

SUMARIO

EDITORIAL

393 Lepra, coronavirus, estigmatización. JOSÉ RAMÓN GÓMEZ ECHEVARRÍA.

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

395 Lepra borderline tuberculoide. Presentación de un caso. ISEL BARRIOS GONZÁLEZ, DAMARYS FLORAT GUTIÉRREZ, MARÍA TERESA DÍAZ RENÓN, MARICEL SUCAR BATISTA.

401 Lepra: a propósito de tres casos de presentación atípica. LENNY GUTIÉRREZ, INGRID CENTURIÓN, MELISSA ELLI, VICTORIA RIVELLI, GRACIELA GOROSTIAGA, LUIS CELIAS, CAMILA MONTOYA, ARNALDO ALDAMA.

411 La influencia del poder colonial sobre la población y la naturaleza determinaron los asentamientos de la enfermedad de Hansen en Surinam. HENK MENKE, TOINE PIETERS Y JACK MENKE.

441 Porcentajes variables de casos de lepra paucibacilar en la notificación global de casos de lepra. C.R. BUTLIN Y D.N.J. LOCKWOOD.

COMUNICACIONES BREVES

451 Consejos sobre lepra y COVID-19. ILEP

NOTICIAS Y EVENTOS

455 Docencia en la Fundación Jiménez Díaz.

457 RESÚMENES SELECCIONADOS

465 ÍNDICES DE AUTORES Y MATERIAS

revista de LEPROLOGÍA

Volumen. XXXII | Número. 6

Septiembre-Diciembre 2020

revista de LEPROLOGÍA | Septiembre-Diciembre 2020 | Volumen. XXXII | Número. 6



revista de LEPROLOGÍA

EDITOR

Dr. Pedro Torres Muñoz

EDITORES ASOCIADOS

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

SECRETARÍA

Verónica Mas Oliver

COMITÉ EDITORIAL

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

PUBLICACIÓN INCLUIDA EN

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

IMPRIME

Grafo Impresores, s.l.
Depósito legal: V-420-1958
ISSN: 0367-2743

SECRETARÍA

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

PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

NORMAS PARA LOS AUTORES

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

Los manuscritos remitidos deberán cumplir los siguientes requisitos:

- Ser **originales e inéditos** (no haber sido publicados anteriormente en ninguna otra revista).
- Los **manuscritos se enviarán** en soporte informático en formato Word, preferiblemente por correo electrónico o en su defecto, por correo postal. Deberán estar escritos en español, a doble espacio en su totalidad y con margen izquierdo de 2,5 cm. El resumen deberá ir en español y también traducido en inglés para mejor difusión del trabajo en el extranjero.

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

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

Artículos originales

El manuscrito constará de las siguientes partes:

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

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

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

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

Figuras y tablas irán al final del manuscrito después de la bibliografía. Las fotografías, gráficos, dibujos, esquemas, mapas, otras representaciones gráficas y fórmulas no lineales, se

denominarán figuras y tendrán numeración arábica consecutiva. Las tablas se denominarán tablas. Todas se mencionarán en el texto y deberán ir acompañadas de su pie o nota explicativa.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Originales breves

En esta sección se considerarán los trabajos de investigación que por sus características especiales (series con número reducido de observaciones, trabajos de investigación con objetivos y resultados muy concretos, estudios epidemiológicos descriptivos, entre otros) pueden ser publicados en forma abreviada y rápida. Estos trabajos deberán tener una extensión máxima de 1.500 palabras (incluyendo los agradecimientos si los hubiera). Cada trabajo deberá estructurarse como un artículo original con los apartados descritos previamente. Se aceptará un máximo de 15 referencias bibliográficas y hasta 2 figuras y/o tablas. Deberá ir incluido resumen en castellano e inglés o francés de 200 palabras como máximo.

Revisiones

Estas pueden tener formato libre o presentar la estructura de un artículo original. Deben contener la primera y segunda página, agradecimientos conflicto de intereses y bibliografía,

como se ha detallado en las normas para un artículos originales. Los autores con un tema adecuado para una revisión pueden comunicarse con el Editor para discutir la conveniencia de la revisión propuesta.

Cartas al Editor

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

Casos clínicos

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

Proceso de publicación

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

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

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

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

Envío de manuscritos.

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

O bien a la dirección postal:

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

LEPRA, CORONAVIRUS, ESTIGMATIZACIÓN

Evitemos que el desconocimiento de una enfermedad, lleve a estigmatizar a los pacientes.

Fontilles es actualmente el único sanatorio en Europa que trabaja con enfermos de lepra. Surgió hace ya 111 años al norte de la provincia de Alicante, y no apareció por casualidad, sino por necesidad. Fue a finales del siglo XIX cuando en la comarca de la Marina Alta a la que pertenecemos surgió un brote importante de lepra. Nadie sabe exactamente porqué, pero los pueblos de La Marina presentaron numerosos casos, por poner un ejemplo en Parcent, pueblo situado a 5 Kms del Sanatorio, de 800 habitantes, 60 padecían la enfermedad. No se conocía ningún tratamiento y los pacientes por sus lesiones cutáneas, su daño en los nervios periféricos, sus úlceras, sus parálisis, la idea de que era muy contagiosa junto con el desconocimiento sanitario, provocaban un rechazo. Los enfermos vivían aislados, separados de la población en casas y cuevas alejadas.

La historia comienza en Tormos, pueblo de La Marina. Una noche cenaban allí dos personas, un padre jesuita, el padre Ferrís, y un benefactor valenciano, D. Joaquín Ballester. Mientras cenaban oyeron los lamentos de una persona que se quejaba, preguntaron quién era y le contestaron que era uno de los numerosos enfermos de lepra que existían en la zona. Este fue el origen del centro, buscaron un sitio adecuado para albergar a los numerosos enfermos que padecían la enfermedad; los primeros llegaron en enero de 1909, todos de la zona. Desde entonces han pasado por sus numerosos edificios cerca de 3000 pacientes. Aún hoy en día viven aquí 17 antiguos enfermos de lepra, todos inactivos clínica y bacteriológicamente.

Con la llegada del coronavirus, muchas están siendo las ocasiones en las que se ha comparado la enfermedad de la lepra con el COVID-19, por las similitudes aparentes de ambas. En el comienzo de la Pandemia se recordó que la lepra fue la primera enfermedad documentada en la que se impuso la cuarentena, la antigua práctica de separar a los enfermos de los sanos. Mucha gente piensa que la lepra es muy contagiosa, cuando lo es poco. Mucha gente piensa que la lepra no tiene tratamiento, cuando lo tenemos, antibióticos con los que trabajamos y son nuestra única arma en la lucha. Mucha gente piensa que la lepra ya no existe, cuando se diagnostican una media de 225.000 casos anuales.

Algunas diferencias entre ambas enfermedades son que la lepra es una enfermedad bacteriana, el COVID-19 lo provoca un virus. La lepra es poco contagiosa, el COVID-19 se transmite con facilidad. La lepra es una enfermedad crónica, evoluciona lentamente, salvo en procesos reaccionales, el COVID-19 es agudo. La lepra es una enfermedad de la pobreza, el COVID-19 está afectando a todas las clases sociales. Para lepra tenemos tratamiento específico; si la diagnosticamos precozmente y la tratamos bien, cura sin discapacidades. Para el COVID-19 no tenemos tratamiento específico, pero sí sintomatológico.

Quizás la mayor similitud ha sido la creada por la “estigmatización” de los enfermos, puesto que

muchos recuperados de coronavirus han sufrido rechazo, miradas de recelo, e incluso insultos, por temor al contagio, como en el pasado ocurría con la lepra. Los enfermos de lepra han sido despreciados, estigmatizados durante siglos por falsas informaciones que llegaban a la sociedad y por ello, la principal lección que deseamos trasladar desde Fontilles es que ante el nuevo escenario de la Pandemia se evite el desconocimiento que lleva a la estigmatización.

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Director Médico Lepra Fontilles

LEPRA BORDERLINE TUBERCULOIDE. PRESENTACION DE UN CASO.

Isel Barrios González *, Damarys Florat Gutiérrez **, María Teresa Díaz Renón***,
Maricel Sucar Batista****

*Especialista de Primer grado en Dermatología y Medicina General Integral.
Máster en Enfermedades infecciosas. Profesor instructor.

** Especialista de Primer Grado en Dermatología y Medicina General Integral.
Máster en Atención Integral a la mujer.

*** Especialista de Primer Grado en Dermatología.
Máster en Enfermedades infecciosas y en Medicina Natural y Tradicional. Profesor auxiliar y consultante.

**** Especialista de Segundo Grado en Dermatología.

Máster en Enfermedades infecciosas. Profesor auxiliar.

(Recibido el 10/07/2020; Aceptado para su publicación: 01/10/2020)

RESUMEN

La lepra es una enfermedad no hereditaria, infectocontagiosa de evolución crónica, controlable y curable. Sin embargo, el grado de deficiencia inmunológica presente en el individuo desde su nacimiento, es lo que determina la posibilidad de enfermarse, así como la forma clínica que desarrolla el enfermo. El presente artículo describe un caso de lepra borderline tuberculoide en una paciente de 63 años, ama de casa, con lesiones en miembros inferiores y abdomen de más de dos años de evolución, constituyendo el diagnóstico de la enfermedad basados en los criterios clínicos, histopatológicos y baciloscópicos.

PALABRAS CLAVE: lepra borderline tuberculoide, respuesta inmune, base genética.

SUMMARY

Leprosy is a non-hereditary, infectious, chronic and curable disease. However, the degree of immunological deficiency present in the individual at birth is what determines the possibility of becoming ill, as well as the clinical form that the patient will develop. This article describes a case of tuberculoid borderline leprosy in a 63-year-old housewife with lesions in the lower limbs and abdomen of more than two years of evolution. The diagnosis of the disease was based on the clinical, histopathological and skin smear characteristics of the lesions.

KEYWORDS: tuberculoid borderline leprosy, immune response, genetic basis.

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infecto-contagiosa de evolución crónica, controlable y curable, causada por un bacilo ácido alcohol resistente *Mycobacterium leprae*. Afecta principalmente los nervios, la piel, mucosas y todos los órganos excepto pulmón y sistema nervioso central.¹

Correspondencia a: Isel Barrios González. E-mail: barriosgonzalezisel@gmail.com Centro de trabajo: Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey. Cuba

Es una enfermedad hereditaria, sin embargo, el grado de deficiencia inmunológica presente en el individuo desde su nacimiento, es lo que determina la posibilidad de enfermarse, así como la forma clínica que desarrolla el enfermo.² Presenta, por lo tanto, un amplio espectro de manifestaciones clínicas e histopatológicas que va desde la forma tuberculoide hasta la forma lepromatosa, la cual refleja la naturaleza de la respuesta inmune del huésped susceptible ante el microorganismo invasor. En algunas de las formas clínicas pueden observarse periódicamente exacerbaciones agudas y en otras, tendencia a la curación espontánea.³

Existen muchas interrogantes sobre la inmunología de la lepra; el contacto prolongado y cercano es necesario para la transmisión. Se estima que de la población general aproximadamente el 80% es resistente a la lepra; del 20% restante, del 16% al 18% lo constituye el grupo que se define como reactores lentos, que pueden adquirir la resistencia bien por infecciones inaparentes o por inmunización con BCG (resistencia cruzada) y del 2% al 4% corresponden al grupo de anérgicos (no reactores), que sería el responsable de las formas severas de la enfermedad.⁴

En este pequeño porcentaje de individuos en contacto con fuentes activas de infección puede aparecer una lesión única, mal definida, que fácilmente puede pasar inadvertida que corresponde a la forma de lepra indeterminada (LI), y que representa el inicio de la enfermedad; estas lesiones pueden curar espontáneamente (puede ocurrir regresión espontánea en otros casos paucibacilares: TT y BT (pero es menos frecuente), persistir como LI, o desarrollarse en una de las formas definidas de la afección; otros enfermos pueden desarrollar los tipos definidos de la lepra sin pasar por la fase indeterminada.⁵ En los últimos casos se han realizado numerosas investigaciones en el campo de la inmunología de la lepra, que demuestran que existe un defecto inmunológico altamente específico para el agente causal y el cual tiene su más completa expresión en las formas severas de la enfermedad.⁶

Anualmente la OMS reporta más de 150 países con lepra entre ellos los del continente americano. A finales del 2016, 173358 casos habían sido diagnosticados y la tasa de detección era de 2,9/100.⁷ En Cuba la prevención y control de la misma constituye una línea de trabajo del Ministerio de Salud Pública.⁵

El enfrentamiento de este padecimiento se ha efectuado de diferentes formas en el mundo, de acuerdo con los recursos científicos disponibles en las distintas etapas históricas y en relación directa con las posibilidades sanitarias de cada país.

Las consecuencias negativas y las secuelas permanentes a las que puede conllevar esta enfermedad si no se diagnostica tempranamente fue la motivación para realizar el siguiente trabajo.

CASO CLÍNICO

Paciente blanca, femenina, de 63 años de edad, ama de casa, con antecedentes de hipertensión arterial controlada con enalapril e hidroclorotiazida, quien refiere que hace alrededor de dos años le aparecieron unas lesiones del color blanquecino, no pruriginosas, en miembros inferiores; por lo que acudió a su médico de familia en varias ocasiones para estudio y tratamiento. Al pasar el tiempo y no ver la desaparición de las lesiones y la aparición de una nueva en abdomen, el doctor decide enviarla a la consulta de Dermatología de su área de salud.

Al examen dermatológico se constata un cuadro cutáneo diseminado, constituido por lesiones en placas, que se presentan en número de 5, de diferentes diámetros, aisladas unas y confluentes otras, con borde discretamente infiltrado, con centro aclarado; que asientan en miembros inferiores y abdomen (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Confluencia de dos placas con borde eritematoso y centro aclarado en rodilla.



Figura 2. Placa con centro aclarado y borde ligeramente eritematoso en abdomen.

Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa disminuida en unas y abolidas en otras lesiones sobre todo la de la rodilla derecha.

Se hizo el diagnóstico presuntivo de lepra dimorfa y se indicaron estudios con los siguientes resultados.

Exámenes de laboratorio:

Hb: 11.3 g/l

Glicemia: 4.23 mmol/L

Creatinina: 88 mm/L

TGP: 3.4 /Uds.

TGO: 5/ Uds.

Glucose 6 fosfato deshidrogenasa: negativa

Baciloscopia: Cod. 0

Biopsia: Lepra borderline tuberculoide. Fite Faraco: negativo

Con resultados de laboratorio y biopsia de piel se notifica el caso como una lepra borderline tuberculoide con fuente de infección desconocida hasta el momento y sin discapacidad.

Se impone tratamiento multidroga por 1 año. En estos momentos en consulta de seguimiento con mejoría clínica evidente.

DISCUSIÓN

La lepra es una enfermedad muy versátil, se puede escapar su diagnóstico sino se tiene presente dentro de los diagnósticos diferenciales de diferentes afecciones de piel. Se presenta en pacientes con formas clínicas incipientes y en los pacientes paucibacilares.⁸ La base del diagnóstico es la clínica, lo cual dificulta la detección precoz de la enfermedad, pues los signos y síntomas pueden ser atípicos y confundirse con muchas otras enfermedades de la piel, entre ellas otras de origen infeccioso y las autoinmunes. La experiencia clínica es fundamental para hacer el diagnóstico y acertar en la diferenciación de otras enfermedades.⁹

En la lepra el sistema inmunológico juega un papel primordial, pues de esto depende que se desarrolle o no la enfermedad. Los mecanismos de inmunidad mediada por células constituyen el factor principal en el sistema de defensa del huésped y en la patogénesis del daño tisular. Las diversas formas clínicas de la enfermedad, han demostrado que una sub-población linfocitaria T, especialmente la de las "células supresoras", tienen un rol importante en los procesos de inmunidad celular, ya que está presente en forma elevada en los casos LL, siendo por el contrario baja en los casos tuberculoide (TT) y borderline tuberculoide (BT).¹⁰

El presente caso demuestra que debemos siempre estar alertas ante los síntomas y signos presentado por los pacientes, así como la evolución del mismo, para hacer un diagnóstico temprano de la enfermedad y que no ocurran discapacidades.

