moving towards interruption of transmission. *Wkly Epidemiol Rec*, 2022; 97: 429–452.
2. WHO. Chemotherapy of leprosy for control programmes. TRS-675, Geneva. 1982.
3. Smith CS, Noordeen SK, Richardus JH *et al*. A strategy to halt leprosy transmission. *Lancet Infect Dis*, 2014;14: 96–98. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70365-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70365-7).
4. Bratschi MW, Steinmann P, Wickenden A *et al*. Current knowledge on *Mycobacterium leprae* transmission; a systematic literature review. *Lepr Rev*, 2015; 86: 142–155.
5. Hambridge T, Nanjan Chandran SL, Geluk A, Saunderson P, Richardus JH. *Mycobacterium leprae* transmission characteristics during the declining stages of leprosy incidence: A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*, 2021; 15(5): e0009436. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009436>.
6. Monot M, Honore N, Garnier T *et al*. Comparative genomic and phylogeographic analysis of *Mycobacterium leprae*. *Nat Genetics*, 2009; 41(12): 1282–1289.
7. Schuenemann VJ, Avanzi C, Krause-Kyora B, Seitz A, Herbig A, Inskip S *et al*. Ancient genomes reveal a high diversity of *Mycobacterium leprae* in medieval Europe. *PLoS Pathog*, 2018; 14(5): e1006997. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006997>.
8. Mariotti V, Dutour O, Belcastro MG *et al*. Probable early presence of leprosy in Europe in a Celtic skeleton of the 4th–3rd century BC. *Int J Osteoarchaeol*, 2005; 15: 311–325.
9. Donoghue HD, Taylor GM, Marcsik A *et al*. A migration-driven model for the historical spread of leprosy in medieval Eastern and Central Europe. *Infect Genet Evol*, 2015; 31: 250–256. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2015.02.001>.

10. Godøy B. Ti tusen Skygger - En historie om Norge og de spedalske. Oslo: Spartacus, 2014.
11. Thin G. Leprosy. London: Percival, 1891. <https://wellcomecollection.org/works/wyurxm59>.
12. Danielsson DC, Boeck CW. Om Spedalskhed. Christiania, Grøndahl. 1847.
13. Irgens L M. The roots of Norwegian epidemiology – Norwegian epidemiology in the 19th century. *Nor Epidemiol*, 2015; 25(1–2): 21–29.
14. Hastings RC (ed.) Leprosy. London: Churchill Livingstone, 1985.
15. Robertson J. Leprosy and the elusive *M. leprae*: colonial and Imperial medical exchanges in the nineteenth century. *Hist Ciênc Saúde Manguinhos*, 2003; 10(Suppl. 1): 13–40.
16. Menke HE, Faber WR, Pieters T, Landre CLD, Hansen GHA. Contribution from a Dutch colony to the Discovery of the leprosy bacterium. *Lepr Rev*, 2010; 81: 82–86.
17. Hislop V. The Island. London: Harper Collins, 2005.
18. Meima A, Richardus JH, Habbema JDF. Trends in leprosy case detection worldwide since 1985. *Lepr Rev*, 2004;75: 19–33.
19. WHO. Global leprosy (Hansen disease) update, 2020: impact of COVID-19 on global leprosy control. *Wkly Epidemiol Rec*, 2021; 96: 421–444.
20. Meima A, Irgens LM. Disappearance of leprosy from Norway: an exploration of critical factors using an epidemiological modelling approach. *Int J Epidemiol*, 2002; 31: 991–1000.
21. Ramos JM, Romero D, Belinchón I. Epidemiology of leprosy in Spain: the role of international migration. *PLoS Negl Trop Dis*, 2016; 10(3): e0004321. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004321>.
22. Gonçalves G, Andrade I, Pinheiro C *et al*. Documenting the decline of leprosy in Europe: The example of Northern Portugal. *Lepr Rev*, 2020; 91: 14–24.
23. Suárez-García I, Gómez-Barroso D, Fine PEM. Autochthonous leprosy in Spain: Has the transmission of *Mycobacterium leprae* stopped? *PLoS Negl Trop Dis*, 2020; 14(9): e0008611. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008611>.
24. Kyriakis K. Leprosy in Greece at the end of the 20th century (1988–2000). *Int J Lepr*, 2003; 71: 357–360.
25. Freerksen E, Rosenfeld M, Depasquale G *et al*. The Malta Project – a country freed itself of leprosy. *Chemotherapy*, 2001; 47: 309–331.
26. Jaconson RR, Gatt P. Can leprosy be eradicated with chemotherapy? An evaluation of the Malta Leprosy Eradication Project. *Lepr Rev*, 2008; 79: 410–415.
27. Torsned NA, Grevennikov PS. The forms of participation of local medical and prophylactic institutions in the control of leprosy in USSR. *Int J Lepr*, 1962; 30: 77–83.
28. Fidler A, Bredenkamp C, Schlippert S. Innovations in health services delivery from transition economies in Eastern Europe and Central Asia. *Health Aff*, 2009; 28(4): 1011–1021.
29. Senturk V, Stewart R, Sagduyu A. Screening for mental disorders in leprosy patients: comparing the internal consistency and screening properties of HADS and GHQ-12. *Lepr Rev*, 2007; 78: 231–242.
30. Luca S, Mihaescu T. History of BCG vaccine. *Maedica*, 2013; 8: 53–58.

