

SUMARIO

EDITORIAL

435 La Formación, una apuesta de futuro. JOSÉ RAMÓN GÓMEZ ECHEVARRÍA.

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

437 Enfermedad de Hansen en pacientes de etnia gitana en El Sanatorio de Fontilles: 1909-2009. MANUELA ABAD TORNERO, ALICIA PARRA DORMAL, SAMUEL FAITH.

451 Estudio clínico y epidemiológico de las leprorreacciones en dos servicios de dermatología del Paraguay: período 2003-2009. LILIANA RAMOS, OLGA ALDAMA, BEATRIZ DI MARTINO, LOURDES BOLLA, ARNALDO ALDAMA, GLORIA MENDOZA.

459 La lepra como forma de síndrome inflamatorio de restablecimiento inmunitario: definiciones y clasificación propuestas. PATRICIA DEPS, DIANA J. LOCKWOOD.

473 Reseña del primer curso de micología en Fontilles. JORGE MAYORGA, GABRIELA BRISEÑO RODRÍGUEZ.

NOTICIAS

479 Becas de Especialización en lepra en Fontilles.

480 Cursos Internacionales de Leprología 2010.

481 XVIII Congreso Iberoamericano de Dermatología.

NECROLÓGICAS

483 D. S. Ridley.

484 Ji Baohong.

FORMACIÓN CONTINUADA

485 Prevención de discapacidades y cuidados de enfermería. FÁTIMA MOLL CERVERA.

499 RESÚMENES SELECCIONADOS

Vol. XXVII Núm. 5 - 2010

revista de LEPROLOGÍA



Prevención de discapacidades en Janakpur, Nepal

Colaboran:





ILEP

Fédération Internationale des Associations contre la Lèpre
International Federation of Anti-Leprosy Associations

234 Blythe Road
London, W14 0HJ, UK

Tel: +44 (0)20 7602 6925
Fax: +44 (0)20 7371 1621
E-mail: ilep@ilep.org.uk
Web site: www.ilep.org.uk



**3 AÑOS JUNTOS
POR NEPAL**

Fontilles 100
POR UN MUNDO SIN LEPROA años

Fontilles 100
POR UN MUNDO SIN LEPROA años



Aide aux Lépreux Emmaüs-Suisse • American Leprosy Missions • Association Française Raoul Follereau • Associazione Italiana Amici di Raoul Follereau • LEPROA, British Leprosy Relief Association • Fondation du CIOMAL • Damien Foundation Belgium • Deutsche Lepra und Tuberkulosehilfe • Fondation Luxembourgeoise Raoul Follereau • Fontilles Lucha contra la Lepra • Le Secours aux Lépreux, Canada • Netherlands Leprosy Relief • Sasakawa Memorial Health Foundation • The Leprosy Mission International •

Registered Charity No. 280676

revista de **LEPROLOGÍA**

EDITORA

Dra. Montserrat Pérez López

EDITORES ASOCIADOS

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Dr. Pedro Torres Muñoz

SECRETARIA

Verónica Mas Oliver

COMITÉ EDITORIAL

Bottasso, Óscar (Argentina)	Lorente Moltó, Francisco (Etiopía)
Caballero, Nelson (Nicaragua)	Martínez Morales, Elvia Urania (Nicaragua)
Capó, Virginia (Cuba)	Moll, Fátima (España)
Cuevas, Jesús (España)	Pérez Arroyo, Mariano (España)
Donoghue, Helen (Inglaterra)	Periche, Juan (República Dominicana)
Fafutis Morris, Mary (México)	Rodríguez, Gerzaín (Colombia)
Fuentes Morales, Lesny Ruth (Honduras)	Rojas-Espinosa, Óscar (México)
Hernández, José M. ^º (Brasil)	Souza Cunha, Maria da Graça (Brasil)
Lockwood, Diana (Inglaterra)	Stanford, John L. (Inglaterra)

PUBLICACIÓN INCLUIDA EN

IME (Índice Médico Español), IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud), CHEMICAL ABSTRACTS, BIOLOGICAL ABSTRACTS, LATINDEX (Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal)

IMPRIME

Federico Domenech, S. A. Valencia

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.º 126

PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

NORMAS PARA LOS AUTORES

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

Los manuscritos remitidos deberán cumplir los siguientes requisitos:

a) Ser originales y no haber sido publicados anteriormente en ninguna otra revista.
b) Los textos se enviarán, preferiblemente, en soporte informático, bien por correo electrónico o en su defecto, se enviará un disquete, en formato Word, a doble espacio y con margen izquierdo de 2,5 cms. Pueden incluirse las fotografías y los gráficos que el autor crea pertinentes, aunque la dirección de la revista se reserva el derecho a introducir cualquier cambio en este aspecto.

c) Estarán escritos en castellano y llevarán un resumen (si es posible también traducido al francés y al inglés para mejor difusión del trabajo en el extranjero) que tendrá una extensión mínima aproximada de 100 palabras y máxima de 200 palabras; éste debe ser un artículo en miniatura. 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 el Índice Médico Español y el MeSH[®] (*Medical Subject Headings*) del *Index Medicus*.

d) El texto constará de las siguientes partes: Título. Autores. Nombres y apellidos de cada autor (es conveniente indicar: Servicio, Departamento o Centro en el que se hayan realizado). Resúmenes. Palabras Clave. Texto. Referencias bibliográficas, que sólo incluirá las referencias citadas en el texto y por orden de su aparición en el mismo, 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 el *Index Medicus-MEDLINE*[®]. Fotos con sus pies y orden en que se han de imprimir. Dirección postal del autor a quien debe dirigirse la correspondencia relativa al artículo.

e) Los artículos se enviarán a la redacción de la Revista. Sanatorio San Francisco de Borja. 03791 FONTILLES (Alicante) España. Tel. +34 96 558 33 50 - Fax: +34 96 558 33 76. E-mail: **biblioteca@fontilles.org**

f) La dirección de la revista se reserva el derecho de no aceptar los originales y el hacer las correcciones de estilo necesarias. Si éstas fueran muy importantes, se hará previa consulta con el autor y preferentemente se indicará a éste la forma en que se debe someter de nuevo el manuscrito para su publicación.

g) Los trabajos serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible de la revista, siguiendo orden riguroso de antigüedad en su recepción.

h) 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.

i) 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. Los volúmenes de esta revista están formados por 6 números cada uno.

LA FORMACIÓN, UNA APUESTA DE FUTURO

Independientemente de la labor asistencial, Fontilles ha desarrollado una importante labor formativa a lo largo de su historia. Fue por el año 1948 cuando el Dr. Félix Contreras Dueñas, director en aquel año del Hospital, con la colaboración de la Escuela Nacional de Sanidad, la Obra de Perfeccionamiento Sanitario y la Escuela Profesional de Dermatología de Madrid, organizó el primer curso de leprología. Tras ese inicio, este año celebraremos el 53º Curso Internacional de Leprología para Personal Sanitario y el 47º Curso Internacional de Leprología para Médicos.

Han sido estos cursos los más representativos de la Institución pero han sido muchas las colaboraciones y cursos sobre leprología organizados desde entonces en otros países.

En los últimos años con el aumento de llegada de la inmigración, las numerosas ONGs españolas que trabajan sobre el terreno en países tropicales, la mejora de la educación sanitaria en patologías tropicales que reciben el personal sanitario de nuestro país... ha hecho que el personal sanitario de Fontilles tenga una importante labor docente, no sólo en el Centro, sino en los diferentes cursos sobre medicina tropical que se desarrollan en España.

También en los últimos años, la Institución ha ampliado su trabajo dedicándose no sólo al mundo de la lepra, sino también a otras enfermedades. Comenzamos con la Úlcera de Buruli y en este momento también trabajamos con otras enfermedades del grupo de las llamadas enfermedades olvidadas. Esto nos ha supuesto, dentro de las labores formativas, incrementar el temario de nuestros cursos.

Dada la no existencia de ningún curso especializado en España de Dermatología Tropical, nos planteamos la posibilidad de desarrollarlo aquí en Fontilles.

Desde octubre de 2010 se ha celebrado en el Sanatorio el primer Curso Universitario de Dermatología Tropical, en el cual se han tratado las patologías cutáneas tropicales más frecuentemente observadas. La actividad docente ha sido desarrollada por personal sanitario de primera línea. Hemos tenido la suerte de contar entre otros con directores de Programas de OMS en enfermedades como la leishmaniasis (Dr. Jorge Alvar), Úlcera de Buruli (Dr. Kingsley Asiedu), y dermatólogos procedentes de México, Brasil y República Dominicana que han tratado temas como Micosis, Dermatitis por gusanos, Enfermedades de transmisión sexual y, por supuesto, hemos continuado con la docencia en Leprología que la ha desarrollado el personal sanitario de la casa.

En estos momentos de tanto movimiento de la población, ya sea por emigración, turismo, cooperación... se necesita formación dermatológica tropical en el personal sanitario.

Fontilles apuesta fuerte por este camino.

Dr. JOSÉ RAMÓN GÓMEZ ECHEVARRÍA
Director de los Cursos de Leprología

ENFERMEDAD DE HANSEN EN PACIENTES DE ETNIA GITANA EN EL SANATORIO DE FONTILLES: 1909-2009

Manuela Abad Tornero*, Alicia Parra Dormal* y Samuel Faith**

RESUMEN

Objetivo: Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes de etnia gitana con Enfermedad de Hansen atendidos y con historia clínica presente en el Sanatorio San Francisco de Borja, Fontilles. Este estudio abarca desde el 17 de enero de 1909 hasta el 17 de enero 2009. *Material y métodos:* Estudio descriptivo retrospectivo. La población de estudio ha sido identificada tras la revisión del total de historias clínicas presentes en el centro (1711). Se elaboró una base de datos utilizando el programa Excel 2007, los resultados fueron presentados utilizando el programa SPSS versión 14.0. *Resultados:* 120 pacientes confirmados pertenecientes al colectivo gitano. Prevalencia del 7%. Proporción de sexos 1:1. 70,8% de los pacientes diagnosticados entre los 11 y los 30 años de edad (media de 27 años). 93% multibacilares (MB). 43% refiere síntomas neurológicos como forma de comienzo de la enfermedad. Contactos conocidos en 85% de los casos. Consanguinidad en 77%. *Conclusiones:* La enfermedad muestra un comportamiento diferente en pacientes de etnia gitana en cuanto a prevalencia, sexo, edad y forma de comienzo de la enfermedad. El estudio de consanguinidad sugiere cierta susceptibilidad innata en pacientes gitanos a padecer la enfermedad.

Palabras clave: Enfermedad de Hansen, Lepra, Etnia gitana.

SUMMARY

Objective: To describe epidemiological and clinical characteristics of ethnically Gypsy patients with Hansen's Disease who were cared for and with present clinical histories in the *Sanatorio San Francisco de Borja*, Fontilles. This study spans from January 17th, 1909 to January 17th, 2009. *Materials and methods:* Descriptive retrospective study. The study population was identified after a complete review of all clinical histories found in the health center (1711). A database was created

* *Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.*

** *Virginia Commonwealth University School of Medicine.*

Correspondencia a: manuelaabad@hotmail.com

using Excel 2007 software, and results were presented using version 14.0 of SPSS. *Results:* 120 confirmed patients of Gipsy ethnicity. A prevalence of 7%. Gender ratio of 1:1. 70, 80% of diagnosed patients were between the ages of 11 and 30 (with a mean age of 27). 93% multibacillary (MB). 43% presented neurologic symptoms at the onset of the disease. Known contacts in 85% of cases. Consanguinity in 77%. *Conclusions:* The disease behaves differently in patients of Gipsy ethnicity in regards to prevalence, sex, age, and symptoms at onset. The study of consanguinity suggests a certain innate susceptibility in Gipsy patients to suffer from this disease.

Key words: Hansen's Disease, Leprosy, Gipsy ethnicity.

INTRODUCCIÓN

Enfermedad infecciosa granulomatosa crónica causada por el bacilo *Mycobacterium leprae*, afecta principalmente a la piel y al SNP. La lepra a pesar de ser milenaria y de haber afectado a todos los pueblos y continentes a lo largo de la historia de la Humanidad, actualmente es una de las grandes **enfermedades olvidadas, desatendidas o huérfanas** catalogadas por la OMS. Actualmente es una patología de muy baja prevalencia en muchos países, aunque en otros sigue constituyendo un importante problema de salud pública; a pesar de tener un diagnóstico fácil y un tratamiento eficaz desde el año 1982 con el uso de la terapia combinada (PQT). Desde 1985 la OMS proporciona gratuitamente el tratamiento a todos los pacientes en cualquier país del mundo. Los países más afectados por la enfermedad en este momento son: India, Brasil, Nepal, Timor-Leste, Madagascar, Mozambique, Angola, Indonesia y R. D. del Congo. En España la lepra ha dejado de ser un problema de Salud Pública y de casi 6.000 enfermos en la década de los 60 y 400 casos anuales, en los últimos 10 años más del 90% de los enfermos son inmigrantes.

El pueblo gitano es un grupo étnico minoritario y culturalmente diferenciado que se ha distinguido a lo largo de su historia principalmente por poseer un estilo de vida itinerante. El origen de los gitanos se establece en La India, desde donde emigraron en torno al siglo III. La primera referencia histórica documentada sobre gitanos en España data del año 1425.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El total de pacientes incluidos en el estudio es de 120, de los cuales 57 (47,50%) son mujeres; y 63 (52,50%) son hombres. Un estudio realizado en Fontilles con el total de pacientes indica un porcentaje de enfermos varones del 69% y mujeres 31%. Los estudios y estadísticas realizados a nivel nacional determinan un porcentaje de enfermos entre los hombres cercano al doble que entre las mujeres (Proporción 2:1). Según la OMS la enfermedad es más frecuente entre hombres que entre mujeres en la mayoría de países del mundo; sin embargo, en algunas zonas de África y Asia la prevalencia en ambos sexos es igual, e incluso mayor entre las mujeres.

Tabla 1: Rango de edades al ingreso

EDAD	N.º CASOS	%
De 8-10 años	7	5.83%
De 11-20 años	40	33.3%
De 21-30 años	45	37.5%
De 31-40 años	11	9.10%
De 41-50 años	7	5.80%
De 51-60 años	4	3.30%
De 61-70 años	4	3.30%
De 71-80 años	1	0.80%
81 años	1	0.80%
TOTAL	120	100,00%

En cuanto a la edad de comienzo de la enfermedad en nuestros pacientes nos encontramos con un 70,8% de los casos comprendidos entre los 11 y los 30 años. La media de edad de la población total de nuestro estudio es de 27 años.

Un 25% de nuestra población vivía en casa, el restante 75% solía vivir en otro tipo de viviendas, o de forma ambulante sin domicilio estable, suponemos que de forma más humilde y con más carencias higiénicas, lo que podría facilitar el desarrollo de la enfermedad. Nuestro estudio revela que normalmente cohabitan en una misma vivienda entre 3-7 familiares. En estas viviendas muchos refieren no tener agua potable, pozos negros, foso séptico ni una recogida de basuras municipal. Un porcentaje elevado indica tomar el agua para el consumo habitual de fuentes y ríos, hacer sus necesidades básicas en el campo, y arrojar las basuras a las afueras. Así como haber visto en su vivienda o peri domicilio roedores e insectos. Estas condiciones de vida no eran exclusivas del colectivo gitano durante los años estudiados.

La mayoría de los enfermos refieren desempeñar ninguna o más de una profesión, al ser estas temporales. Dentro de las mujeres, muchas refirieron desempeñar sus labores o *las labores propias de gitana*, otras referían dedicarse a la venta ambulante de ropa, cestas o bisutería, principalmente. Entre los hombres las actividades más señaladas eran, además de *las propias de gitano*: labores del campo (la mayoría de los varones refirieron haber desempeñado labores relacionadas con la agricultura en algún momento de su vida), cestero, chatarrero, vendedor ambulante (sobre todo de tejidos), hojalatero, herrero, comercio o trata de caballos, alpargatero, latero, feriante y trabajo con el cuero.

Acerca del nivel de estudios de nuestra población nos encontramos con un 88% de los pacientes analfabetos. El colectivo gitano no solía estar escolarizado en esos años, debido en muchos casos a la movilidad geográfica a la que estaban obligadas las familias por los trabajos desempeñados.

El 72,50% de pacientes de etnia gitana que han ingresado en Fontilles, proceden de Andalucía. Según las asociaciones gitanas consultadas, la mayor parte del colectivo gitano asentado en España desde su entrada documentada en el año

1425 hasta los años 60 aproximadamente, se ubicaron en el sur de España por su climatología. La población gitana asentada en otras partes del país durante esos años era minoritaria, según las fuentes consultadas.

Tabla 2: Provincias de nacimiento

PROVINCIA DE NACIMIENTO	N.º DE CASOS	%
GRANADA	39	32,50%
ALMERIA	36	30,00%
ALICANTE	11	9,19%
JAEN	6	5,00%
VALENCIA	6	5,00%
MALAGA	5	4,17%
MURCIA	4	3,33%
BARCELONA	4	3,33%
CUENCA	2	1,67%
CÓRDOBA	1	0,83%
ALBACETE	1	0,83%
BALEARES	1	0,83%
GERONA	1	0,83%
GUADALAJARA	1	0,83%
LÉRIDA	1	0,83%
MADRID	1	0,83%
TOTAL	120	100,00%

Un estudio publicado a propósito de 4 casos de lepra en Málaga en el año 2007, siendo 2 de ellos autóctonos y 2 importados (3 varones y 1 mujer), indica que en España siguen diagnosticándose casos nuevos y que Andalucía es la Comunidad que aporta un mayor número de casos, incluyendo tanto los casos importados como los autóctonos.

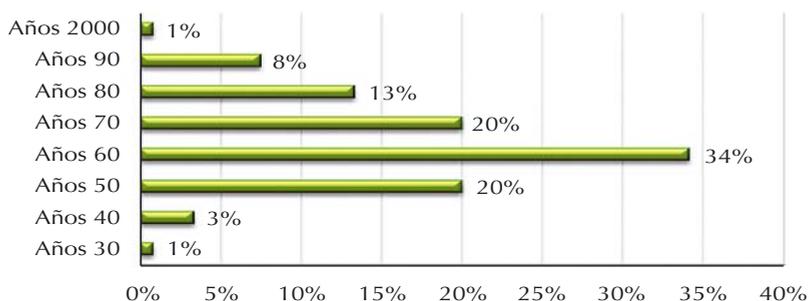


Figura 1: Década de ingreso.

No hay datos que reflejen la entrada de pacientes gitanos en Fontilles hasta los años 30 (1937), y en esa década sólo ingresa un paciente perteneciente a este

colectivo, de los 177 pacientes que ingresan procedentes de Andalucía en esa década. Teniendo en cuenta que Fontilles abre sus puertas en 1909, tienen que pasar 28 años hasta que llegue el primer paciente gitano documentado. Los datos extraídos del estudio anterior realizado con la población total en Fontilles indican que durante los años 1909-1940 los pacientes ingresados o atendidos en Fontilles eran mayoritariamente procedentes de zonas rurales de los alrededores de la comarca de la Marina Alta, en la provincia de Alicante (1909-1930) y Valencia (1930-1940). Los enfermos ingresados en Fontilles del año 1909-1930 eran mayoritariamente procedentes de la Comunidad Valenciana. En Fontilles de 1909 a 1920, de los 253 pacientes ingresados, 242 procedían de la Comunidad Valenciana. De 1920 a 1930, de los 290 pacientes, 257 eran de la Comunidad Valenciana. Estos pacientes procedían de entornos rurales y trabajaban en el campo.

El estudio citado indica que los años 30 fue la década donde se produjo un mayor número de ingresos en el sanatorio, sin embargo hasta entonces, solo uno de esos pacientes era gitano, según los datos de los que disponemos. También indican nuestros datos que el mayor porcentaje de ingresos en el sanatorio de pacientes gitanos se produjo en los años 60 (34,17%), con un total de 41 pacientes en un periodo de 10 años. El colectivo gitano en Fontilles tuvo una gran presencia durante los años 1950-1980. Coincidiendo con el aumento durante estos años del ingreso de pacientes procedentes en su mayoría de Andalucía, suponiendo éstos hasta un 43% entre los años 1950-1960, y un 61% durante 1960-1970. El Estado, en la década de los 40, dada la alta epidemia de casos de lepra procedentes de Andalucía, se planteó la construcción de un centro específico en esa comunidad, pero nunca lo hizo. En el año 1943 se inauguró el hospital especializado de lepra en Trillo, Guadalajara. En Andalucía existían otros hospitales no específicos, pero que acogían a estos enfermos, como el Hospital San Lázaro de Granada, Hospital San Juan de Dios de Jaén y Hospital General de Almería, entre otros.

Tabla 3: Ingresos en Fontilles

	I. TOTALES	I. GITANOS	%
AÑOS 30	463	1	0,22%
AÑOS 40	448	4	0,89%
AÑOS 50	382	24	6,28%
AÑOS 60	352	41	11,65%
AÑOS 70	179	24	13,41%
AÑOS 80	125	16	12,80%
AÑOS 90	76	9	11,84%
2000 - 2009	38	1	2,63%
TOTAL	2.063	120	5,82%

En esta tabla podemos ver el N.º de ingresos totales en Fontilles (incluidos los gitanos) y el N.º de ingresos de pacientes pertenecientes a la etnia gitana. Así podemos comprobar que durante los años 50, 60, 70 y 80, el colectivo gitano tuvo una gran presencia en el sanatorio, constituyendo un porcentaje importante den-

tro del total de pacientes ingresados o atendidos, casi un 6%. Vemos también que en los últimos años este porcentaje ha disminuido.

Un 52% de nuestra población era consciente de que en su familia había más casos, aparte del propio enfermo, con enfermedad de Hansen. El 48% refiere desconocerlo, aunque este dato es registrado al principio de la entrevista con el médico, y poco después se demostraba, en muchos casos, la existencia de uno o más familiares enfermos conocidos por el paciente.

En cuanto a la forma clínica que presentan los pacientes gitanos atendidos en Fontilles comprobamos que el 92,5% de estos pacientes presenta la forma MB. Este dato, aunque ligeramente superior, coincide con el dato aportado por el estudio del 2008 que demuestra cómo el 89% del total de pacientes ingresados en el centro, padecían esta forma de la enfermedad. Esto es algo lógico, teniendo en cuenta que estos eran el tipo de pacientes fácilmente identificados, diagnosticados, e incluso obligados por familia y autoridades sanitarias a recibir atención médica. Mientras que los pacientes PB (paucibacilares), debido a sus pocas o ninguna lesión visibles, solían pasar desapercibidos, y muchos de ellos no requerían ingreso hospitalario. Por otro lado, en España siempre predominaron las formas MB, fundamentalmente las lepromatosas.

Tabla 4: Primeros síntomas referidos

SÍNTOMA	N.º CASOS	%
NEUROLÓGICO	48	40,0%
CUTÁNEO	34	28,3%
LEPRORREACCIÓN	16	13,3%
DESCONOCIDO	7	5,8%
ALOPECIA	6	5,0%
NEUROLÓGICO Y CUTÁNEO	3	2,5%
EDEMA	3	2,5%
OTORRINO	2	1,7%
ASINTOMÁTICO	1	0,8%
TOTAL	120	100,0%

En cuanto a la forma de comienzo de la enfermedad referida por los pacientes nos encontramos una gran cantidad de signos y síntomas que quizá no sea muy valorable. Debido entre otros factores al hecho de tener la enfermedad un periodo de incubación largo hasta de 10 y 12 años. Al ser preguntados por este dato a su ingreso, tienen que remontarse a un dato concreto de hace bastantes años, esto puede hacer que el paciente no recuerde con exactitud. Teniendo en cuenta este posible sesgo y según los datos de los que disponemos, el hecho de que un porcentaje importante refiera dentro de primeros síntomas los neurológicos (40,0% + 2,5% = 42,5%), nos puede indicar un retraso en el diagnóstico de la enfermedad. Puesto que los primeros síntomas de la lepra, por lo general y desde el punto de vista teórico deberían ser solo alteraciones cutáneas tipo máculas

anestésicas hipopigmentadas. Posteriormente aparecen alteraciones neurológicas y motoras. También es posible que las lesiones cutáneas primarias al ser indoloras no se les dé importancia.