El papel del médico y la enfermera de la familia es clave, pues son ellos a quienes primero llegan los pacientes, por tratarse de la atención primaria; el viejo aforismo de la medicina de que "enfermedad que no se piensa no se diagnostica" se ha convertido en hecho, con una influencia negativa en cuanto a la detección de la lepra.^{11,6}

CONCLUSIONES

El caso clínico demuestra la necesidad de diagnosticar esta entidad, en etapas tempranas, pues las consecuencias y complicaciones pueden ser graves con carácter irreversible, sino se impone un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS

1. Rivero Reyes E. La utilidad del diagnóstico precoz en la eliminación definitiva de la lepra. *Rev. Cubana Med Gen Integr* [en línea] 2013;29(2): 226-227. [Citado el 17 abril de 2018]. Disponible en Internet: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252013000200013>.
2. Lescaille Torres Torre JG. Manifestaciones nasales de la lepra. *Rev. Cubana Med Gen Integr* [en línea] 2015;31(1): 52-60. [Citado el 13 de mayo de 2016]. Disponible en Internet: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252015000100008&lng=es>.
3. Di Martino Ortiz B, Rodríguez Masi M, Knopfmacher O, Bolla de Lezcano L. Lepra infantil. Presentación de un caso. *Dermatol Online J.* [en línea] 2011; 17(1): 13. [Citado el 17 de abril de 2018]. Disponible en Internet: <<https://escholarship.org/uc/item/4gr554g2>>.
4. Contreras Steyls M, López Navarro N, Herrera Acosta E, Castillo R, Ruiz del Portal G, Bosch RJ, Herrera E. Lepra importada y su dificultad en el medio actual: a propósito de 7 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102(2): 106-113.
5. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Lepra. Normas técnicas para el control y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
6. Rivero Reyes E, Barrios Martínez Z, Berdasquera Corcho D, Tápanes Fernández T, Peñalver Sinchay AG. La lepra, un problema de salud global. *Rev. Cub Med Gen Integr.* [en línea] 2009;25(1). [Citado el 12 de mayo de 2018]. Disponible en Internet: <<http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v25n1/mgi10109.pdf>>.
7. World Health Organization. *Weekly Epidemiological Record* [en línea] 2019; 94(35/36):389-412. [Citado el 28 de septiembre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/wer/2019/wer9435_36/en/>
8. Sevilla González ML. Discriminación, discurso y SIDA. *Cuicuilco* [en línea] 2010;17(49): 43-60. [Citado el 20 de marzo de 2018]. Disponible en Internet: <<http://www.scielo.org.mx/pdf/cuicui/v17n49/v17n49a4.pdf>>.
9. Bada del Moral M, Arenas Guzmán R, Vergara Takahashi L, Vega Memije ME, Toussaint Caire S, Bada Pérez MP. Lepra en Veracruz. Presentación de dos casos clínicos. *Med Int Mex.* 2010; 26(6): 625-8.

10. Morfín-Maciel BM, Jiménez-Martínez MC. Evaluación inmunológica durante el tratamiento de un caso de lepra dimorfa lepromatosa. *Revista Alergia México* [en línea] 2016;63(4): 413-419. [Citado el 5 de mayo de 2019]. Disponible en Internet: <<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=68685>>
11. León Cabrales MO, Leyva León AI, Ramírez Oquendo R, Álvarez Yabor VJ, Escalona Pérez I. Comportamiento de la lepra en la provincia de Las Tunas, 2003-2012. *Rev. Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta* [en línea] 2014; 39(5). [Citado el 2 de junio de 2018]. Disponible en Internet: <<http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/274>>.

LEPRA: A PROPÓSITO DE TRES CASOS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Lenny Gutierrez*, Ingrid Centurión*, Melissa Elli*, Victoria Rivelli**, Graciela Gorostiaga**, Luis Celias***, Camila Montoya***, Arnaldo Aldama****

*Residentes de Dermatología, **Dermatólogas, ***Dermatopatólogos,
****Jefe de Servicio Servicio de Dermatología – Hospital Nacional

(Recibido el 29/09/2020; Aceptado para su publicación: 24/11/2020)

RESUMEN

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa, crónica, producida por el *Mycobacterium leprae*. Afecta principalmente los nervios y la piel. La mayoría de las veces las lesiones son típicas y de fácil diagnóstico para los ojos entrenados de los profesionales.

Sin embargo, de entre las múltiples formas clínicas, existen también lesiones de presentación muy atípicas, tanto en las formas paucibacilares como en multibacilares, dificultando el diagnóstico clínico inicial.

Presentamos tres casos de lepra con manifestaciones cutáneas atípicas, 2 por la propia enfermedad y el tercero enmascarado por otra dermatosis concomitante. Los estudios histopatológicos definieron el diagnóstico final.

PALABRAS CLAVES: Lepra, Lepra incierta, lepra lepromatosa

SUMMARY

Leprosy is a chronic, infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*. It mainly affects the nerves and the skin. Most of the time the injuries are typical and easily diagnosed by the trained eyes of professionals.

However, there are also very atypical forms of presentation, both in paucibacillary and multibacillary, of difficult clinical diagnosis.

Here we present three cases of atypical presentations of Hansen's disease, that required histological studies for the final and definitive diagnosis.

KEYWORDS: Leprosy, Leprosy uncertain, lepromatous leprosy.

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa, crónica, poco transmisible, causada por *Mycobacterium leprae*. Endémica en países subdesarrollados de Asia, África y América latina.¹⁻³

La enfermedad puede evidenciarse en cualquier órgano o sistema (sobre todo en la piel, las mucosas y el sistema nervioso periférico), excepto el sistema nervioso central.¹⁻⁴

Puede presentar varias formas clínicas y estados reaccionales y esto depende de la inmunidad específica del huésped.⁴

Las manifestaciones clínicas van desde expresiones incipientes cutáneas, sutiles, de máculas hipocrómicas anestésicas de la forma indiferenciada, evolucionando a los tipos polares de ex-

Correspondencia a: Lenny Gutiérrez. E-mail: lennyguti@gmail.com

presión, tipo tuberculoide, donde se observan placas eritematosas de centro hipocrómico y bordes bien definidos, hasta los tipos lepromatosos, donde pueden presentarse placas infiltradas eritematosas de bordes difusos, lepromas e infiltración de zonas como lóbulo de orejas y anexos cutáneos. Por último, los estadios intermedios; las cuales son muy inestables y con frecuencia relacionadas a estados reaccionales tipo 1.¹⁻⁵

Todas las expresiones clínicas pueden evolucionar ocasionalmente a la curación espontánea o a un largo y progresivo proceso de discapacidades neurosensitivas y neurotróficas con úlceras perforantes, reabsorciones óseas, atrofas musculares, irreversibles, si es que no se interrumpe el proceso con una adecuada terapia medicamentosa.¹⁻⁵

En este trabajo presentamos 3 casos clínicos de manifestaciones atípicas de la lepra, de dificultosos diagnósticos iniciales, pero que pudieron ser aclarados de forma oportuna mediante los estudios histológicos realizados.

CASO CLÍNICO 1

Mujer de 34 años, procedente de área urbana, funcionaria pública, acude al Servicio de Dermatología por presentar lesiones pápulo-costrosas en piel, distribuidas aleatoriamente en brazos y piernas de forma bilateral, de 1 año de evolución.

Refiere que las lesiones persisten en el tiempo y aumentan en número, además se percata que en ocasiones de ellas drena una secreción amarillenta de forma intermitente. Presenta también "artralgias" desde hace un año y medio, auto medicada con prednisona de 20mg con mejoría del dolor. Niega otros síntomas como prurito y fiebre.

Al examen físico se constata, múltiples pápulas y placas, que oscilan entre 0.5-1 cm aproximadamente, redondeadas, de bordes irregulares, límites netos y superficie costrosa, algunas con excoriación central, distribuidas en antebrazos, brazos y muslos de forma bilateral (Figuras 1 y 2). La sensibilidad se encontraba conservada y no presentaba nervios palpables.

Los estudios laboratoriales solicitados muestran, hemograma y química normales, estudios para VIH y VDRL negativos.

Los diagnósticos clínicos planteados fueron: prurigo, liquen plano, erupción liquenoide, lupus cutáneo crónico, micobacteriosis atípica.

Se procede a la toma de biopsia para anatomía patológica de 2 lesiones, una en brazo y otra en muslo donde se observan, con la tinción de Hematoxilina y Eosina (H y E), un denso infiltrado inflamatorio granulomatoso dérmico superficial y profundo, numerosos histiocitos espumosos y linfocitos. El infiltrado se dispone de forma difusa, alrededor de los vasos sanguíneos y anexos cutáneos. Con la coloración de Ziehl-Neelsen (Z-N) se observan numerosos bacilos ácido alcohol (BAAR) resistentes en el citoplasma de los histiocitos espumosos (Figura 3).

Diagnóstico final: Lepra lepromatosa, patrón prurigoide.

El tratamiento fue realizado con terapia multibacilar según el esquema de la OMS, con muy buena evolución y mejoría de lesiones.



Figura 1: Caso 1. Pápulas y placas eritema-costrosas de aspecto prurigoide en antebrazo y brazo.



Figura 2: Caso 1. Pápulas y placas eritemato-costrosas distribuidas en ambos muslos.

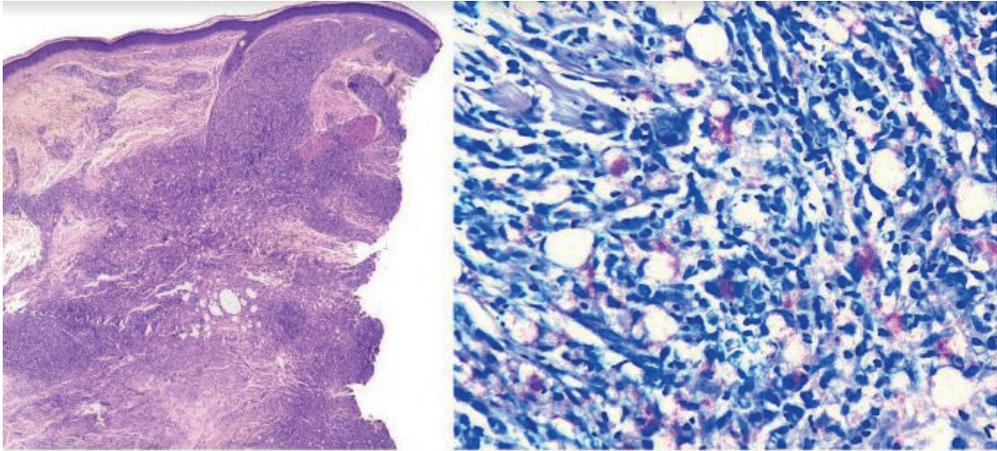


Figura 3: Caso 1. Imagen panorámica (izquierda, H y E, 4x) denso infiltrado inflamatorio granulomatoso dérmico superficial y profundo, numerosos histiocitos espumosos y linfocitos. El infiltrado se dispone de forma difusa, alrededor de los vasos sanguíneos y anexos cutáneos. Numerosos BAAR en el citoplasma de los histiocitos espumosos (derecha, Z-N, 40x).

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 26 años, procedente de área urbana, estudiante, acude al Servicio de Dermatología por presentar lesiones de 4 días de evolución, en miembros inferiores.

Refiere enrojecimiento de piel en ambas piernas, que aparecen de forma espontánea, levemente pruriginosa y persistente. Presentó cuadro similar anterior, en misma localización, hace 6 meses, con resolución espontánea. Niega fármacos, sustancias contactantes y otros datos de valor.

Al examen físico se constata, en ambas piernas, tanto en la región anterior como posterior, una placa eritematosa, con islas de piel de aspecto normal, de superficie lisa, bordes irregulares y límites poco netos (Figura 4), la sensibilidad se encontraba conservada y no se palpaban nervios.

En los laboratorios solicitados presenta un hemograma y química normales, estudios para VIH y VDRL negativos.

Los diagnósticos planteados fueron: eczema de contacto, tiña corporis, exantema viral.

Se procede a la toma de biopsia para anatomía patológica: Con la tinción de H y E se constatan granulomas con escasas células epitelioides y abundante infiltrado linfocitario en la periferia y alrededor de los vasos sanguíneos y anexos cutáneos. Z-N negativo (Figura 5).

Diagnóstico: Lepra Bordeline Tuberculoide, patrón eccematoso.

El tratamiento fue realizado con terapia multibacilar de acuerdo al esquema de la OMS, evolucionando con dos episodios reaccionales Tipo 1, durante el tratamiento.



Figura 4: Caso 2. Placa eritematosa de bordes irregulares y límites difusos, en ambas piernas.

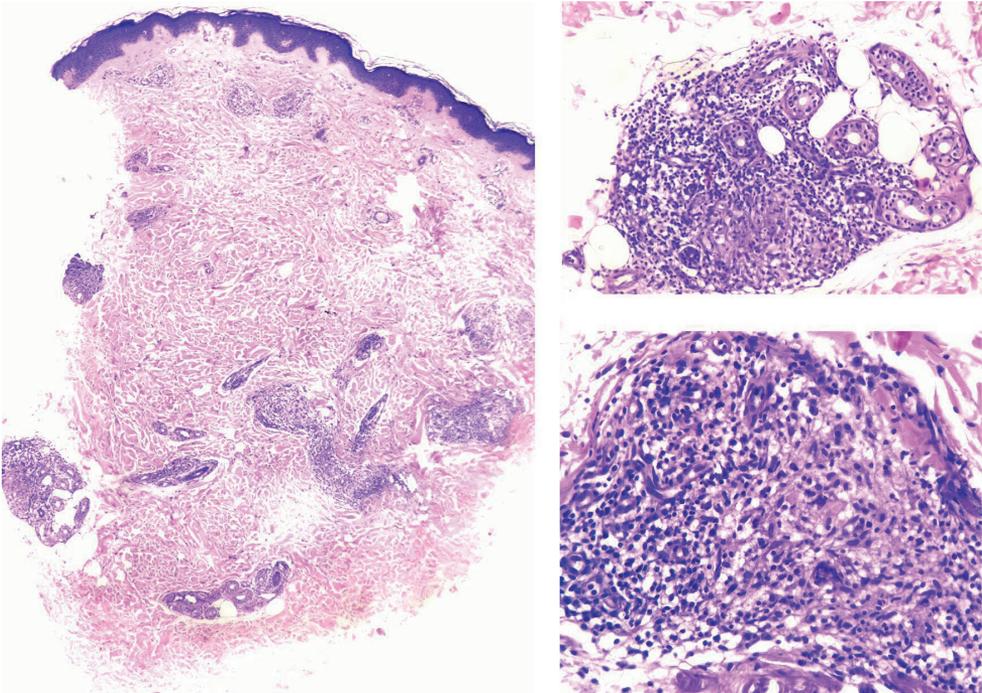


Figura 5: Caso 2. Imagen panorámica (izquierda, H y E, 4x) donde se observa, epidermis sin alteraciones y leve infiltrado inflamatorio dérmico. A mayor detalle, granuloma con escasas células epitelioides y abundante infiltrado linfocitario al alrededor del mismo (derecha, H y E, arriba 10x y abajo 40x).

CASO CLÍNICO 3

Hombre de 83 años, procedente de área rural, agricultor, acude al servicio de dermatología por un cuadro de 4 meses de evolución con lesiones eritematosas en piel, persistentes, distribuidas en todo el cuerpo y rostro, que aparecen de forma progresiva, muy pruriginosas. Entre los antecedentes patológicos de valor, el paciente manipula agrotóxicos de forma semanal.

Al examen físico se constata, placas eritematosas, de bordes irregulares, límites netos, con descamación fina en la superficie y signos de rascado, distribuidos en más del 70% de la superficie corporal (Figura 6), la sensibilidad se encontraba conservada, nervios no palpables.



Figura 6: Caso 3. Lesiones eritemato-descamativas afectando tronco, anterior y posterior.

En los laboratorios solicitados presenta un hemograma y química normales, estudios para VIH y VDRL negativos.

Los diagnósticos planteados fueron: eczema de contacto o psoriasis, eritodérmicas. Por lo que se decide realizar medidas generales, evitando contactantes y realizar tratamiento con prednisona 30 mg día, clorfeniramina 4mg cada 8 horas y emolientes.

Quince días posteriores tratamiento inicial, el paciente acude al control, con mejoría importante de las lesiones y del prurito, pero se constata la presencia de placas infiltradas eritematosas, sin escamas, distribuidas sobre todo en tronco y rostro (Figura 7).