31. Tulchinsky TH, Varavikova EA. Addressing the epidemiologic transition in the former Soviet Union: strategies for health system and public health reform in Russia. *Am J Public Health*, 1996; 86: 313–320.
32. White C. Déjà Vu: leprosy and immigration discourse in the twenty-first century United States. *Lepr Rev*, 2010;81: 17–26.
33. Lockwood DN, McIntosh A, Armstrong M, Checkley AM, Walker SL, McBride A. Diagnosing and treating leprosy in a non-endemic setting in a national centre, London, United Kingdom 1995–2018. *PLoS Negl Trop Dis*. 2022; 16(10): e0010799. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010799>.
34. WHO. Task Force on definitions, criteria and indicators for interruption of transmission and elimination of leprosy. Report of the final meeting, Chengalpattu, India, 2021.
35. WHO. Generic Framework for Control, Elimination and Eradication of Neglected Tropical Diseases. (https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/205080/WHO_HTM_NTD_2016.6_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y).

FORMACIÓN EN GUINEA ECUATORIAL

Invitado por la OMS y el Instituto Carlos III de Madrid, he tenido la suerte de participar en los cursos de formación organizados por el Programa de Lepra de Guinea Ecuatorial.

Dichos cursos tuvieron lugar en Bata (zona continental) y Malabo (isla de Bioko) con la participación de 54 personas (médicos, enfermeros, farmacéuticos, personal de laboratorio).

Independientemente del trabajo en formación, también se realizó una gira de evaluación de los pacientes, desplazándonos a la leprosería de Micomeseng y otros centros de salud (Cogo, Rebola...) para valorar a los enfermos de lepra que allí residen.

Agradecer a los responsables del programa, Juan Eyene, Policarpo Ncogo y Agustín Benito Llanes, el trato recibido.



Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Director Médico Lepra Fontilles

MÁSTER DE MEDICINA TROPICAL Y SALUD INTERNACIONAL DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID EN FONTILLES

Durante los días 3 al 5 de noviembre de 2022 hemos contado con la visita de los alumnos del Máster de Medicina Tropical y Salud Internacional de la Universidad Autónoma de Madrid, para la formación en lepra y úlcera de Buruli. Han acudido 21 personas, todas del ámbito sanitario (médicos, enfermeros, farmacéuticos...).

Son ya varios años lo que tenemos la suerte de recibir al personal de este Máster en Fontilles.

62º CURSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGIA PARA PERSONAL SANITARIO

Del 3 al 7 de octubre hemos celebrado en Fontilles el 62º Curso Internacional de Leprología, en el que han participado 18 cursillistas (enfermeros, fisioterapeutas, farmacéuticos...). A destacar la presencia de siete portugueses de la importante organización APARF, alguno de ellos con amplio conocimiento de trabajo en el mundo de la cooperación.