Hasta un 60% de los pacientes refiere no haber tenido alteraciones cutáneas como primer síntoma de su enfermedad, solas o acompañadas de otra sintomatología predominante. Un 40% refiere alteraciones cutáneas en los inicios de la enfermedad, incluyendo aquí a quienes refirieron alteraciones cutáneas junto con leproreacciones y alopecia. Muchos recordaban más en sus inicios este tipo de alteraciones, pero refieren tener algún síntoma cutáneo a la vez. Dentro de estas alteraciones se encuentran: reacciones sistémicas o leproreacciones, alopecia, falta de sensibilidad, etc. Los datos obtenidos en el estudio general de pacientes en Fontilles dio el resultado de un 50% de pacientes que habían referido como primer síntoma, o dentro de los primeros síntomas una alteración dermatológica. Frente al 40% de nuestros pacientes, lo que puede indicar, que quizá nuestra población gitana podría acudir más tarde en demanda de atención sanitaria.

Un 48% de pacientes refiere haber tenido fiebre previa o simultáneamente a los primeros síntomas de la enfermedad, y un 18% refiere no haberla padecido. La enfermedad en sus inicios no cursa con fiebre, fiebre en lepra indica enfermedad avanzada y aparece con las leproreacciones, uno de los síntomas referidos por los pacientes. También podría ser que las lesiones primarias tanto cutáneas como neurológicas pasasen desapercibidas al paciente, mientras que las reacciones con fiebre al ser más sistémicas, el paciente tuviese más conciencia de enfermedad en ese momento, con lo cual acudía en demanda de atención sanitaria. El hecho de referir fiebre durante los primeros síntomas descritos indica enfermedad avanzada.

Tabla 5: Primer síntoma neurológico

SÍNTOMA NEUROLÓGICO		
1.º Síntoma Neurológico	51	42,50%
1.º Síntoma NO Neurológico	69	57,50%
TOTAL ENFERMOS	120	100,00%

De los 120 pacientes estudiados, 51 de ellos refieren haber tenido síntomas neurológicos dentro de los primeros síntomas de su enfermedad. Esto de nuevo nos aporta información sobre un posible retraso diagnóstico dentro de nuestra población de estudio, ya que las alteraciones neurológicas, como ya dijimos, indican enfermedad avanzada. En el estudio de Fontilles con la población total el resultado fue: un 28% de los casos refirieron clínica neurológica dentro de los primeros síntomas, frente a nuestro 42,50%.

En referencia a alteraciones psiquiátricas, nos encontramos con un 74% del total de los casos en los que no tenemos datos concernientes a patología psiquiátrica, siendo estos sobre todo los pacientes tratados ambulatoriamente y los fallecidos hace más de 20 años, ya que a estos pacientes no se les hacía un estudio o valoración psiquiátrica en profundidad, y si éste se realizaba, no está reflejado en las his-

torias clínicas consultadas. Sí esta reflejado el dato de si padecían discapacidades psíquicas evidentes. Sin embargo, sí tenemos datos de los pacientes que han estado ingresados durante los últimos 20-30 años, ya que, casi todos ellos tienen en su historia clínica una valoración psiquiátrica y un estudio demográfico realizados por un psiquiatra del centro y que nos da diagnósticos precisos. Los diagnósticos encontrados aquí son, en primer lugar, las discapacidades psíquicas, seguidas de otro tipo de patologías como: depresión reactiva, ansiedad, trastorno del comportamiento, falta de adaptación, rechazo a la enfermedad, psicosis atípica y esquizofrenia.

Tabla 6: Abandono de tratamiento

ABANDONO DE TRATAMIENTO		
Sí	52	43,33%
No	12	10,00%
Desconocido	56	46,67%
	120	100,00%

En cuanto al abandono del tratamiento pueden sorprender los resultados obtenidos, con un porcentaje elevado de desconocido y de abandono, pero hay que recordar que este dato, y todos los demás eran recogidos en la anamnesis realizada por el facultativo al ingreso del paciente en el sanatorio. Con lo cual, se refiere a abandonos de tratamiento en años anteriores a ese momento de ingreso en Fontilles. No obstante, según la experiencia referida por los facultativos que trabajan actualmente en Fontilles, los enfermos pertenecientes al colectivo gitano suelen abandonar o no realizar adecuadamente el tratamiento indicado por ellos. Los estudios consultados referentes a otro tipo de patologías estudiadas dentro del colectivo gitano, arrojan también unas cifras de abandono y mala adherencia al tratamiento superiores a las encontradas en población general no gitana.

Tabla 7: Contactos conocidos

CONTACTOS CONOCIDOS		
Si	102	85,00%
No	18	15,00%
	120	100,00%

En contactos conocidos están incluidos de forma general todos aquellos contactos que refiere el paciente, tanto los familiares directos, los familiares indirectos, los amigos, las parejas y los vecinos. “No” nos referimos a que no conocen ni han conocido nunca ni han tenido contacto cercano ni lejano con ninguna persona que el paciente supiese que padecía enfermedad de Hansen. El resultado obtenido de un 85% de contactos conocidos es muy revelador y puede recordarnos el denominado “Fenómeno de Arracimamiento”. Un hecho estadístico es que la distribución de la enfermedad de Hansen se suele presentar en forma de acumulación de casos, con diferencias importantes de prevalencia a distancias cortas. Este hecho puede ser debido tanto a causas primarias como consecuencia

de diferencias genéticas, familiares o medio-ambientales, como a causas secundarias de tipo social que tienden a segregar o aglomerar los casos.

En cuanto a la combinación de contactos nos referimos solo a los contactos familiares directos, con vínculo sanguíneo. No se han incluido en este apartado los amigos, vecinos, parejas, maridos, esposas, suegros, suegras, cuñados o cuñadas. Al no tener relación de sangre no están incluidos aquí, sí se incluyen más adelante.

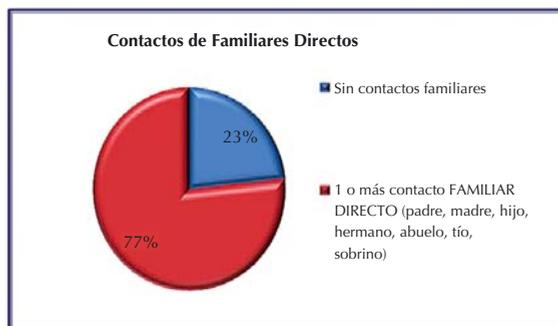


Figura 2: *Contactos sanguíneos.*

Los incluidos como contactos familiares directos son: padre, madre, hijo, hermano, sobrino, tío, abuelo, abuela, primo y cualquier otro familiar, independientemente de si eran convivientes, si habían convivido en algún momento, e incluso si no se habían conocido. Solo se ha tenido en cuenta aquí el grado de consanguinidad. El resultado obtenido es de un 77% de nuestra población con contactos familiares directos. En el estudio realizado con la población general atendida en Fontilles, el resultado obtenido era de 50% de enfermos con antecedentes familiares sanguíneos, y de éstos, el 30% eran familiares directos: padre, madre, hermano.

Tabla 8: *N.º contactos sanguíneos*

CONTACTOS FAMILIARES	N.º de casos	%
0 contacto	28	23,33%
1 contactos	35	29,17%
2 contactos	23	19,17%
3 contactos	15	12,50%
4 contactos	9	7,50%
5 contactos	3	2,50%
6 contactos	3	2,50%
7 contactos	1	0,83%
8 contactos	0	0,00%
9 contactos	2	1,67%
10 contactos	0	0,00%
11 contactos	0	0,00%
12 contactos	1	0,83%
	120	100,00%

A continuación ya hemos incluido a aquellos familiares, que aquí les hemos denominado *parientes*, con vínculo de sangre directo y a los que son familiares por relación de afinidad o vínculo legal, como el matrimonio. Hemos separado unos de otros siguiendo el criterio de los que suponemos conviven habitualmente con el paciente, por su grado de parentesco (marido, esposa); de los que le suponemos una relación menos estrecha o continuada. Esta clasificación la hemos realizado para tratar de reforzar o de rechazar la hipótesis debatida sobre la importancia que tiene el contacto diario y continuado con enfermos activos en el mecanismo de contagio de la enfermedad de Hansen.

Tabla 9: Explicación de parentesco

PARENTESCO	N.º DE CASOS	%
1 Pariente conviviente y el paciente	27	22,50%
1 Pariente no conviviente y el paciente	11	9,17%
2 parientes (conviv. y no conviv.) y el paciente	19	15,83%
3-4 o más parientes (conviv. y no conviv.) y el paciente	40	33,33%
Ningún familiar	5	4,17%
Ningún contacto	18	15,00%
TOTAL	120	100,00%

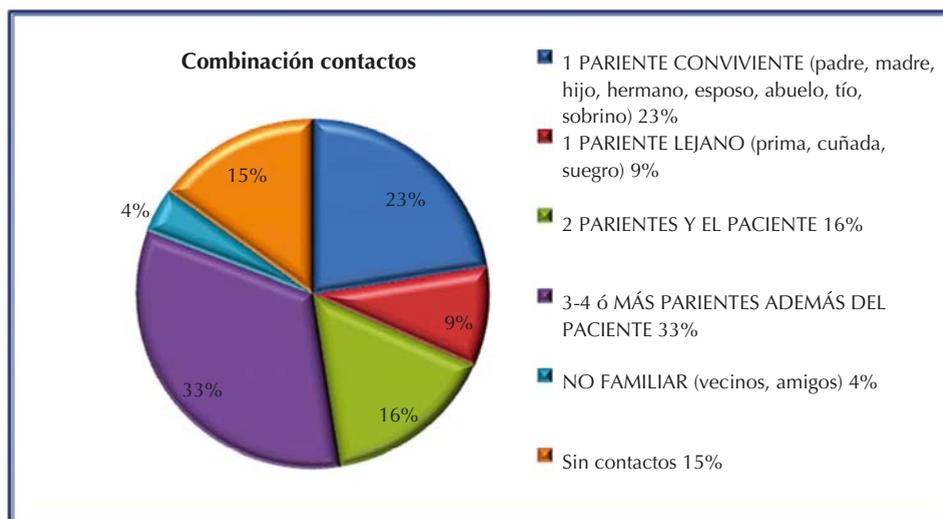


Figura 3: Combinación de contactos.

Aquí podemos comprobar que un 33% de los pacientes tienen 3-4 y, en algunos casos más, familiares afectados por la enfermedad de Hansen, además del propio paciente. Y dentro de los contactos, los no familiares son anecdóticos (4%). Estos resultados nos parecen muy significativos y refuerzan tanto el componente de predisposición genética como el de convivencia o contacto continuado, como agentes importantes en el mecanismo de contagio de la enfermedad.

Existe en la cultura gitana una elevada tasa de consanguinidad, llegando ésta a ser 12 veces más elevada que en la población general. Debido a esto se han descrito un mayor número de trastornos genéticos entre la población gitana. Algunos investigadores han descrito diversas peculiaridades somáticas y genéticas como propias del pueblo gitano, o con una mayor incidencia que en otras poblaciones. Aunque no se ha podido determinar si éstas se deben exclusivamente a la diferencia étnica o si en ellas ha tenido influencia la alta tasa de endogamia propia de esta minoría étnico-cultural. Lo cierto es que existe una mayor prevalencia de ciertas enfermedades entre el colectivo gitano, como por ejemplo: Hepatitis A, B y C; HTA; Diabetes; Litíasis Renal; Enfermedad Vascular; Patología Cardíaca, VIH, TBC y Cáncer de Pulmón, entre otras. Se ha descrito también en el colectivo gitano la presencia de enfermedades originadas por mutaciones genéticas específicas y que son las causantes de ciertos trastornos neuro-musculares, entre los que cabe destacar la Distrofia Muscular, la Miopatía Distal, el Síndrome Miasténico Congénito, la Atrofia Espinal, entre otros. De momento no existe un tratamiento curativo para estas enfermedades causadas por mutaciones genéticas específicas, denominadas fundacionales, presentes en la población gitana desde hace siglos.

También hay que destacar el hecho de que el pueblo gitano ha sido siempre mucho más reacio que los no gitanos a recibir vacunaciones, y esto ha debido a influir en el comportamiento de su sistema inmunitario. Cabe destacar aquí el uso de la vacuna BCG para prevenir la Tuberculosis y que parece ser de utilidad en la prevención de la Lepra. La BCG comienza a usarse en España en el año 1927. En 1965 se pone en marcha el Plan Nacional de Erradicación de la TBC y una de las estrategias usadas fue la campaña de vacunación masiva de BCG en recién nacidos, escolares y adolescentes negativos a la Prueba de la Tuberculina. Esta campaña se mantiene en España hasta el año 1980, y aún hoy se mantiene la BCG en el calendario vacunal del País Vasco. Podemos sospechar que la mayor parte de la población gitana no se acogió a esta campaña de vacunación contra la TBC, con lo cual tampoco pudo beneficiarse de su posible efecto protector hacia la enfermedad de Hansen.

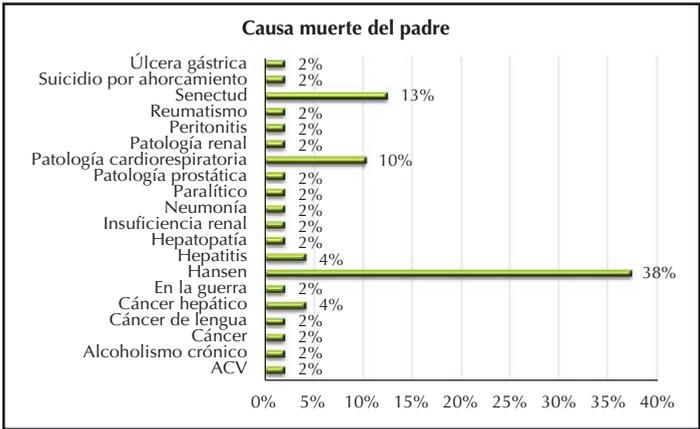


Figura 4: Causa de muerte del padre.

Aquí hay bastantes casos en los que el paciente no aportaba este dato. Esta gráfica se ha confeccionado con los datos de los que disponemos.

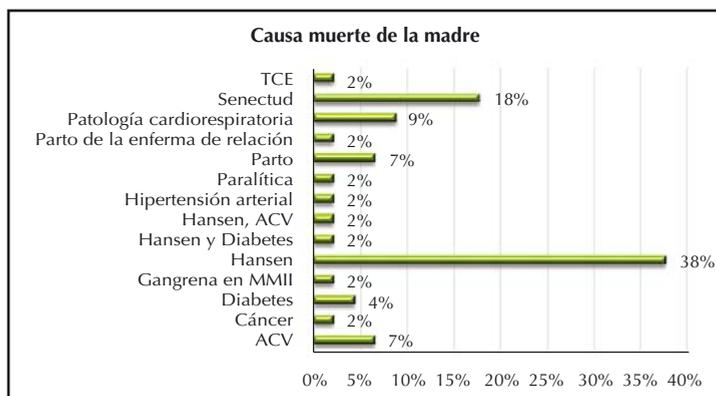


Figura 5: *Causa de muerte de la madre.*

De nuevo aquí hemos confeccionado el gráfico con los datos de los que disponemos. Pero el resultado es significativo en ambos casos y viene a reforzar, la hipótesis de que quizá la población de etnia gitana presente cierta susceptibilidad innata a padecer la enfermedad.

Con respecto a los antecedentes personales y familiares en relación con el resto de enfermedades sufridas por nuestra población de estudio no encontramos resultados significativos con respecto a ninguna otra patología registrada en las historias clínicas estudiadas.

Lo cierto es que el estado de salud del colectivo gitano en general, es peor que el estado de salud del resto de la población española no gitana; y esto también pudiera afectar al comportamiento de esta población con respecto a la Lepra. La población gitana es una población más joven; su esperanza de vida es menor que en la población general; su tasa de natalidad es más alta y la tasa de mortalidad infantil es cuatro veces más elevada que la de la población general. Un ejemplo significativo puede ser un estudio realizado en Castellón que comparaba el estado de salud de gitanos y no gitanos, el estudio concluyó que existían diferencias estadísticamente significativas como por ejemplo una edad de muerte más temprana, 40,3 años de media en gitanos frente a 73,3 en no gitanos.

Un informe realizado en el año 2007 por Miguel Laparra Navarro sobre la población gitana hace referencia a una tasa superior de mortalidad infantil; mayor incidencia de enfermedades infecto-contagiosas, destacando la Hepatitis A con una tasa 9 veces superior a la encontrada en la población general española; mayor prevalencia de enfermedades crónicas y minusvalías y a la pervivencia en gitanos de enfermedades prácticamente erradicadas en España, entre ellas se cita la lepra.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio indican que la prevalencia de enfermedad de Hansen en la población de etnia gitana atendida en Fontilles durante el periodo indicado es del 7%. La proporción de sexos es de 1:1. La enfermedad afecta prácticamente en la misma proporción a hombres que a mujeres dentro del colectivo estudiado. Este dato difiere de lo que sucede en la población general, donde la proporción de enfermos de Hansen es superior en hombres (2:1, e incluso 3:1) en España y en casi todos los países del mundo.

Los datos también señalan que un 70,8% de nuestros pacientes fueron diagnosticados entre los 11 y los 30 años de edad. Edad de comienzo más temprana que en la población general. Los resultados obtenidos pueden indicar un retraso en el diagnóstico de la enfermedad dentro del colectivo estudiado. Abandono o mala adherencia al tratamiento en casi un 45% de los casos.

Contactos conocidos en un 85% de los casos. Consanguinidad en un 77% de los casos. Superior a la encontrada en población general no gitana.

Todos estos datos sugieren una posible diferencia en el comportamiento de la Enfermedad de Hansen en pacientes de etnia gitana, comparados con la población no gitana, pero se precisarían estudios más profundos para confirmar ésta hipótesis.

AGRADECIMIENTOS

Dr. José Terencio de las Aguas, Director Médico Honorario de Fontilles. Profesor D. José Francisco Caselles Pérez. Begoña Domingo González. Agradecemos su ayuda a D. José Ramón Gómez Echevarría, Director Médico de Lepra en Fontilles, y a todos los trabajadores y enfermos del Sanatorio.

REFERENCIAS

1. WHO. www.who.int/en/. Weekly epidemiological record. 15 August 2008, 83rd Year. No. 33, 2008, 83, 293-300. <http://www.who.int/we>. Nota descriptiva OMS N.º 101. Revisada el 12 de agosto de 2009.
2. Terencio de las Aguas J. Lepra: pasado, presente y futuro. Generalitat Valenciana 1999, XVI.
3. Gómez Echevarría J. R., Moll Cervera F., Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo sobre el terreno. *Enfermedades Emergentes* 2005; 7(2).
4. Instituto de Salud Carlos III. <http://www.isciii.es/htdocs/index.jsp>. Consultado el 12 de septiembre de 2009.
5. Kenrick, D. Los Gitanos: de la India al Mediterráneo. Centro de Investigaciones Gitanas. Editorial Presencia Gitana, Colección Interface. 1995.
6. Unión Romaní. www.unionromani.org. Pueblo gitano. Primer documento sobre la llegada de los gitanos en España. Consultado el 17 de septiembre de 2009.

7. Gómez Echevarría, J. R., Moll Cervera, F. El enfermo de lepra en el Sanatorio de Fontilles. Trabajo Especial Centenario. Fontilles, Rev. Leprol. 2009; 27(3): 247-263.
8. López Navarro N., Bosch García R. J. Lepra en el tercer milenio. A propósito de cuatro casos en Málaga, dos autóctonos y dos importados. Med Cutan Iber Lat Am 2007; 35(5): 219-224.
9. García-Campayo J., Alda M. Conducta de enfermedad y características culturales de la etnia gitana en España. Actas Esp Psiquiatr. 2007; 35 (1): 59-66.
10. Alcaide Mejías J., Altet M. N., Salleras San Martí L. Artículo Vacuna BCG (capítulo 24). Vacunaciones preventivas: principios y aplicaciones. 2ª edición. Ed. Masson. 2003: 529-574.
11. Ferrer F. El estado de salud del pueblo gitano en España. Una revisión de la bibliografía. Gaceta Sanitaria 2003; 17 (Supl 3): 2-8.
12. Laparra Navarro, M. (coord.). Informe sobre la situación social y tendencias de cambio en la población gitana. Una primera aproximación. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 2007.
13. Hacia la Equidad en Salud. Disminuir las desigualdades en una generación en la comunidad gitana. Estudio comparativo de las Encuestas Nacionales de Salud a población gitana y población general de España, 2006. Ministerio de Sanidad y Política Social.

ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LAS LEPRORREACCIONES EN DOS SERVICIOS DE DERMATOLOGÍA DEL PARAGUAY. PERIODO 2003-2009

Dra. Liliana Ramos¹, Dra. Olga Aldama², Dra. Beatriz Di Martino¹,
Dra. Lourdes Bolla¹, Dr. Arnaldo Aldama^{1,2}, Dra. Gloria Mendoza²

RESUMEN

Introducción: Las leprorreacciones constituyen episodios agudos en el curso de la enfermedad de Hansen debidas a cambios inmunitarios.

Objetivos: Generales: Conocer las características epidemiológicas y clínicas de las leprorreacciones en dos Servicios de Dermatología del Paraguay. *Específicos:* Establecer las características epidemiológicas de la población en estudio. Describir la frecuencia, tipo y características clínicas de leprorreacciones. Relacionar el índice bacilar (IB) con el tipo de leprorreacciones. Describir el manejo terapéutico que recibieron estos pacientes.

Material y Método: Diseño del estudio: Retrospectivo, observacional de corte transversal. El estudio se lleva a cabo en la Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas-Universidad Nacional de Asunción y en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional de Itauguá, ambos de Paraguay. *Población de estudio:* Pacientes de ambos sexos y de cualquier edad con diagnóstico confirmado de Lepra que han tenido leprorreacciones en el trascurso de su evolución, durante el periodo de enero de 2003 a octubre de 2009. *Criterios de inclusión:* Todos los pacientes con leprorreacciones diagnosticados clínicamente, con o sin confirmación anatomopatológica. *Criterios de exclusión:* Pacientes con enfermedad de Hansen que no presenten leprorreacciones en su evolución y/o en el momento del diagnóstico. *Fuentes de información:* Historias clínicas de pacientes con diagnóstico clínico de Enfermedad de Hansen, confirmado con baciloscopia o anatomía patológica.

Resultados: Total de pacientes con lepra en ambos servicios fue de 256, y de éstos 79 presentaron leprorreacciones (31%). Predominio de pacientes de sexo masculino; la franja etaria más afectada es entre los 20 y 60 años, con disminución en los extremos de la vida. El IB fue alto (3 - 4+). En la mayoría de los casos

¹ Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción-Paraguay.

² Servicio de Dermatología. Hospital Nacional de Itauguá-Paraguay.