Se procede a la toma de biopsia de tres zonas diferentes del cuerpo: Se constata en la tinción

con H y E, en la dermis un denso infiltrado inflamatorio granulomatoso, con histiocitos epitelioides, linfocitos y numerosas células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. A la tinción con Z-N se encuentran pequeñas globias de BAAR en el citoplasma de los histiocitos (Figura 8).



Figura 7: Caso 3. Placas eritematosas infiltradas de superficie lisa que se distribuyen de forma irregular en tronco, anterior y posterior, 15 días después del tratamiento para eczema.

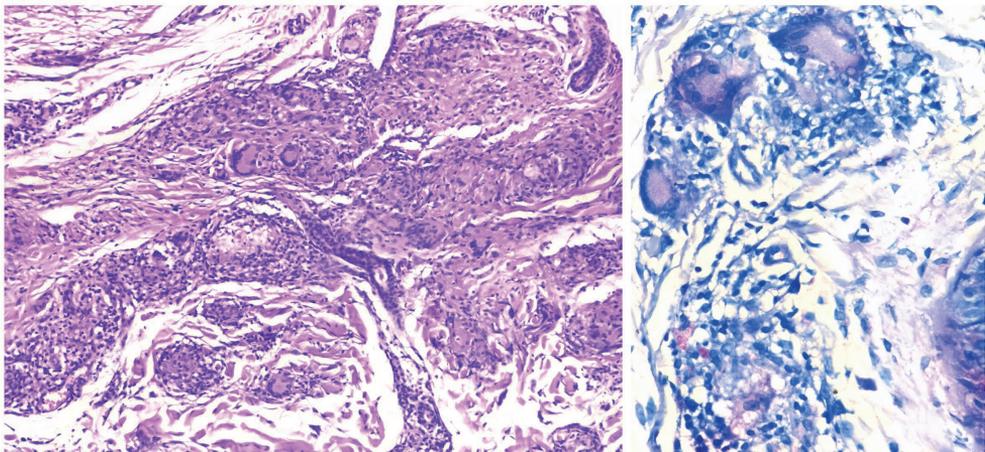


Figura 8: Caso 3. A la izquierda (H y E, 10x) muestra una porción de la dermis con denso infiltrado inflamatorio granulomatoso, histiocitos epitelioides, linfocitos y numerosas células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Pequeñas globias de BAAR en el citoplasma de los histiocitos (derecha, Z-N, 40x).

Diagnóstico: Lepra Bordeline Lepromatosa enmascarada por eczema de contacto.

El tratamiento fue realizado con terapia multibacilar según el esquema de la OMS, con buena evolución.

DISCUSIÓN

Aunque la prevalencia de la lepra, desde la introducción de la poliquimioterapia en 1982 hasta hoy día, ha disminuido en un 95%, a nivel mundial, en la última década continúan diagnosticándose anualmente más de 200,000 casos nuevos.⁷ En el Paraguay de acuerdo a los datos proporcionados por el Programa Nacional de Lepra, en el año 2017 se logró disminuir los casos en un 17,2%.⁸

Las diferentes formas de presentación, incluso en los cuadros típicos, generalmente obligan a varios diagnósticos diferenciales,^{1,4} que en las formas atípicas se amplían aún más.^{8,13} Esto hace que la lepra también fuese una “gran simuladora”; retrasando muchas veces el diagnóstico oportuno.

En el primer caso los diagnósticos iniciales fueron patologías inflamatorias como el prurigo, las erupciones liquenoides (aunque la paciente no refería prurito) e incluso el lupus eritematoso. En el año 2016 se comunica el caso de un paciente, también paraguayo, con diagnóstico de lepra lepromatosa con un patrón clínico prurigoide, planteándose como una nueva forma de presentación a tener en cuenta.⁹

En el segundo caso los diagnósticos iniciales, considerando el corto tiempo de evolución y el carácter recidivante, fueron una reacción alérgica de contacto (aunque la paciente negaba contactantes), o infección bacteriana o vírica agudas.

En el tercer caso una patología alérgica de contacto enmascaró las lesiones específicas de la lepra, que se hicieron evidentes al mejorar el motivo inicial de consulta.

En estos tres casos, la presentación clínica inicial no formó parte de la clínica convencional, por lo que la anatomía patológica fue decisiva para el diagnóstico definitivo.

Los casos presentados, una vez confirmado el diagnóstico fueron tratados con la terapia multibacilar por un año, según indica el esquema de la OMS, todos con buena evolución hasta la fecha.

Estos casos ponen en manifiesto la variabilidad del perfil clínico de la lepra, a tener en cuenta en un país endémico como el Paraguay y aunque se haya visto una disminución del número de casos, continúa siendo un problema importante de la salud pública; por lo que diagnóstico precoz y control de contactos es de suma importancia, ya que permitirá realizar un tratamiento oportuno y evitar así propagaciones, así como posibles complicaciones y secuelas propias de la enfermedad.

SIN CONFLICTO DE INTERESES

REFERENCIAS

1. Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6ª ed. México D. F.: McGraw-Hill Interamericana cop; 2015.
2. Talhari S, Penna G, Gonçalves H, Oliveira M. Hanseniasis. 5ª ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2015.
3. Terencio de las Aguas J. La lepra. Pasado, presente y futuro. 1ª ed. Valencia: Generalitat Valenciana; 1999.
4. Aldama A, Rivelli V. Dermatología. Asunción: Visualmente; 2009.
5. Torres E, Vargas F, Atoche C, Arrazola J, Arenas R. Lepra. Clasificación y cuadro clínico. Dermatol Rev Mex 2012; 56(1):47-54.
6. Torres P. 20º Congreso Internacional de Leprología - Manila, Filipinas. Fontilles Rev. Leprol. 2019; 32(2): 65.
7. Programa Nacional de Lepra. Manual de normas y procedimientos, Asunción: MSPBS/OPS; 2017.
8. Madeiros M, Hans Filho G, Takita L, Vicari C, Barbosa A, Couto. Verrucous lepromatous leprosy: a rare form of presentation - Report on two cases. An Bras Dermatol 2014; 89(3): 481-484.
9. Di Martino B, Re L, Valiente C, Narváez D, Medina R, Rodríguez M, Knopfmacher O, Bolla L. Nueva forma de presentación de la Lepra Lepromatosa en forma de patrón prurigoide: descripción de un caso. Fontilles Rev. Leprol. 2016; 30(6): 591-596.
10. Gómez J, Puchol J. Un caso atípico de lepra: Forma bipolar, incompleta y alternante. Int. J. Leprosy 1951; 19(1): 29-36.
11. Aldama A, Aldama F, Mendoza G. La lepra: Enfermedad polifacética - Fenómeno de Lucio en paciente tratada en alta terapéutica. Gac. Dermatol (Asunción) 2017;12(1):28-32.
12. Cabrera Acea G, Bernárdez Ruíz J, García de la Torre M. Enfermedad de Hansen con evolución tórpida. Presentación de un caso. Medisur 2012; 10(6): 535-539.
13. Aldama A. Dermatología Tropical, atlas y manejo. Asunción: Visualmente; 2010.

LA INFLUENCIA DEL PODER COLONIAL SOBRE LA POBLACIÓN Y LA NATURALEZA DETERMINARON LOS ASENTAMIENTOS DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN EN SURINAM

Henk Menke¹, Toine Pieters^{1,*} y Jack Menke²

¹Freudenthal Institute (HPS), Faculty of Science, Utrecht University, P.O. Box 85.170,3508 AD Utrecht, The Netherlands; henkmenke@gmail.com

²Anton de Kom Universiteit, Leysweg 86 P.O. Box 9212 Paramaribo, Suriname; menkejack@yahoo.com

(Con el permiso de los autores, este trabajo es una reproducción de: Menke H, Pieters T, Menke J. How colonial power, colonized people, and nature shaped Hansen's disease settlements in Suriname. *Societies* 2020; 10(2): 32. DOI: <https://doi.org/10.3390/soc10020032>)

RESUMEN

Los colonizadores holandeses en Surinam afirmaban que la lepra (o enfermedad de Hansen) era muy contagiosa y se transmitía entre humanos. Se construyó un "cordón sanitario" alrededor de los pacientes, sobre todo esclavos africanos y asiáticos contratados como trabajadores y sus descendientes. Se les perseguía y eran reclusos en aldeas para afectados de lepra muy remotas localizadas en la selva tropical. Algunos pacientes obedecieron a las autoridades, mientras que otros resistieron y se rebelaron. Sus historias revelan conceptos confusos sobre la enfermedad con su cultura y el medioambiente surinamés, y contienen importantes informaciones para comprender su mundo y la vida dentro y fuera de las colonias para lepra. Combinaban prácticas sanitarias tradicionales y plantas medicinales de su hábitat natural con tratamientos biomédicos (practicando un pluralismo médico). Creían en una gran variedad de explicaciones sobre la enfermedad, predominantemente los conceptos tabúes *treef*, *tyina* y animales tótem asociados con su hábitat natural (el bioma surinamés). Algunas de las explicaciones de su imaginario (por ejemplo, la lepra es transmitida por la tierra y ciertos animales) revelan una analogía sorprendente con descubrimientos científicos recientes. Nuestra investigación revela que la naturaleza contribuye a moldear el mundo de los pacientes de Hansen. Un planteamiento ecológico puede contribuir significativamente a la hora de comprender su mundo. Hay que efectuar una investigación histórica y antropológica comparativa para trazar la influencia de distintos biomas sobre los modelos locales. Las colonias de Hansen actualmente abandonadas y sus entornos naturales son lugares importantes para el patrimonio cultural.

PALABRAS CLAVE: Surinam, lepra, enfermedad de Hansen, expacientes de Hansen, activismo, memoria, leprosario, tyina, treef, animales tótem, armadillo, *Mycobacterium leprae*, historia de la medicina, pluralismo médico.

*Correspondencia a: t.pieters@uu.nl

SUMMARY

According to the Dutch colonizers in Suriname, leprosy (or Hansen's disease) was highly contagious and transmitted from human-to-human. A "cordon sanitaire" was constructed around the patients, mainly African slaves and Asian indentured laborers and their descendants. They were tracked down and incarcerated in remote leprosy settlements located in the rainforest. Some patients obeyed the authorities while others resisted and rebelled. Their narratives, revealing conceptual entanglement of the disease with their culture and the Surinamese natural environment, contain important information for understanding their world and their life inside and outside of leprosy settlements. They combined traditional health practices and medicinal plants from their natural habitat with biomedical treatments (practicing medical pluralism). They believed in a diversity of disease explanations, predominantly the taboo concepts treef, tyina, and totem animals associated with their natural habitat (the Surinamese biome). Some of their imaginary explanations (e.g., "leprosy is carried and/or transmitted through soil and certain animals") show a surprising analogy with recent findings from leprosy scientists. Our research shows that nature contributes to shaping the world of Hansen's disease patients. An ecological approach can make a valuable contribution to understanding their world. Comparative historical and anthropological research needs to be conducted to map the influence of different biomes on local explanatory models. The now deserted Hansen's disease settlements and their natural environments are interesting research sites and important places of cultural heritage.

KEYWORDS: Suriname, leprosy, Hansen's disease, ex-Hansen patients, activism, memory, leprosaria, tyina, treef, totem animals, armadillo, *Mycobacterium leprae*, medical history, medical pluralism.

INTRODUCCIÓN

LA ENFERMEDAD DE HANSEN Y EL ENTORNO NATURAL

La lepra o enfermedad de Hansen es una enfermedad infecciosa crónica de la piel y los nervios periféricos, puede originar deformidades y discapacidades¹ y ser motivo de una estigmatización severa^{1,2}. Está causada por *Mycobacterium leprae*³ y *Mycobacterium lepromatosis*,⁴ pero no se conocen sus mecanismos de transmisión. Se transmite de persona a persona por gotículas nasales⁵ y contacto piel con piel.⁶ No está muy claro que los humanos sean el único reservorio de la infección. Varios trabajos sugieren que la tierra es también reservorio del bacilo.^{7,8} Además, en 1975, en Luisiana (Estados Unidos), se descubrió que el armadillo de nueve bandas (*Dasypus novemcinctus*) es portador habitual de la bacteria.⁹ En los estados del sur de Estados Unidos la lepra se propaga de armadillos a humanos.¹⁰ En 2016, se detectaron ardillas rojas (*Sciurus vulgaris*) en Gran Bretaña infectadas con lepra, pero no hay evidencias de que infectaran a humanos.¹¹

SURINAM

Surinam, situado en la zona noreste de Sudamérica (Figura 1), se incluye en el gran Escudo Guayanés y el bioma amazónico y forma parte de la mayor extensión de bosque tropical puro del mundo.¹²(pp. 8-9) El escudo protector Guayanés, entre los ríos Amazonas y Orinoco es una región geográfica a veces denominada "la tierra de abundantes ríos".¹³(pp. 26-38) La selva pluvial

¹ Somos conscientes de los inconvenientes de la palabra lepra, como explican Deps y Cruz (2020, ver referencia 2), pero hemos decidido deliberadamente emplear esta palabra en este trabajo histórico cuando ha sido necesario, junto con "enfermedad de Hansen".

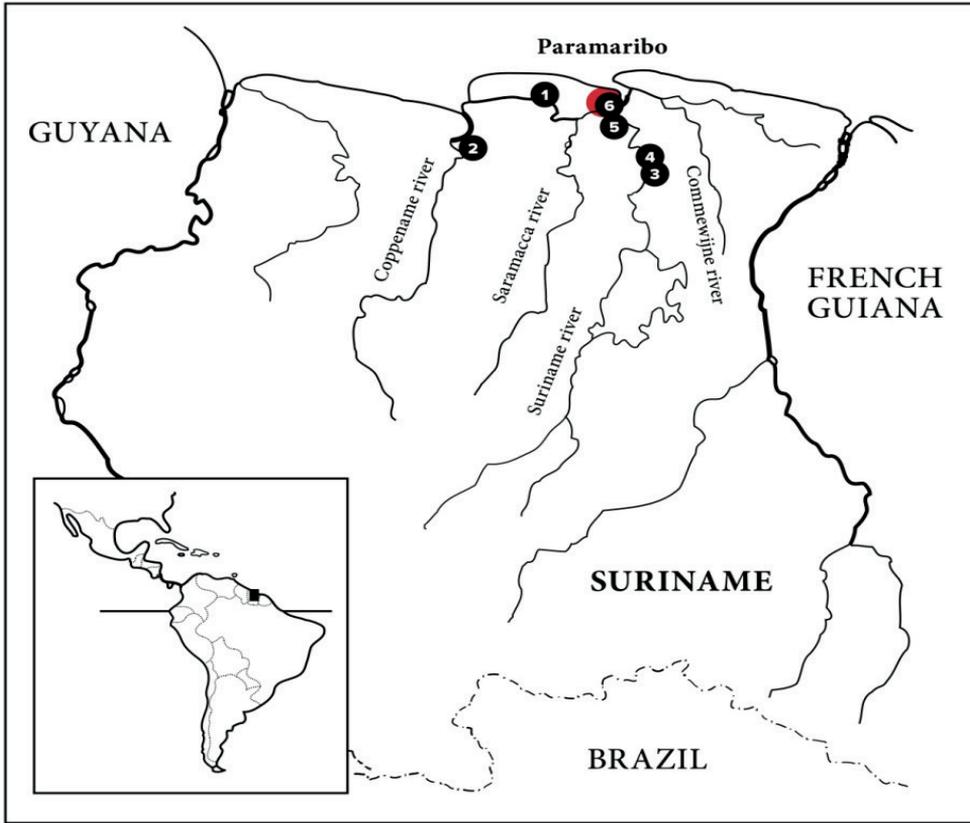
de Surinam incluye un número estimado de casi 5000 especies de plantas distintas.^{14(p. 7),15(p. 2)} También es el hábitat de una enorme diversidad de insectos, peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos.¹⁶ Es en esta biosfera donde la lepra surinamesa (o enfermedad de Hansen) se desenvolvió en la época colonial.