Agradecemos a todos ellos su interés y comportamiento en el centro.

El curso ha sido impartido por personal sanitario de la casa: P. Torres (Director de laboratorio), Cristina Ferrer (Técnico de laboratorio), Lucrecia Acosta (Técnico en Biología Molecular), Vicente Buigues (Oftalmólogo), Esther Apóstol (Enfermera) y José Ramón Gómez (Director Médico de los cursos).



Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Director Médico Lepra Fontilles

58º CURSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGÍA PARA MÉDICOS



Del 21 al 25 de noviembre hemos celebrado en Fontilles el 58º Curso Internacional de Leprología para Médicos, en el que han participado 39 médicos procedentes de España y diferentes países (Costa Rica, Venezuela, Colombia, Ecuador, Guinea Ecuatorial, entre otros). Cabe destacar el alto número de participantes Residentes de Dermatología y Medicina Interna.

Este año hemos incorporado la patología cutánea olvidada Leishmaniasis y, para ello se ha desplazado a Fontilles la Dra. Yolanda López, procedente de Riberalta-Bolivia. Con esta enfermedad son ya tres las enfermedades cutáneas olvidadas de la pobreza que tratamos en el curso (lepra, úlcera de buruli y leishmaniasis).

Procedente de Manaus (Hospital Dermatológico Alfredo da Matta) nos ha acompañado en el curso la Dra. Paola Bessa.

Agradecemos a todos los profesores que han participado en esta edición: Dr. P. Torres, Dr. R Sirera, D. V. Comes, Dr. F. Fariñas, Dra. V. Bagase, Dr. JM Núñez, Dr. J Cuevas, Dra. I. Eraña, Dra. L. Moya, L. Morell, Dr. V. Buigues, Dra. L Acosta, Dr. F. Lorente.

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Director Médico Lepra Fontilles

21º CONGRESO INTERNACIONAL DE LEPROLOGÍA

8 – 11 Noviembre 2022

Hyderabad, India

El Congreso Internacional sobre la Lepra es un importante acontecimiento mundial que se celebra cada tres años para reunir a las principales partes interesadas en el campo de la lepra. En esta ocasión tuvo lugar del 8 al 11 de noviembre en Hyderabad, India, bajo el lema “Better Knowledge—Early Diagnosis—Improved Care.” (“Mejor conocimiento-Diagnóstico precoz-Mejora de la atención”). Este año, como novedad, el Congreso se llevó a cabo en formato híbrido, con sesiones virtuales y presenciales. El 21º Congreso Internacional sobre la Lepra estuvo organizado por asociaciones indias contra la lepra y la División Central de la Lepra del Ministerio de Sanidad del Gobierno de la India, junto con la Asociación Internacional contra la Lepra (ILA) con el Dr. David Scollard como principal organizador. El equipo organizador local dirigido por el Dr. Bhushan Kumar, como Presidente del Comité Organizador; el Dr. P Narasimha Rao, Secretario Organizador; el Dr. VM Katoch, Presidente del Comité Científico; y el Dr. Sujai Suneetha y el Dr. Sunil Dogra, Secretarios Científicos.

Se contó con más de mil personas inscritas como delegados físicos y cerca de 500 como delegados virtuales de más de 56 países. Así mismo, se presentaron 960 ponencias, bien como e-posters, bien como ponencias orales en las modalidades presencial y virtual. También como novedad este año, se presentaron 15 vídeos cortos. A resaltar que el Dr. Anuj Mavlankar y su equipo fueron galardonados por el mejor artículo científico.



Para más detalles se puede consultar la web del congreso:

<https://www.ilc-india2022.com/>

DÍA MUNDIAL DE LA LEPROA

29 de enero de 2023

El Día Mundial de la Lepra se celebra el último domingo de enero; este año bajo el lema “Actuemos Ahora. Acabemos con la Lepra”, para centrar su atención en tres puntos clave:

1. La eliminación es posible, dado que contamos con las habilidades y las herramientas necesarias para frenar la transmisión y vencer a esta enfermedad.
2. Hay que priorizar su eliminación.
3. Hay que llegar a aquellos con difícil acceso, para impedir su sufrimiento con la prevención y el tratamiento.