Correspondencia a: Dra. Beatriz Di Martino Ortiz. Dermatopatología. Calle Paraguairí 1033. C.P.: 1325. Asunción-Paraguay. Tel y fax: 595 21 446 991. E-mail: beatrizdimartino@gmail.com.

se realizó tratamiento específico para la reacción. La evolución fue buena. El óbito fue el desenlace en un solo caso.

Conclusiones: Las leprorreacciones representan una importante agudización dentro de la evolución crónica de la enfermedad, que obliga al paciente a buscar atención médica. Un poco más de un tercio de los casos la presentarán, por lo que sería conveniente poner al paciente en conocimiento de esta complicación. En la gran mayoría de casos la evolución es buena y el paciente puede ser manejado ambulatoriamente. El médico dermatólogo está obligado a realizar una exhaustiva evaluación física a fin de detectar signos y síntomas de gravedad, que obliguen a una atención médica compleja, y así evitar secuelas o incluso un desenlace fatal si no se toman las medidas adecuadas en el momento oportuno.

Palabras clave: Enfermedad de Hansen, lepra, estados reaccionales, leprorreacciones, eritema nudoso lepromatoso.

SUMMARY

Background: Leprosy reactions are acute episodes within Hansen's disease due to impaired immunity.

Objectives: General: To determine the epidemiological and clinical characteristics of leprosy reactions in two services of Dermatology in Paraguay. *Specific:* To establish the epidemiological characteristics of the population in study. To describe the frequency, type and clinical characteristics of leprosy reactions. To link the BI with the type of reaction. To describe the therapeutic management of these patients.

Material and Methods: Study Design: Retrospective, observational cross-sectional. The study was conducted in the Department of Dermatology, University Hospital, FCM-UNA and the Dermatology Service of the National Hospital of Itauguá. *Population in study:* Patients of both sexes and any age with a confirmed diagnosis of leprosy who have leprosy reactions in the course of its development during the period January 2003 to October 2009. *Inclusion criteria:* All patients with clinically diagnose of leprosy reaction, with or without pathological confirmation. *Exclusion criteria:* Patients with Hansen's disease who do not submit leprosy reactions in their development and / or at the time of diagnosis. *Sources of information:* Clinical records of patients with clinical diagnosis of Hansen's disease, confirmed or not with pathology.

Results: Total number of patients with leprosy in both services was 256, and of these 79 had leprosy reactions (31%). Predominance of male patients, the most affected age group is between 20 and 60, with a decrease in end of life. The BI was high (3-4 +). In most cases specific treatment was performed for the reaction. The outcome was good. The death was the outcome in the minority of cases.

Conclusions: Leprosy reactions represent a significant worsening in the chronic course of the disease, which requires the patient to seek medical attention. A

little more than a third of the cases presented, it would be appropriate to make the patient aware of this complication. In most cases the trend is good and the patient can be managed as outpatients. The dermatologist is required to conduct a thorough physical examination to detect signs and symptoms of severity, requiring complex medical care, thus avoiding a fatal outcome if not taken appropriate measures in due course.

Key words: Leprosy, leprosy reactional states, Hansen's disease.

INTRODUCCIÓN

La Lepra es una enfermedad infectocontagiosa crónica de curso lento que puede presentar episodios agudos, subagudos, a veces subintrantes o recidivantes, que se conocen con el nombre de *Estados Reaccionales* y obligan al paciente a buscar atención médica^{1,2}.

Los Estados Reaccionales ocurren en situaciones de cambios en la inmunidad, tanto celular o humoral, pudiendo ser de dos tipos:

- *Reacciones de Tipo I*, debidas a modificaciones en la inmunidad celular, observadas en la lepra dimorfa (LD). Las lesiones que se desplazan hacia el polo tuberculoide se llaman de ASCENSO o REVERSA. Las lesiones que se desplazan hacia el polo lepromatoso se llaman de DESCENSO o INVER-SAS. Ambos son efectos de la hipersensibilidad retardada (en la clasificación de Gell y Coombs corresponde a la reacción de tipo IV).
- *Reacciones de Tipo II*, debidas a modificaciones en la inmunidad humoral con formación de inmunocomplejos circulantes y que incluyen al Eritema Nudoso Leproso (ENL), Eritema Multiforme y el Fenómeno de Lucio. Estas reacciones ocurren más frecuentemente en lepra lepromatosa (LL) y con menor frecuencia en lepra dimorfa lepromatosa (LDL), en pacientes con o sin tratamiento y se deben a la formación de complejos inmunes antígeno-anticuerpo que se depositan en los tejidos produciendo respuestas inflamatorias agudas o subagudas en piel, nervios y órganos. En la clasificación de Gell y Coombs corresponde a las reacciones de tipo III^{3,4}.

OBJETIVOS

GENERAL

Conocer las características epidemiológicas y clínicas de las leproreacciones en dos Servicios de Dermatología del Paraguay.

ESPECIFICOS

- Establecer las características epidemiológicas de la población en estudio.
- Describir la frecuencia, tipo y características clínicas de las leproreacciones.

- Relacionar el índice bacilar (IB) con el tipo de leprorreacciones.
- Describir el manejo terapéutico que recibieron estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

DISEÑO DEL ESTUDIO

Retrospectivo, observacional de corte transversal. El estudio se realizó en la Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas (HC), Facultad de Ciencias Médicas-Universidad Nacional de Asunción (FCM-UNA) y en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional (HN) de Itauguá, ambos de Paraguay.

POBLACIÓN DE REFERENCIAS

Asunción es la capital de la República del Paraguay y está situada a la margen derecha del Río Paraguay (que divide al país en dos regiones) situándose en la Región Oriental. Su área metropolitana denominada Gran Asunción presenta una población de 2.870.000 habitantes. Su superficie es de 118 km² y la densidad poblacional 4.411 hab./km².

Itauguá es una ciudad del Departamento Central del Paraguay, situada también en la Región Oriental del país. Cuenta con 89.499 habitantes, 122 km² de superficie y tiene una densidad poblacional alta de 374 hab./km². El Hospital Nacional es un centro de referencia de todo el país.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes de ambos sexos y de cualquier edad con diagnóstico confirmado de Lepra que han tenido leprorreacciones en el trascurso de su evolución, durante el periodo de enero de 2003 a octubre de 2009.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes con leprorreacciones diagnosticados clínicamente, con o sin confirmación anatomopatológica.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con enfermedad de Hansen que no presenten leprorreacciones en su evolución y/o en el momento del diagnóstico.

FUENTES DE INFORMACIÓN

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico clínico de Enfermedad de Hansen, confirmado con anatomía patológica o baciloscopía.

RESULTADOS

- El número total de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Hansen fue de 256 (129 en el HC y 127 en el HN) en los años que duró el estudio. De éstos, 79 (41 del HC y 38 del HN) presentaron leproreacciones al momento del diagnóstico o en algún momento de su evolución (31%) (Gráfico 1).

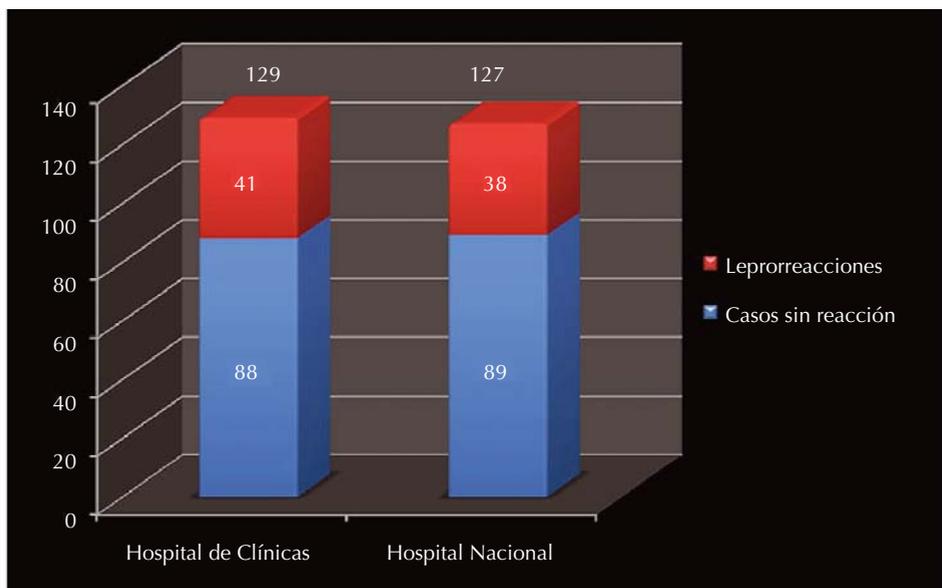


Gráfico 1: *Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Hansen entre los años 2003 y 2009 y que presentaron leproreacciones. N total=256. N reacciones=79.*

- El diagnóstico de leproreacciones fue más frecuente en varones (48 casos/61%).
- La franja etaria más afectada fue la comprendida entre los 20 y 60 años (57 casos/72%), con una tendencia decreciente en <20 años y en >70 años.
- Hay una tendencia progresiva de leproreacciones con el transcurso de los años del estudio.
- La baciloscopía fue positiva en 44 casos, siendo el IB 3-4+ en 23 pacientes.
- La forma clínica en la que se observó el mayor número de reacciones fue la HL (58 casos/74%).
- La forma más frecuente de reacción fue la de tipo 2 y dentro de ésta, el ENL puro con 53 casos (67%) y 5 casos de ENL fueron formas combinadas (Gráfico 2).

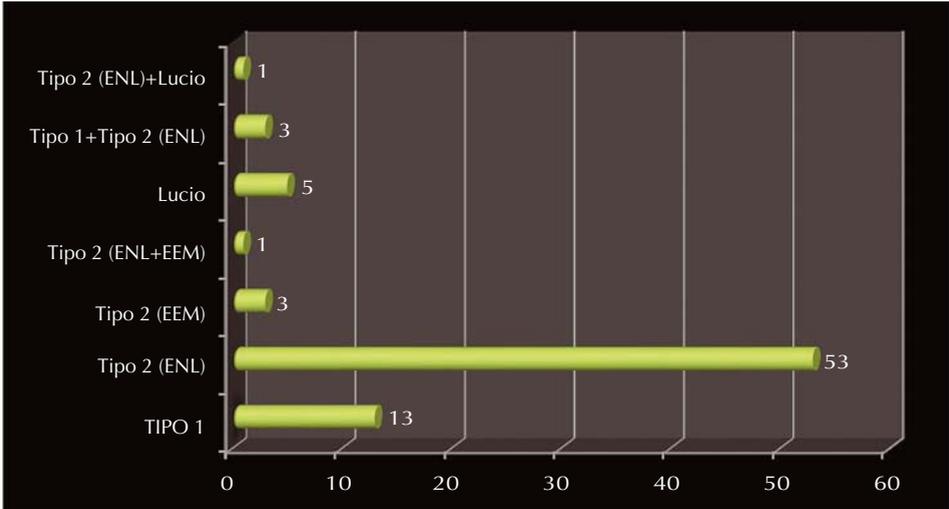


Gráfico 2: Tipos de leproreacciones. N reacciones=79.

- En 47 casos (59%) se indicó tratamiento específico para la reacción con corticoides y/o talidomida. En los demás solo medidas generales y AINES.
- La mayoría de los pacientes respondieron al tratamiento instituido. Algunos siguieron presentando episodios reaccionales (Figura 1) y un solo paciente falleció por la reacción (fenómeno de Lucio) (Figura 2).



Figura 1: Lesión en "escarpela". eritema multiforme reaccional (reacción Tipo 2)



Figura 2: Máculas purpúricas poligonales. Fenómeno de Lucio.

COMENTARIOS

La Lepra es una enfermedad de curso, producida por el *Mycobacterium leprae*, con un amplio espectro clínico, histopatológico e inmunológico. Cuando se produce una alteración en la inmunidad por factores como fármacos (utilizados para el tratamiento específico u otros), fisiológicos (menstruación, gestación o parto), enfermedades intercurrentes (tuberculosis, vacunaciones), estrés, etc., rompen el equilibrio entre el *M. leprae* y la inmunidad del huésped desencadenando la reacción.

La forma clínica de reacción más observada es el ENL, a veces muy sintomática con fiebre, dolores corporales, afectación visceral y compromiso de troncos nerviosos, con lesiones extendidas que comprometen regiones como brazos, rostro, tronco, que el eritema nudoso de otras causas suele respetar e incluso presentar fenómenos necróticos^{5,6}.

Una forma menos común es el eritema exudativo multiforme (EEM) que puede acompañar al anterior^{4,7} (Figura 1).

Los episodios reaccionales leves o moderados con tratados ambulatoriamente, pero los intensos o muy extensos, los que presentan lesiones necróticas (ENL o fenómeno de Lucio), los que tienen compromiso visceral o nervioso deben ser internados y manejados multidisciplinariamente. Muchas veces obligan a

diagnósticos diferenciales importantes como linfomas, colagenosis, crioglobulinemias, septicemias, por lo que también podemos considerar a las formas reaccionales como grandes simuladoras⁸.

CONCLUSIÓN

Las leproreacciones son una causa importante de morbilidad e incluso de mortalidad dentro de la evolución crónica de la enfermedad.

Un poco más de un tercio de los pacientes diagnosticados de Lepra la presentarán, por lo que es importante advertir al paciente de esta complicación, para evitar eventuales abandonos del tratamiento, pues es común que se interpreten estos episodios como “desmejoría” relacionados al inicio del tratamiento específico.

En la mayoría de los casos la evolución es buena y el paciente puede ser tratado ambulatoriamente, pero existen casos que requieren atención médica compleja dentro de un ámbito hospitalario, por lo que el dermatólogo debe estar alerta en advertir estos signos y síntomas para evitar secuelas e incluso un desenlace fatal.

REFERENCIAS

1. Aldama A., Rivelli V. Dermatología 1ª ed. Asunción: Efacim; 2009.
2. Terencio de las Aguas J. *Situación de la lepra en el mundo*. Med Cután Iber Lat Am 2005; 33: 191-192.
3. Gómez Echeverría JR, Hernández Ramos JM. *Leprorreacciones*. Rev Leprol Fontilles 2001; 23 (3): 223-229.
4. Marini M., Remorino L. *Nuevo foco en eritema multiforme: tratamiento en base a la nueva clasificación y conocimientos etiopatogénicos*. Act Terap Dermatol 2003; 26:356.
5. Fogagnolo L., Macedo de Souza E., Cintra ML, Neves Ferreira Velho PE. *Vasculonecrotic Reactions in Leprosy*. The Brazilian Journal of Infectious Diseases 2007; 11 (3): 378-382.
6. Hussain R, Lucas SB, Kifayet A et al. *Clinical and histological discrepancies in diagnosis of ENL reactions classified by assessment of acute phase proteins SAA and CRP*. Int J Lepr 1995; 63: 222.
7. Lezcano L, Di Martino B, Rodríguez M, Knopfmacher O, Bolla L. *Eritema multiforme reaccional. Descripción de tres casos clínicos*. Rev Leprol Fontilles 2008; 26: 311-318.
8. Rivelli V, Aldama A, Correa E, Mendoza G. *Aspectos de la enfermedad de Hansen em pacientes internados em um hospital general*. Rev Leprol Fontilles 1998; 21 (6): 665-675.

LA LEPRO COMO FORMA DE SÍNDROME INFLAMATORIO DE RESTABLECIMIENTO INMUNITARIO: DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN PROPUESTAS

Patricia Deps*,** y Diana J. Lockwood**

La infección por HIV se asocia significativamente con las infecciones micobacterianas como la tuberculosis (TB) e infección por *M. avium*-intracelular. Durante los primeros años de la epidemia por HIV se creyó que la lepra podría empeorar en presencia de la infección por HIV. También se pronosticó que la infección por HIV podría constituir un factor de riesgo para desarrollar lepra y que la mayoría de pacientes desarrollarían la forma anérgica, tipo lepromatoso. Sin embargo, paradójicamente, la lepra en la infección por HIV parece asociarse a formas inmunológicamente activas de la enfermedad y presentarse como un síndrome de reconstitución inmunológica. En este trabajo se revisa cómo interactúa la lepra y el HIV en el momento de su presentación y se proponen cuatro posibles formas distintas de presentación de la lepra.

La terapia antirretroviral altamente activa (HAART) está muy extendida para el tratamiento de la infección por HIV en muchos países, incluyendo los endémicos de lepra. El HAART suprime la multiplicación del HIV y permite la reconstitución cuantitativa y funcional del sistema inmunológico. Sin embargo puede presentarse una recuperación no regulada de las respuestas inmunológicas patógeno-específicas, sobre todo durante los primeros meses de tratamiento del HAART y el desarrollo de fuertes e inusuales respuestas inflamatorias frente a los patógenos, el llamado síndrome inflamatorio de restablecimiento inmunitario (IRIS).¹ Los patógenos más implicados en IRIS son *M. tuberculosis*, citomegalovirus, virus de la hepatitis B y C.

En el año 2003 se publicó el primer informe de lepra con presentación de IRIS en un paciente HIV recién instaurado su tratamiento con HAART,² y posteriormente se han publicado muchos casos más. La mayoría de los mismos han se-

* *Department of Social Medicine/Service of Dermatology, Federal University of Espirito Santo, Vitoria-ES, Brazil.*

** *Clinical Research Unit, London School of Hygiene and Tropical Medicine, London WC1E 7HT, UK.*

El Profesor Anthony Bryceson actuó como editor en el proceso de este manuscrito.

Correspondencia a: Patricia Deps, Departamento de Medicina Social, Centro de Ciências da Saúde, Av Marechal Campos 1468, Maruípe. Vitória-ES, Brazil. CEP: 29040 (Tel.: +55 27 8116 0015 (Brasil) o +44 (0) 7760450248 (UK); e-mail: pdeps@uol.com.br o patricia.deps@lshmt.ac.uk)

Este trabajo es una reproducción de Lepr Rev 2010; 81(1): 59-68.

guido el siguiente criterio diagnóstico: pacientes infectados con HIV que desarrollan lepra o leprorreacción tipo 1 (T1R) en los 6 primeros meses de HAART, acompañado por un incremento significativo de células T CD4+. Los diferentes casos han destacado distintos aspectos de esta interacción. Es necesario revisar sistemáticamente estos informes para que se puedan identificar características comunes de esta presentación y destacar sus aspectos más importantes.

Antes de presentar esta información se revisaron las definiciones de los casos y las discusiones sobre las características del IRIS y, particularmente, el caso de lepra que se presentó como IRIS, ya que aclara nuestra propia definición para esta revisión. El IRIS constituye un empeoramiento clínico como consecuencia directa del restablecimiento rápido y no regulado de la respuesta inmune antígeno-específico durante la terapia HAART³ y el criterio diagnóstico debe cubrir tres aspectos: presentación clínica, restitución inmunológica y momento del inicio.

En el año 2004 se propusieron criterios diagnósticos mayores y menores para IRIS y SIDA.⁴ Los criterios mayores o principales son: presentación atípica de infecciones oportunistas o tumores en respuesta al HAART, y disminución de la carga viral al menos 1 log₁₀ copias/ml; los criterios menores son: un incremento de las células T CD4+ posterior al HAART, un incremento de la respuesta inmunológica específica frente a un patógeno relevante y la resolución espontánea de la infección sin terapia antimicrobiana específica o tumoración con continuación del HAART.

Algunos autores sugieren que para confirmar un diagnóstico de IRIS, incluyendo la lepra como IRIS, o la presentación clínica y/o el curso clínico de la enfermedad debe ser atípico y consistente con una respuesta inflamatoria interna.⁴⁻⁶ Esto se cumpliría en un caso de lepra con T1R. La definición de un caso de lepra asociada a IRIS en el SIDA debe incluir: lepra y/o T1R y ENL durante los 6 primeros meses de haber iniciado el HAART; infección HIV avanzada; bajo recuento de CD4+ T antes de empezar HAART y aumento de recuento de CD4+ después de iniciar HAART.⁷ Se deben intentar emplear tanto la carga viral como el recuento de CD4+ como criterios diagnósticos. Si la información sobre carga viral no está disponible entonces se debe asociar a un incremento en el recuento de CD4+ con el inicio del tratamiento HAART.

A continuación, empleando estas definiciones de casos, definimos todos los casos publicados de HIV lepra que se analizaron y se presentan en esta revisión. Los distintos aspectos clínicos y de laboratorio se presentan y revisan en el contexto de otros datos relacionados tanto con la lepra como con la infección HIV. También proponemos que puedan definirse 4 subgrupos de lepra IRIS.

MÉTODOS

FUENTES DE INFORMACIÓN Y ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA

Se realizan búsquedas en MEDLINE y PUBMED en enero de 2009 para identificar todos los informes sobre casos de lepra como IRIS en pacientes HIV. Se utilizaron los siguientes términos de búsqueda: fenómeno de reconstitución inmunoló-

gica [*immune reconstitution phenomenon*], síndrome inflamatorio de restablecimiento inmunitario (IRIS) [*reconstitution inflammatory syndrome*], y enfermedad de reconstitución inmunológica (IRD) [*immune reconstitution disease*]. Las palabras clave fueron: lepra [*leprosy*], enfermedad de Hansen [*Hansen's disease*], IRIS, fenómeno de reconstitución inmunológica [*immune reconstitution phenomenon*], HIV y SIDA [*AIDS*]. Se revisaron documentos en inglés, español, francés y portugués.

DEFINICIÓN DE CASO PARA IRIS EN LEPROSIS

Desarrollo de lepra y/o T1R y ENL en los 6 primeros meses de iniciar HAART; infección HIV avanzada; bajo recuento de CD4+ antes de iniciar HAART y aumento de CD4+ al administrar HAART.

SÍNTESIS DE LA INFORMACIÓN

Se identificaron 23 casos en 14 publicaciones. Diecinueve casos cumplieron los criterios establecidos y se incluyeron en el análisis. La información obtenida se basaba en las manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio con un particular enfoque sobre los datos HIV como recuento CD4+ y carga viral.

RESULTADOS

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA LEPROSIS ASOCIADA A IRIS EN UN PACIENTE CON SIDA

De los 21 casos publicados, 17 (81%) fueron varones y 4 (19%) hembras con una edad media de 36.7 años (rango 25-54 años) (Tabla 1).^{2, 8-18}

De los 19 casos IRIS, 13 (62%) eran de Brasil, 4 (19%) de India, 2 (9.5%) de Guyana Francesa, 1 (4.75%) de Martinica y 1 (4.75%) de Uganda.

De los 21 casos IRIS, en el momento del diagnóstico de lepra, 17 (89.5%) presentaron un diagnóstico histopatológico de lepra TT o BT. Pignataro *et al.*⁸ describen a un paciente clínicamente diagnosticado como BL, pero con un Mitsuda de 10 mm. Talhari *et al.*¹⁹ informaron de dos pacientes diagnosticados como BL y que recorrieron el espectro inmunológico hasta BT después de algunas semanas de iniciar HAART. Por tanto clasificaron a los pacientes como tipo BT, obteniendo 18 (85.7%) casos IRIS (Tabla 1).

Se informó de algunos casos con lesiones de lepra atípicas. Casi todos presentaron evidencias de T1R. Se diagnosticó T1R más neuritis (NT) en 8 (42%). Un paciente presentó NT sin T1R (5.2%).¹⁶ Seis casos (28.5%) presentaron lesiones ulceradas y un intenso proceso inflamatorio al efectuar el examen histopatológico (Tabla 1).^{8, 9, 17, 19}

Dos pacientes de lepra con IRIS diagnosticados por Martiniuk *et al.*²⁰ no cumplieron nuestros criterios diagnósticos para lepra como fenómeno IRIS. En el paciente 1, los autores no comentan su recuperación inmunológica (incremento T

CD4+ o disminución de la carga viral posterior a HAART) y en el paciente 2, los autores consideran lepra como IRIS a los 2 años de haber iniciado HAART (nosotros solo en los 6 primeros meses).