En la época precolombina, el país estaba habitado por población indígena. Desde principios del siglo XVII, pequeños grupos de europeos, mayormente ingleses y holandeses, establecieron plantaciones en la costa a lo largo de los ríos Surinam y Commewijne. En 1667, Surinam oficialmente pasó a ser una colonia holandesa con Paramaribo como capital.^{17(pp. 9-20)} La economía de las plantaciones creció en el siglo XVIII con un total de 406 plantaciones en 1770, pero sufrió una crisis en el siglo XIX.^{18(pp. 33-37)} Los productos más importantes eran el azúcar y el café, pero también exportaban otros productos a Europa. Para que la economía de cultivos comerciales funcione efectivamente, las plantaciones necesitaban mano de obra barata. Los trabajadores eran esclavos africanos proporcionados por la Compañía Neerlandesa de las Indias Occidentales (WIC, en inglés) y que fueron muy maltratados en Surinam. Muchos huyeron de las plantaciones hacia el interior formando comunidades de esclavos fugitivos.^{19(pp. 1-38)} La esclavitud fue abolida en 1863. Para evitar un mayor deterioro de la economía de las plantaciones se contrataron trabajadores de China, la India Británica (actualmente, India) y las Indias Orientales Neerlandesas (actualmente, Indonesia) desde la mitad del siglo XIX para reemplazar a los esclavos africanos que habían abandonado las plantaciones en gran número después de la abolición de la esclavitud.^{20(pp. 181-186),21(pp. 2-3)} y Surinam, una sociedad multiétnica, pasó a ser una república independiente en 1975.

LEPRA EN SURINAM

La lepra se propagó en Surinam en la época colonial.^{22(pp. 17-61)} Las personas afectadas eran perseguidas y encarceladas en uno de los seis leprosarios establecidos en el país desde 1700 en adelante (Figura 1).

La estrategia de control, diseñada e implementada por los colonizadores, se consideró un planteamiento de línea dura²³ que contribuyó a estigmatizar y deshumanizar más a una población colonizada y ya muy oprimida. Las personas afectadas estaban en clara desventaja con relación al poder comparado con los europeos.²⁴ Estos últimos ejercían su dominio mediante tres instituciones: las instituciones políticas (apoyadas por el gobierno, empleando fuerzas policiales y militares), instituciones económicas (empresas en busca de beneficios que empleaban esclavos y mano de obra barata) e instituciones religiosas (como poder blando, pero también activos en las fuerzas sanitarias coloniales para el control de la lepra). La medicina tropical, con la actividad de los médicos y sus sistemas imperantes, no fue neutral ni altruista, sino un instrumento del imperialismo que facilitaba la presencia de los europeos en los trópicos.^{25(pp. 79-80),26,27} Estas instituciones diseñaron, construyeron e implementaron el sistema de control de la lepra. Sin embargo, el sistema sanitario tan riguroso implementado no era aceptado por los pacientes surinameses y sus familias, que encarcelados o no, jugaron un papel decisivo en la historia de la lepra surinamesa junto a la ecología tropical.



- Paramaribo 1 Voorzorg 2 Batavia 3 Groot Chatillon
- 4 Bethesda 5 Nieuw Bethesda 6 Majella

Figura 1. Los seis asentamientos de lepra en Surinam. Este mapa es una versión adaptada del original de Hendrik Rypkema, Naturalis Biodiversity Center, Leiden, the Netherlands.

LA ECOLOGÍA Y LA HISTORIA DE LA LEPRO EN SURINAM, UN CAMPO INEXPLORADO

Este estudio trata sobre el control de la lepra en la época colonial en Surinam y, en particular, sobre la creación de asentamientos para la lepra (también llamados colonias o leprosarios). Los colonizadores estaban convencidos de la contagiosidad de la lepra, y de ahí su estrategia de aislar a los pacientes en estos asentamientos generalmente localizados en zonas remotas de la selva tropical.²⁸ La vida cotidiana de los pacientes estaba muy ligada al medio ambiente natural y empleaban productos naturales (plantas y animales) para sus tratamientos. Su explicación sobre el origen de la enfermedad también está unido a la naturaleza –muchos veían la lepra como un castigo por violar tabús contra elementos de la naturaleza como animales o tierras–.^{29(pp. 73-134),30(pp. 162-163)} Había muchas diferencias entre las explicaciones de los colonizadores sobre la lepra y las personas afectadas por la misma. Es un tema muy poco estudiado dentro de

la historiografía de la lepra en Surinam. Este trabajo pretende llamar la atención sobre el papel de la ecología surinamesa en la narrativa de los pacientes de enfermedad de Hansen. Creemos que al adoptar un planteamiento ecológico a la historia social de la salud y la enfermedad contribuyó a un mejor entendimiento sobre ambos temas en los pacientes de Surinam y su comportamiento frente a la enfermedad y sus mecanismos de transmisión.

OBJETIVOS Y MÉTODOS

Durante mucho tiempo, las descripciones de las colonias para la lepra de Surinam reflejaban la visión y actividades de los colonizadores, incluyendo los representantes de la iglesia³¹(pp. 61-72) y médicos.³² Sólo, recientemente, se ha prestado atención a las opiniones y costumbres de los pacientes.³³(pp. 78-92),²⁹(pp. 71-134) El medioambiente natural (sobre todo, selva tropical) siempre ha estado olvidado en publicaciones sobre lepra de Surinam. Creemos, como demostraremos en este trabajo, que la naturaleza contribuye a transformar la vida de los asentamientos. Esta contribución se refleja en 1) la vida cotidiana, 2) los modelos que explican la enfermedad y 3) tratamientos obtenidos de plantas y animales del entorno natural.

El objetivo de este trabajo es describir y explicar cómo las estrategias de control para la contención de la lepra se diseñaron y llevaron a cabo por los colonizadores –culminando en un “cordón sanitario”³⁴(pp. 52-53),³⁵(pp. 1-4), una barrera alrededor del paciente para prevenir la transmisión de la infección–. Además, se describe cómo los pacientes y sus familias se adherían a explicaciones alternativas sobre la enfermedad, tratamientos y prácticas procedentes de su propia cultura, protestando y rebelándose contra el sistema (tanto abiertamente como en privado). Finalmente, y fundamental en nuestro estudio es nuestra descripción de cómo las ideas y prácticas de los pacientes y sus familias parecen estar muy relacionadas con la ecología tropical surinamesa.

Este trabajo se basa en la información obtenida de publicaciones relevantes y documentos de archivo con el fin de reconstruir el punto de vista del colonizador. La reformulación de los puntos de vista de los pacientes está basada en entrevistas semi-estructuradas (historia oral) con 30 ex pacientes de Hansen surinameses. Dieciséis habían padecido aislamiento en un leproso-rio y 14 fueron diagnosticados de lepra en el período post-segregación (después de 1972). Las entrevistas se efectuaron entre 2011 y 2013 con el propósito de conocer las ideas, experiencias y sentimientos de los pacientes. Se han publicado en holandés nueve historias completas de sus vidas²⁹(pp. 73-134),³⁰(pp. 135-164) y constituyen la base de este trabajo.² La historiadora Selma Leydesdorff explica las narraciones basadas en sus experiencias diarias que pueden facilitar información sobre las emociones, comportamientos, relaciones familiares y comunitarias y respuestas de los grupos subordinados frente al discurso dominante del poder.³⁶(pp. 23-42) Las historias de estos ex pacientes es importante para entender el modo en que los asentamientos para la lepra y el entorno natural influyeron en sus vidas. Este estudio recoge nuestras observaciones ya publicadas y los hallazgos de laboratorio observados durante las expediciones de tipo ecológica y arqueológica a los (ahora abandonadas) colonias para la lepra.^{37,38} Finalmen-

² Las entrevistas transcritas se conservan en el Archivo Nacional de Surinam (www.nationaalarchief.sr)

te, también nos adentramos en el interior de Surinam para estudiar las ideas de la población esclava fugitiva para así comprender mejor los puntos de vista contextualizados de los pacientes de lepra.^{30(pp. 164-167)} Por tanto, en nuestro análisis multidisciplinar (histórico, antropológico, biológico) nos centramos en las perspectivas tanto de los colonizadores como de los colonizados y con atención especial a las interacciones de los pacientes de lepra con el medio natural.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

PUNTOS DE VISTA Y ESTRATEGIAS DE LOS COLONIZADORES

Contagio

A mediados del siglo XVIII, emergió una nueva y devastadora enfermedad, que afectaba sobre todo a los esclavos, llamada boasie.^{39(pp. 432-433)} Phillippe Fermin, un médico alemán que trabajó en Surinam desde 1754 hasta 1762, identificó la enfermedad como originaria de África, idéntica a la lepra medieval, igual de infecciosa e incurable.^{40(p. 127)} Godfried Schilling, médico holandés que trabajó en Surinam durante la segunda mitad del siglo XVIII propuso una hipótesis multifactorial para explicar su origen: el boasie era causado por un veneno que uno podía contraer a través de un contacto estrecho con un paciente de lepra y más en particular, a través del contacto con el exudado de heridas o por medio de relaciones sexuales con mujeres africanas que padecieran la enfermedad.^{41(pp. 4-40)} También explicó cómo el clima tropical y la comida en malas condiciones de los esclavos debilitaba sus cuerpos y podían ser considerados factores coadyuvantes. El concepto de Schilling se explica como una contagiosidad contingente o maleable de la lepra.^{28(p. 175)} Por tanto, el boasie o lepra era esencialmente una enfermedad contagiosa de los africanos, pero los europeos se podían infectar. Esta definición, que incluye una visión racial y sexualizada de la enfermedad,^{39(pp. 446-447)} fue adoptada por los médicos holandeses hasta 1860.^{42,43} En 1869, un médico nacido en Surinam de descendencia hugonote-neerlandesa, Charles Louis Drogat Landré, impulsó su teoría del contagio en una monografía publicada en francés.⁴⁴ Limitó el contagionismo contingente de Schilling a un contagio monocausal y al mismo tiempo rechazó la teoría hereditaria (apoyada por investigadores noruegos e ingleses) que habían surgido en la mitad del siglo XIX como la hipótesis dominante.^{45,46} En 1873, el noruego Gerhard Henrik Armauer Hansen, descubrió la bacteria causante de la lepra.³ Su investigación se basaba, fundamentalmente, en la teoría del contagio de Drogat Landré.^{47,48}

La construcción de un “Cordón Sanitario”

Snelders *et al.*, relatan que había mucho miedo de contraer el boasie entre los colonizadores blancos. Los autores también sugieren que trabajos forzados, lepra y segregación obligatoria estaban conectados por una “contemplación colonial”³, que legitimaba la segregación obli-

³ En su trabajo, Snelders *et al.*, emplean el término “contemplación colonial” para referirse a las formas en que los dueños de las plantaciones, los administradores coloniales, y los médicos legitimaban la segregación obligatoria de los afectados por lepra que no eran útiles en la plantación o como trabajadores en general)

gatoria de los pacientes de lepra que no eran útiles en la economía de la plantación y podían poner en riesgo la salud de los habitantes blancos.⁴⁹ El miedo y esa “contemplación colonial” pueden explicar la política tan estricta de contención de la lepra. Según el historiador médico Erwin Ackerknecht, hay una relación entre el sistema político del país y su actitud hacia las enfermedades epidémicas: un sistema autocrático (opuesto a uno más liberal) favorece el punto de vista hacia las enfermedades epidémicas como contagiosas y consecuentemente aplica tácticas de aislamiento. La colonia de esclavos de Surinam tenía un sistema autoritario de gobierno y no se preocupó mucho de los derechos humanos de los residentes no-blancos, algo a tener en cuenta como precondition para las medidas tan severas para el control de la lepra que fueron dictaminadas.^{28,50(p. 173)}

El sistema de control estaba basado en reglas legales (llamadas “plakaten”) emitidas por el gobernador de la colonia. De acuerdo con la regla de 1761, los esclavos con boasie debían evitar caminos públicos bajo pena de multa a su dueño.^{51(pp. 707-708)} Esta medida no tuvo el efecto deseado: el número de pacientes de lepra aumentó. Como resultado, se instauró una política más estricta dando lugar a unas leyes en 1790: todos los pacientes de lepra, excepto blancos, debían ser encarcelados en Voorzorg, la prisión colonial para lepra de Surinam, en el río Saracca.^{51(pp. 1144-1147)} Los blancos se podían aislar en sus propias casas. De acuerdo con la última norma de esta regla (artículo 8) todo ciudadano de la colonia podía ser llamado a la *officie fiscal* (despacho del gobierno colonial) si se creía que padecía lepra, y ser examinado por dos miembros del *Collegium medicum* (el consejo médico colonial). De hecho, con esta regla de 1790, los ciudadanos de la colonia se hallaban legalmente implicados en la lucha contra la lepra. Un estricto trato político a la lepra que se podría resumir como de “persecución y cárcel” a personas con boasie; planteamiento empleado hasta mitad del siglo XX. En 1823, se abandonó Voorzorg y los internos fueron trasladados a Batavia, la nueva colonia para la lepra, más alejada de la capital sobre el río Coppename.^{52(p. 63)} Sin embargo, el sistema y, en particular, la forma de rastrear a los nuevos pacientes, volvió a fallar. El régimen colonial respondió en 1830 con unas nuevas leyes⁴, que pueden ser consideradas las leyes más completas para la lepra de Surinam. Se intensificó la búsqueda de nuevos casos de lepra de distintas maneras –por ejemplo, con búsquedas casa por casa para descubrir nuevos casos–, llevado a cabo por la policía, el médico de la ciudad y el cirujano general cada tres años en todas las casas de Paramaribo y en las plantaciones. Además, fue creada una comisión denominada “Commissie tot onderzoek naar de ziekte der Melaatschheid en besmettelijke Elephantiasis” (Comisión para examinar individuos para detectar lepra y elefantiasis contagiosa) para determinar si una persona seleccionada padecía lepra o no. Durante un período de 130 años, la denominada “comisión para la lepra” desempeñó un papel decisivo en el control de la enfermedad en Surinam. Los miembros actuaron como jueces para decidir si alguien padecía lepra y por tanto ser sentenciado a una colonia para leprosos. El relato de Hendrik, un paciente de lepra de 84 años que vivió en la colonia para leprosos de Bethesda durante 22 años, ilustra este proceso. Fue examinado por la comisión para la lepra en 1936 y explicó cómo funcionaba esta comisión, algunas veces en colaboración con informadores anónimos o cazarrecompensas. También criticó el sistema colonial racista.^{29(pp. 99-100)}

⁴ Publicación del 15 de septiembre de 1830. Gouvernements Blad van Suriname N° 13.

Cuando tenía siete años me detectaron unas manchas blancas en las nalgas durante un examen médico escolar. Me llevaron frente a la comisión para la lepra, donde seis médicos, todos de piel clara: blancos, judíos, basradyu (judíos bastardos) y mulatos. En esa época no podías estudiar medicina si eras negro, aunque fueras lo suficientemente inteligente. La comisión decidía sobre nuestro futuro. Si cuatro de los seis opinaban que habías de ingresar, tenías que ir a la colonia para leprosos. La comisión decidió que por el momento tenía que quedarme en casa. No había verificación sobre mi aislamiento en casa, pero confiaban en los “dalaskowtu”, informadores anónimos que recibían un dólar cuando entregaban “niños enfermos” que andaban por las vías públicas. Los “dalaskowtu” no solamente informaban de niños enfermos, sino de cualquiera que violara la ley. Eran una suerte de policía o espías del gobierno colonial. Surinameses que oprimían a otros surinameses.

La ley de 1830 permaneció vigente durante unos 100 años. En 1929, se constituyeron otras leyes que no eran más que las de 1830 disfrazadas ya que continuaban con la práctica de perseguir al enfermo y encarcelarlo, y con la comisión para la lepra vigente y ejerciendo su labor. En cierta manera, las leyes eran más estrictas. Esto no constituye ninguna sorpresa, ya que, en el primer Congreso Internacional sobre Lepra celebrado en Berlín en 1897, se aceptó el carácter infeccioso de la enfermedad y se aconsejó el aislamiento estricto de los afectados como una manera de contener la infección. Por ejemplo, de acuerdo con el artículo 3 de las leyes de 1929, las cartas y otros objetos sólo podían salir del leprosario después de ser desinfectados adecuadamente, y la *lijfsgoederen* (ropa interior) debería ser quemada cuando el paciente ya no la utilizase. Hendrik describe el dolor emocional que sufrió por su confinamiento.^{19(p. 103)}

Si querías sorprender a algún familiar tuyo con algo que habías hecho tú mismo, por ejemplo, un bonito marco, tenía que ser desinfectado con alcohol (metílico), creo. El objeto se guardaba en una cabina especial (durante un tiempo). Cuando lo llevabas (a la enfermería) para ser desinfectado, sentías el dolor, como una sensación extraña. Aunque quisieras enviar una carta tenía que ser desinfectada. Eran las reglas de Bethesda.