Para más información:

<https://www.who.int/news-room/events/detail/2023/01/29/default-calendar/act-now-end-leprosy-wld-2023>

PRÓXIMOS EVENTOS

ASAMBLEA DE MIEMBROS DE ILEP Y REUNIONES RELACIONADAS

21-24 marzo, 2023. Valencia, España

Más información: <https://ilepfederation.org/news-events/#events>

PRIMERA REUNIÓN MUNDIAL DE LA OMS SOBRE LAS ENFERMEDADES TROPICALES DESATENDIDAS (ETD) CUTÁNEAS

Del 27 al 31 de marzo de 2023

Más información en los siguientes enlaces:

<https://indico.un.org/event/1003834/>

<https://www.who.int/news-room/events/detail/2023/03/27/default-calendar/global-meeting-on-skin-related-neglected-tropical-diseases-skin-ntds>

Primera Reunión Mundial de la OMS sobre las Enfermedades Tropicales Desatendidas (ETD) Cutáneas

27 a 31 de marzo de 2023

HÍBRIDA

(REUNIÓN PRESENCIAL EN LA SEDE DE LA OMS EN GINEBRA Y EN LÍNEA)

Antecedentes

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado un marco estratégico para la integración del control y la gestión de las enfermedades tropicales desatendidas cutáneas (ETD cutáneas), en el que se identifican una serie de oportunidades para integrar los enfoques de control y gestión, como, por ejemplo, las plataformas comunes de aprendizaje, el fortalecimiento de la capacidad de detección de casos y la administración de tratamientos. El marco, recogido en un documento complementario de la hoja de ruta sobre enfermedades tropicales desatendidas 2021-2030, fue presentado oficialmente durante un seminario web organizado por la OMS el 8 de junio de 2022.¹

La hoja de ruta hace hincapié en tres cambios fundamentales (medidas programáticas, enfoques transversales, implicación de los países) para guiar la ejecución de las actividades relacionadas con las ETD. La integración es uno de los enfoques transversales y está en la base del marco relativo a las ETD cutáneas.

Las enfermedades de la piel son la tercera causa más frecuente de enfermedad y una de las diez primeras causas de discapacidad. También se encuentran entre las diez causas más comunes de consultas ambulatorias. De las 20 ETD, más de la mitad presentan manifestaciones cutáneas (son las denominadas ETD cutáneas)² y suelen ir asociadas a discapacidades de larga duración, estigmas y problemas de salud mental. Todas ellas requieren medios similares de detección basados en el examen de la piel y enfoques de gestión de casos que ofrecen oportunidades de integración, las cuales redundan a su vez en un aumento de la costoeficacia y en una ampliación de la cobertura.

Algunos países han elaborado planes integrados para hacer frente a las ETD cutáneas con el apoyo de sus asociados. La comunidad investigadora también ha hecho suyo este enfoque en relación con las ETD cutáneas y se está trabajando actualmente en proyectos relacionados con múltiples enfermedades. La OMS ha elaborado un manual y una aplicación, tanto en Android como en iOS, para ayudar a los trabajadores de la atención primaria de salud a reconocer y tratar las ETD cutáneas y otras afecciones comunes de la piel.

Debido a la pandemia de enfermedad por coronavirus (COVID-19), la última reunión presencial sobre las ETD cutáneas se celebró en marzo de 2019 en Ginebra (Suiza). La reunión propuesta será híbrida (presencial y virtual) y tendrá lugar del 27 al 31 de marzo de 2023. Supondrá una oportunidad para convocar a todas las partes interesadas en las ETD cutáneas a fin de hacer un balance de los progresos logrados desde la última reunión y encontrar formas de colaborar en la aplicación del marco.

¹ [Countries urged to adapt strategic framework to address huge unmet needs of skin diseases \(who.int\)](#) (en inglés)

² Úlcera de Buruli, leishmaniosis cutánea, lepra, filarisis linfática, micetoma, cromoblastomicosis y otras micosis profundas, oncocercosis, leishmaniosis cutánea poskala-azar, escabiosis y otras ectoparasitosis, pian.