EVIDENCIA DEL RESTABLECIMIENTO INMUNOLÓGICO

El recuento promedio de CD4+ (pre-HAART) en estos pacientes fue de 91 células/ml (rango 6-299 células/ml). Doce pacientes (57.2%) presentaron recuentos menores de 100 células/ml, siete (33.3%) entre 100 y 200 células/ml y sólo dos (9.5%) tuvieron recuentos CD4+ entre 201-300 células/ml. (Tabla 1).

Diecinueve pacientes dieron un recuento promedio de CD4+, en el momento del diagnóstico de lepra como IRIS, de 248 células/ml (rango 70-504 células/ml. Había un aumento más del doble (incremento 2.63) en los recuentos CD4+ entre el diagnóstico de la lepra y el diagnóstico de IRIS, y los recuentos CD4+ durante el IRIS. El incremento del recuento CD4+ en el momento del IRIS menos el recuento CD4+ basal para cada paciente y el promedio de esas diferencias fue de un incremento de 4.34 veces (rango entre 1.5 a 12.6).

MOMENTO DEL COMIENZO

El inicio del IRIS en estos pacientes presentó una media y mediana de 8.7 semanas (rango 4.24 semanas). La mayoría de los pacientes (57%) desarrolló lepra como IRIS entre las 8-12 semanas (1-3 meses) después de iniciar HAART (Tabla 1).

ANTIRETROVIRALES E IRIS

Se dispone de información sobre los tratamientos antivirales en 15 (71.4%) casos, en 12 (80%) se administró AZT. El AZT + lamivudina (3TC) se empleó en 8 pacientes (53%) y AZT + 3TC + abacavir en 3 (20%). Sin embargo, en algunas combinaciones se administraba efavirenz, nelfinavir, didanosina, nevirapina, kaletra, e indinavir (Tabla 2). No se detectó una correlación entre el desarrollo de la lepra como IRIS y los diferentes retrovirales.

DISCUSIÓN

Sorprende que tan pocos pacientes de lepra se presenten como IRIS. Esto contrasta con la tuberculosis, donde hay documentados numerosos estudios de casos. Sin embargo, puede haber un sesgo de evaluación ya que sólo se pudieron analizar casos publicados. Probablemente, habrá casos que no serán reconocidos como lepra, muchos casos no serán registrados y sólo un reducido número se publicará como casos clínicos. Por consiguiente, resulta importante instaurar estudios de vigilancia para documentar este fenómeno. Probablemente se tendría que organizar a nivel regional para asegurar un número suficiente de casos de lepra e identificar los que presentan lepra como IRIS.

Tabla 1: Características clínicas y de laboratorio de los 21 casos IRIS.

Origen del paciente/referencia	Manifestación clínica	Edad	Clasificación RJ/IRIS	Sexo	N.º semanas HAART	CD4 X10 ⁶ /L		VL copias/ml	
						Resultado base	IRIS		
Uganda (2)	SL/T1R	37	BT/IRIS 1	M	4	10	70	120 000	1 000
Brasil (8)	SL/U/T1R	48	BT/IRIS 1	M	8	147	499	-	-
Brasil (8)	SL/U/T1R	32	BL/IRIS 3	F	4	37	200	-	-
Guyana Francesa (9)	SL/U/T1R/NT	54	BB/IRIS 1	M	6	87	257	19 000	<650
Guyana Francesa (9)	SL/U/T1R/NT	40	TT/IRIS 4	M	8	130	278	40 701	68
Martinica (9)	SL/T1R/NT	39	BT/IRIS 4	F	12	31	171	62 700	50
Brasil (10)	SL/T1R	38	BT/IRIS 1	F	8-24	73	270	-	-
Brasil (10)	SL/T1R	25	BT/IRIS 1	M	8-24	35	100	-	-
Brasil (11)	SL/NT/T1R?	32	TT/IRIS 1	M	8	7	90	-	-
India (14)	SL/T1R/NT	28	BT/IRIS 1	M	4	125	280	150 000	1750
Brasil (12)	SL/T1R	40	BT/IRIS 3	F	8?	223	436	23 000	<50
India (13)	SL/T1R/NT	32	B ?/IRIS 2	M	4	108	224	-	-
Brasil (16)	SL/NT	35	BT/IRIS 1	M	14	92	426	-	8300
India (15)	SL/T1R/NT	35	BT/IRIS 1	M	12	299	504	-	-
India (15)	SL/T1R/NT	42	BT/IRIS 1	M	8	114	184	-	-
Brasil (17)	SL/U/T1R	28	BT/IRIS 4	M	10	33	-	6310	-
Brasil (17)	SL/T1R	27	BT/IRIS 4	M	4	170	-	9230	-
Brasil (18)	SL/T1R	32	BT/IRIS 1	M	8	14	172	213 000	69 000
Brasil (18)	SL/T1R	53	TT/IRIS 2	M	8	104	235	-	-
Brasil (19)	SL/U/T1R	32	BL/BT/IRIS 1	M	4	71	257	-	-
Brasil (19)	SL/T1R	25	BL/BT/IRIS 4	M	24	6	77	100 000	IND

RJ= Ridley-Jopling; SL= lesiones cutáneas; U= ulceración; T1R= reacción tipo 1; NT= neuritis.

Tabla 2: Distribución de los 21 casos IRIS según la clasificación de lepra IRIS.

		Clasificación IRIS				Total
		1	2	3	4	
Origen del paciente	Brasil	7	1	2	3	13
	Guyana Francesa	1	0	0	1	2
	India	3	1	0	0	4
	Martinica	0	0	0	1	1
	Uganda	1	0	0	0	1
Sexo	Hembra	1	0	2	1	4
	Varón	11	2	0	4	17
Ulceración	No	9	2	1	2	14
	Sí	3	0	1	2	6
Leporreacción	T1R	8	1	2	3	14
Clasificación Ridley-Joplin	T1R + Neuritis	4	1	0	2	7
	TT	1	1	0	1	3
Valor base CD4+	BT	9	1	1	3	14
	BB	1	0	0	0	1
	BL	1	0	1	1	3
	0-100	8	0	1	3	12
CD4+ IRIS *	101-200	3	2	0	2	7
	201-300	1	0	1	0	2
	0-100	3	0	0	1	4
	101-200	2	0	1	1	4
	201-300	4	2	0	1	7
Esquema HAART*	>300	3	0	1	0	4
	2 NRTI + 1 PI	3	0	1	1	5
	2 NRTI + 1 NNRTI	4	2	1	0	7
	1 NRTI + 2 PI	1	0	0	0	1
	3 NRTI	1	0	0	1	2

* Falta alguna información sobre CD4+ IRIS y el esquema HAART.

Leyenda: NRT1 – inhibidores nucleósido transcriptasa reverso: zidovudina (ZDV), estavudina (d4T), lamivudina (+TC), ddl (didanosina), abacavir, tenofovir.

PI – inhibidor proteasa: atazanavir, indinavir, Kaletra (lopinavir + ritonavir), nelfinavir, saquinavir. NNRTI – No-inhibidores del nucleósido transcriptasa reverso: efavirenz, nevirapina.

El cuadro clínico de estos casos es de pacientes con lepra inmunológicamente activa que se presenta después del restablecimiento inmunológico. Casi todos los casos presentaron la forma tuberculoide con lesiones cutáneas activas y floridas. En comparación con la tuberculosis como IRIS, la mayoría de casos presentaron una clínica típica.²¹⁻²³ Muchos pacientes también presentaron leporreacción, que es otro episodio de actividad inmunológica. La comparación de la frecuencia de T1R en HIV y pacientes no HIV es difícil ya que la T1R es la

complicación más frecuente de la lepra borderline presentándose en, al menos, el 30% de los pacientes en la mayoría de estudios de cohortes y se han descrito muy pocos casos de pacientes con lepra como IRIS.

Sin embargo, este incremento observado en estos casos del 90-100% con leproreacciones resulta muy significativo. Los resultados de este trabajo deben ser evaluados con un número mayor de pacientes. Las reacciones también son atípicas con lesiones cutáneas floridas y frecuentemente son de larga evolución requiriendo inmunosupresión prolongada.

Probablemente los pacientes HIV con una deficiente recuperación inmunológica después de iniciar HAART presentan lepra subclínica y los que presentan un grado intermedio de recuperación inmunológica desarrollan lepra con un cuadro clínico normal. La presentación de una clínica atípica con lesiones floridas o T1R intensa y neuritis se observa en pacientes con un restablecimiento inmunológico mal regulado.

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS

Los factores que determinan la respuesta de las células T CD4+ al tratamiento antirretroviral sólo son parcialmente conocidos y dependen tanto del huésped como del virus. Se ha descrito una gran variación individual en la reconstitución de las células T CD4+.²⁴ Se detectó un incremento precoz tanto en CD4+ como en células CD4+ memoria a las 4 semanas de iniciar HAART (un incremento 1.42 veces mayor comparado con el valor basal para las CD4+ memoria) y el aumento persiste a lo largo de 16 semanas (1.56 veces) y hasta 48 semanas (1.89 veces) después. Sin embargo, se han detectado incrementos significativos de linfocitos CD4+ naturales y porcentajes de células T activadas CD4+ y CD8+ en las primeras 48 semanas de iniciar HAART.²⁵ El incremento precoz (4-12 semanas) de los linfocitos CD4+ se origina probablemente como resultado de la redistribución de células CD4+ desde el tejido linfático.²⁶ Esto se correlacionaría con el momento detectado de la presentación de las lesiones de lepra.

Después de inhibir la replicación HIV tras iniciar HAART, se detectó un rápido incremento de células CD4+ periféricas que estaban atrapadas en el tejido linfático, especialmente en los primeros 3-6 meses. En la segunda fase, el recuento de CD4+ memoria presenta un incremento mucho más lento de 4-6 años con la contribución de células CD4+ naturales del timo.^{24, 26}

Aparte de los casos descritos originalmente como lepra asociada a IRIS, cuando se presenta tanto lepra como T1R después de iniciar HAART,^{2, 8, 10, 14, 15} algunos casos resultaron ser IRIS pero con distintos intervalos de presentación. La lepra como IRIS también se ha detectado como T1R en lesiones pre-existentes de lepra ya confirmada o lesiones cutáneas sugestivas de lepra antes de iniciar HAART.^{8, 13, 18} También se publicó un caso de recidiva después de iniciar HAART.¹⁷

Dos casos publicados como lepra en pacientes HIV positivos se consideraron que enmascaraban IRIS, ya que los pacientes no habían iniciado HAART en el momento del diagnóstico de T1R.²⁷

El restablecimiento inmunológico en la lepra como IRIS puede ser demostrado por un aumento de células T CD4+ circulantes (lo más frecuente) o por detección de células T CD4+ en lesiones cutáneas. Sólo se puede demostrar un aumento de células T CD4+ en lesiones cuando la lesión precoz es visible y ha sido biopsiada. Además, los recuentos de células CD4+ en lesiones cutáneas no están estandarizados.

Sarno *et al.*²⁸ han reportado que un menor recuento de células CD4+ en el momento del diagnóstico de HIV está asociado con un menor tiempo de desarrollo de la lepra.

LEPRORREACCIONES

Resulta sorprendente que muchos de estos pacientes presentan frecuentemente evidencias clínicas de T1R, con características clínicas floridas y poco usuales.

La infección por HIV aparentemente no altera el cuadro histológico de las lesiones de lepra. Estas permanecen con su clínica típica correspondiente al espectro con o sin infección HIV. Se necesitan más análisis de las lesiones de lepra en el momento de IRIS para determinar si existe alguna de las características particulares correspondientes a este episodio.^{29,30} Hay recuentos menores de células T (la mayoría células T CD8+) en lesiones lepromatosas y células macrofágicas parasitadas; y en las lesiones tuberculoides, en los granulomas e filtrados de células T (mayoría células CD4+). En este contexto, la infección HIV anterior a la lepra, la respuesta inmuno celular detectada por reacción de la lepromina, la linfoproliferación y la liberación de INF-gamma estaban relativamente alteradas tanto en las formas lepromatosas como tuberculoides. Sin embargo, durante la T1R, los que presentaban el tipo tuberculoides tuvieron una respuesta positiva a la lepromina.³⁰ La falta de respuesta de los pacientes BT/HIV a la intradermoreacción de la lepromina, se correlaciona con la falta de proliferación *in vitro* de las células T en respuesta al *M. leprae*.³¹

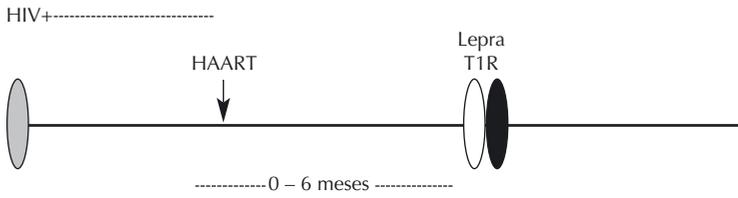
En las lesiones de lepra de pacientes co-infectados, se asume que hay una buena producción tisular de IFN-gamma ya que el HLA+DR está expresado así como la ICAM-1 y TNF-alfa.^{30,31} Durante el restablecimiento inmunológico por HAART, los linfocitos CD4+ y CD8+ que expresan antígeno de activación HLA-DR, disminuyen significativamente durante las primeras 16 semanas.²⁵ La disminución en este marcador de activación apoya la hipótesis de que la replicación viral controla la activación inmunológica.³²

La reacción de Mitsuda puede virar de negativa a positiva después de iniciar la terapia HAART,^{12,18,33} sin embargo, en el caso 2 descrito por Pignataro *et al.*⁸ disminuyó de 10 mm a 7 mm.

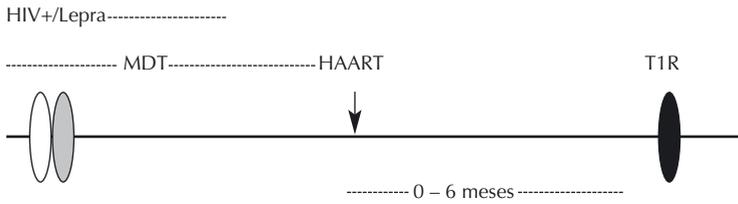
PROPUESTA DE UNA NUEVA CLASIFICACIÓN PARA LA LEPRA ASOCIADA CON IRIS EN SIDA

Se ha utilizado la definición actual de IRIS para denominar la lepra como IRIS identificando dos tipos de lepra- IRIS durante los primeros meses de HAART.

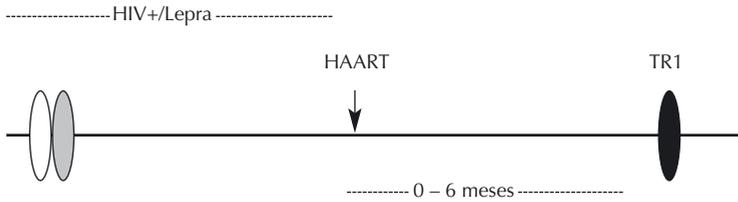
IRIS tipo 1



IRIS tipo 2



IRIS tipo 3



IRIS tipo 4

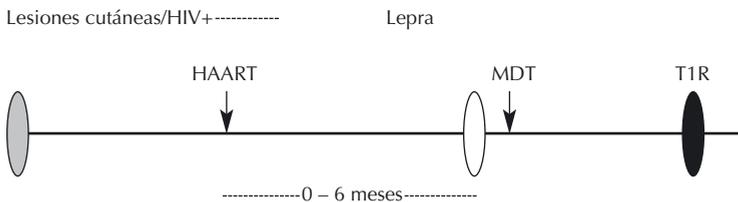


Figura clave

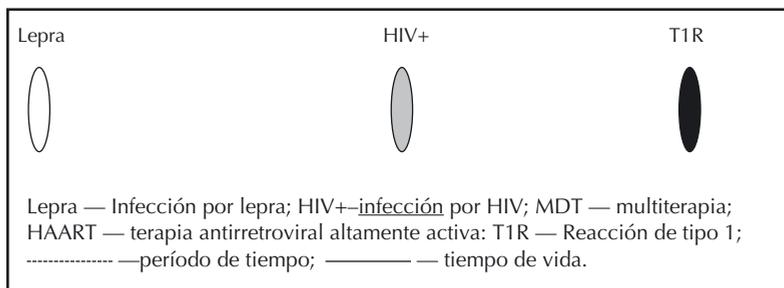


Figura 1: Tipos de IRIS en co-infección lepra-HIV.

El primer tipo consiste en “descubrir un episodio inflamatorio de una infección anterior no tratada, en este caso por *M. leprae*.³ El segundo tipo es un deterioro clínico paradójico en lepra pre-existente cuando el paciente presenta T1R asociado a HAART. También es posible que pacientes co-infectados y diagnosticados de lepra antes de iniciar HAART o MDT pudieran desarrollar una leproreacción después de HAART, y que quizás ésta podría constituir un IRIS.

Analizada la información y los momentos de inicio de los cuadros clínicos de estos 21 casos de lepra como IRIS, hemos identificado cuatro posibles situaciones donde un caso de lepra y/o T1R puede ser IRIS en pacientes de SIDA.

Tipo 1: Desenmascarar – cuando los pacientes desarrollan lepra o T1R después de iniciar HAART (Figura 1). Estos pacientes no han sido diagnosticados de lepra. Probablemente la están incubando en fase subclínica y la enfermedad se manifiesta después de que haya tenido lugar la restauración inmunológica por HAART. De los 21 casos publicados, 12 (57%) estaban en el grupo “desenmascarado” (Tabla 2).^{2, 8-11, 14-16, 18-19}

Tipo 2: Solapamiento de la restauración inmunológica (paradójica) – cuando se ha diagnosticado lepra antes de iniciar HAART. Cuando se llevan administrados menos de 3 meses de HAART y MDT, la T1R se presenta como una reacción paradójica (Figura 1). Dos (10.5%) de los 21 pacientes de lepra publicados como casos IRIS están en esta categoría (Tabla 2).^{13, 18} El T1R representa una respuesta inmunoinflamatoria exacerbada frente al *M. leprae* y está relacionada con la reactivación de la respuesta mediada por células CMI.³⁴

Tipo 3: Lepra sin diagnosticar o lepra previamente tratada al menos 6 meses antes de HAART. Al iniciar HAART se presenta T1R (Figura 1). Dos (10.5%) de los casos publicados estaban en esta categoría (Tabla 2).^{8, 1}

Tipo 4: Desenmascarar seguido de solapamiento por restablecimiento inmunológico posterior a HAART y MDT. Cuando 6 meses después de iniciar HAART, se ha diagnosticado lepra y se ha iniciado MDT. Posteriormente el paciente desarrolla T1R (Figura 1). De los 21 casos de lepra como IRIS publicados hay 5 (23.8%) que serían de este tipo (Tabla 2).^{9, 17, 19}

CONCLUSIONES

La clasificación IRIS más frecuente entre los casos publicados fue la categoría 1 que se detectó en 12 pacientes (57%), desenmascarando la lepra de tipo subclínico.

El desarrollo de lepra como IRIS se asocia con un incremento de 1.6 en el recuento CD4+ en comparación con el recuento pre-HAART inicial.

El recuento CD4+ puede ayudar al médico a diagnosticar lepra como IRIS en SIDA, pero hay que interpretar con mucho cuidado la información inmunológica para evitar diagnósticos incorrectos. Todavía nos faltan criterios clínicos y datos inmunológicos para poder comprender y explicar todo el fenómeno.

Las reacciones son muy frecuentes en este grupo de pacientes, así que hay que evaluar el mejor sistema de inmunosupresión en pacientes ya de por sí inmunocomprometidos.

AGRADECIMIENTOS

PDD fue ayudada por CAPES (Gobierno de Brasil) como beca de investigación post-doctorado en London School of Hygiene & Tropical Medicine. A La Roche-Posay Latin America Foundation por su colaboración financiera. A la Dra. Rebecca R.G. Peixoto por las búsquedas de información.

REFERENCIAS

1. Lawn SD, Wilkinson RJ, Lipman MC, Wood R. Immune reconstitution and 'unmasking' of tuberculosis during antiretroviral therapy. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 177: 680-685.
2. Lawn SD, Wood C, Lockwood DN. Borderline tuberculoid leprosy: an immune reconstitution phenomenon in a human immunodeficiency virus infected person. *Clin Infect Dis*, 2003; 36: e5-e6.
3. Dhasmana DJ, Dheda K, Ravn P *et al.* Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy: pathogenesis, clinical manifestations and management. *Drugs*, 2008; 68: 191-208.
4. French MA, Price P, Stone SF. Immune restoration disease after antiretroviral therapy. *AIDS*, 2004; 18: 1615-1627.
5. Lawn SD, Bekker LG, Miller RF. Immune reconstitution disease associated with mycobacterial infections in HIV-infected individuals receiving antiretrovirals. *Lancet Infect Dis*, 2005; 5: 361-373.
6. Shelburne SA, Visnegarwala F, Darcourt J *et al.* Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome during highly active antiretroviral therapy. *AIDS*, 2005; 19: 399-406.
7. Detsis PD, Lockwood DN. Leprosy occurring as immune reconstitution syndrome. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2008; 102: 966-968.
8. Pignataro P, Rocha Ada S, Nery JA *et al.* Leprosy and AIDS: two cases of increasing inflammatory reactions at the start of highly active antiretroviral therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2004; 23: 408-411.
9. Couppie P, Abel S, Voinchet H *et al.* Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with HIV and leprosy. *Arch Dermatol*, 2004; 104: 997-1000.
10. Pereira GA, Stefani MM, Araujo Filho JA *et al.* Human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and *M. leprae* co-infection: HIV-1 subtypes and clinical, immunologic, and histopathologic profiles in a Brazilian cohort. *Am J Trop Med Hyg*, 2004; 71: 679-684.
11. Visco-Comandini U, Longo B, Cuzzi T *et al.* Tuberculoid leprosy in a patient with AIDS: a manifestation of immune restoration syndrome. *Scand J Infect Dis*, 2004; 36: 881-883.
12. Trindade MA, Manini MI, Masetti JH *et al.* Leprosy and HIV co-infection in five patients. *Lepr Rev*, 2005; 76: 162-166.
13. Singal A, Mehta S, Pandhi D. Immune reconstitution inflammatory syndrome in an HIV seropositive leprosy patient. *Lepr Rev*, 2006; 77: 76-80.