De acuerdo al artículo 15 (de la regla 1929), los niños nacidos de padres con lepra eran inmediatamente separados de sus progenitores. Nadia, una enferma de lepra de 82 años originaria de Java que fue aislada en Groot Chatillon (más conocido como Chatillon) desde 1950-1956, relata su experiencia.^{29(p. 96)}

Mis cuatro hijos nacieron en Chatillon. Fueron separados de mí al nacer para prevenir su contagio. Eran las normas. Se los entregué a mis suegros, pero cuando me dieron el alta, los reclamé para criarlos yo misma.

Con las leyes de 1960, el control de la lepra fue menos estricto: la obligación legal de aislar a los pacientes de lepra y la temida comisión para la lepra fueron abandonados.⁵ El último leprosario de Surinam, Chatillon, fue clausurado en 1972. En conclusión, mediante una serie de reglas cada vez más estrictas y durante un período de 200 años, el gobierno colonial pretendía mantener un cordón sanitario sobre la lepra y los pacientes de Hansen. Sin embargo, como ya hemos explicado, algunos pacientes tenían sus propias teorías y formas de tratamiento, y de

⁵ Ordenanza nacional del 23 de marzo de 1960 que contiene disposiciones para prevenir y controlar la lepra. *Gouvernementsblad van Suriname* N° 37, 1960.

alguna manera resistieron el sistema.

El leprosario

Anatomía de un leprosario

Al igual que las plantaciones, los leprosarios en Surinam (Tabla 1 y Figura 1) se ubicaron junto a un río o arroyo.

Tabla 1. Leprosarios de Surinam

Nombre	Autoridad	Apertura	Clausura	Localización	Distancia a Paramaribo (km)
Voorzorg	Gobierno colonial	1791	1823	Río Saramacca	90
Batavia	Gobierno colonial, Católicos Romanos	1823	1896	Río Coppename	40
Gerardus Majella	Católicos Romanos	1895	1964	Arroyo Van Sommelsdijckse	0
Groot Chatillon	Gobierno colonial	1896	1972	Río Surinam	38
Bethesda	Moravianos	1899	1933	Río Surinam	38
Nueva Bethesda	Moravianos	1933	1964	Río Surinam	10

Fuente: modificación de la Tabla 3 del libro *De tenen van de leguaan* por H. Menke et al. LM Publishers Volendam, The Netherlands, 2019.^{22(p. 30)}

Los leprosarios de Voorzorg, Chatillon y Bethesda (estos dos últimos, situados uno al lado del otro) estaban ubicados en penínsulas formadas por marcados meandros del río. El agua y la selva que rodeaban las colonias de los leprosos constituían barreras naturales entre los pacientes aislados y la población en general, como un cordón sanitario y, además, disuadía a los pacientes de una posible huida. El plano de construcción de un sanatorio presentaba básicamente una distribución jerárquica, que recordaba las plantaciones^{53(p. 38)} y que reflejaba probablemente las relaciones vigentes de poder. Es ilustrativo el plano de Bethesda (Figura 2) con la vivienda/oficina del director situada al principio, cerca del río y claramente visible a la llegada de barcos. Los edificios administrativos (por ejemplo, la casa de las enfermeras) estaban localizados al lado de esta casa y detrás de estos edificios, al final de la colonia, se encontraban las viviendas de los internos. La colonia constituía un microcosmos de la sociedad, con sus propias costumbres y normas.

La Figura 3 representa el enclave de Batavia, con la casa del director al final de la colonia y la casa del médico, otra persona con autoridad, cerca del río.

En las colonias más modernas (al contrario que Batavia y probablemente Voorzorg) una barrera física en forma de un pequeño canal o arroyo evitaba el contacto entre los residentes y el personal. Esta característica apunta hacia un cordón sanitario más restrictivo en las instalaciones más modernas, con menos libertad de movimiento (y acción) para los residentes, probablemente relacionado con la idea algo confusa sobre un contagio pasivo (durante la segunda mitad del siglo XVIII) que dio paso a un concepto de contagio monocausal (al final del siglo XIX) con el bacilo de Hansen considerado como germen transmisible.

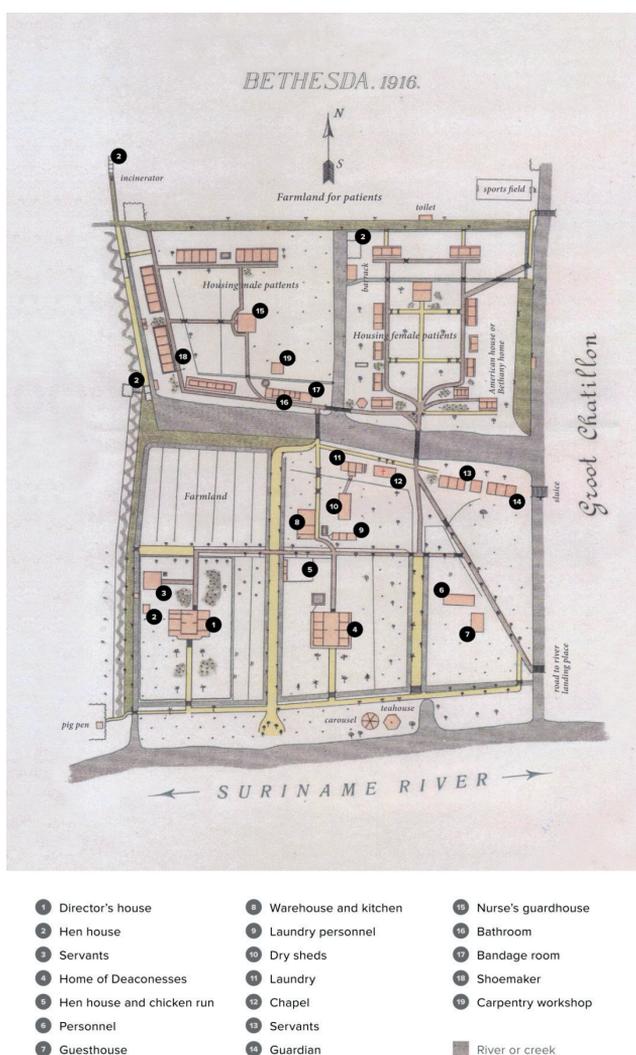


Figura 2. Plano de la colonia Bethesda (1916), por J.H. de Bussy, Amsterdam, ligeramente adaptado (leyendas en inglés) por los autores. Fuente: het Utrechts archief, nr. 895 (Utrecht, the Netherlands).

El viejo leprosario

Voorzorg se construyó en el lado este del río Saramacca en una selva tropical virgen. Poco se sabe de esta colonia solo hay pocos informes disponibles de algunos testigos. No había supervisión médica ni religiosa.^{33(pp. 28-29)} Los pacientes eran controlados por soldados situados en Groningen en el margen izquierdo del río justo enfrente de la colonia.^{54(p. 171)} Voorzorg fue abandonado en 1823 por una plaga de mosquitos y al estar demasiado cerca de Paramaribo se consideró una amenaza para la salud pública.^{52(p. 63)}

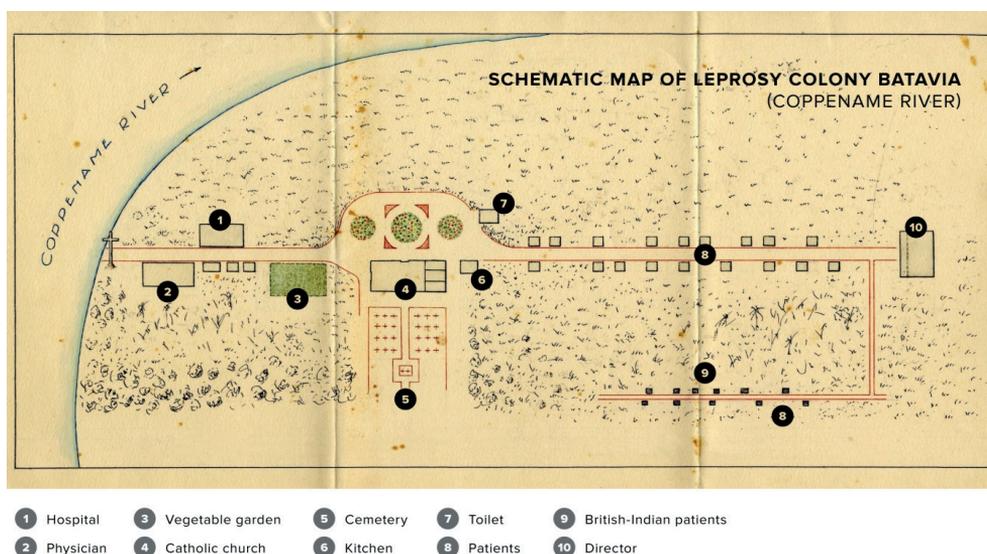


Figura 3. Plano de la colonia Batavia (aproximadamente del 1880-1890). Ligeramente adaptado (leyendas en inglés) por los autores. Fuente: Archief Kloosterleven St Agatha, inventaris nr. 9301 (the Netherlands).

La nueva colonia, Batavia, se construyó más alejada de Paramaribo, en la orilla derecha del río Coppename –sobre un antiguo puesto militar–.^{55(p. 168)} Los residentes de Voorzorg se resistieron a ser trasladados a Batavia. Para asegurar su colaboración, Abraham de Veer, Gobernador de Surinam, estableció una alianza con los Católicos Romanos, un grupo religioso que existía al margen social y político de la colonia protestante.^{33(pp. 95-96)} Batavia, subsecuentemente fue dominio de los Católicos Romanos. Mientras tanto, la persecución constante de los pacientes de lepra se incrementó a causa de las normas tan rigurosas de 1830. En el período entre 1830-1880, la exclusión de la sociedad de los pacientes de lepra asemejaba un “Gran Confinamiento”,^{33(pp. 43-77),56(pp. 38-40)} con cerca del 1% de la población del país confinada en Batavia o aislada en casa. Batavia era caótica y con falta de orden. Snelders la designa como “zona de batalla en la selva”,^{33(p. 94)} Relata conflictos entre católicos y protestantes y luchas entre los residentes y los supervisores (religiosos y seculares). Los dos hechos siguientes son ejemplo de la relación tan tensa entre los residentes y la Iglesia Católica. Un gran árbol en la ribera del río (nombre surinamés: kankantrie; nombre científico: *Ceiba pentandra*)^{14(pp. 304-306)} era considerado sagrado para las prácticas religiosas de los afro-surinameses. El sacerdote, Martinus Van der Weijden,

hizo cortar el árbol en septiembre de 1826 y colocó una gran cruz de madera en su lugar. No sobrevivió mucho a este hecho. Después de su vuelta a Paramaribo en octubre de 1826 presentó fiebre intensa y después de una semana murió^{33(pp. 97-99)} El segundo hecho se refiere a Gerardus Johannes Heinink, sacerdote en Batavia desde 1844. Un esclavo llamado Andreia, contrabandista de ron que conseguía alcohol para los residentes sin permiso de los supervisores católicos, fue sorprendido por Heinink en octubre de 1849. Heinink, drásticamente decidió hundir el barco de Andreia en el río. Esa misma tarde, el sacerdote enfermó después de cenar y falleció al día siguiente. La leche de Heinink había sido envenenada por la sirvienta afro-surinamesa del sacerdote.^{33(p. 107)}

El cordón sanitario alrededor de Batavia presentaba puntos débiles. El médico holandés Andries van Hasselaar, que visitó el lugar en 1827 como miembro del comité médico, se quejaba de que un número considerable de residentes no estuvieran presentes en Batavia para su acordada visita. El director, que aparentemente se dio cuenta de que habían abandonado la colonia, ordenó de inmediato a otros residentes que salieran en barco a buscarlos. Peter Lens, un médico destinado en la isla occidental neerlandesa de Curaçao, visitó el lugar casi 60 años después. Se asombró al observar interacciones “sin control” de personas sanas con afectados por lepra; los indígenas de los alrededores deambulaban por las casas y entre los pacientes de lepra.^{57(p. 504)} El sacerdote Peerke Donders estuvo destinado en Batavia desde 1856 hasta su fallecimiento en 1887. A su llegada observó poca moralidad, con el alcoholismo y el libertinaje sexual como norma. Consiguió restaurar el orden por un lado siendo estricto con los residentes y por otro apoyándoles con sus conflictos con el director protestante. También consiguió una mejora general de las viviendas de los residentes.^{33(pp. 109-110)}⁶ El número de pacientes de Batavia disminuyó durante los años previos a la abolición de la esclavitud en 1863, revelando un inadecuado control de la lepra. Una explicación podría ser que los dueños de esclavos no informaban de posibles casos de lepra entre sus esclavos, ya que los que presentaban lepra quedaban excluidos de la compensación económica otorgada a sus dueños.^{49(p. 11)}

Establecimiento de leprosarios modernos en una sociedad polarizada

Monseñor Wilhelmus Wulfingh, líder de la iglesia Católica Romana en Surinam desde 1889-1906, propuso al gobernador trasladar la colonia de Batavia a Groot Chatillon (plantación en el río Surinam adquirida por la iglesia Católica Romana).^{57(pp. 544-552)} Sugirió que los católicos se ocuparían de todos los internos con lepra de cualquier religión. La iglesia Protestante se opuso a esta propuesta porque opinaba que no quedaba garantizada la libertad religiosa. Buscaron apoyos en Holanda y con la ayuda del ministro holandés para asuntos coloniales se rechazó la propuesta de Wulfingh. Entonces vendió Chatillon al gobierno y adquirió terrenos en el extremo norte de Paramaribo. Wulfingh obtuvo permiso del gobierno colonial para poner en marcha un leproario católico llamado Gerardus Majella (más conocido como Majella) en este lugar.^{33(p. 154)} El gobierno decidió construir un nuevo leproario estatal en Chatillon para sustituir el de Batavia. Los protestantes (una combinación de calvinistas, luteranos y moravianos)

⁶ Peerke (Petrus) Donders se convirtió en un icono del trabajo misionero Católico Romano y fue beatificado por el Papa en 1982.

obtuvieron permiso para construir su propio leproscario, Bethesda, cerca de Chatillon.⁵⁸⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾ En 1933, Bethesda fue sustituida por Nueva Bethesda porque la erosión había hecho mella en el edificio por la cercanía y las fuertes corrientes del río, y porque los protestantes preferían estar más cerca de la capital.

Los nuevos asentamientos eran relativamente confortables – pequeñas aldeas con muchas instalaciones, como sala de vendajes, lavandería, y talleres para los internos (Figura 2). Los cuidados, incluyendo la disciplina de los internos, se mantenían mediante el personal de enfermería cualificado y otro personal. El personal de Majella eran monjas holandesas, de la congregación de las Hermanas de la Caridad en Tilburg, Holanda^{52(p. 66)} y el de Bethesda y Nueva Bethesda eran diaconisas alemanas de la iglesia Morava.^{59(pp. 18-19)} Chatillon durante mucho tiempo fue dirigido por personal surinamés,⁴⁸ algunas veces con directores de Holanda como, por ejemplo, procedentes del Ejército de Salvación holandés entre 1955 a 1960.^{60(pp. 203-209)} Las colonias tenían la misión de civilizar y cumplir las tareas principales de las colonias (segregación y cuidados médicos), particularmente en las dos colonias religiosas. En diversas entrevistas, los internos alabaron las colonias religiosas por su sistema educativo. Por ejemplo, Eddy Jharap, un ex-paciente de Hansen y cofundador y director de una de las principales industrias de Surinam (petróleo estatal) manifestó que el éxito de su trayectoria personal estaba relacionado con el confinamiento en Bethesda.^{61(pp. 46-65)} Sin embargo, por las entrevistas con expacientes de lepra, se concluye que los sentimientos y actitudes de los internos en general eran más ambiguas –conformidad en algunos casos y desobediencia y resistencia en otros–. Entre estos últimos se incluía huir, relaciones sentimentales y sexuales, negarse a comer y tomar la medicación.