Objetivos

- Informar sobre los avances y los desafíos en la implementación en los países de actividades integradas en relación con las ETD cutáneas;
- presentar los avances en la investigación de las ETD cutáneas;
- planificar la aplicación del marco sobre las ETD cutáneas;
- fortalecer la creación de redes de expertos en estas enfermedades.

Participantes

1. Expertos en ETD cutáneas y otras ETD
2. Representantes de los ministerios de salud/responsables de los programas para combatir las ETD
3. Representantes de organizaciones no gubernamentales, asociados, donantes
4. Instituciones académicas y de investigación
5. Representantes de la OMS (Sede, oficinas regionales, oficinas en los países)
6. Personas que padecen ETD cutáneas
7. Grupos de la sociedad civil

Organización de la reunión

La reunión, que durará cinco días, se organizará como sigue:

Primera Reunión Mundial de la OMS sobre las ETD cutáneas					
27 a 31 de marzo de 2023, Sede de la OMS, Ginebra (Suiza) (híbrida)					
Sesión	Lunes 27 de marzo (Día 1)	Martes 28 de marzo (Día 2)	Miércoles 29 de marzo (Día 3)	Jueves 30 de marzo (Día 4)	Viernes 31 de marzo (Día 5)
09.00 – 12.00	Integración en el plano nacional	Instrumentos de capacitación	Discapacidad, rehabilitación Estigmatización, salud mental e inclusión	Diagnóstico	Investigación operacional
12.00 – 13.00	<i>Almuerzo</i>	<i>Almuerzo</i>	<i>Almuerzo</i>	<i>Almuerzo</i>	<i>Almuerzo</i>
13.00 – 14.00	Sesión de carteles	Sesión de carteles	Sesión de carteles	Sesión de carteles	Sesión de carteles
14.00 – 17.00	Integración en el plano nacional	Vigilancia y mapeo integrados	Transmisión	Tratamiento, incluidas las afecciones comunes de la piel	Conclusiones y recomendaciones
17.00 – 18.00	Reuniones paralelas	Reuniones paralelas	Reuniones paralelas	Reuniones paralelas	Reuniones paralelas

Presentación de resúmenes

Se invita a los participantes a enviar resúmenes sobre los siguientes temas utilizando un modelo normalizado:

- experiencias en materia de integración en los países;
- proyectos de integración a gran escala en los que participe más de un país;
- avances en la investigación de enfermedades específicas en lo que se refiere a prevención, diagnóstico y tratamiento;
- investigaciones operacionales; y
- otras investigaciones sobre las ETD cutáneas.

Todos los resúmenes deben presentarse antes del **viernes 20 de enero de 2023**.

Asistencia presencial

Los participantes que deseen asistir de forma presencial a la reunión deberán hacer sus propios arreglos financieros o encontrar sus propios patrocinadores para cubrir los gastos de su participación.

Los participantes deben registrarse utilizando el enlace en línea.

Idiomas

La reunión se celebrará en inglés, francés y español, con interpretación simultánea.

ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS

Volumen XXXIII

2022

Núms. 3 al 4

SUMARIOS

VOLUMEN XXXIII N° 3 (enero-junio)

EDITORIAL

169 21° Congreso Internacional de Leprología. *Pedro Torres.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

171 Incidencia de lepra en el municipio Santa Cruz del Sur, Cuba. Treinta años de estudio. *Rosa María Espino Delgado, Idania Cristina Curra Buitrago, Inalvys Olazábal Bárzaga, Mariem Villafaña Carmenates, Lidia Ester Méndez.*

187 Dengue como enfermedad asociada causante de debut de lepra en estado reaccional. Presentación de un caso. *Yenisey Gleidis Mir García, Beatriz Mantecón Fernández, Nieves Atrio Mouriño, Mailin Manso Cabrera, Yanara Nélide Peláez Guerra, Surama Grimón González.*