14. Narang T, Dogra S, Kaur I. Borderline tuberculoid leprosy with type 1 reaction in an HIV patient – a phenomenon of immune reconstitution. *Int J Lep Other Mycobact Dis*, 2005; 73: 203-205.
15. Kharkar V, Bhor U, Sunanda M, Khopkar U. Type I reaction presenting as immune reconstitution inflammatory syndrome. *Indian J Dermatol Leprol*, 2007; 73: 253-256.
16. Talhari C, Machado PR, Ferreira LC, Talhari S. Shifting of the clinical spectrum of leprosy in an HIV-positive patient: a manifestation of immune reconstitution inflammatory syndrome? *Lepr Rev*, 2007; 78: 151-154.
17. Dets PD, Gripp CG, Madureira BP, Lucas EA. Immune reconstitution syndrome associated with leprosy: two cases. *Intern J STD & AIDS*, 2008; 19: 135-136.
18. Batista MD, Porro AM, Maeda SM *et al*. Leprosy reversal reaction as immune reconstitution inflammatory syndrome in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*, 2008; 15: e56-e60.
19. Talhari C, Ferreira LCL, Araujo JR *et al*. Immune reconstitution inflammatory syndrome or upgrading Type 1 reaction? Report of two AIDS patients presenting a shifting from borderline lepromatous leprosy to borderline tuberculoid leprosy. *Lepr Rev*, 2008; 79: 429-435.
20. Martiniuk F, Rao SD, Rea TH *et al*. Leprosy as immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV positive persons. *Emerg Infect Dis*, 2007; 13: 1438-1440.
21. Lawn SD, Badri M, Wood R. Tuberculosis among HIV-infected patients receiving HAART: long term incidence and risk factors in a South African cohort. *AIDS*, 2005; 19: 2109-2116.
22. Lawn SD, Myer L, Bekker LG, Wood R. Burden of tuberculosis in an antiretroviral treatment programme in sub-Saharan Africa: impact on treatment outcomes and implications for tuberculosis control. *AIDS*, 2006; 20: 1605-1612.
23. Lawn SD, Myer L, Bekker LG, Wood R. Tuberculosis-associated immune reconstitution disease: incidence, risk factors and impact in an antiretroviral treatment service in South Africa. *AIDS*, 2007; 21: 335-341.
24. Battegay M, Nuesch R, Hirschel B, Kaufmann GR. Immunological recovery and antiretroviral therapy in HIV-1 infection. *Lancet Infect Dis*, 2006; 6: 280-287.
25. Landay AL, Bettendorf D, Chan E *et al*. Evidence of Immune Reconstitution in Antiretroviral Drug-Experienced patients with advanced HIV disease. *AIDS Res Human Retrov*, 2002; 18: 95-102.
26. Bucy RP, Hockett RD, Derdeyn CA *et al*. Initial increase in blood CD4(+) lymphocytes after HIV antiretroviral therapy redistribution from lymphoid tissues. *J Clin Invest*, 1999; 103: 1391-1398.
27. Trindade MA, Valente NY, Manini MI *et al*. Two patients coinfecting with *Mycobacterium leprae* and human immunodeficiency virus Type 1 and naive for antiretroviral therapy who exhibited Type 1 leprosy reactions mimicking the immune reconstitution inflammatory syndrome. *J Clin Microbiol*, 2006; 44: 4616-4618.

28. Sarno EN, Illarramendi X, Nery JA *et al.* HIV-*M. leprae* interaction: can HAART modify the course of leprosy? *Public Health Rep*, 2008; 123: 206-212.
29. Lucas SB. Human immunodeficiency virus and leprosy. *Lepr Rev*, 1993; 64: 97-103.
30. Nery JAC, Sampaio EP, Galhardo MCG *et al.* *M. Leprae*-HIV co-infection: pattern of immune response in vivo and in vitro. *Indian J Lepr*, 2000; 72: 457-467.
31. Sampaio EP, Caneshi JR, Nery JA *et al.* Cellular immune response to *Mycobacterium leprae* infection in immunodeficiency virus infected individuals. *Infect Immun*, 1995; 63: 848-854.
32. Bouscarat F, Levacher M, Landman R *et al.* Changes in blood CD8+ lymphocyte activation status and plasma HIV RNA levels during antiretroviral therapy. *AIDS*, 1998; 12: 1267-1273.
33. Naafs B. Leprosy and HIV: an analysis. *Hansen Int*, 2000; 25: 63-66.
34. Moraes MO, Sarno EN, Almeida AS. Cytokine mRNA expression in leprosy reaction: a possible role for IFN-gama and IL-12 in reactions (RR and ENL). *Scand J Immunol*, 1999; 50: 541-549.

RESEÑA DEL PRIMER CURSO DE MICOLOGÍA EN FONTILLES

Jorge Mayorga*, Gabriela Briseño Rodríguez**

RESUMEN

Se presenta una reseña del curso de micología médica presentado en Fontilles los días 12 al 15 de noviembre del 2009, para personal médico, paramédico y enfermeras.

El objetivo general fue que el alumno sea capaz de adquirir conocimientos necesarios para identificar, prevenir y tratar las micosis subcutáneas, sistémicas y oportunistas.

En los últimos años las infecciones producidas por hongos han experimentado un considerable aumento, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos.

Existen varios factores que favorecen la instauración de las micosis, sobre todo las de tipo profundo como son: cambios climáticos, ecológicos, socio-económicos, migraciones, trasplantes, SIDA, abuso de fármacos entre otros. Lo que ha permitido conocer algunas micosis emergentes con aspectos clínicos atípicos o especies micóticas nuevas.

Palabras clave: Micología médica.

SUMMARY

This is summary of the mycology course held in Fontilles, Spain from the 12th to 15th of November 2009 for medical personnel, paramedics and nurses.

Our primary objective was for each attendant to be able to acquire the necessary knowledge to identify, prevent and treat subcutaneous, systemic and opportunistic mycosis.

Recently, the infections caused by fungus have increased considerably, especially in immunodeficient patients. There are various factors that have favored the appearance of mycosis, especially the deep mycosis, factors like: changes in weather, ecology, socioeconomic, migration, transplants, AIDS, pharmacologic

*Centro de Referencia en Micología (CEREMI).
Instituto Dermatológico de Jalisco "Dr. José Barba Rubio" (IDJ).
Av. Federalismo Nte. 3102 Atemajac, Zapopan, Jalisco, México.
C.P. 45190 Tel (52 33) 3030 4535.*

** Jefe del CEREMI.*

*** Jefa de enseñanza e Investigación del IDJ.*

*Correspondencia a: Biol. Jorge Mayorga
E. mail: jormayo64@yahoo.com.mx*

abuse, and others. All this has allowed us to see emerging mycosis with atypical presentations and new mycotic species.

Key words: Medical micology.

INTRODUCCIÓN

Con motivo de los 100 años de la fundación de Fontilles, se organizó el primer curso de medicina tropical y en este rubro, las micosis se presentaron del 12 al 15 de noviembre del 2009. Invitando profesores de México, país intertropical en donde se han observado la gran mayoría de micosis descritas en el mundo.

El objetivo general fue que el alumno sea capaz de adquirir conocimientos necesarios para, identificar, prevenir y tratar las micosis subcutáneas, sistémicas y oportunistas.

Los objetivos particulares fueron:

1. Proveer los conocimientos clínicos y epidemiológicos de las micosis subcutáneas, sistémicas y oportunistas.
2. Adiestrar al alumno en el empleo de métodos, técnicas, procedimientos en las micosis subcutáneas, sistémicas y oportunistas.
3. Observar imágenes histopatológicas de las formas parasitarias de micosis subcutánea, sistémicas y oportunistas.

Los temas que se presentaron fueron: Generalidades (definiciones, dimorfismo, estructuras micóticas y bacterianas, ecología de las micosis subcutáneas y sistémicas), micetomas, esporotricosis, cromoblastomicosis, otras micosis subcutáneas raras, coccidioidomicosis, histoplasmosis, blastomicosis, paracoccidioidomicosis, cándida y candidosis, mucormicosis, criptococosis, micosis emergentes, levaduras de importancia clínica y métodos y técnicas en el laboratorio de micología médica.

Los hongos son organismos acrófilos (sin clorofila), macro y microscópicos, heterótrofos, que pueden ser saprofitos y/o parásitos de diversos sustratos. Desde el punto de vista médico los hongos producen en el hombre:

- 1.-micetismos, es la ingesta de hongos macroscópicos.
- 2.-micotoxicosis, ingesta o inhalación de hongos microscópicos.
- 3.-micosis, son las enfermedades producidas por hongos microscópicos.

Las micosis se clasifican clínicamente de acuerdo al tejido que parasitan y así tenemos las micosis superficiales, subcutáneas, sistémicas y oportunistas.

Existen aproximadamente unas 400 especies con potencial patógeno para el hombre y para que se desarrolle una micosis, se requieren factores predisponentes.

Existen varios factores que favorecen la instauración de las micosis, sobre todo las de tipo profundo como son: cambios climáticos, ecológicos, socio-económicos, migraciones, trasplantes, SIDA, abuso de fármacos entre otros¹. Lo que

ha permitido conocer algunas micosis emergentes con aspectos clínicos atípicos o especies micóticas nuevas.

En los últimos años las infecciones producidas por hongos, han experimentado un considerable aumento, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos.

Por otra parte, el diagnóstico de laboratorio de las micosis, es parte fundamental en la comprobación de estas infecciones, donde se están produciendo avances importantes en su rapidez y eficiencia, lo que repercute en un tratamiento específico y limita el desarrollo de resistencias².

El diagnóstico de las micosis en el laboratorio debe sustentarse siempre en el aislamiento e identificación del agente causal, para esto se requiere de personal especializado en el área³.

Las micosis se clasifican clínicamente de acuerdo al tejido que parasitan y casi todas se manifiestan en piel de forma primaria o secundaria, por lo tanto, la mayoría de los pacientes acuden por lo general a los servicios de dermatología.

Algunos problemas que enfrentan los laboratorios rutinarios de micología médica son: la deficiente detección de micosis sistémicas, falta de métodos para determinar la sensibilidad a los antimicóticos y las dificultades que implica la vigilancia del tratamiento. La solución posible sería la aplicación rutinaria de técnicas rutinarias de biología molecular, como la hibridación in situ y la reacción en cadena de la polimerasa.

Poco se ha avanzado, con respecto al desarrollo de antifúngicos, la mayor parte actúa en la membrana celular y hay pocos que actúan como fungicidas; en la práctica actual se cuenta con derivados poliénicos, azólicos, alelaminas y equinocandinas, en administración sistémica⁴.

Para concluir, mencionaremos que la micología médica en los últimos años ha tenido grandes avances a nivel de investigaciones: terapéuticas, de biología molecular y genética, lo que ha permitido su involucro en diversas áreas de la medicina.



Figura 1:
Caso de esporotricosis, en miembro superior derecho y se observa el chancro de inoculación.



Figura 2: Caso de Actinomycetoma por *Nocardia brasiliensis*, en nalgas, se observan gomas, fístulas y cicatrices retractiles.



Figura 3: Caso de Criptococosis por *Cryptococcus neoformans*, en parte posterior de cuello, donde se observa una úlcera de 4x5 cm de diámetro.

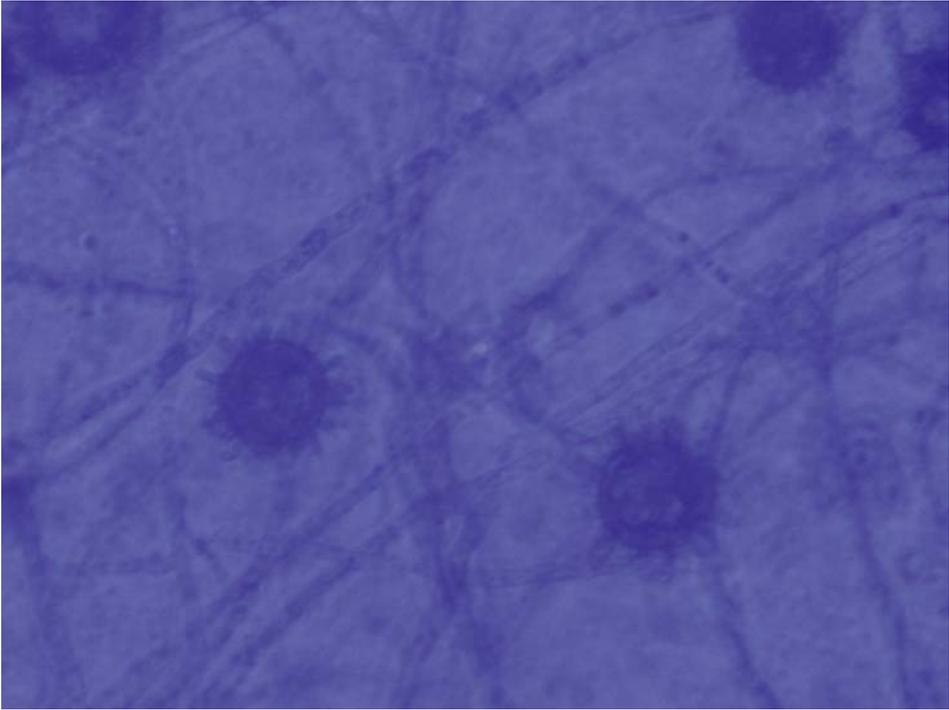


Figura 4: Microcultivo de *Histoplasma capsulatum*, se observan filamentos tabicados y los característicos conidios equinulados.

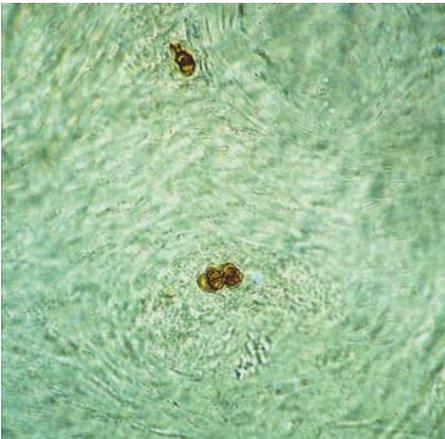


Figura 5: Examen directo con KOH, se observan células fumagoides, representan las formas parasitarias de cromoblastomycosis.



Figura 6: Caso de candidosis oral, se observan placas blanquesinas adheridas al paladar duro.

REFERENCIAS

1. Mayayo-Artal E. Diagnóstico histopatológico de las micosis. *Rev Iberoam Micol* 2004;21:1-19.
2. Pontón J. Diagnóstico microbiológico. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 25-29.
3. López-Martínez R, Méndez-Tovar LJ. Técnicas de diagnóstico en micología cutánea. *Dermatología Rev Mex* 1999;43(suplemento):S40-48.
4. Arenas R. Los hongos en el siglo XXI. *Dermatología Rev Mex* 1999;43(suplemento): S2-S3.

BECAS DE ESPECIALIZACIÓN EN LEPRO EN FONTILLES

Un año más, la Fundación San Lázaro, a través del Gran Priorato de España de la Orden Militar y Hospitalaria de San Lázaro de Jerusalén, convoca Becas para la formación de especialistas en el diagnóstico y tratamiento de la lepra en Fontilles.

En esta ocasión, se ofrecen 4 becas, dos dirigidas a licenciados y doctores en medicina, y otras dos a titulados universitarios en enfermería, que deseen iniciarse o perfeccionar sus conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento de la lepra.

La finalidad de estas becas, que se conceden desde 2005, es que los participantes apliquen los conocimientos adquiridos en sus países de origen. Así, los participantes en años anteriores procedían de Bolivia, Nicaragua, Honduras, Haití, México y Brasil, donde la lepra sigue presente. Además Fontilles mantiene el contacto con ellos y las organizaciones en las que trabajan para apoyar su labor.

CURSOS INTERNACIONALES DE LEPROLOGÍA 2010

Edición Médicos

47º CURSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGÍA

Del 22 al 26 de noviembre de 2010

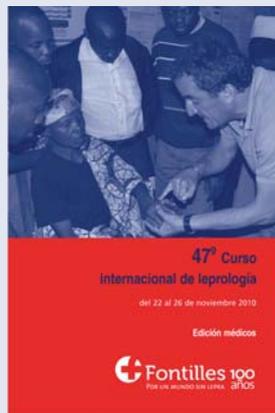
Sanatorio San Francisco de Borja
Aula "Dr. González Castellano"
03791 Fontilles, Alicante (España)

MÁS INFORMACIÓN:

Tel. 00 34 96 558 33 50

Fax: 00 34 96 558 33 76

E-mail: rosana@fontilles.org



Edición Personal Sanitario

53º CURSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGÍA

Del 4 al 8 de octubre de 2010

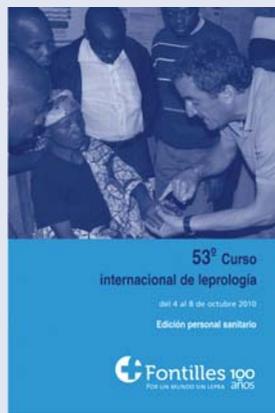
Sanatorio San Francisco de Borja
Aula "Dr. González Castellano"
03791 Fontilles, Alicante (España)

MÁS INFORMACIÓN:

Tel. 00 34 96 558 33 50

Fax: 00 34 96 558 33 76

E-mail: rosana@fontilles.org



**XVIII CONGRESO IBEROLATINOAMERICANO
DE DERMATOLOGÍA
10-14 DE NOVIEMBRE DE 2010, CANCÚN, MÉXICO**

El Colegio Ibero Latino-Americano de Dermatología (CILAD) nació hace 60 años y agrupa 22 países de habla española y portuguesa. A un boletín de publicación permanente, se suma además un congreso que se celebra cada año y que en esta ocasión tendrá lugar en Cancún, Quintana Roo, México.

En la página web: www.cilad-cancun.com encontrarán el modo de inscribirse y cualquier otra información adicional.

DENNIS SNOW RIDLEY (1918-2009)



El Dr. Dennis Snow Ridley falleció el 22 de abril de 2009 a la edad de 91 años. Con su colega William Jopling describieron el sistema Ridley-Jopling para clasificar a los pacientes afectados de lepra.

Dennis Snow Ridley se licenció en Medicina por la University College de Londres en 1942. En el Hospital de esta universidad continuó su formación en histopatología y en 1995 se incorpora al Departamento de Patología del Hospital para Enfer-

medades Tropicales, donde permaneció hasta su jubilación en 1985. Continuó su labor universitaria en The London School of Hygiene and Tropical Medicine como profesor asociado y participó activamente en numerosas obras y organizaciones benéficas a favor de los enfermos de lepra de todo el mundo. Fue miembro del Comité de Expertos de la OMS para la lepra y participó en numerosos talleres y seminarios sobre la lepra en muchos países del mundo. También hay que destacar su trabajo en otras enfermedades tropicales como la leishmaniasis cutánea y el desarrollo de un test serológico para la schistosomiasis.

Junto a su colega William Jopling percibió la correlación entre la intensidad de la respuesta inmunológica del huésped afectado y la cantidad de bacilos presentes en sus lesiones, concepto que constituyó la base de su clasificación de la enfermedad. En el año 2004 una revisión sobre el tratamiento de la lepra durante los últimos 25 años de la Organización Mundial de la Salud afirmaba: “la clasificación Ridley-Jopling ha construido un hito y es una referencia obligada para cualquier trabajo o investigación científica en el campo de la lepra”.

PROFESOR JI BAOHONG (1936-2010)

El reconocido científico y experto en lepra y otras enfermedades micobacterianas Ji Baohong, nacido el 15 de marzo de 1936 en Shanghai, falleció el 10 de febrero de 2010.

Estudio medicina en la Facultad de Shanghai y fue colaborador en numerosas instituciones, tanto europeas como de Estados Unidos. Durante cinco años fue Miembro de la Comisión THELEP, grupo de trabajo para la quimioterapia en la lepra, Asesor Científico durante más de 20 años de la organización miembro de ILEP Fondation Raoul Follereau (FRF) y profesor de Microbiología en el Service de Bactériologie et Hygiène de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière de París.

Sus trabajos en lepra abarcan desde aspectos clínicos, tratamiento, estrategias de control y vigilancia. Uno de sus últimos estudios fue sobre la quimioterapia para el tratamiento de la Úlcera de Buruli, junto al Profesor Jacques Grosset. Los trabajos del Prof. Ji ya habían ayudado a definir la duración óptima del tratamiento actual con la combinación rifampicina-estreptomina.

PREVENCIÓN DE DISCAPACIDADES Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Fátima Moll Cervera*

INTRODUCCIÓN

Durante muchos siglos se pensaba que la lepra era una enfermedad incurable. En 1982, la Organización Mundial de la Salud pautó la multiterapia como tratamiento efectivo contra la lepra, lo cual cambió radicalmente la concepción de esta enfermedad. La lepra ya no es una enfermedad fatal. Una persona afectada de lepra, o que ha sido tratada con la multiterapia debería tener la misma expectativa de vida que una persona sin lepra. Sin embargo, las discapacidades y el estigma todavía restan calidad de vida a muchas de estas personas. Se estima que unos dos millones de personas sufren minusvalías como consecuencia directa de esta enfermedad. Por ello, puesto que un número inaceptable de personas, incluyendo niños, todavía presentan deficiencias en el momento del diagnóstico y un número mayor puede desarrollar alteraciones en la función nerviosa durante el tratamiento, diversas actividades deberán ser llevadas a cabo con el fin de prevenir las deficiencias, mejorar las ya existentes y evitar que éstas se conviertan en discapacidades pudiendo provocar importantes hándicaps en el desarrollo normal de la vida del individuo.

La Prevención de Discapacidades incluye una exhaustiva *evaluación neurológica* para una detección precoz del daño neural, el *tratamiento* de los síntomas de lesión nerviosa en el preciso momento de su aparición y una *educación sanitaria* al paciente y familiares para que sepan reconocer los signos de comienzo o agravación de las deficiencias y practiquen adecuadamente el autocuidado.

Los objetivos de la labor en Prevención de Discapacidades son:

- Evitar que aparezcan discapacidades después del diagnóstico de la enfermedad.
- No permitir que aquellas discapacidades ya existentes en el momento del diagnóstico se agraven.

* *Técnica sanitaria en Proyectos, Fontilles.*

Para la prevención de discapacidades el papel que debe tomar el enfermo es tanto o más activo que el que toma el personal de salud. Para obtener pleno éxito en esta labor, se deberá empezar por la Educación en Salud, entendida no como una simple transmisión de informaciones, sino como un proceso que intenta que el paciente modifique sus conocimientos, actitudes y prácticas para evitar, detener o mejorar sus discapacidades. Intentaremos adiestrar al paciente para que, con técnicas sencillas de autocuidado, que deberán ser practicadas en muchos casos para el resto de sus vidas, éste aprenda a vivir de la mejor manera posible, sin tener que ver reducidas su capacidad profesional y su vida social.

En este tema intentaremos abordar todos los aspectos incluidos en la prevención de discapacidades, desde la exploración neurológica, las pautas a seguir ante lesión neurológica, las medias de auto-cuidado, la educación sanitaria al enfermo y los cuidados de enfermería.

NORMAS PARA UNA BUENA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

La *Exploración de la Sensibilidad*, junto con la *Evaluación de la Fuerza Muscular*, la *Palpación de los Nervios* y el *Estudio de los Trastornos Tróficos* constituye la Evaluación Neurológica del Enfermo de Lepra. Esta evaluación es de gran importancia en el control de esta enfermedad.

La evaluación neurológica nos permitirá una detección precoz de afectación neurológica. Con el tratamiento inmediato de esta afectación conseguiremos preservar o restituir la función nerviosa en enfermos de lepra.

¿CUÁNDO LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA?

La evaluación neurológica debería realizarse como parte de la examinación diagnóstica y, posteriormente, para monitorizar la respuesta al tratamiento y la aparición de complicaciones. Teniendo en cuenta que el diagnóstico precoz de la afectación nerviosa es la principal intervención para la prevención de discapacidades, se recomienda esta evaluación neurológica con diferentes frecuencias según el tipo de lepra, la presencia de algún grado de afección nerviosa al diagnóstico y el contexto del paciente:

- Siempre se debe realizar una evaluación neurológica en el momento del diagnóstico y al final del tratamiento con PQT, para todas las formas clínicas de lepra.
- En el caso de existencia de afección neurológica al inicio del tratamiento, se realizará la evaluación neurológica en cada visita.
- Los pacientes PB deben ser examinados al menos al diagnóstico y al finalizar el tratamiento.

- Para los pacientes MB, la valoración debería continuar cada 3 meses durante dos años después de finalizado el tratamiento.
- Los pacientes MB con algún grado de afección neurológica deberían ser enviados a un centro de referencia para exámenes más especializados.