Huir era frecuente. El interno Hendrick de Nueva Bethesda explica:^{29(pp. 103-104)}

Huimos por la tarde, y algunos visitamos a una “mujer trabajadora”. Sí, un hombre joven necesita una mujer. Así que fuimos a las calles Maagden y Jodenbree... calles famosas donde uno podía encontrar “mujeres trabajadoras” ... Yo era un hombre joven y no pude resistirme... Escapamos en secreto al pueblo.

Entre tres y quince personas escaparon de Chatillon cada año entre 1902 y 1924.^{33(p. 226)} En 1951, el recuento fue de 151 huidas de Chatillon. Ocho pacientes nunca regresaron. Salomon John Bueno de Mesquita, encargado del departamento para la lepra, se quejaba de que estos fugitivos facilitaban la transmisión de la enfermedad, ya que se quedaban con familiares o amigos durante días, semanas o incluso meses.⁷ Las relaciones íntimas entre los internos, prohibidas en los centros religiosos, no eran infrecuentes. La interna Nadia, una mujer javanesa asilada en Bethesda desde 1938 hasta 1950, explica:^{29(pp. 93-94)}

Tenía 19 años y me enamoré de otro interno. Me quedé embarazada y esto no estaba permitido en Bethesda. Nos trasladaron a Chatillon (dónde se permitían relaciones entre hombres y mujeres).

Las vidas de los internos se mezclaban con el hábitat natural. Esto no constituye ninguna sorpresa si consideramos que las colonias estaban rodeadas por la jungla y el río. El suministro de comida se completaba con caza y pesca en Voorzorg^{62(p. 13)} y Batavia.^{57(p. 544)}

⁷ Bueno de Mesquita, S.J. Informe anual de lepra del año 1982. Expediente Van der Kuyp, Archivo Nacional de Surinam (www.nationaalarchief.sr).

Nadia, que primero estuvo en Bethesda (1938-1950) y más tarde en Chatillon (1950-1956) describe:^{29(pp. 93-94)}

...el río estaba repleto de peces... Me gusta pescar. El río (también) nos separaba del resto del mundo. Algunos de los internos buscaban libertad. Se escaparon en una canoa. El agua entraba en la canoa, pero no tenían miedo.

Eddie Jharap dijo que él y otros internos nadaban en el río, aunque esto estaba prohibido.^{22(p. 50)} A veces, había ahogamientos. Por ejemplo, Paul Stelligt, de 17 años, fue a nadar al río en Chatillon con otros dos internos y se ahogó.⁸ Además de su papel en facilitar alimento y actividades de ocio, el entorno natural también era importante en los esfuerzos de los internos por tratar, manejar y explicar su enfermedad.

PUNTO DE VISTA DEL PACIENTE: ENTRELAZADO DE LA CULTURA Y LA NATURALEZA

La explicación de la lepra según los pacientes

Las tres narraciones siguientes revelan el mundo de los expacientes de Hansen surinameses: el entrelazado de su cultura y la naturaleza, sus explicaciones y formas de tratamiento y la coexistencia de ideas modernas y tradicionales. Son claros ejemplos de puntos de vista completamente diferentes de los colonizadores europeos (personal médico, religiosos, y administración colonial).

El relato de Diana (Totemismo animal, comida tabú, y pluralismo médico)

Diana es una mujer criolla cristiana y expaciente de Hansen de Paramaribo, nacida en 1937, segregada en el leprosario Majella desde 1941 hasta 1953. Ella contó su historia, donde una iguana es el elemento central para explicar el origen de su enfermedad.^{29(pp. 78-85)}

Mi enfermedad no es algo de Dios. Mi madre no se encontraba bien y se acostó. En sus sueños, una señora mayor se le apareció y dijo: "Lo que has hecho con mi hijo le pasará también al tuyo". Cuando mi madre despertó, llamó a mi padre: "Eddy, vamos, ¿has hecho algo?" Él contestó: "Hay una iguana asquerosa que anda por aquí, no quiero saber nada de ese animal. Le tiré piedras y le di". Con la piedra mi padre mutiló los dedos de la iguana todavía en el vientre de su madre. La iguana estaba embarazada como mi madre de mí. Cuando mis dedos se torcieron a los 13 años, mi madre lo supo inmediatamente: "No estuvo bien lo que hizo mi marido al tirar piedras a la iguana... aquellas piedras dañaron los dedos de su cría y, por eso, los dedos de mi hija se han deformado."

El relato de Diana tiene una explicación tradicional y es que la iguana es un *tyina*,⁹ un animal totémico. Sin embargo, esto encaja fácilmente con otra explicación –*treef* o comida tabú–:

⁸ Periódico surinamés: *nieuwsblad uit en voor Suriname*; 23-02-1948. Disponible en: <<https://www.delpher.nl/nl/kranten>>.

⁹ Tyina es la ortografía surinamesa de esta palabra. Puede encontrarse en la literatura como *tchina* y *kina*.

Mi madre dijo que yo tenía un treef: cerdo y pescado sin escamas. Tuve suerte de que no se preparara esto en Majella. Allí comían pescado salado, pero con escamas. Quizás las monjas habían hablado con las “bigi sma” (ancianas mujeres sabias)¹⁰ y siguiendo sus consejos prepararon la comida para los pacientes. Durante un tiempo creí que se podía contraer la lepra a través de treef, pero posteriormente comprendí que no era así y ahora sí que como de todo.

En su relato, Diana también utiliza un concepto occidental moderno para explicar su lepra:

Sabía que la lepra es causada por un bacilo que entraba en un cuerpo, pero no creo que esta historia de infectividad sea verdadera. ¿Entonces, los médicos que estuvieron en contacto con los pacientes no se contagiaron?

Finalmente, el relato de Diana también ilustra cómo las prácticas modernas y tradicionales han coexistido:

En 1948 cuando tenía 11 años, Los doctores Gehr y Bueno de Mesquita trajeron la (nueva) medicina a Majella. Por ese motivo la gente pudo ser dada de alta en los años 50. El medicamento de América nos curaba. En principio no fui tratada con “oso-dresi” (medicación tradicional), mi madre desconocía esas cosas. Pero después de ser dada de alta de Majella, me daba bebida de Neem una vez por semana. Me dijo: “Esto es algo para purificar la sangre.”

Hay tres puntos destacables en el relato de Diana sobre la génesis y curación de la lepra. Primero, la coexistencia de explicaciones tradicionales y modernas. Segundo, la coexistencia de dos explicaciones tradicionales –el tabú alimentario y la maldición del animal tótem (iguana)–. Tercero, la coexistencia de prácticas de curación modernas y tradicionales: aunque Diana creía en la efectividad de la medicina moderna, la sanación tradicional todavía se practicaba después de recibir el alta del leprosario. Los relatos de Diana son ejemplo del pluralismo médico.

El relato de Kromo y Pawiro (totemismo animal y pluralismo médico)

El totemismo animal se manifiesta en los relatos de dos pacientes javaneses del distrito de Commewijne en Surinam, Kromo y Pawiro, quienes enlazan la lepra con un evento sobrenatural. En sus historias asocian una serpiente con el lugar y situación de la colonia Chatillon, así como con las personas javanesas de la comunidad en Commewijne.^{29(pp. 86-92), 30(pp. 150-151)}

Kromo, un paciente javanés (1936) segregado en Chatillon desde los años 60 explica:

Las personas javanesas en Commewijne tenían miedo de ir a Chatillon porque creían que una serpiente vivía debajo del puente o debajo de la casa del director. Creían que la serpiente los podía devorar. Yo miré, pero nunca vi la serpiente. Creo que no tenía sentido. No tenía miedo de ir a Chatillon.

Pawiro, un expaciente de Hansen javanés (1947) que había resistido la segregación en el Sanatorio, también identifica la lepra con una serpiente en Chatillon. Le diagnosticaron de lepra

¹⁰ Estas eran las mujeres internas de lepra ancianas (generalmente con descendencia afro-surinamesa) que asistían, informaban, y aconsejaban a los cuidadores europeos del leprosario en materias relacionadas con la vida en Surinam.

a los 8 años. Su madre visitó a un curandero tradicional javanés que le avisó de que el chico nunca debería entrar en Chatillon. Pawiro revela:

Mi madre me llevó a un curandero tradicional para protegerme para que no me enviaran a Chatillon. En el pasado muchos padres tenían miedo de perder a sus hijos y muchos murieron en Chatillon, donde habitaba una serpiente devoradora de personas, y por eso muchos javaneses visitaron un curandero tradicional... Sí, esa serpiente devora gente, personas vivas. Dicen que cuando una persona quiere ir a casa lo encierran en la oficina del guardia en vez de dejarlo marchar. Durante la noche, la serpiente devora a esa persona.

La serpiente del relato puede considerarse un tótem de la comunidad javanesa en el distrito de Commewijne. Los pacientes javaneses criados en el distrito asocian la lepra con una serpiente relacionada con Chatillon como un lugar y zona de horror. El totemismo es un sistema de creencias en que los humanos tienen parentesco o relación mística con un espíritu como un animal o planta. La entidad o tótem se cree que interactúa con un grupo o individuo y sirve como su emblema o símbolo. Frecuentemente, el animal o planta representa un tabú, lo que implica que está prohibido matar o comer el animal o planta sagrados.⁶³ En su relato, Kromo, el paciente javanés, mató una serpiente cuando pescaba en Commewijne, y su mujer estaba embarazada de 6 meses en ese momento. Esta muerte de la serpiente puede considerarse una violación de un tabú. Kromo relata que su hija nació con graves problemas, aunque no era lepra. La historia de la serpiente, llamada "Bajul bèbèk", probablemente no es una historia original javanesa, sino que parece basarse en historias relacionadas con la esclavitud.⁶⁴(pp. 178-179) Kromo es otro ejemplo de personas que emplean tanto la medicina moderna como la tradicional. Además de tomar medicación moderna en el leprosario, en particular DDS, también tomó tratamientos alternativos como hojas hervidas de Neem y mokko, Aloe vera y mandioca amarga para su aplicación local sobre las heridas.

El relato de Losita (La arena es la Tyina, el tabú)

Losita es una mujer de 60 años descendiente de cimarrones de Surinam del norte, el área residencial de los Saramacanos, descendientes de esclavos fugitivos. Ella presentó la enfermedad de Hansen y relató que sus nódulos fueron causados por la arena.²⁹(pp. 119-123)

Mi hermana luchó con otra mujer - algo relacionado con el marido de mi hermana. Esa mujer le lanzó arena a mi hermana. La arena también me alcanzó a mí. Mi hermana tuvo nódulos y yo también. La arena es el "tyina" de mi hermana. El mío también, porque tenemos el mismo padre.

Esta es una historia destacable porque no es un animal o algo comestible. El tabú (*tyina*) del paciente es la arena (tierra) (a saber, materia inerte o aparentemente sin vida, pero todavía es un material natural). De acuerdo con Losita, en su caso la arena fue la causante de la enfermedad de Hansen. Todavía veremos a continuación que el concepto de *tyina* es un concepto amplio, no limitado a comestibles.

Discusión sobre las explicaciones de los pacientes

Los relatos anteriores indican que las explicaciones (*treef*, *tyina* y animales tótem) están unidos

a la naturaleza. La iguana y las serpientes son los animales tótem de estos relatos, pero en conversaciones con otros pacientes de lepra, las tortugas²⁹(pp. 124-128) y los armadillos³⁰(pp. 166-167) también se mencionan como animales de tipo simbólico. La Tabla 2 presenta los resultados sobre 30 expacientes de Hansen sobre el origen de su lepra. No sólo creen en estas explicaciones sobrenaturales las personas mayores que han sido encarceladas, sino también los más jóvenes. Resulta evidente que los pacientes tienen sus propias ideas, distintas de las explicaciones de los que implementaron el control de la lepra.

Tabla 2. Ideas de 30 expacientes de Hansen sobre la causa de su enfermedad (algunas personas relatan más de una causa)

Causa según el paciente	Dieciséis pacientes veteranos (que fueron segregados)	Catorce pacientes jóvenes
Infectado (por otro paciente)	8	5
Mala higiene	1	1
Heredada	2	3
Castigo de Dios	1	2
Por violar un animal tótem/winti (maldición)	4	4
Comer animales (no considerados tabú por el paciente)	10	9
Alimentos tabú	0	3
Otros (pincharse con la espina de una planta)	1	0

Fuente: basada en la Tabla 9 del libro *De tenen van de leguaan* de H. Menke et al., LM Publishers Volendam, the Netherlands, 2019³⁰(p. 156)

Treef y Tyina

Algunos médicos ya destacaron en los siglos XIX y principios del XX que la gente común creía básicamente en el *treef* o *trefu*,¹¹ comida tabú, como causa de su lepra y que podría perjudicar

¹¹ Treef es la ortografía holandesa de esta palabra y trefu la surinamesa.

su estrategia de control y tratamiento.^{65,66} El *treef* es un tabú alimentario personalizado. El significado actual de este tabú, queda confirmado por nuestras entrevistas: 10 de los 16 pacientes (63%) que habían sido segregados y nueve de los 14 (64%) que no lo habían sido (Tabla 2) creían que su lepra fue causada por violar su *treef*. Si observamos de cerca la etnia, los siete pacientes descendientes de afro-surinameses (100%) mencionan el *treef* como la causa, frente a dos de cuatro indostanos (50%) y uno de cinco javaneses (20%). No constituye ninguna sorpresa, porque como explicamos, el *treef* tiene raíces africanas, aunque debido al interculturalismo en Surinam, hoy es multiétnico. La Tabla 3 presenta la gran variedad de productos alimentarios indicados por personas de descendencia africana como su *treef*.

Según Peter Lampe,^{66(pp. 555-560)} hay distintos tipos de *treef*, incluyendo el *treef* padre (heredado del padre), *treef* de sueños (el alimento prohibido se revela en un sueño, por ejemplo, a la abuela), *treef* basado en la experiencia, etc. Pero, ¿cuál es el origen del *treef*? Es un concepto surinamés híbrido con raíces judías y de África Occidental. Probablemente, fue implementada por los africanos esclavizados por amos judíos.^{66(pp. 564-566)} El término *treef* deriva de la palabra hebrea *tereifa*, que, de acuerdo a las leyes judías, se refiere a alimentos no aptos para el consumo humano (aunque el hecho de que el *treef* es heredado por línea paterna señala un origen africano).^{67(p. 191)} Para respaldar este origen africano, Benjamins alude a Willem Bosman, un mercader de la Compañía Neerlandesa de las Indias Occidentales, que anotó en su informe sobre África Occidental (actual Ghana hasta Angola) que cada uno de los africanos tiene su propio alimento prohibido: uno no comía cordero, otro no comía cabra, etc.^{67(p. 191)} Durante las entrevistas con pacientes de Surinam, los de origen africano mencionaron el concepto de *tyina*, refiriéndose a comida tabú. Para entender mejor este concepto se entrevistó a los cimarrones Saramaka de la parte alta del río Surinam.^{30(pp. 164-165)} El *tyina* parece ser un concepto clave en la cultura cimarrona. Es un término paraguas con un significado mucho más amplio que el *treef*. Además de la comida tabú, el *tyina* incluye otras formas de tabú. El *tyina* puede ser algo que no está permitido comer, un sitio prohibido visitar o una determinada acción prohibida. Violar ese concepto o tabú puede ser castigado con la lepra. Por tanto, los cimarrones emplean el concepto *tyina siki* (que significa enfermedad *tyina*) para indicar lepra. Uno puede adquirir *tyina* de distintas formas. Primero, puede ser hereditaria por vía paterna, la denominada *tata tyina*. Por tanto, si un hombre no puede comer algo, sus hijos heredan este *tyina*. Una segunda vía para adquirir *tyina* es mediante la reencarnación, la denominada *neseki tyina*. El pueblo Saramaka cree que los rasgos de un fallecido pueden retornar al cuerpo de un recién nacido. Tercero, se puede unir un *tyina* a un *tapa* (o *tapu*). Un *tapa* ofrece protección frente a algo (por ejemplo contra las mordeduras de serpiente), pero al mismo tiempo ir unido a un *tyina*. Si incumples las reglas asociadas a tu *tapa*, se pierde la protección. También hay una cuarta manera de conseguir un *tyina*. Si una persona enferma después de comer un determinado alimento, puede que tenga un *tyina* específico para ese alimento. Lo mismo ocurre si alguien se lesiona siempre en el mismo lugar. Ese punto en particular es un *tyina* para esa persona. Para los Saramaka, violar un *tyina* asociado con una tortuga puede causar lepra. Pero los cimarrones opinan que, aunque el *tyina* es una causa importante para la lepra, la enfermedad puede tener otras causas, como herencia, transferencia física (por el sudor y el esperma), infección, contacto con ciertos árboles y, finalmente, fenómenos mágicos y sobrenaturales. En resumen, esto es pluralismo ilustrativo: de acuerdo con los Saramaka, la lepra presenta una diversidad natural y sobrenatural.