197 Ventajas de administrar dosis altas de clofazimina. *C. Ruth Butlin, Armi Maghanoy.*

205 Prevalencia y factores de riesgo para discapacidades de grado 2 entre los niños y adolescentes recién diagnosticados de lepra: um análisis basado em las historias clínicas de la India. *Brahmaiah Upputuri, Navya Vulchi, Rajnikanth Singh, Radhika Mamidi, Naveen Satle, Michael Sukumar Pallapati, Aparna Srikantam.*

NECROLÓGICA

219 Dr. William Felton Ross.

NOTICIAS Y EVENTOS

221 XII Congreso SEMTSI. *José Ramón Gómez Echevarría.*

222 Curso de Enfermedades Emergentes e Importadas. *José Ramón Gómez Echevarría.*

222 Máster de Malalties a Països en Desenvolupament. *José Ramón Gómez Echevarría.*

222 Máster de Medicina Tropical de la Universidad Autónoma de Barcelona. *José Ramón Gómez Echevarría.*

223 Encuentro Nacional de la Asociación APARF (Portugal). *José Ramón Gómez Echevarría.*

224 La OMS anuncia un nuevo marco estratégico para combatir las Enfermedades Tropicales Cutáneas Desatendidas.

225 21° Congreso Internacional de Leprología.

226 Cursos Internacionales de Leprología 2022.

VOLUMEN XXXIII N° 4 (julio-diciembre)

EDITORIAL

- 237 El final de una época. *Pedro Torres*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

- 239 Coexistencia de tuberculosis y lepra en un paciente con eritema nudoso severo. Reporte de caso. *Sandra de Oliveira, Pierina Samaniego, José Pereira, Beatriz di Martino, Arnaldo Aldama*
- 245 Lesiones neurológicas y osteoarticulares en la lepra: una revisión de la fisiopatología y el tratamiento. *Jenna Frantz*
- 263 Fenómeno de Lucio como primera manifestación de enfermedad de Hansen. A propósito de dos casos. *Sara Ocampos, Belén Mongelos, Beatriz Di Martino, Liz Lezcano, Liz Flor, Arnaldo Aldama*
- 271 Leishmania cutáneo difusa: a propósito de un caso en la Amazonía Boliviana. *Yolanda López Ochoa, Mayber Lenin Aparicio Loayaza, Marco Ronald Lima Apaza, Héctor Cartagena Espinoza*
- 277 Casos de lepra diagnosticados en la unidad de Biología Molecular del Sanatorio Fontilles. *Lucrecia Acosta Soto*
- 287 Búsqueda sanitaria de los pacientes afectados de lepra en un hospital especializado para lepra durante la pandemia de COVID-19. *C. Sathish Paul, Sridharan D, Santhoram R, Vinothkumar M, Ilse Horo*
- 301 Lepra en Europa – Hacia cero lepra. *Paul Saunderson, Anil Fastenau*

NOTICIAS Y EVENTOS

- 317 Formación en Guinea Ecuatorial. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 318 Máster de Medicina Tropical y Salud Internacional de la Universidad Autónoma de Madrid en Fontilles. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 318 62º Curso Internacional de Leprología para personal sanitario. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 319 58º Curso Internacional de Leprología para médicos. *José Ramón Gómez Echevarría*
- 320 21º Congreso Internacional de Leprología.
- 321 Día Mundial de la Lepra 2023.
- 321 Próximos eventos.