ASPECTOS A TENER EN CUENTA PARA LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

Para una buena exploración neurológica se deberán tener en cuenta diferentes aspectos, siendo cada uno de ellos de extrema importancia. Explicaremos al paciente el sentido e importancia de esta evaluación neurológica, con lo cual conseguiremos la colaboración del paciente. La Evaluación deberá efectuarse en un lugar tranquilo a fin de que el paciente no se distraiga. Antes de empezar, nos aseguraremos de que tenemos a nuestro alcance todos los instrumentos necesarios para realizar la Evaluación, así como las Fichas de Registro para cada uno de los pacientes. Explicaremos al paciente el examen que va ser realizado y nos aseguraremos de que lo entienda antes del inicio. Para cada uno de los tests, el paciente deberá colocarse en posición cómoda (según el movimiento que se pida) y con la extremidad corporal a evaluar desnuda.

Para no olvidarnos de ningún aspecto a evaluar, la exploración neurológica debe ser sistemática, ordenada y sencilla. Se puede realizar bien por troncos nerviosos, explorando cada uno de los aspectos de los principales troncos nerviosos afectados (palpación, sensibilidad, fuerza motora y trastornos tróficos) o bien evaluando todos estos aspectos en cada una de las extremidades (ej: primero palpar todos los nervios del MSD, explorar la sensibilidad, testar la fuerza motora y observar si hay deficiencias secundarias).

Utilizaremos Fichas de Registro Oficiales según el Centro de Referencia. La Ficha de Evaluación deberá ser sencilla, muy gráfica y fácil de utilizar. Intentaremos que los diagramas y dibujos reflejen claramente lo que se ha querido representar sin que la lectura pueda ser ambigua. Una vez evaluado un paciente con una de las fichas, evitaremos al máximo cambiar el formato de las fichas a no ser que el Equipo de Salud lo crea realmente conveniente. Aún así, nunca deberemos desestimar los datos registrados en la primera ficha. En todas las Fichas de Evaluación debería aparecer un espacio para Observaciones u Anotaciones, pues en ocasiones nos puede resultar difícil registrar de manera gráfica aquello que estamos observando o que el paciente nos cuenta (esto ocurre sobre todo con sensaciones, como el dolor, hormigueo...). Siempre será mejor describirlo detalladamente, incluso pudiendo utilizar las mismas palabras que el enfermo, que no olvidarlo por no saber como reflejarlo.

Una vez realizada la exploración neurológica, y en caso de haber diagnosticado algún tipo de afectación neurológica o sospecha de la misma, tendremos que decidir la actuación a seguir, explicársela al paciente, ponerle a disposición

los recursos necesarios para llevarla a cabo y fijar la fecha para la próxima revisión, quedando a disposición del paciente en caso de que nos necesite.

PAUTAS A SEGUIR ANTE LESIÓN NERVIOSA

Ante signos de lesión nerviosa se debe actuar inmediatamente, pues cualquier demora puede provocar daño irreversible para el paciente. Por ello es conveniente que el mismo paciente conozca estos signos de lesión nerviosa, ya que muchas veces será él mismo el que deba referir esta dolencia al Personal Sanitario.

A continuación se exponen algunas normas a seguir ante signos de lesión nerviosa. Siempre deberemos tener en cuenta los recursos disponibles y la situación personal de cada paciente. Así mismo, deberemos tener en cuenta las indicaciones de los Corticoesteroides (Prednisolona o Prednisona), pues muchas veces deberá ser el Personal Sanitario el que los prescriba.

Si un paciente en régimen de tratamiento o bajo vigilancia presenta pérdida reciente de función nerviosa (duración inferior a 6 meses), con o sin molestias, se procederá a administración de corticoterapia según pautas descritas. Basándonos en las recientes pruebas, se recomienda la prescripción de al menos 20 semanas de corticoesteroides para las leproreaciones, empezando con dosis de 0.5-1 mg/kg por kilo de peso (en la mayoría de países endémicos de lepra, entre 30-60 mg), y reduciendo progresivamente la dosis. Se evaluará la función nerviosa al menos cada 4 semanas.

En el caso de que el paciente refiera molestias, pero no exista una pérdida de función nerviosa en la exploración neurológica, se realizará una observación y seguimiento cercano y posiblemente se acabe por pautar corticoesteroides, si la molestia se alarga en el tiempo. No obstante, algunos pacientes en alta terapéutica suelen presentar un dolor crónico, generalmente a la palpación, localizado sobre troncos nerviosos periféricos, pero sin pérdida de la función nerviosa. A veces, incluso, estos troncos nerviosos aparecen engrosados. En tales casos, observaremos, trataremos los síntomas mediante calmantes y medios físicos, pero evitaremos los corticoides.

LA EDUCACIÓN SANITARIA EN LA PREVENCIÓN DE DISCAPACIDADES

Como ya se ha dicho, la prevención de discapacidades debe basarse en una filosofía de Educación Sanitaria, con el fin de hacer desaparecer el temor que se le tiene a la enfermedad de Hansen y a las discapacidades asociadas a ella y de darle la importancia que se merece a la calidad de los cuidados que estos pacientes deben de llevar a cabo para el resto de sus vidas.

Por ello es de máxima importancia *enseñar* al paciente todas aquellas técnicas para la práctica de la prevención de discapacidades. Los enfermos deberán ser formados en estas técnicas de forma cuidadosa y organizada, asegurándonos que cada

una de ellas quede claramente explicada y que no dé lugar a dudas en el momento de la ejecución. No se pretende que el paciente aprenda de memoria la práctica de estas técnicas, sino que desde un principio se pretenderá que el paciente entienda cual es o puede ser su problema con la afectación de los nervios periféricos, que adquiera unos buenos hábitos para su cuidado y que practique estas técnicas diariamente como si se tratasen de una más de las necesidades biológicas.

Una buena instrucción sobre prevención de discapacidades consistirá en:

- Una explicación detallada de la afectación nerviosa que presenta o puede presentar el enfermo y las consecuencias de ella.
- La justificación de las prácticas preventivas (el porqué de cada técnica y qué pasará sino se practica).
- La enseñanza, demostración y supervisión de estas técnicas preventivas.
- Un acompañamiento continuado para estimularles a que sigan practicando las técnicas de auto-cuidado y para que formen parte activa de la Educación Sanitaria a otros enfermos de lepra.

A continuación se enumeran algunas medidas sencillas de prevención para manos y pies insensibles y también para los ojos en enfermos de lepra.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN PARA MANOS INSENSIBLES

- A. Observación de las Manos:** aprender a compensar la pérdida de la sensibilidad por el sentido de la vista. Mirarnos frecuentemente nuestras manos y descansarlas si lo necesitan.
- B. Hidratación de las manos** al menos una vez al día, para suplir la pérdida de la sudoración.
- C. Masajes y Ejercicios:** Los masajes y ejercicios tendrán como finalidad mejorar la circulación sanguínea, evitar o disminuir las retracciones tendinosas y musculares y mantener o mejorar el tono muscular y la movilidad articular. No se deberán practicar masajes en el caso de que se esté dando una reacción inflamatoria, de que el paciente tenga fiebre y todavía no se sepa la causa, de que se observen heridas, fisuras o úlceras en el miembro a masajear y de que las interfalángicas estén anquilosadas (por riesgo de aparición de fisuras).
- D. Protección de las Manos y Adaptación de Instrumentos de la Vida Diaria:**
 - a.** Examinar el objeto que vamos a utilizar y asegurarnos de que su superficie esté lisa.

- b. Pensar en todas las medidas que podamos utilizar con el fin de evitar traumas en la labor profesional.
- c. No prolongar una labor durante mucho tiempo.
- d. Evitar acercarnos a cualquier fuente de calor o manejar objetos calientes sin medidas de precaución.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN PARA PIES INSENSIBLES

- A. Observación de los pies: examinar diariamente tanto los pies como el calzado.
- B. Hidratación de los pies.
- C. Masajes y Ejercicios.
- D. Protección del pie durante la Marcha:
 - a. Nunca andar descalzo.
 - b. Dar pasos cortos y lentos.
 - c. Conocer el propio "Límite de Seguridad".
 - d. Reposar totalmente en caso de heridas o áreas inflamadas.
 - e. No realizar caminatas largas sin períodos de descanso.
 - f. Utilizar calzado protector u ortopédico si es necesario.
 - g. ¡Cuidado con el calzado nuevo! Utilizar siempre calcetines o medias para evitar el roce.
 - h. Concentrarse en distribuir el peso corporal sobre los dos pies por igual.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN PARA LOS OJOS

- A. Observación de los ojos: mirarse los ojos ante un espejo en busca de signos de lesión. Si la visión no es buena, pedir ayuda a otra persona.
- B. Protegerse los ojos para que no entren sustancias externas: utilizar gafas de sol durante el día y protección ocular durante la noche.
- C. Retirar con pinzas las pestañas que se implanten hacia dentro evitando así el daño de la córnea.
- D. Utilizar medicamentos siempre que lo prescriba el médico y siguiendo las normas de administración de éste.
- E. Realizar ejercicios de los músculos faciales si hay debilidad de éstos.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

La poliquimioterapia constituye la parte principal del tratamiento de la lepra y enfermería habitualmente es quien supervisa la toma de medicación. Desgraciadamente, la lepra nos es siempre diagnosticada y tratada en los primeros niveles de desarrollo de la enfermedad, produciéndose daños secundarios y es allí donde enfermería tiene una gran labor reconociendo las manifestaciones serias que re-

quieran atención hospitalaria urgente y tratando las diferentes lesiones que afectan a piel, ojos, nariz, garganta y nervios.

Tan importante como llevar a cabo los cuidados de enfermería lo será el enseñar y entrenar al paciente y su propia familia a realizarlos y a prevenir su aparición.

En algunos casos será aconsejable la práctica de apoyo psicológico para mejorar la autoimagen del enfermo y vencer el miedo y aislamiento social.

CUIDADOS DE LA PIEL

La piel por la pérdida de sensibilidad, la alteración trófica y las consecuencias traumáticas, presenta sequedad, callosidades, erosiones y fisuras, que son objeto de infecciones y panadizos. Por eso el paciente debe ser enseñado a mantener la piel limpia, suave, flexible e hidratada y también debe ser educado a examinar sus manos y pies cada día, con el objeto de buscar enrojecimientos y ampollas antes de que aparezcan en la piel las heridas que conducen a infección.

HIDRATACIÓN DE LA PIEL

1. Sumergir las manos y los pies en agua jabonosa o salada (15 a 20 min)
2. Eliminar con la manos (no secando con toalla) el exceso de agua.
3. Practicar un masaje en la piel con aceite o cualquier crema hidratante.

Cuidados de las Lesiones Cutáneas

- a. *Callosidades*: son zonas cutáneas bien delimitadas que se han engrosado y endurecido a consecuencia de fricciones y presiones intensas y repetidas.

PREVENCIÓN

1. Evitar presiones y fricciones localizadas, intensas y repetidas.
2. Hidratar la piel.

CUIDADOS

1. Sumergir la mano y los pies en agua jabonosa o salada (15 a 20 min).
2. Frotar la piel endurecida con una tela o piedra áspera (piedra pómez) o frotar las palmas entre sí para que se desprendan las capas cutáneas superficiales.
3. Aplicar pomadas suavizantes. Si la piel es muy espesa puede utilizar una pomada a base de ácido salicílico al 5% aplicándola sobre la zona endurecida, frotándola bien 2 o 3 veces al día.
4. Aunque siempre que se pueda se evitará, en algunos casos habrá que cortar la callosidad, en ese caso proceder con gran cautela antes de aplicar pomadas, utilizar tijeras de punta roma y cortar de forma paralela a la piel, evitando el sangrado.

- b. *Fisuras y grietas*: La sequedad prolongada de la piel hace que ésta sea menos flexible y más quebradiza. La piel seca y quebradiza se rompe cuando se pliega y estira repetidamente (sobre todo en las articulaciones de los dedos) y se forman grietas cutáneas.

PREVENCIÓN

Hidratación de la piel. Evitar estiramientos forzados.

CUIDADOS

1. LIMPIEZA. Limpiar bien con agua jabonosa o suero fisiológico, enjuagar la zona y secar bien.
2. ALIGERAR LOS BORDES DE LA GRIETA. Utilizar para este fin un bisturí estéril o mejor una tijera bien afilada de punta roma. Manteniéndose la parte central de la hoja o las puntas de las tijeras paralelas a la superficie cutánea cortar la piel (después de haber aplicado antiséptico) con cuidado de no hacer sangrado.
3. Si la lesión es limpia aplicar esparadrapo de óxido de zinc directamente sobre la fisura y dejarlo mientras que no se desprenda o supure la zona lesionada. Si la lesión es sucia tratar como una herida.
4. A veces es conveniente inmovilizar el dedo con una férula digital.

- c. AMPOLLAS: Una ampolla es una herida que aún está recubierta por la piel y que puede aparecer causada por calor (quemaduras), roces o compresión.

PREVENCIÓN

Medidas para evitar las quemaduras

Evitar marchas prolongadas. Utilizar calzado adecuado. Cuidados con las zonas eritematosas.

Evitar presiones repetidas o mantenidas por apoyo o manejo objetos.

CUIDADOS

1. LIMPIAR la zona con agua y jabón y enjuáguese después. Aplicar antiséptico (yodopovidona)
2. Perforar con aguja o seda evacuando completamente el exudado.
3. Almohadillar la zona lesionada con algodón.
4. Hacer un vendaje apretado a ser posible con venda elástica.
5. Si la ampolla se encuentra en un pie, revisar el calzado y mantener el pie en reposo para evitar la aparición de una herida y posterior ulcera.

OPCIONES

1. Inmovilizar el pie con escayola.
2. Utilizar muletas durante la marcha.
3. Apoyar en el suelo sólo la parte no lesionada del pie utilizando bastón, zapatilla de tabla....

- d. HERIDAS Y ÚLCERAS: La piel insensible no acusa el dolor cuando sufre un traumatismo, y de ahí que la lesión resultante tienda a descuidarse. Por la misma razón se descuidan las quemaduras, cortes y demás heridas que se producen en zonas insensibles y que pueden acabar en úlceras.

PREVENCIÓN

1. Cuidar fisuras, grietas y ampollas.
2. Evitar presiones excesivas. Traumatismos.

CUIDADOS

1. LIMPIEZA

Lavar bien con agua y jabón eliminando cuidadosamente los cuerpos extraños (ej. arena, grava, astillas) y elimínese cualquier resto de suciedad o tejido muerto. Enjuagar bien y secar.

2. APLICAR TRATAMIENTO.

En general, no es necesario aplicar medicamentos tópicos. Se puede aplicar antiséptico y si la lesión presenta cierta supuración, para evitar que se adhiera a las gasas, se puede aplicar una pomada antiséptica o utilizar una gasa vaselinada. En la actualidad, en el mercado existe una gran variedad de sustancias tanto para la limpieza química de la herida como para estimular la proliferación y epitelización.

3. CUBRIR LA HERIDA.

4. REPOSO.

Una zona en carne viva sólo cicatrizará si se le deja en condiciones de hacerlo. Si está continuamente sometida a presiones, movilizaciones, fricciones u otras agresiones físicas, la cicatrización se retrasa.

Para evitar presiones: almohadillado con algodón.
utilización muletas, bastón, zapatillo...
reposo relativo
reposo absoluto sólo si pie séptico

Para evitar movilizaciones: férulas
reposo

En el caso de un perforante plantar que tarda en curarse, si es posible se debe realizar una radiografía, para ver si la estructura ósea está dañada y un fragmento óseo es el que está provocando dicha lesión. Si es así, se deberá proceder a la retirada quirúrgica del fragmento óseo.

- e. ERISPELA: Infección cutánea aguda causada por estreptococo, procedente de un defecto epitelial; una herida. Cursa con calor enrojecimiento de la piel, edema y dolor, y va acompañada de síntomas generales (fiebre y adenopatía).

PREVENCIÓN

1. Asepsia en las curas.
2. Evitar el sangrado al cortar callosidades o aligerar bordes de las heridas.

CUIDADOS

1. Control de la fiebre
2. Administración de antibióticos sistémicos según pauta médica.
3. Reposo absoluto con miembros elevados
4. Aplicar óxido de zinc + ictiol en piel afectada.

CUIDADOS OCULARES

Ante todo, la prevención y el diagnóstico precoz son muy importantes en el cuidado de los ojos, para evitar muchas lesiones e incluso la ceguera. Por ello se adiestrará al paciente para que diariamente dedique unos minutos a mirarse los ojos en busca de signos de lesión u alarma y también se le formará para que lleve a cabo los cuidados más básicos.

PROBLEMAS OCULARES MÁS FRECUENTES EN LOS ENFERMOS DE LEPRA

Lagofthalmos: Incapacidad parcial o total para cerrar los ojos por atrofia de los músculos orbiculares.

CUIDADOS

1. Lubricación artificial con colirio o pomada.
2. Protección diurna.
3. Protección nocturna.
4. Ejercicios.
5. Importante el parpadeo frecuente.

Ectropion: Eversión del párpado inferior.

CUIDADOS

1. Lubricación artificial
2. Protección ocular diurna y nocturna
3. Cirugía.

Triquiasis: Pestañas mal implantadas volteadas hacia adentro, rozando la córnea. Suele ser muy molesta.

CUIDADOS

1. Retirada manual de cilios.
2. Lubricación artificial con colirios.
3. Cirugía.

Conjuntivitis: Infección e inflamación de la conjuntiva.

CUIDADOS

1. Limpieza ocular.
2. Aplicar colirio antibiótico.

Úlcera corneal: Lesión del epitelio corneal causado por infecciones, reseca-
miento o traumatismos, pudiendo evolucionar a la ceguera.

CUIDADOS

1. Aplicar curativo oclusivo y remitir urgentemente al oftalmólogo.

Resecamiento de córnea: causado por alteración cuantitativa y cualitativa de
las lágrimas o por la dificultad para parpadear o tener el ojo cerrado.

CUIDADOS

1. Se aplican los mismos cuidados que para el caso de lagofthalmos.
2. Tratamiento quirúrgico de las causas.

Disminución o ausencia de la sensibilidad corneal: por lesión nerviosa.

CUIDADOS

1. Examen diario de los ojos en busca de signos de irritación, cuerpos extraños e hiperemia.
2. Protección de los ojos.

SIGNOS DE ALARMA

El tratamiento de la patología ocular anteriormente señalada lo llevará a cabo personal de enfermería o el mismo paciente siempre que esté adiestrado para ello con una supervisión de enfermería. Sin embargo, existen ciertos signos de alarma

que el enfermero tendrá en cuenta para remitir al paciente al especialista tan pronto como éstos aparezcan. Estos signos son fotofobia, dolor de aparición brusca, deformación de pupila, y visión doble o borrosa.

DIRECTRICES PARA LA APLICACIÓN DE

Medicamentos oculares

Gotas oculares:

1. Lavarse las manos siempre antes de tocar los ojos.
2. Limpiar los ojos antes de instilar las gotas, si existen secreciones.
3. Pedirle al paciente que incline la cabeza hacia atrás y mire hacia arriba.
4. Invertir el párpado inferior, traccionando suavemente de la piel de debajo de éste.
5. Acercarse al ojo desde un lado (no por delante).
6. Poner las gotas en el centro del saco conjuntival del párpado inferior.
7. No tocar el ojo con el cuentagotas.
8. Decirle al paciente que cierre los ojos suavemente (con fuerza el medicamento caerá por la mejilla) y los mantenga cerrados unos 30 segundos.
9. Proporcionar al paciente una gasa.

Pomadas oculares:

1. Seguir los pasos anteriores del 1 al 4.
2. Apretar el tubo y poner la pomada directamente sobre el saco conjuntival expuesto.
3. No tocar el tejido ocular con el tubo.
4. Seguir 8 y 9.
5. Dar un suave masaje con el párpado cerrado para que se distribuya uniformemente la pomada sobre el globo ocular.

Limpieza ocular

1. Posición del paciente: sentado con la cabeza inclinada hacia atrás y para el lado que vamos a lavar.
2. Instilar el suero o agua limpia siempre del lado nasal al temporal.
3. Secar con una gasa la cara externa del ojo.

CURATIVO CON LENTE

1. Hacer limpieza ocular.
2. Aplicar colirio o pomada.
3. Fijar la lente.

4. Cubrir con gasa y fijar.
5. Se puede utilizar esta técnica en caso de lagofthalmos o ectropión.

CURATIVO SIN LENTE

1. Hacer limpieza ocular
2. Aplicar colirio o pomada.
3. Hacer cerrar lo ojos al paciente.
4. Colocar y fijar una gasa en sentido transverso, haciendo una leve presión hacia abajo.

RETIRADA DE PÁRPADOS

1. Posición del paciente: sentado mirando hacia abajo (retirada de cilios superiores) mirando hacia arriba (retirada de cilios inferiores).
2. Retirar con una pinza los cilios que se eviertan sobre el globo ocular.
2. Utilizar un foco o lente de aumento.
2. Al acabar, aplicar una gota de lubricante artificial.

En los pacientes sin alteración de la sensibilidad corneal, se procederá a la retirada de párpados siempre que tenga quejas. En caso de alteración de la sensibilidad corneal, se retirarán por lo menos una vez al mes.

EJERCICIOS

1. Cerrar los ojos suavemente.
2. Contar hasta 3 con los ojos cerrados con fuerza máxima.
3. Abrir los ojos y relajar.

Repetir 3 veces cada día 15 a 20 ejercicios cada vez.
Tratar por separado cada ojo.

CUIDADOS NASALES

A nivel nasal los problemas más frecuentes son:

- La aparición de costras en la mucosa nasal.
- Epistaxis (sangrado)
- Obstrucción nasal.
- Perforación del tabique nasal.

CUIDADOS

1. Utilización de POMADAS NAsALES: muy útiles en caso de costras. Ponerlas en las dos coanas nasales y dar un ligero masaje en la nariz.
2. Lavados nasales: aspirar toda el agua posible por la nariz y soltarla de forma brusca. Repetir esta operación de 6 a 7 veces.
3. Cirugía: para la obstrucción y perforación del tabique nasal.
4. Epistaxis: Taponar la fosa nasal con una gasa de algodón empapada con alguna solución hemostásica en caso de tenerla.

Clínica y Diagnóstico

Da Silva RC, Lyon S, Lyon AC, Grossi MA, Lyon SH, Bühner-Sékula S, Antunes CM. Correlación entre las técnicas ELISA y ML Flow aplicadas a 60 pacientes de lepra brasileños. [*Correlation between ELISA and ML Flow assays applied to 60 Brazilian patients affected by leprosy*]. **Trans R Soc Trop Med Hyg.** [en línea] 2010; 104(8):546-50. [Citado el 26 de Julio de 2010]. Disponible en Internet: <doi:10.1016/j.trstmh.2010.05.001>.

Resumen:

Los test serológicos pueden tener su utilidad para clasificar a los pacientes de lepra según sean paucibacilares o multibacilares. El objetivo de este estudio es evaluar la concordancia entre los dos ensayos serológicos ML Flow y ELISA en un grupo de pacientes de lepra de Brasil. La evaluación fue sobre 60 pacientes nuevos de lepra. Se registraron junto a los resultados de estas dos pruebas, datos demográficos, clínicos y epidemiológicos. El ML Flow detectó anticuerpos anti-PGL-1 en el 70% de los pacientes de lepra, mientras que el ELISA resultó positivo en un 53.3%. El grado de concordancia entre las dos pruebas era significativo (83.3%). Se obtuvo una correlación positiva entre los resultados obtenidos con el ML Flow semi-cuantitativos y los valores de absorbancia ELISA. La conclusión es que ambos ensayos son eficaces para detectar anticuerpos anti-PGL-1. El ML Flow es más económico y fácil de utilizar y puede ser una alternativa al ELISA en pacientes de lepra.