Tabla 3. Alimentos considerados treef (comida tabú) por nueve expacientes de Hansen de descendencia afro-surinamesa.

Alimentos tabú	
1	Tenera, mono, leche, huevos de gallina, calabaza, arroz
2	Cerdo, pescado sin escamas
3	Tortuga, tomate
4	Tenera salada, tomate
5	Tenera, leche, arroz
6	Tenera, tomate, arroz
7	Loro, podosiri (palmera del açai)
8	Tortuga, mono, iguana
9	Tortuga, pescado sin escamas, cerdo

Fuente: modificación de la Tabla 10 del libro *De tenen van de leguaan* de Henk Menke et al., LM Publishers Volendam, the Netherlands, 2019³⁰(p. 158)

Uso de plantas para tratar la lepra

Los relatos anteriores indican que los pacientes valoran sus propios tratamientos tradicionales con métodos naturales (extractos de plantas) y rituales tradicionales como el *winti*. Doce de los dieciséis pacientes de lepra entrevistados (75%) que habían sido encarcelados emplearon sus prácticas médicas tradicionales. Las plantas utilizadas se detallan en la Tabla 4.

La mayoría de las plantas son indígenas, pero algunas fueron transportadas a Surinam por esclavos y trabajadores desde sus países de origen. Además de las plantas mencionadas por los pacientes de lepra (Tabla 4), Tinde van Andel descubrió cuatro plantas originarias de Surinam (presentes en la selva surinamesa) que son utilizadas contra la lepra por los surinameses (Tabla 5).¹⁴(pp. 39, 260, 313-314, 493) Ella explica que, en relación a los afro-surinameses y grupos de África occidental relacionados, casi todas las plantas empleadas por estos grupos son neotropicales, y los métodos de preparación y aplicación son muy africanos. Esto ilustra la duración y persistencia de la medicina de convivientes.

Los afro-surinameses reinventaron sus medicinas caseras utilizando plantas familiares del Viejo Mundo, seleccionando plantas del Nuevo Mundo relacionadas con las africanas, e incorporando conocimientos de otros grupos étnicos mediante el método de ensayo y error.⁶⁸ Casi todos los pacientes entrevistados empleaban estas medicinas alternativas combinadas con los métodos proporcionados por la biomedicina occidental, practicando así el pluralismo médico.

Tabla 4. Plantas utilizadas por expacientes de Hansen para tratar la lepra.

Nombre científico	Nombre local	Uso
<i>Azadirachta indica</i> A.	Neem	Aplicación local, en infusión
<i>Eclipta próstata</i>	Rosa wiwiri	Aplicación local
<i>Senna alata</i>	Slabriki	Aplicación local
<i>Cordia curassaviva</i>	Blaka uma	Aplicación local
<i>Elephantopus mollis</i>	Snekibita	En infusión
<i>Cecropia peltata</i>	Busipapaya	En infusión
<i>Cocos nucifera</i>	Kokos	Aplicación local
<i>Citrus aurantifolia</i>	Lemmetje	Aplicación local
<i>Alpinia officinarum</i>	Laos	Aplicación local
<i>Curcuma domestica</i>	Kurkuma	Aplicación local
<i>Manihot esculenta</i>	Mandioca amarga	Aplicación local
<i>Montrichardia arborescens</i>	Mokomoko	Aplicación local
<i>Aloe vera</i>	Semprefisi	Aplicación local

Fuente: modificación de la Tabla 8 del libro *De tenen van de leguaan* de Henk Menke et al., LM Publishers Volendam, the Netherlands, 2019³⁰(p. 146)

Tabla 5. Remedios de plantas para curar la lepra en la medicina popular de Surinam con plantas presentes en la selva surinamesa.

Nombre científico de las plantas	Nombre local	Modo de uso
<i>Annona reticulate</i>	Kasyuma	Preparar un brebaje con la corteza
<i>Theobroma cacao</i>	Cacao	Infusión de las semillas secas
<i>Lycopodiella cemua</i>	Amoraman	Infusión de la planta
<i>Zygia latifolia</i>	Boasiman weko o Kokobe bisonki	Infusión de las hojas; lavar el cuerpo con la misma infusión

Fuente: tabla construida por los autores a partir de la información presente en el libro de T. van Andel y S. Ruysschaert, 2011¹⁴(pp. 39, 260, 313-314, 493)

Países vecinos

Aunque este estudio sobre la enfermedad de Hansen en Surinam no está diseñado como estudio comparativo, hay que considerar algunos puntos de vista sobre los países vecinos (en base con la poca información disponible). Surinam, situada en el extremo norte de Sudamérica tiene, por un lado, características ecológicas de la selva tropical del Amazonas. Por otro lado, comparte características demográficas y culturales de la región del Caribe que alcanzan desde la región del noreste de Sudamérica hasta las islas del mar Caribe.⁶⁹ En las islas caribeñas de San Cristóbal y Nieves la población cree que puede contraer *cocobay* (nombre local para la enfermedad de Hansen) de un pequeño lagarto (también llamado *cocobay*) por medio de un brujo curandero Obeah.^{70(pp. 93-126)} Las colonias para la lepra de Guyana,^{71(pp. 623-648)} la Guayana Francesa^{72(pp. 583-598)} y los estados nortños de Brasil¹² se localizan en la selva tropical, un hábitat natural similar a Surinam. Los criollos (de descendencia africana) de la Guayana Francesa creen que la lepra puede transmitirse a los humanos por medio de animales salvajes como armadillos, tortugas y venados.¹³

Cassandra White entrevistó a personas afectadas de la enfermedad de Hansen en Río de Janeiro.⁷³ Algunos mencionan “el viento” como fuente de infección, una idea que se solapa con el modelo biomédico de que la lepra se transmite por gotículas exhaladas por un paciente. Una creencia muy común en Brasil es que la lepra proviene de los perros. White explica que en Brasil la palabra “lepra” se emplea tanto para la enfermedad de Hansen como para la sarna de los perros. Otra creencia en Brasil es que puedes contraer la lepra comiendo ciertos alimentos, por ejemplo, cerdo y pescado. Cassandra explica que no hay tabús alimentarios o consideraciones de cerdos y peces como animales impuros. Ella sugiere que estas ideas difundidas en el imaginario colectivo proceden de Europa, Asia y África, donde los alimentos se asociaron con la enfermedad de Hansen tanto en creencias populares como en las primeras teorías biomédicas.

La información anterior está limitada, pero todavía tiene algún valor para nuestro análisis. Los relatos de San Cristóbal y Nieves y Guayana Francesa, sugieren que los animales salvajes pueden causar la lepra de manera sobrenatural, de acuerdo con las explicaciones surinamesas. Los relatos de pacientes urbanos de Río de Janeiro coinciden bastante con los que conviven en la selva tropical, pero tienden más a una explicación biológica que sobrenatural. Se cree que un estudio comparativo basado en entrevistas de pacientes de lepra que vivan en distintos biomas puede contribuir significativamente al concepto de que la ecología ambiental ayuda a establecer modelos explicativos.

MEDIOAMBIENTE NATURAL: PRESENCIA DE ADN DEL BACILO DE LA LEPRO EN LA TIERRA DE LOS ALREDEDORES DE LAS COLONIAS ABANDONADAS

De los relatos anteriores, es evidente que la vida de los pacientes de lepra surinameses está ligada al entorno natural y resulta obvio durante las visitas a las colonias abandonadas:

¹² <leprosyhistory.org/geographical_region/country/brazil>.

¹³ Información personal (recibida el 28 de octubre de 2019) proporcionada por Roxane Schaub, investigadora en lepra en la Guayana Francesa.

Pasamos por las ruinas de las casas del personal y los internos de la colonia de lepra Chatillon. Están cubiertas de vegetación y árboles, incluyendo palmeras con espinas. El terreno es irregular, con charcos poco profundos. El suelo está cubierto de árboles caídos y, a medida que atravesamos el lugar, padecemos el ataque de un enjambre de abejas y tenemos que correr. “Seguro que eran las peligrosas abejas brasileñas”, nos comenta nuestro guía. Mientras habla, divisa una tortuga, su caparazón dañado con grietas, que camina por el terreno. Todavía viva, la recoge. “Probablemente sobrevivió a las garras de un jaguar”, dice, “la llevaremos al campamento”^{22(pp. 44-45)}.

Esta cita ilustra cómo la una vez animada colonia de lepra de Chatillon estaba localizada en la selva y ha sido otra vez presa de la naturaleza, como muchas otras colonias surinamesas. Estos sitios eran lugares de vida salvaje. Como ya hemos mencionado, muchos pacientes de lepra creen que los animales desempeñan un papel en el origen de su lepra. Sus ideas, descritas como totemismo por los antropólogos, son generalmente ignoradas por los investigadores biomédicos. Durante nuestra visita a las colonias abandonadas de Chatillon y Batavia, hallamos madrigueras de armadillos en los alrededores de los cementerios de estas colonias.^{22(pp. 36, 45)} En tres de las siete muestras de tierra obtenidas, se identificó ADN tipo 1 y/o 2 de *Mycobacterium leprae* en dichas madrigueras.^{37(p. 3)} Estos hallazgos sugieren que los armadillos de estas zonas están infectados con la bacteria causante de la lepra. Esto concuerda con los estudios del sur de Estados Unidos^{9,10} y Brasil.⁷⁴ Este hallazgo preliminar indica que el bacilo de la lepra está en la ecología surinamesa alrededor de las antiguas colonias de pacientes de Hansen y requiere más estudio.

COMENTARIOS FINALES: LLAMAMIENTO A UN PLANTEAMIENTO ECOLÓGICO

Nuestros hallazgos revelan que, desde la perspectiva del paciente, la naturaleza desempeña un papel fundamental en el mundo de la enfermedad de Hansen en Surinam. Resulta evidente de la combinación de las creencias del paciente y las interacciones con la naturaleza, como refleja la vida cotidiana diaria. Hay que señalar el tratamiento que ellos aplicaban (de manera secreta) con productos de la naturaleza, apoyados por sus propios teorías y explicaciones. Estos temas han recibido poca atención en la investigación de la lepra. La falta de interés en el tema de la ecología por parte de los investigadores de humanidades, ciencias sociales, y biomedicina quizás se debe a la importancia concedida a como se contagia la enfermedad de Hansen. De acuerdo con esta idea, la lepra es una enfermedad infecciosa causada por una bacteria que sólo puede transmitirse de hombre a hombre y con los humanos como reservorio único. Desde el punto de vista médico, este paradigma puede explicar muchas cosas, pero no todas. Por ejemplo, ¿por qué no disminuye a nivel mundial el número de nuevos casos de lepra detectados cada año en el mundo, a pesar de contar con un tratamiento antibiótico efectivo?⁷⁵ Con el descubrimiento del bacilo de la lepra en el armadillo en las Américas y en ardillas en las Islas Británicas, además de que se ha descubierto que el bacilo puede sobrevivir en tierra durante algún tiempo, las cosas empiezan a cambiar. Nuestra investigación revela una marcada analogía entre las ideas (sobrenaturales) de la población surinamesa y los hallazgos de la investigación biomédica. En los relatos de los pacientes, la arena (tierra) y los animales se consideran “portadores” de la enfermedad. Mientras tanto, las investigaciones modernas han

demostrado que el bacilo de la lepra puede sobrevivir en la tierra y además en algunos animales.⁷⁶ No debe sorprender que la información, aunque escasa de los países vecinos va en la misma dirección. En vista de estos hallazgos, proponemos cambiar o modificar la investigación en el campo de la enfermedad de Hansen en el terreno de las humanidades y las ciencias sociales hacia el planteamiento de una salud. Creemos que una mejor perspectiva ecológica puede contribuir a entender mejor el mundo de la lepra. Se necesita investigar las vertientes históricas y antropológicas para trazar el mapa de la influencia de distintos biomas sobre los patrones de la enfermedad observados localmente en distintas zonas. Además, se enfatiza emplear un planteamiento multidisciplinar en que se unan las ciencias sociales y las humanidades con las biomédicas. Este planteamiento desde la perspectiva del paciente, podría aportar nuevos puntos de vista sobre el cómo y cuándo de la enfermedad de Hansen. El estigma y la ansiedad que sobreviene al paciente de Hansen después de la confirmación del diagnóstico de lepra, frecuentemente se ven incrementados por su falta de conocimiento sobre cómo o de dónde se ha infectado. Saber que la lepra tiene un claro origen medioambiental o biológico puede ser beneficioso a la hora de aliviar el impacto social y psicológico de la enfermedad.

EPÍLOGO: EL FUTURO DE LAS ANTIGUAS COLONIAS PARA PACIENTES DE HANSEN DE SURINAM

La última colonia para la lepra de Surinam fue clausurada en 1972. El estado actual de las seis colonias es distinto, debido a diferentes hechos acaecidos después de su cierre. Entre los años 2016-2018 visitamos todas las colonias, excepto Voorzorg. Esta colonia está cubierta de selva y es de difícil acceso.^{77(p. 30)} Batavia ha sido restaurada por la Iglesia Católica y es un lugar de peregrinaje, dedicado al beatificado Peerke Donders.^{22(pp. 35-36)} Los edificios de Chatillon y Bethesda están en ruinas y cubiertos de vegetación.^{22(pp. 44-45)} Nueva Bethesda se ha urbanizado e industrializado mediante la expansión del sur de Paramaribo.^{22(pp. 49-50)} Majella está ahora prácticamente localizada en el corazón de la capital debido a la expansión hacia el norte de Paramaribo. Partes del leprosario, incluyendo algunos edificios, se han restaurado.^{22(p. 41)}

Los restos de las colonias, incluyendo los biomas colindantes, representan un rico patrimonio tangible e intangible para ser considerados espacios públicos de memoria (*lieux de memories*) y como lugares históricos, arqueológicos, paleontológicos, y de investigación médico-biológicos. La primera y más importante acción para sostener la herencia de la lepra en Surinam es conseguir salvaguardar la arqueología. Esto se refiere al conjunto de datos arqueológicos y materiales que estén en un lugar en peligro de deterioro o inminente destrucción. Como ya hemos mencionado, la Iglesia Católica ya ha iniciado la restauración de Batavia y Majella. Además, recientemente (en colaboración con otros) hemos iniciado investigaciones en las colonias, en particular investigaciones paleontológicas y genómicas.^{37,38(p. 3)} El planteamiento nacional para conseguir conservar las áreas de la lepra en Surinam debe basarse en colaboraciones internacionales, regionales y nacionales, y también en programas de intercambio con países e instituciones con experiencia en la conservación y desarrollo de estos lugares y establecer y mantener *lieux de memories* y museos (virtuales).

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Conceptualización, H.M., T.P., y J.M.; metodología, J.M.; redacción H.M.; revisión y edición T.P. y J.M. Todos los autores han leído el manuscrito y están de acuerdo con la versión presentada.