325 ÍNDICES DE AUTORES Y MATERIAS

ÍNDICE ALFABÉTICO POR MATERIAS

(AO) Artículo original

(RS) Resúmenes seleccionados

A-C

Biología Molecular del Sanatorio Fontilles (Casos de lepra diagnosticados en la unidad de). Acosta Soto L. (AO)	277
Búsqueda sanitaria de los pacientes afectados de lepra en un hospital especializado para lepra durante la pandemia de COVID-19. Sathish PC, Sridharan D, Santhoram R, Vinothkumar M, Horo I. (AO)	287
Cero lepra (Lepra en Europa - Hacia). Saunderson P, Fastenau A. (AO)	301
Clofazimina (Ventajas de administrar dosis altas de). Butlin CR, Maghanoy A. (AO)	197
Coexistencia de tuberculosis y lepra en un paciente con eritema nudoso severo. Reporte de caso. De Oliveira S, Samaniego P, Pereira J, Di Martino B, Aldama A. (AO)	239
Congreso Internacional de Leprología (21º). Editorial. Torres P. (AO)	169
Congreso Internacional de Leprología (21º). Noticias. (AO)	225
Congreso Internacional de Leprología (21º). Noticias. (AO)	320
Congreso SEMTSI (XII). Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	221
COVID-19 (Búsqueda sanitaria de los pacientes afectados de lepra en un hospital especializado para lepra durante la pandemia de). Sathish PC, Sridharan D, Santhoram R, Vinothkumar M, Horo I. (AO)	287
Cuba. Treinta años de estudio (Incidencia de lepra en el municipio Santa Cruz del Sur). Espino Delgado RM, Curra Buitrago IC, Olazábal Bárcaga I, Villafaña Carmenates M, Méndez Villafaña LE. (AO)	171
Curso de Enfermedades Emergentes e Importadas. Medicina del viajero. Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	222
Curso Internacional de Leprología para médicos (58º). Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	319
Curso Internacional de Leprología para personal sanitario (62º). Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	318
Cursos internacionales de leprología 2022. Noticias y eventos. (AO)	226

D-F

Dengue como enfermedad asociada causante de debut de lepra en estado reaccional. Presentación de un caso. Mir García YG, Mantecón Fernández B, Atrio Mouriño N, Manso Cabrera M, Peláez Guerra YN, Grimón González S. (AO)	187
Día Mundial de la Lepra 2023. Noticias. (AO)	321
Discapacidades de grado 2 entre los niños y adolescentes recién diagnosticados de lepra: un análisis basado en las historias clínicas de la India (Prevalencia y factores de riesgo para). Upputuri B, Vulchi N, Singh R, Mamidi R, Satle N, Sukumar Pallapati M, Srikantam A. (AO)	205

Dr. William Felton Ross. Necrológica. (AO).....	219
Encuentro Nacional de la Asociación APARF (Portugal).	
Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO).....	223
Eritema nudoso severo. Reporte de caso (Coexistencia de tuberculosis y lepra en un paciente con). De Oliveira S, Samaniego P, Pereira J, Di Martino B, Aldama A. (AO)	239
Europa - Hacia cero lepra (Lepra en). Saunderson P, Fastenau A. (AO).....	301
Fenómeno de Lucio como primera manifestación de enfermedad de Hansen. A propósito de dos casos. Ocampos S, Mongelos B, Di Martino B, Lezcano L, Flor L, Aldama A. (AO)	263
Final de una época (El). Torres P. Editorial. (AO)	237
Fisiopatología y el tratamiento (Lesiones neurológicas y osteoarticulares en la lepra: una revisión de la). Frantz J. (AO)	245
Fontilles (Casos de lepra diagnosticados en la unidad de Biología Molecular del Sanatorio). Acosta Soto L. (AO)	277
Formación en Guinea Ecuatorial. Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	317

G-L

Guinea Ecuatorial (Formación en). Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	317
Incidencia de lepra en el municipio Santa Cruz del Sur, Cuba. Treinta años de estudio. Espino Delgado RM, Curra Buitrago IC, Olazábal Bárzaga I, Villafaña Carmenates M, Méndez Villafaña LE. (AO)	171
India (Prevalencia y factores de riesgo para discapacidades de grado 2 entre los niños y adolescentes recién diagnosticados de lepra: un análisis basado en las historias clínicas de la). Upputuri B, Vulchi N, Singh R, Mamidi R, Satle N, Sukumar Pallapati M, Srikantam A. (AO)	205
Leishmania cutáneo difusa: a propósito de un caso en la Amazonía Boliviana. López Ochoa Y, Aparicio Loayaza ML, Lima Apaza MR, Cartagena Espinoza H. (AO)	271
Lepra diagnosticados en la unidad de Biología Molecular del Sanatorio Fontilles (Casos de). Acosta Soto L. (AO).....	277
Lepra en estado reaccional. Presentación de un caso (Dengue como enfermedad asociada causante de debut de). Mir García YG, Mantecón Fernández B, Atrio Mouriño N, Manso Cabrera M, Peláez Guerra YN, Grimón González S. (AO)	187
Lepra en Europa - Hacia cero lepra. Saunderson P, Fastenau A. (AO)	301
Lepra en un paciente con eritema nudoso severo. Reporte de caso (Coexistencia de tuberculosis y). De Oliveira S, Samaniego P, Pereira J, Di Martino B, Aldama A. (AO)	239
Lesiones neurológicas y osteoarticulares en la lepra: una revisión de la fisiopatología y el tratamiento. Frantz J. (AO).....	245