Forno C, Häusermann P, Hatz C, Itin P, Blum J. Dificultad diagnóstica y de tratamiento de la lepra. [*The difficulty in diagnosis and treatment of leprosy*]. **Travel Med** [en línea] 2010; 17(4): 281-3. [Citado el 26 de Julio de 2010]. Disponible en Internet: <10.1111/j.1708-8305.2010.00419.x>.

Resumen:

La lepra es todavía una importante enfermedad debilitante con un amplio espectro clínico. Sin embargo, esta enfermedad se presenta generalmente de forma endémica y como enfermedad importada y todavía se detecta en el mundo más industrializado y no endémico.

Frémont G, Bourrat E, Mahé E, Flageul B. Lepra infantil: un diagnóstico que no debe ser olvidado. [*Leprosy in children: A diagnosis that must not be missed*]. **Ann Der-**

matol Venereol. [en línea] 2010; 137(5): 359-63. [Citado el 07 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <<http://www.em-consulte.com/article/251817>>.

Resumen:

Antecedentes: Con 254.525 nuevos casos detectados en 2007, la lepra es la segunda micobacteriosis más diseminada a nivel mundial. Con la meta de eliminación propuesta por la OMS (menos de un caso por 10.000 habitantes), esto ya se ha conseguido a nivel global. Sin embargo, todavía subsisten zonas muy endémicas. Los porcentajes de casos en niños que se correlaciona con la transmisión activa de la enfermedad variaban del 0.55% al 19.2%. Debido a la elevada emigración mundial, se han detectado casos de lepra en Francia, tanto en adultos como en niños.

Pacientes y métodos: Describimos los casos de 3 niños menores de 15 años tratados en la Unidad Dermatológica del Hospital de Saint Louis, entre el 1 de enero de 2002 y el 31 de diciembre de 2008. Los 3 casos constituyen el 3% del total de pacientes de lepra tratados en el Hospital Saint Louis durante 7 años. Todos nacieron en países endémicos. Se presentaron las lesiones a los 18 meses de llegar a Francia en dos de los casos y el diagnóstico clínico sólo se efectuó en uno. El diagnóstico se confirmó mediante histopatología, ya que no se detectó pérdida sensorial en la lesión.

Conclusiones: Puede sospecharse lepra en niños de países endémicos que presenten lesiones cutáneas, particularmente lesiones hipocrómicas, incluso si no hay pérdida sensorial, a pesar del tiempo que lleven viviendo en Francia.

Galvão Teixeira MA, Magalhães da Silveira V, Rodrigues de França E. Características de las leprorreacciones en individuos paucibacilares y multibacilares que atendían dos centros de referencia en Recife, Pernambuco. [*Characteristics of leprosy reactions in paucibacillary and multibacillary individuals attended at two reference centers in Recife, Pernambuco*]. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2010; 43(3): 287-292.

Resumen:

Introducción: Las leprorreacciones son frecuentes entre los pacientes de lepra y por consiguiente una proporción significativa de los casos presenta discapacidades. La caracterización clínico-epidemiológica de los modelos de reacción es fundamental para optimizar su control. El objetivo de este estudio es describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes multibacilares y paucibacilares.

Métodos: En este estudio se han evaluado 201 con historial médico de leprorreacción atendidos en los dos centros de referencia para la lepra. Se evalúan una serie de variables como: sexo, edad, tipo de piel, origen, presentación clínica, tipo de tratamiento, tipo de reacción, índice bacteriológico final y tiempo de comienzo de la leprorreacción en relación al tratamiento. El análisis estadístico se realizó con las frecuencias.

Resultados: Los hallazgos más frecuentes fueron: sexo varón, edad entre 30 y 44 años, tipo cutáneo fototipo V, forma clínica borderline, adherencia farmacológica, reacción de tipo I, neuritis, presencia de 10 a 20 nódulos e inicio de la leproreacción durante el tratamiento.

Conclusiones: Predominaban los pacientes varones y se les asociaba un mayor riesgo de desarrollar la forma multibacilar. Las leproreacciones eran más frecuentes durante la fase de tratamiento. Los multibacilares en general requieren volver a ser tratados y los que presentan reacciones tipo I o tipo II presentan mayor frecuencia de neuritis, linfadenopatía, artritis e iritis que quienes presentan pocas reacciones.

Kapoor S. Manifestaciones cutáneas de las condiciones sistémicas asociadas con la ginecomastia. [*Cutaneous manifestations of systemic conditions associated with gynecomastia*]. *Skinmed*. [en línea] 2010; 8(2): 87-92; quiz 92. [Citado el 11 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20527139>>.

Resumen:

La ginecomastia compromete el pecho masculino mediante la proliferación de los conductos mamarios. El reconocimiento de las manifestaciones cutáneas de estas condiciones puede ayudar a identificar la etiología correcta de la ginecomastia.

Ramesh V, Pahwa M. Algunas reacciones de tipo 2 poco frecuentes en lepra. [*Some unusual type 2 reactions in leprosy*]. *Int J Dermatol*. [en línea] 2010; 49(2): 172-5. [Citado el 07 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <doi:10.1111/j.1365-4632.2009.04280.x>.

Resumen:

Antecedentes: Se presentan reacciones de tipo 2 en pacientes lepromatosos (LL) finalizados los períodos de administración de la multiterapia farmacológica (MDT).

Métodos: Se describen los casos de tres pacientes, cada uno representando una forma clínica, el primero como eritema nudoso leproso (ENL), el segundo con un ENL de aparición después del tratamiento con una tuberculosis pulmonar coexistente y con aparición de un síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica, y el tercero con síndrome neural de Sweets, que en el pasado había tomado MDT de forma incompleta para la lepra. En todos los casos se confirmó el diagnóstico mediante la detección bacilar ácido-alcohol resistente (BAAR) en frotis cutáneos e histopatología.

Resultados y conclusiones: El hecho de que las reacciones se pueden presentar en pacientes LL sin clínica aparente y que son quienes con mayor probabili-

dad acuden a hospitales generales, se ha enfatizado mucho para incrementar la percepción entre los médicos. La primera presentación de lepra como ENL está probablemente precipitada por un tratamiento antibiótico administrado para otras enfermedades. Como los episodios reaccionales se pueden presentar antes, durante y después de la MDT para la lepra y el cuadro clínico no es específico de ninguno de ellos, es importante evaluar el tratamiento para la lepra durante estos episodios y tratarlos consecuentemente.

Sousa AR, Costa CO, Queiroz HM, Gonçalves PE, Gonçalves Hde S. Lepra simulando erupción liquenoide: informe de un caso y revisión de la literatura. [*Leprosy simulating lichenoid eruption: case report and literature review*]. An Bras Dermatol. [en línea] 2010; 85(2): 224-6. [Citado el 11 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <doi: 10.1590/S0365-05962010000200014>.

Resumen:

La lepra se asocia con distintas lesiones cutáneas incluyendo máculas, pápulas, nódulos e infiltraciones difusas, dependiendo de la respuesta inmunológica del paciente. Su presentación clínica frecuentemente es distinta al modelo usual, con la consiguiente confusión en el diagnóstico. Este trabajo revisa un caso poco frecuente de lepra simulando una erupción liquenoide y explorando distintos aspectos de las manifestaciones clínicas, diagnósticas y tratamientos de esta enfermedad.

Epidemiología y Prevención

Souza Castro Miranzi S de, Morais Pereira LH de, Aparecido Nunes A. Perfil epidemiológico de la lepra en un municipio brasileño entre 2000 y 2006. [*Epidemiological profile of leprosy in a Brazilian municipality between 2000 and 2006*]. Rev Soc Bras Med Trop. 2010; 43(1): 62-67.

Resumen:

Introducción: La lepra es considerada un problema de salud pública en los países en vías de desarrollo. Se estima que sólo se registra uno de cada tres casos y de que algunos pacientes no se adhieren a la pauta establecida y, por tanto, no completan su tratamiento, incrementando el impacto de la enfermedad. Este trabajo describe el perfil epidemiológico de la población diagnosticada de lepra en el municipio de Uberaba, Estado de Minas Gerais, Brasil, entre 2000 y 2006.

Métodos: Es un estudio retrospectivo empleando la información procedente de los registros del Sistema de Información de Enfermedades de Declaración Obligatoria del Ministerio de Salud de Brasil.

Resultados: Había 455 casos registrados de lepra y el 55.4% de éstos eran varones. El grupo de edad más afectado era el comprendido entre los 34 y los 49 años (31.4%) mientras que se diagnosticaron 9 casos (2%) de lepra entre la población infantil (menores de 15 años). La forma clínica más frecuente fue la borderline (69.1%) y la clase más frecuente la multibacilar (87%). Estos hallazgos son preocupantes, teniendo en cuenta que el grupo de edad más activo económicamente es potencialmente el principal transmisor de la enfermedad.

Conclusiones: El hallazgo de que el 87% de los casos fueron multibacilares indica que el diagnóstico era tardío. Es necesario por tanto, descentralizar los servicios de cuidados de la lepra y formar a más profesionales en el diagnóstico precoz y el tratamiento.

Estudios Experimentales

Suzuki K, Udono T, Fujisawa M, Tanigawa K, Idani G, Ishii N. Infección durante la infancia y período largo de incubación de la lepra en el caso de un chimpancé utilizado en estudios de investigación médica. [*Infection Turing infancy and long incubation period of leprosy suggested in the case of a chimpanzee used for medical research*]. J Clin Microbiol [en línea] 2010. [Epub ahead of print]. [Citado el 26 de Julio de 2010] Disponible en Internet: <doi:10.1128/JCM.00017-10>.

Resumen:

El período de incubación de la lepra después de la infección por *M. leprae* no ha podido ser delimitado con exactitud por adolecer de un método para determinar infecciones asintomáticas. Informamos de un caso poco frecuente de lepra en un chimpancé en que los análisis por SNP sugieren un posible período largo de incubación de 30 años.

General e Historia

Goulart LR, Goulart IM. Antecedentes de la lepra y lecciones aprendidas de otras enfermedades micobacterianas. [*Leprosy pathogenetic background: a review and lessons from other mycobacterial diseases*] Arch Dermatol Res. [en línea] 2010; 301(2): 123-37. [citado el 11 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <doi: 10.1007/s00403-008-0917-3>.

Resumen:

La lepra es una enfermedad causada por el *M. leprae* que inicialmente afecta el sistema neuroperiférico y donde los pacientes presentan manifestaciones clínicas, inmunológicas y patológicas a pesar de que los bacilos aislados de las distintas muestras presentan una mínima variación genética. Sus manifestaciones clínicas se relacionan con la supervivencia del *M. leprae*, las respuestas inmunológicas innatas y adquiridas y las interacciones entre las proteínas bacterianas y el huésped, evitando su invasión e infección o incremento de su desarrollo y patogénesis. En este trabajo se revisan las complejas infecciones de tipo molecular de los individuos afectados influenciados por sus antecedentes genéticos. Sin embargo la enorme diversidad genética constituye una dificultad para la comprensión del desarrollo de la enfermedad y quedan probablemente muchos factores y rutas metabólicas por descubrir que regulan una sintomatología tan variada. Hay cuatro vías o rutas que pueden resultar clave en el desarrollo de la lepra, incluyendo la TLR (LIR-7), VDR, TNF-alfa, y TGF-beta1 para los que se han descrito una gran variedad de polimorfismos genéticos que pueden afectar el resultado clínico. Las rutas cruzadas pueden alterar significativamente el curso de la enfermedad, dependiendo del desequilibrio específico de la homeostasis genética que depende mucho del medioambiente, antígenos presentes en las células del huésped y polimorfismos específicos que interactúan con otros genes, factores externos y supervisiones del patógeno que culminan en la aparición de una forma clínica de lepra. Actualmente, las técnicas genómicas basadas en microarrays, análisis de expresión génicos, tecnologías proteómicas como la espectrometría de masas y exposición de fagos aplicado al descubrimiento de antígenos, representa un gran potencial para evaluar las respuestas individuales de los pacientes de lepra y contactos para predecir el resultado final y progresión de la enfermedad. Actualmente ninguno de los genes constituye un buen marcador pronóstico, sin embargo en un futuro no muy lejano se podrían utilizar distintas dianas para predecir la infección y desarrollo de la lepra.

Walsh DS, Portaels F, Meyers WM. Últimos avances en lepra y úlcera de Buruli (*Mycobacterium ulcerans*). [*Recent advances in leprosy and Buruli ulcer (Mycobacterium ulcerans infection)*]. Curr Opin Infect Dis [en línea] 2010; [Epub ahead of print]. [Citado el 26 de Julio de 2010] Disponible en Internet: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20581668>>.

Resumen:

Objetivo de la revisión: Después de la tuberculosis, la lepra (*Mycobacterium leprae*) y la úlcera de Buruli (*Mycobacterium ulcerans*) son la segunda y tercera micobacteriosis que más afectan a la humanidad, respectivamente. Se resumen los últimos adelantos en relación a ambas enfermedades.

Hallazgos recientes: La lepra sigue constituyendo un problema de salud pública en muchos países y la detección de nuevos casos indica que hay todavía transmisión activa. El recién diagnosticado *M. lepromatosis*, muy relacionado con *M. leprae*, puede causar enfermedad diseminada en algunas regiones. En estudios en China, mediante cribaje genómico, la susceptibilidad a la lepra se asocia con polimorfismos en siete genes, muchos comprometidos en la inmunidad de tipo innata. La multiterapia de la OMS administrada durante 1-2 años detiene activamente la diseminación, pero las discapacidades continúan siendo un problema de salud pública. Las recidivas son infrecuentes, a menudo asociadas al no cumplimiento terapéutico de la medicación. *M. ulcerans* es un organismo re-emergente derivado de *M. marinum* y con un plásmido de virulencia que codifica para micolactonas una toxina inmunosupresora necrotizante. Hay múltiples cepas de *M. ulcerans* con distinta patogenicidad e inmunogenicidad. La epidemiología molecular está describiendo la evolución *M. ulcerans* y la variante genotípica. La terapia de primera línea para úlcera de Buruli es rifampicina y estreptomomicina, a veces con cirugía, pero se necesitan mejores y eficaces tratamientos.

Resumen: La lepra y la úlcera de Buruli son importantes infecciones con implicaciones de salud pública significativas. La investigación moderna está mejorando las perspectivas de la epidemiología molecular y su patogénesis junto a mejoras estrategias de control.

White C. Déjà Vu: Estudio sobre lepra e inmigración en los Estados Unidos en el siglo XXI. [*Déjà Vu: Leprosy and immigration discourse in the Twenty-First Century United States*]. *Lepr Rev.* 2010; 81(1): 17-26.

Resumen:

La lepra o enfermedad de Hansen continúa siendo temida y poco comprendida en los Estados Unidos, donde no se conoce muy bien la enfermedad y hay poca prevalencia. Sin embargo, la presencia de lepra entre los inmigrantes proporciona argumentos para los grupos antiinmigración. Durante los últimos años han ocurrido varios ejemplos de distorsión estadística e información por medios de comunicación populares sobre la lepra y su contagiosidad. Como en otras épocas de la historia de Estados Unidos, los temores públicos referentes a la lepra parecen estar relacionados con el sentimiento nacional y antiinmigración que muchas veces oculta otras preocupaciones como una potencial amenaza económica de esta población inmigrante. En este estudio se analiza el papel de los medios de comunicación de los Estados Unidos y otras partes interesadas que podrían tener interés en generar temores públicos asociados a la lepra y así presentar y manipular información sobre la enfermedad para crear una asociación entre la lepra y la inmigración no documentada.

Inmunopatología

Bussone G, Charlier C, Bille E, Caux F, Lévy A, Viard JP, Lecuit M, Lortholary O. Desenmascando la lepra: síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica en un paciente infectado de virus de inmunodeficiencia humana. [*Unmasking leprosy: an unusual immune reconstitution inflammatory syndrome in a patient infected with human immunodeficiency virus*]. Am J Trop Med Hyg [en línea] 2010; 83(1): 13-4. [Citado el 26 de Julio de 2010]. Disponible en Internet: <doi:10.4269/ajtmh.2010.10-0071>.

Resumen:

El síndrome de reconstitución inmunoinflamatoria (IRIS) se ha constituido en una complicación frecuente y potencialmente grave que aparece después de la terapia antirretroviral (ART) en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana (HIV) que desenmascaran una infección previa silente, como la tuberculosis. Se describe un caso de un paciente de Costa de Marfil que vive en Francia y que presenta lesiones cutáneas tipo pápula al iniciar el ART. Las lesiones resultaron positivas para bacilos de lepra. Por tanto, lepra latente se puede asociar con IRIS y debe ser tenida en cuenta en pacientes HIV infectados procedentes de áreas endémicas de lepra.

Galvão Teixeira MA, Silva NL, Ramos AL, Hatagima A, Magalhães V. Polimorfismos del gen NRAMP1 en personas afectadas por leproreacciones atendidas en dos centros de referencia de Recife, al nordeste de Brasil. [*NRAMP1 gene polymorphisms in individual with leprosy reactions attended at two reference centres in Recife, Northeastern Brazil*]. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2010; 43(3): 281-86.

Resumen:

Introducción: Para investigar la susceptibilidad a las leproreacciones, se determinaron 3 polimorfismos del gen de la *proteína macrófaga –asociada a la resistencia natural* (NRAMP1) en 201 individuos que acudieron a dos centros de referencia de Recife, entre 2007 y 2008. De entre ellos, 100 eran paucibacilares y 101 multibacilares.

Métodos: Se determinaron los polimorfismos 274C/T, D543N y 1729+55del4 del gen NRAMP1 mediante la técnica de polimorfismos por fragmentos de restricción sobre DNA extraído de sangre periférica. Las frecuencias alélicas y genotípica se estimaron por recuento directo.

Resultados: Los genotipos predominantes resultaron ser: CC (51.8%) para 274C/T; GG (86.6%) para D543N; y TGTG (59.9%) para 1729+55del4. El genotipo mutante 274 TT predomina en la negatividad a la reacción de reversión ($p = 0.03$) y en la positividad para el eritema nudoso leproso ($p = 0.04$).

Conclusiones: Los resultados sugieren que el polimorfismo 274 C/T del gen NRAMP1 puede facilitar la determinación de la susceptibilidad a las leproreacciones tipo II entre pacientes de lepra.

Motta AC, Furini RB, Simão JC, Ferreira MA, Komesu MC, Foss NT. La recurrencia de episodios reaccionales en la lepra puede asociarse con infecciones orales crónicas y la expresión de niveles séricos de IL-1, TNF-alfa, IL-6, IFN-gama e IL-10. [*The recurrence of leprosy reactional episodes could be associated with oral chronic infections and expression of serum IL-1, TNF-alpha, IL-6, IFN-gamma e IL-10*]. Braz Dent J. [en línea] 2010; 21(2): 158-64. [Citado el 27 de Julio de 2010]. Disponible en Internet: <doi: 10.1590/S010364402010000200012>.

Resumen:

El objetivo de este estudio era determinar si la presencia de los episodios reaccionales de la lepra se pueden asociar con infecciones crónicas orales. Se evaluaron 38 pacientes de lepra y se subdividieron en 2 grupos: grupo I-19 pacientes de lepra con infecciones orales y grupo II-19 pacientes de lepra sin infecciones orales. En el grupo control se alistaron diez pacientes sin lepra pero con infecciones orales. Los pacientes de lepra se clasificaron según la clasificación Ridley-Jopling y se identificaron episodios recientes de tipo eritema nodoso leproso o reacción de reversión mediante características clínicas e histopatológicas asociadas con IL-1, TNF-alfa, IL-6, IFN-gama e IL-10 séricos. Estos análisis se efectuaron antes y a los 7 días después de la eliminación de la infección oral. Los pacientes del grupo I con infecciones orales registraron mejoría clínica de los síntomas de episodios reaccionales después del tratamiento bucal. Los niveles séricos de IL-1, TNF-alfa, IL-6, IFN-gama e IL-10 no variaron significativamente antes ni después del tratamiento bucal evaluado por el test Wilcoxon ($p > 0.05$). La comparación de ambos grupos reveló diferencias estadísticamente significativas entre IL-1 e IL-6 e IL-1, IL-6 e IL-10 a nivel base, comparado con el control (test Mann-Whitney; $p < 0.05$). Estos resultados sugieren que la infección oral puede ser un factor de la conservación de la patogénesis de los episodios reaccionales de la lepra.

Singh K, Singh B, Ray P. ¿Son los anticuerpos anti-ceramida en la lepra un marcador de afectación neural? [*Anti-ceramide antibodies in leprosy: marker for nerve damage?*] J Infect Dev Ctries [en línea] 2010; 4(6): 378-81. [Citado el 26 de Julio de 2010]. Disponible en Internet: <<http://www.jidc.org/index.php/journal/article/view/20601789>>.

Resumen:

Antecedentes: La lepra es una enfermedad infecciosa crónica que afecta al sistema nervioso periférico y la piel. La lepra multibacilar se asocia al daño neural

que puede conllevar alteración de la mielina. Como la ceramida es un componente de la capa de mielina, este estudio pretende comparar el título de anticuerpos anti-ceramida en paucibacilares y multibacilares con los controles.

Metodología: Los niveles séricos de anticuerpos anti-ceramida se miden utilizando los enzimoimmunoensayos (ELISA) en 50 pacientes de lepra (25 paucibacilares y 25 multibacilares) y 25 controles sanos. Los resultados se registraron en unidades OD como medio +/- DS y fueron analizados con Chi-cuadrado (significado $p < 0.05$).

Resultados: Los pacientes afectados de lepra multibacilar presentaron niveles significativamente mayores de anticuerpos séricos anti-ceramida comparado con los pacientes paucibacilares y controles sanos ($p < 0.005$).

Conclusiones: Ya que la afectación neural es el factor más debilitante de la lepra, se necesita un marcador sérico para evaluar el deterioro neural en países en que la enfermedad todavía es endémica. El potencial papel del anticuerpo anti-ceramida como marcador de deterioro neural en los pacientes multibacilares merece continuar siendo investigado.

Talhari C, Mira MT, Massone C, Braga C, Braga A, Chrusciak-Talhari A, Santos M, Orsi AT, Matsuo C, Rabelo R, Nogueira L, de Lima Ferreira LC, Ribeiro-Rodrigues R, Talhari S. Coinfección lepra e HIV: estudio clínico, patológico, inmunológico y terapéutico de un cohorte procedente de un centro de referencia para enfermedades infecciosas de Brasil. [*Leprosy and HIV coinfection: a clinical, pathological, immunological, and therapeutic study of a cohort from a Brazilian referral center for infectious diseases*]. J Infect Dis. [en línea] 2010; 202(3): 345-54. [Citado el 26 de Julio de 2010]. Disponible en Internet: <DOI: 10.1086/653839>.

Resumen:

Antecedentes: Aunque crece a nivel mundial la percepción de la coinfección lepra y virus de inmunodeficiencia humana (HIV), todavía se desconoce el mecanismo inmunológico implicado en esta co-infección.

Métodos: Se describe el seguimiento clínico, patológico, inmunológico y terapéutico a largo plazo de un grupo de 25 individuos con lepra e infección HIV de Manaus, Amazonas.

Resultados: El riguroso examen de nuestra cohorte indica una prevalencia mayor de lepra en la población HIV-positivo que en la población general. También se detectaron casos de incremento de las formas clínicas de la lepra después de iniciar el tratamiento antirretroviral y la multiterapia, y un impacto de la infección HIV sobre la formación de granulomas, ente otras características.

Conclusión: Estos nuevos hechos presentan la propuesta de una clasificación que incluye (1) lepra e infección HIV, (2) lepra oportunista y (3) lepra relacionada con terapia antirretroviral activa.

Rehabilitación

Hernández Ramos JM, Dutra Souto FJ. Discapacidades al finalizar el tratamiento entre pacientes de lepra en Várzea Grande, Estado de Mato Grosso. [*Disability after treatment among leprosy patients in Várzea Grande, State of Mato Grosso*]. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2010; 43(3): 293-97.

Resumen:

Introducción: La lepra constituye una gran preocupación para la salud pública. Brasil presenta más del 90% de los casos de América. Alrededor del 23% de los pacientes presenta alguna discapacidad después del alta médica.

Métodos: En este estudio se intentó calcular la prevalencia de discapacidades entre 169 pacientes (94 hombres y 75 mujeres) con cualquier forma clínica de lepra, en el municipio de Várzea Grande, Mato Grosso, al haber completado su tratamiento hace varios años. Fueron entrevistados y mediante los filamentos Semmes-Weinstein se evaluaron sus sensibilidades en manos y pies.

Resultados: La prevalencia de las discapacidades en el grupo de estudio fue del 42.6% y de entre estos, el 10.1% era de grado 2. Se detectó una diferencia estadísticamente significativa entre discapacidades y formas multibacilares. Después de haber finalizado el tratamiento se había detectado un empeoramiento de las discapacidades en 84 pacientes (50.2%) y se asoció con la presencia de afectación neural en el momento del diagnóstico.

Conclusiones: Estos resultados enfatizan la importancia de controlar la función neurológica de los pacientes después de haber finalizado su poliquimioterapia, con el objetivo de prevenir la aparición de discapacidades entre pacientes ya dados de alta.

Moschioni C, Figueredo Antunes CM de, Faria Grossi MA, Lambertucci JR. Factores de riesgo para la discapacidad física en el momento del diagnóstico de 19,283 nuevos casos de lepra. [*Risk factors for physical disability at diagnosis of 19,283 new cases of leprosy*]. Rev Soc Bras Med Trop. 2010; 43(1): 19-22.

Resumen:

Introducción: El objetivo de este estudio es evaluar los factores de riesgo potenciales para la aparición de una discapacidad física en el momento del diagnóstico de la lepra.

Métodos: Este es un estudio retrospectivo y descriptivo de 19,283 pacientes de lepra registrados en el Estado de Minas Gerais, Brasil, entre 2000-2500.

Resultados: El riesgo de discapacidad de grado 2 era 16.5 veces mayor en los pacientes lepromatosos y 12.8 veces mayor en pacientes con el tipo borderline comparado con los que presentan lepra indeterminada. La presencia de más de un nervio engrosado aumentó la probabilidad de desarrollar discapacidad de grado 2

hasta 8.4 veces. Los mayores de 15 años, lepra multibacilar y población con poca escolarización presentaron 7.0, 5.7 y 5.6 más probabilidades de desarrollar discapacidad física, respectivamente.

Conclusiones: Hay que tener en cuenta estos factores, ya que son indicadores pronósticos del desarrollo de discapacidad física en el momento del diagnóstico.

Tratamientos

Balagon MF, Cellona RV, Abalos RM, Gelber RH, Saunderson P. Eficacia de un tratamiento con ofloxacino de 4 semanas en comparación con la MDT-OMS estándar para lepra PB. [*The efficacy of a four-week, ofloxacin-containing regimen compared with standard WHO-MDT in PB leprosy*]. *Lepr Rev.* 2010; 81(1): 27-33.

Resumen:

Objetivos: Compara la eficacia de una multiterapia conteniendo ofloxacino con la pauta estándar OMS-MDT para lepra PB.

Metodología: 124 pacientes PB fueron registrados en este ensayo aleatorio y a doble ciego. De entre ellos, 66 recibieron la pauta estándar de 6 meses MDT-OMS, mientras que a 58 se les administró 28 dosis diarias supervisadas de rifamicina 600 mg + ofloxacino 400 mg más 5 meses de placebo. Se controlaron regularmente los pacientes para evaluar su respuesta clínica y posible detección de signos de recidiva al completar el tratamiento.

Resultados: Los pacientes del grupo ofloxacino tuvieron un seguimiento promedio de 10.8 años (628 pacientes/años) con una recidiva precoz a los 3 años de completar el tratamiento. Al recidivar, el paciente permaneció frotis negativo, pero fue reclasificado según los criterios actuales de la OMS (≥ 6 lesiones cutáneas) como multibacilar (MB). Los pacientes con pauta MDT-OMS fueron controlados por un promedio de 11.3 años (749 pacientes/años) con 2 recidivas tardías a los 8 y 12 años, pero siguieron siendo clasificadas como PB.

Conclusión: Ambas pautas parecen eficaces con muy pocas recidivas.

Hye Park K, Kim H, Chongseo Lee C, Chul Cha K, Min Park S, Jin Ji H, Ho Do H, Hyun Lee K, Oh Hwang S, Singer AJ. Intoxicación por dapsona: curso clínico y características. [*Dapsone intoxication: clinical course and characteristics*]. *Clin Toxicol (Phila)*. [en línea] 9 Jun 2010 [Epub ahead of print]. [Citado el 11 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <<http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/15563650.2010.490534>>.

Resumen:

Antecedentes y objetivos: La dapsona se administra como antibiótico para la lepra y afecciones dermatológicas y puede causar metahemoglobinemia. El propósito del estudio es analizar las características clínicas de los pacientes que acuden a emergencias (ED) por ingesta de dapsona, para identificar los factores de riesgo asociados con la mortalidad.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de pacientes adultos ED con metahemoglobinemia por intoxicación de dapsona admitidos en un hospital de referencia desde septiembre de 2003 hasta diciembre de 2008. La información obtenida incluía características demográficas, clínicas, de laboratorio, así como la supervisión al ser dados de alta. Se compararon los grupos considerados más jóvenes (menores o iguales a 55 años) con los mayores (mayores de 55 años). El resultado más importante fue la mortalidad hospitalaria.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes en el estudio. La dosis mínima tóxica fue de 2 tabletas de 100 mg y la máxima de 100 tabletas. Los cambios en el estado mental eran más frecuentes en los pacientes mayores. Los niveles de metahemoglobina eran mayores en los pacientes más jóvenes, pero ambos grupos fueron tratados con dosis similares de azul de metileno. La confusión y los fallecimientos fueron más frecuentes en los pacientes mayores.

Conclusiones: Acudir tarde en busca de cuidados médicos y un estado mental alterado en el momento de su diagnóstico son signos pronósticos muy graves después de una intoxicación por dapsona. Los niveles de metahemoglobinemia tienden a ser mayores en los fallecidos.

Shen J, Li W, Zhou M, Mou H, Bao X, Yang R, Wang J. Seguimiento durante dos años de 166 pacientes de lepra tratados con multiterapia uniforme. [A 2-year follow-up study on 166 leprosy patients treated with uniform multidrug therapy]. *Chin J Dermatol*, 2010; 43(2): 75-78.

Resumen:

Objetivo: Para evaluar la eficacia de la multiterapia uniforme de 6 meses en los distintos tipos de lepra.

Método: Se efectúa un ensayo de campo entre 166 pacientes con distintas formas de lepra. Todos los pacientes fueron tratados con multiterapia uniforme durante 6 meses y después controlados durante 2 años. Se evaluaron los cambios clínicos y bacteriológicos.

Resultados: De entre los 166 pacientes, 31 abandonaron el estudio por diversos motivos y 135 completaron los 6 meses de tratamiento y 2 años de seguimiento. Entre los 135 pacientes, 45 (33.3%) eran frotis negativos y los 90 positivos presentaban un IB promedio de 2.91 ± 1.45 (rango: 0.1-6.0) antes del tratamiento. Al final de los 2 años de seguimiento, los 45 negativos presentaron el 93.3% de mejoría clínica de sus lesiones y un 80% experimentó mejoría neural, y de los 90 positivos un 95.6% mejoría en lesiones cutáneas y 77.8% en alteración

neural. La baciloscopia se negativizó en 49 (54.4%) de los 90 positivos con una disminución promedia del IB de 0.66 ± 0.99 . La disminución anual del IB fue de 0.9 durante los primeros 2-5 años de haber iniciado el tratamiento. Durante el seguimiento, 25 pacientes presentaron leproreacciones, incluyendo 13 casos de lepra tipo I y 12 casos de leproreacción tipo II. Se diagnosticó una recidiva en un paciente multibacilar 13 meses después de haber finalizado el tratamiento.

Conclusiones: La eficacia a corto plazo de la multiterapia uniforme es similar a la multiterapia de 2 años. Sin embargo, se necesitarán más estudios para evaluar la incidencia de leproreacciones y recidivas en pacientes con multiterapia uniforme.

Wozel VE. Nuevos usos de la dapsona. [*Innovative use of dapsona*]. Dermatol Clin. [en línea] 2010; 28(3): 599-610. [Citado el 11 de junio de 2010] Disponible en Internet: <doi:10.1016/j.det.2010.03.014>.

Resumen:

Después de la síntesis de la dapsona (4,4' diaminodifenilsulfona) en 1908, se empleó exclusivamente para fines químicos. Después del descubrimiento del potencial antimicrobiano de las sulfonamidas, la clase sulfona estaba incluida ya en el vademecum médico. El papel terapéutico de las sulfonas se relacionó con enfermedades causadas por patógenos y las dermatosis inflamatorias crónicas. Actualmente, la dapsona es la única sulfona disponible para la práctica clínica. La sulfona se administra en pautas con rifampicina para tratar lepra multibacilar y paucibacilar, además de la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y para prevenir la toxoplasmosis en el individuo con SIDA. En dermatología, la dapsona es la elegida para tratar la dermatitis herpetiforme (enfermedad de Duhring) y es útil en el control de una variedad de afecciones inflamatorias crónicas, especialmente los desarreglos autoinmunes. Con la apropiada administración y supervisión, la sulfona puede considerarse un agente útil y seguro.

Otras enfermedades

Beissner M, Herbing KH, Bretzel G. Diagnóstico por el laboratorio de la úlcera de Buruli. [*Laboratory diagnosis of Buruli ulcer disease*]. Future Microbiol. [en línea] 2010; 5(3): 363-70. [Citado el 11 de junio de 2010]. Disponible en Internet: <doi:10.2217/fmb.10.3>.

Resumen:

La úlcera de Buruli (UB) causada por *Mycobacterium ulcerans*, es la tercera afección micobacteriana más común a nivel mundial. La terapia antimicobate-

riana es el tratamiento de elección. Con la introducción del tratamiento antimicrobacterianos, la confirmación por laboratorio de los casos clínicamente sospechosos es fundamental. Las pruebas de laboratorio más actuales son: microscopio, cultivo, histopatología y PCR IS2404. Se utilizan varios protocolos para técnicas PCR en los países endémicos y el PCR IS2404 está considerado el método más sensible para la confirmación de UB. Sin embargo, debido a gran cantidad de DNA micobacteriano, la PCR no es útil para evaluar la evolución del tratamiento. Actualmente, los cultivos son considerados el único método válido para la detección de bacilos viables.

Ginsberg AM. Desarrollo de medicamentos para la tuberculosis: progresos, desafíos y el camino que queda por recorrer. [*Tuberculosis drug development: Progress, challenges, and the road ahead*]. Tuberculosis 2010; 90(3): 162-7.

Resumen:

El desarrollo de medicamentos para la tuberculosis (TB) ha progresado de manera sustancial durante la última década. Hay, al menos, diez medicamentos que están siendo evaluados en los ensayos clínicos, actualmente. Algunos pertenecen a los grupos químicos ya en uso como medicamentos de primera y segunda línea y están siendo examinados para optimizar su uso en dosis más elevadas o en nuevas combinaciones (rifampicina, fluoroquinolonas y oxazolidinonas), mientras que otras representan principios activos nuevos en esta infección e inactivan el *Mycobacterium tuberculosis* por medio de mecanismos de acción todavía no evaluados clinicamente (nitroimidazoles, diarilquinolonas, etilenodiaminas y pirroles). Los desafíos típicos del desarrollo de los medicamentos se incrementan en la TB por la complejidad de la enfermedad, la necesidad de pautas multi-medicamentosas, la falta relativa del desarrollo de nuevos medicamentos TB durante décadas y la falta de recursos disponibles a pesar de la urgencia de la necesidad sanitaria.

A pesar de todos estos desafíos, por primera vez en la historia, disponemos de un grupo robusto de nuevos medicamentos para poder identificar potencialmente una nueva multi-combinación, compuesta por tres nuevos medicamentos capaces de curar en tres meses o menos, aunque la infección sea por una cepa sensible o resistente y por tanto más eficaces que los principios activos empleados actualmente en primera o segunda línea. El reconocer todo este potencial exigirá innovación, persistencia, cooperación y recursos. Se necesitará un equilibrio entre la protección de nuevos medicamentos para que no se desarrolle ninguna resistencia frente a los mismos y asegurar que las pautas son económicas, que sean fácilmente disponibles, y aplicables por los sistemas sanitarios y proveedores.

Jindani A, Griffin GE. Desafíos para el desarrollo de nuevos medicamentos y pautas para la tuberculosis. [*Challenges to the development of new drugs and regimens for tuberculosis*]. Tuberculosis 2010; 90(3): 168-170.

Resumen:

A pesar de que se dispone de un tratamiento efectivo y seguro para la tuberculosis, su prevalencia, incidencia y mortalidad siguen siendo elevadas. Una de las maneras de mejorar su control es reducir el intervalo de tratamiento con la medicación actualmente disponible o con el desarrollo de nuevos medicamentos. A todos los propuestos se les exigen ensayos clínicos que avalen su seguridad y eficacia. La elevada y creciente complejidad de las exigencias para llevar a cabo un ensayo clínico pone en peligro su mismo fin. Hay que revisar y actualizar las directrices para que puedan ser aplicadas de manera que no comprometan la seguridad y bienestar de los participantes en el ensayo.

Lang H, Quaglio G, Olesen OF. Investigación en la Unión Europea sobre tuberculosis: hechos pasados y desafíos futuros. [*Tuberculosis research in the European Union: Past achievements and future challenges*]. Tuberculosis 2010; 90(19): 1-6.

Resumen:

La Comisión Europea (EC) apoya un gran número de actividades sobre investigación en tuberculosis a través del Marco de Programas para Investigación y Desarrollo de la UE. Al emplear una gran variedad de medios para obtener financiación, la EC ha creado un portafolio mixto de proyectos de investigación; desde proyectos más pequeños hasta consorcios multidisciplinares con suficiente masa crítica para compaginar investigación integral y clínica. Las inversiones de la EC en tuberculosis han generado importantes resultados con nuevos candidatos a vacunas, medicamentos, marcadores diagnósticos y con la pronta aparición de resultados básicos de esas investigaciones. En un contexto mundial tan cambiante es prioritario revisar y actualizar las prioridades para la investigación en TB. Para facilitar este proceso se organizó en noviembre de 2008 en Bruselas una conferencia sobre "Desafíos del futuro: investigación en HIV/SIDA, Malaria y Tuberculosis". Este trabajo revisa el portafolio actual de la investigación en TB financiado por la EC e incluye las conclusiones de la conferencia sobre perspectivas futuras para la investigación de la TB en Europa.

Oliveira JM de, Fernandes AC, Cavalheiros Dorval ME, Peixoto Alves T, Dias Fernandes T, Teruya Oshiro E, Lyrio de Oliveira AL. Mortalidad por leishmaniasis visceral: características clínicas y de laboratorio. [*Mortality due to visceral leishmaniasis: clinical and laboratory characteristics*]. Rev Soc Bras Med Trop. 2010; 43(2): 188-193.

Resumen:

Introducción: La leishmaniasis visceral es una enfermedad infecciosa sistémica de amplia distribución geográfica, caracterizada por ser potencialmente letal.

Este trabajo intenta contribuir a la reducción de su mortalidad y facilitar el control clínico de los pacientes a los profesionales sanitarios, investigando las características de las técnicas de laboratorio y clínicas de los casos con resultado de muerte final en hospitales de Campo Grande, Mato Grosso do Sul, entre 2003 y 2008.

Métodos: Se analizaron 55 historiales médicos de pacientes que fallecieron por leishmaniasis visceral.

Resultados: De entre los 55 pacientes estudiados, 37 procedían del municipio de Campo Grande, 41 (74.5%) eran varones y la mayoría con más de 40 años. El 89.1% de los casos presentó fiebre. La duración de la enfermedad desde el inicio de los síntomas hasta la hospitalización era de 78.2 días promedio. El 85.5% de los pacientes presentaba leucopenia. Había comorbilidades en 39 (70.9%) pacientes; desnutrición y alcoholismo eran las más frecuentes. La confirmación del diagnóstico a partir de su ingreso al hospital era de 6.7 días. El medicamento más empleado fue el antimonio pentavalente y el 87.5% de los pacientes presentó algún tipo de reacción adversa. Se detectaron infecciones bacterianas en 36 pacientes y fueron una de las causas de muerte en 27 (49%) individuos.

Conclusiones: La información analizada revela que la detección precoz de estas características clínicas y de laboratorio es fundamental y muy importante para reducir la mortalidad mediante medidas terapéuticas y profilácticas eficaces.

Silva EM da, Costa Rocha MO da, Silva RC, Carmo Paixão G do, Buzzati H, Nogueira Santos A, Pereira Nunes MC. Estudio clínico-epidemiológico de la enfermedad de Chagas en el distrito de Serra Azul, Mateus Leme, región central-oeste del estado de Minas Gerais, Brasil. [*Clinic and epidemiological study on Chagas disease in the Serra Azul district of Mateus Leme, central-western of the State of Minas Gerais, Brazil*]. Rev Soc Bras Med Trop. 2010; 43(2): 178-181.

Resumen:

Introducción: La enfermedad de Chagas continúa siendo un problema grave de Salud Pública en América Latina, a pesar del control de su transmisión. Este estudio evaluó la prevalencia de la enfermedad de Chagas en el distrito de Serra Azul, en la región central-oeste del Estado de Minas Gerais, identificando anomalías electrocardiográficas (ECG) entre los seropositivos.

Métodos: se realizaron serologías específicas para la enfermedad de Chagas en 671 individuos (48 % de la población). Los seropositivos fueron examinados clínicamente y se les efectuó un electrocardiograma (ECG).

Resultados: La población estudiada residía principalmente en zonas rurales con un bajo nivel socioeconómico. Catorce casos resultaron positivos con una prevalencia del 2,1%. Los individuos con enfermedad de Chagas estaban comprendidos en el grupo de más edad (67 versus 39 años; <0.001). Las anomalías ECG eran frecuentes entre los individuos con enfermedad de Chagas (79%). Entre los individuos seropositivos, los ECG presentaron mayor prevalencia de ex-

trasístoles ventriculares, mala conducción en la rama derecha solo o en asociación con bloqueo en la división anterosuperior en relación a los controles.

Conclusiones: La prevalencia de la enfermedad de Chagas en el distrito de Serra Azul era del 2,1%. Los individuos seropositivos formaban parte del grupo de más edad sugiriendo que se había controlado la transmisión. Las anomalías ECG eran frecuentes y predominaban las irregularidades en la conducción de la rama derecha.

**Deseamos y agradecemos el envío regular de Revistas dedicadas a Medicina
Con gusto aceptamos el canje con las que lo deseen. Los envíos han de dirigirse a:
revista de LEPROLOGÍA. – Biblioteca Médica. Sanatorio San Francisco de Borja.
03791, Fontilles (Alicante) España**

Recibimos ya las siguientes publicaciones que recomendamos a nuestros lectores

ESPAÑA

- 1.—Actualidad dermatológica — Barcelona
- 2.—Anales de la Real Academia Nacional de Medicina — Madrid
- 3.—Anales del Instituto Barraquer — Barcelona
- 4.—Anàlisi Epidemiològica Setmanal — Valencia
- 5.—Archivos de la Facultad de Medicina de Zaragoza — Zaragoza
- 6.—Atención Farmacéutica. *Revista Europea de Farmacia Clínica*..... — Barcelona
- 7.—Boletín Epidemiológico Semanal..... — Madrid
- 8.—Boletín Informativo de la Fundación “Juan March” — Madrid
- 9.—Ciencia Forense — Zaragoza
- 10.—Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica — Barcelona
- 11.—Farmacéutico, El — Barcelona
- 12.—Gaceta Médica de Bilbao..... — Bilbao
- 13.—Inmunología..... — Barcelona
- 14.—Investigación Clínica..... — Granada
- 15.—Labor Hospitalaria..... — Barcelona
- 16.—Medicina Clínica..... — Barcelona
- 17.—Microbiología Clínica — Madrid
- 18.—Noticias Médicas — Madrid
- 19.—Obstetricia Ginecológica — Barcelona
- 20.—Panorama Actual del Medicamento — Madrid
- 21.—Revista de la Universidad de Navarra..... — Pamplona
- 22.—Revista Española de Medicina, Educación Física y Deporte..... — Madrid
- 23.—Revista Española de Neurología — Madrid
- 24.—Revista Española de Salud Pública — Madrid
- 25.—Siete Días Médicos..... — Madrid
- 26.—Tiempos Médicos..... — Madrid

EXTRANJERO

- 1.—American Leprosy Missions..... — New York (USA)
- 2.—Amici dei Lebbrosi..... — Bologna (Italia)
- 3.—Archivos Argentinos de Dermatología..... — Buenos Aires (Argentina)
- 4.—Biomédica — Bogotá (Colombia)
- 5.—Bulletin de l'Academie Nationale de Médecine..... — París (Francia)
- 6.—Bulletin de l'ALLF..... — Bordeaux (Francia)
- 7.—Bulletin of the World Health Organization..... — Geneve (Suiza)
- 8.—Chinese Journal of Dermatology — Nanking, Jiangsu (China)
- 9.—Dermatología e Venereología — Torino (Italia)
- 10.—Indian Journal of Leprosy — New Delhi (India)
- 11.—Lepra Mecmuasi — Cebici-Ankara (Turquía)
- 12.—Leprosy Review..... — London (UK)
- 13.—Medecine Tropicale..... — Marseille (Francia)
- 14.—Miteinander..... — Würzburg (Alemania)
- 15.—Revista Argentina de Dermatología..... — Buenos Aires (Argentina)
- 16.—Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical..... — Sao Paulo (Brasil)
- 17.—Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo — Sao Paulo (Brasil)
- 18.—The Star — Carville (USA)
- 19.—Tuberculosis — Amsterdam (Holanda)

A LOS SEÑORES EDITORES

Se publicará en esta revista médica una nota bibliográfica de todas las obras que se nos remitan ejemplares

Respuesta comercial
Autorización núm. 13654
B.O. de correos
(fecha: 04-11-94)

No
necesita
sello



Apartado 112 FD- 46080 Valencia



**Biblioteca Médica del Sanatorio San Fco. de Borja
03791 Fontilles (Alicante)
España**

**Tel. 965 58 33 50
Fax. 965 58 33 76
biblioteca@fontilles.org**

Nombre/ Name

Apellidos/ Surname

Dirección/ Address

.....

Población/ City C.P/ P.O.Box

País/ Country

e.mail: Teléfono/ Phone

N.I.F/ Passport number

- Suscripción anual a la Revista Leprología**
- España 30 €/año Extranjero vía ordinaria 42 €/año
 vía aérea 60 €/año
- Solicitud del n.º atrasado**
- España 8 € Extranjero 16 €

Forma de Pago

- Contrareembolso
 Cheque bancario a nombre de Fontilles
 Transferencia bancaria

2090 0051 31 0040002687
Caja de Ahorros del Mediterráneo

fecha y firma