M-V

Marco estratégico para combatir las Enfermedades Tropicales

Cutáneas Desatendidas (La OMS anuncia un nuevo).....	224
Máster de Malalties a Països en Desenvolupament. Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO).....	222
Máster de Medicina Tropical de la Universidad Autónoma de Barcelona. Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO).....	222
Máster de Medicina Tropical y Salud Internacional de la Universidad A utónoma de Madrid en Fontilles. Gómez Echevarría JR. Noticias. (AO)	318
Niños y adolescentes recién diagnosticados de lepra: un análisis basado en las historias clínicas de la India (Prevalencia y factores d e riesgo para discapacidades de grado 2 entre los). Upputuri B, Vulchi N, Singh R, Mamidi R, Satle N, Sukumar Pallapati M, Srikantam A. (AO)	205
OMS anuncia un nuevo marco estratégico para combatir las Enfermedades Tropicales Cutáneas Desatendidas (La). Noticias. (AO)	224
Osteoarticulares en la lepra: una revisión de la fisiopatología y el tratamiento (Lesiones neurológicas y). Frantz J. (AO)	245
Prevalencia y factores de riesgo para discapacidades de grado 2 entre los niños y adolescentes recién diagnosticados de lepra: un análisis basado en las historias clínicas de la India. Upputuri B, Vulchi N, Singh R, Mamidi R, Satle N, Sukumar Pallapati M, Srikantam A. (AO)	205
Próximos eventos. Noticias. (AO)	321
Reaccional. Presentación de un caso (Dengue como enfermedad asociada causante de debut de lepra en estado). Mir García YG, Mantecón Fernández B, Atrio Mouriño N, Manso Cabrera M, Peláez Guerra YN, Grimón González S. (AO)	187
Ross. Necrológica (Dr. William Felton). (AO).....	219
Tratamiento (Lesiones neurológicas y osteoarticulares en la lepra: una revisión de la fisiopatología y el). Frantz J. (AO).....	245
Tuberculosis y lepra en un paciente con eritema nudoso severo. Reporte de caso (Coexistencia de). De Oliveira S, Samaniego P, Pereira J, Di Martino B, Aldama A. (AO).....	239
Ventajas de administrar dosis altas de clofazimina. Butlin CR, Maghanoy A. (AO).....	197

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

Acosta Soto L:	277
Aldama A:	239, 263
Aparicio Loayaza ML:	271
Atrio Mouriño N:	187
Butlin CR:	197
Cartagena Espinoza H:	271
Curra Buitrago IC:	171
De Oliveira S:	239
Di Martino B:	239, 263
Espino Delgado RM:	171
Fastenau A:	301
Flor L:	263
Frantz J:	245
Gómez Echevarría JR:	221, 222, 223, 317, 318, 319
Grimón González S: 1	87
Horo I:	287
Lezcano L:	263
Lima Apaza MR:	271
López Ochoa Y:	271
Maghanoy A:	197
Mamidi R:	205
Manso Cabrera M:	187
Mantecón Fernández B:	187
Méndez Villafaña LE:	171
Mir García YG:	187
Mongelos B:	263
Ocampos S:	263
Olazábal Bárzaga I:	171
Peláez Guerra YN:	187
Pereira J:	239
Samaniego P:	239
Santhoram R:	287
Sathish Paul C:	287
Satle N:	205
Saunderson P:	301
Singh R:	205
Sridharan D:	287
Srikantam A:	205
Sukumar Pallapati M:	205
Torres P:	169, 237
Upputuri B:	205
Villafaña Carmenates M:	171
Vinothkumar M:	287
Vulchi N:	205