FINANCIACIÓN

Esta investigación no recibió financiación externa.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a Frank-Jan van Lunteren MA, por la adaptación de las figuras originales y a Kathryn Burns y Nathalie Kuijpers por las correcciones en inglés. También estamos muy agradecidos por el apoyo, aportes, y consejos dados en el transcurso del proyecto a los siguientes colegas: William Faber, Frank Huisman, Maurits Hassankhan, Samunda Jabini, Sahiensa Ramdas, Melinda Reyme, Karin Sewpersad, Stephen Snelders, y Henry de Vries.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Zhang G, Li W, Yan L, Yang Z, Chen X, Zheng T, Ye G. An epidemiological survey of deformities and disabilities among 14,257 cases of leprosy in 11 counties. *Lepr. Rev.* 1993; 64, 143–149.
2. Detsis P, Cruz A. Why we should stop using the word leprosy. *Lancet Infect. Dis.* 2020; 20(4): E75–E78. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30061-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30061-X)
3. Vogelsang TM. Gerhard Henrik Armauer Hansen 1841–1912. The discoverer of the leprosy bacillus. His life and his work. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.* 1978, 46, 257–332.
4. Han XY, Seo YH, Sizer KC, Schoberle T, May GS, Spencer JS, Li W, Nair RG. A new *Mycobacterium* species causing diffuse lepromatous leprosy. *Am. J. Clin. Pathol.* 2008; 130(6): 856–864. DOI: <https://doi.org/10.1309/AJCPP72FJZZRRVMM>
5. Hatta M, van Beers SM, Madjid B, Djumadi A, de Wit MY, Klatser PR. Distribution and persistence of *Mycobacterium leprae* nasal carriage among a population in which leprosy is endemic in Indonesia. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1995; 89 (4): 381–385. DOI: [https://doi.org/10.1016/0035-9203\(95\)90018-7](https://doi.org/10.1016/0035-9203(95)90018-7)
6. Job CK, Jayakumar J, Kearney M, Gillis TP. Transmission of leprosy: A study of skin and nasal secretions of household contacts of leprosy patients using PCR. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2008; 78(3): 518–521. DOI: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2008.78.518>
7. Turankar RP, Lavania M, Singh M, Sengupta U, Siva Sai K, Jadhav RS. Presence of viable *Mycobacterium leprae* in environmental specimens around houses of leprosy patients. *Indian J. Med. Microbiol.* 2016; 34: 315–321.

8. Mohanty PS, Naaz F, Katara D, Misba L, Kumar D, Dwivedi DK, Tiwari AK, Chauhan DS, Bansal AK, Tripathy SP, et al. Viability of *Mycobacterium leprae* in the environment and its role in leprosy dissemination. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2016; 82(1): 23–27. DOI: 10.4103/0378-6323.168935
9. Walsh GP, Storrs EE, Burchfield HP, Cotrell EH, Vidrine MF, Binford CH. Leprosy-like disease occurring naturally in armadillos. *J. Reticuloendothel. Soc.* 1975; 18: 347–351.
10. Truman RW, Singh P, Sharma R, Busso P, Rougemont J, Paniz-Mondolfi A, Kapopoulou A, Brisse S, Scollard DM, Gillis TP, et al. Probable zoonotic leprosy in the southern United States. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 1626–1633. DOI: 10.1056/NEJMoa1010536
11. Avanzi C, Del Pozo J, Benjak A, Stevenson K, Simpson VR, Busso P, McLuckie J, Loiseau C, Lawton C, Schoening J et al. Red squirrels in the British Isles are infected with leprosy bacilli. *Science* 2016; 354(6313): 744–747. DOI: 10.1126/science.aah3783
12. Plouvier D, Gomes L, Verweij P, Verlinden N. Living Guianas; WWF: Gland, Switzerland, 2012; pp. 8–9. [Citado el 10 de diciembre de 2019]. Disponible en: <<https://wwf.panda.org/?306012/The-Living-Guianas-Report>>
13. Helman A. Kroniek van Eldorado. Boek I Folteraars over en Weer. Globe Pocket, In de Knipscheer: Amsterdam, The Netherlands, 1995; pp. 26–38.
14. Van Andel T, Ruyschaert S. Medicinale en Rituele Planten van Suriname; KIT Publishers: Amsterdam, The Netherlands, 2011; p. 7.
15. Funk V, Hollowell T, Berry P, Kelloff C, Alexander SN. Checklist of the Plants of the Guiana Shield (Venezuela: Amazonas, Bolivar, Delta Amacuro; Guyana, Surinam, French Guiana); Contributions from the United States National Herbarium 55:1-584 (2007); Department of Botany National Museum of Natural History: Washington, DC, USA, 2007; p. 2.
16. De Dijn B. Natural History and Ecology of Suriname; LM publishers: Volendam, The Netherlands, 2018; pp. 4–480.
17. Buddingh' H. Geschiedenis van Suriname; Het Spectrum BV: Utrecht, the Netherlands, 1995; pp. 9–20.
18. Van Stipriaan A. Surinaams Contrast; KITLV Uitgeverij: Leiden, the Netherlands, 1995; pp. 33–37.
19. Hoogbergen W. 'De Bosnegers zijn Gekomen!' Prometheus: Amsterdam, The Netherlands, 1992; pp. 1–38.
20. Ankum-Houwink JC. Chinese kontraktarbeiders in de 19e eeuw. *OSO Tijdschr. voor Surinamistiek* 1985, 4, 181–186.
21. Hoefte R. Control and Resistance: Indentured Labor in Suriname. *New West Indian Guide* 1997; 61(1-2): 1–22. DOI: <https://doi.org/10.1163/13822373-90002053>
22. Menke H, Pieters T. Deel 1 Historische ontdekkingsreis; over kolonialisme, slavernij, een raadselachtige ziekte en een ongrijpbare bacterie. In *De tenen van de Leguaan, Verhalen*

- uit de Wereld van Surinaamse Leprapatiënten; Menke H, Pieters T, Reyme M, Menke J, Eds. LM Publishers: Volendam, The Netherlands, 2019; pp. 11–72.
23. Edmond R. *Leprosy and Empire: A Medical and Cultural History*; Cambridge University Press: Cambridge, UK, 2006; p. 55.
 24. Abernethy DB. *The Dynamics of Global Dominance: European Overseas Empires, 1415–1980*; Yale University Press: New Haven, CT, USA, 2001.
 25. Mertens M. Van 'Triomfalisme' naar 'Postkolonialisme': Trends in de Geschiedschrijving van de Tropische Geneeskunde. *Studium* 2009; 2(2): 78–91. DOI: <http://doi.org/10.18352/studium.1476>
 26. Arnold D. Introduction: Disease, Medicine and Empire. In *Imperial Medicine and Indigenous Society*; Arnold, D., Ed.; Manchester University Press: Manchester, UK, 1998.
 27. MacLeod R. Preface. In *Disease, Medicine and Empire: Perspectives on Western Medicine and the Experience of European Expansion*; MacLeod R, Lewis M, Eds.; Routledge: London, UK, 1988.
 28. Menke HE, Snelders S, Pieters T. Leprosy Control and Contagionism in Suriname. *Acad. J. Sur.* 2011; 2: 168–175.
 29. Reyme M, Menke J. Deel 2 De wereld van de Surinaamse leprapatiënt I Verhalen over liefde en haat, geloof en vloek, medeleven en uitsluiting. In *De Tenen van de Leguaan Verhalen uit de Wereld van Surinaamse Leprapatiënten*; Menke H, Pieters T, Reyme M, Menke J, Eds.; LM Publishers: Volendam, The Netherlands, 2019; pp. 73–134.
 30. Ramdas S, Menke H, Pieters T, Menke J. Deel 3 De wereld van de Surinaamse leprapatiënt II Analyse: Over stigma, pluralisme, treef en tyina. In *De Tenen van de Leguaan Verhalen uit de Wereld van Surinaamse Leprapatiënten*; Menke H, Pieters T, Reyme M, Menke J, Eds.; LM Publishers: Volendam, The Netherlands, 2019; pp. 162–163.
 31. Weiss H. *Vier maanden in Suriname*; G. F. Callenbach: Nijkerk, The Netherlands, 1915; pp. 61–72.
 32. Schuitemaker EP. *De Lepra en de Gouvernementsleproserie in Suriname met Kaart en elf Platen*; J.H. de Bussy: Amsterdam, The Netherlands, 1915.
 33. Snelders S. *Leprosy and Colonialism. Suriname under Dutch rule, 1750–1950*; Manchester University Press: Manchester, UK, 2017.
 34. Proust A. *Essai sur L'hygiène Internationale, Ses Applications Contre la Peste, la Fièvre Jaune et le Choléra Asiatique (Avec une Carte Indiquant la Marche des Epidémies de Choléra)*; G. Masson: Paris, France, 1873; pp. 52–53.
 35. Weismann G. Ebola, dynamin, and the cordon sanitaire of Dr. Adrien Proust. *FASEB J.* 2015; 29(1): 1–4. DOI: <https://doi.org/10.1096/fj.15-0101ufm>
 36. Leydesdorff S. *De Mensen en de Woorden*; J.M. Meulenhoff: Amsterdam, The Netherlands, 2004; pp. 23–42.

37. Tió-Coma M, Wijnands T, Pierneef L, Schilling AK, Alam K, Roy JC, Faber WR, Menke H, Pieters T, Stevenson K, et al. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in soil: Multiple needles in the haystack. *Sci. Rep.* 2019; 9: 3165. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-39746-6>
38. Van Dissel JT, Pieters T, Geluk A, Maat G, Menke HE, Tió-Coma M, Altena E, Laros JFJ, Adhin MR. Archival, paleopathological and aDNA-based techniques in leprosy research and the case of Father Petrus Donders at the Leprosarium 'Batavia', Suriname. *Int. J. Paleopathol.* 2019; 27: 1–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2019.08.001>
39. Snelders S. Leprosy and Slavery in Suriname: Godfried Schilling and the Framing of a Racial Pathology in the Eighteenth Century. *Soc. Hist. Med.* 2013; 26(3): 432–450. DOI: <https://doi.org/10.1093/shm/hkt040>
40. Fermin P. *Traité des Maladies Fréquentes á Surinam et des Remèdes le plus Propres à les Guérir.* Jacques Lekens: Maastricht, The Netherlands, 1764; p. 127.
41. Schilling GW. *Verhandeling over de Melaatschheid.* Ph.D. Thesis, Utrecht University, Utrecht, The Netherlands, 1769.
42. Van Hasselaar A. *Beschrijving der in de Kolonie Suriname Voorkomende Elephantiasis en Lepra (Melaatschheid).* Ph.D. Thesis, Amsterdam University, Amsterdam, The Netherlands, 1835.
43. Ter Beek JP. *Dissertatio Inauguralis de Elephantiasis Surinamensis.* Ph.D. Thesis, Leiden University, Leiden, The Netherlands, 1841.
44. Drogat Landré CL. *De la Contagion, Seule Cause de la Propagation de la Lèpre;* Baillière: Paris, France, 1869.
45. Danielssen DC, Boeck CW. *Traité de la Spédalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Traduit du Norvégien sous les Yeux de Mr Danielssen par L. A. Cosson (de Nogaret) avec un Atlas de 24 Planches Colorées;* Baillière: Paris, France, 1848.
46. *Report on Leprosy by the Royal College of Physicians. Prepared for, and Published by Her Majesty's Secretary of State for the Colonies; with an Appendix;* Eyre and Spottiswoode: London, UK, 1867.
47. Irgens LM. Leprosy in Norway: An interplay of research and public health work. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.* 1973; 41: 189–198.
48. Menke HE, Faber WR, Pieters T. Charles Louis Drogat Landré and Gerhard Henrik Armauer Hansen. Contribution from a Dutch colony to the discovery of the leprosy bacterium. *Lepr. Rev.* 2010; 81: 82–86.
49. Snelders S, van Bergen L, Huisman M. Leprosy and the Colonial Gaze: Comparing the Dutch West and East Indies, 1750–1950. *Soc. Hist. Med.* 2020. [Citado el 6 d enero de 2020]. Disponible en: <<https://academic.oup.com/shm/advancearticle/doi/10.1093/shm/hkz079/5681883?guestAccessKey=554dd703-2e1e-4253-9328-68d6e9d1efaf>>
50. Ackerknecht EH, Fielding H. Garrison lecture: Anticontagionism between 1821 and 1867. *Bull Hist. Med.* 1948; 22: 562–593.

51. Schiltkamp JA, de Smidt JT. West Indisch Plakaatboek. Plakaten, Ordonnantiën en Andere Wetten Uitgevaardigd in Suriname II, 1761–1816; S. Emmering: Amsterdam, The Netherlands, 1973.
52. Vernooij J. Een opvallende relatie. De Rooms Katholieke kerk en lepra in Suriname. *OSO Tijdschr. Voor Surinamistiek* 2003; 22: 62–68.
53. Kapper A. Plantages langs de Commewijnerivier, de goudkust van Suriname. *Vitruvius* 2011; 4: 36–42.
54. Bosser A. *Beknopte Geschiedenis der Katholieke Missie in Suriname*; M. Alberts: Gulpen, The Netherlands, 1884; p. 171.
55. van der Aa AJ. *Aardrijkskundig Woordenboek der Nederlanden, Tweede deel B*; Jacobus Noorduy: Gorinchem, The Netherlands, 1840; p. 168.
56. Foucault M. *Madness and civilization: A History of Insanity in the Age of Reason*; Routledge: London, UK, 2001; pp. 38–40.
57. Lens T. Lepra in Suriname. *Elsevier's Geïllustreerd Maandschr.* 1895; 5: 521–552.
58. Postma J. De leproserie Bethesda tussen 1897 en 1928. *OSO Tijdschr. voor Surinamistiek* 2003, 22, 69–82.
59. Zaalberg HH. *De Melaatschen in Suriname en hun Verpleging*; G.C.Visser: Den Haag, The Netherlands, 1904; pp. 18–19.
60. Merritt JG, Satterlee A. *Historical Dictionary of the Salvation Army*; Rowman and Littlefield: London, UK, 2017; pp. 203–209.
61. Hira S. *Eddy Jharap Geloof in Eigen Kunnen*; Amrit Consultancy: Den Haag, The Netherlands, 2011; pp. 45–65.
62. Van Hinte-Rustwijk D, van Steenderen-Rustwijk G. Van bedrijfsschade tot verzuilde paria naar ex-Hansen cliënt. *OSO Tijdschr. voor Surinamistiek* 2003; 22: 10–20.
63. Haekel J. Totemism. in *Encyclopaedia Britannica*. [Citado el 6 d enero de 2020]. Disponible en: <<https://www.britannica.com/topic/totemism-religion>>
64. Vrugink H. Javaanse volksverhalen: Een eerste kennismaking. *Oso Tijdschr. voor Surinamistiek* 1989; 8: 170–183.
65. Landré C. Over de OORZAKEN der verbreiding van de lepra. Een Waarschuwend Woord Hoofdzakelijk Gericht tot de Bewoners van Suriname; Martinus Nijhoff: Den Haag, The Netherlands, 1889.
66. Lampe PHJ. 'Het Surinaams treefgeloof' Een volksgeloof betre_ende het ontstaan van de melaatschheid. *De West-Indische Gids* 1929; 10(1): 545–568. DOI: <https://doi.org/10.1163/22134360-90001323>
67. Benjamins HD. Treef en lepra in Suriname. *De West-Indische Gids* 1930; 11(1): 187–218. DOI: <https://doi.org/10.1163/22134360-90001215>

68. Van Andel T. The reinvention of household medicine by enslaved Africans in Suriname. *Soc. Hist. Med.* 2016; 29(4): 676–694. DOI: <https://doi.org/10.1093/shm/hkv014>
69. Girvan N. Reinterpreting the Caribbean. In *New Caribbean Thought*; Meeks B, Lindahl F, Eds.; University of the West Indies Press: Kingston, Jamaica, 2001.
70. Anderson NR. “It’s Not Catching”: Hansen Home and the Local Knowledge of Leprosy in the Federation of St. Kitts and Nevis, West Indies. Master’s Thesis, University of Tennessee, Knoxville, Tennessee, 2005. [Citado el 24 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://trace.tennessee.edu/utk_gradthes/580>
71. Gampat R. Guyana from Slavery to the Present. Volume 2. Major Diseases; Xlibris: Bloomington, Indiana, 2015; pp. 623–648.
72. De Souza-Araujo HC. A la lepra na Guiana Francêsa in: O problema da lepra na America do Sul. *Memórias do Inst. Oswaldo Cruz* 1945; 43(3): 583–598. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0074-02761945000600006>
73. White C. Explaining a Complex Disease Process: Talking to Patients about Hansen’s Disease (Leprosy) in Brazil. *Med Anthropol. Q.* 2005; 19(3): 310–330. DOI: <https://doi.org/10.1525/maq.2005.19.3.310>
74. Da Silva MB, Portela JM, Li W, Jackson M, González Juarrero M, Hidalgo AS, Belisle JT, Bouth RC, Gobbo AR, Barreto JG, et al. Evidence of zoonotic leprosy in Pará, Brazilian Amazon, and risks associated with human contact or consumption of armadillos. *PLoS. Negl. Trop. Dis.* 2018; 12(6): e0006532. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006532>
75. WHO Weekly Epidemiological Record 2019; 94(35/36): 389–412. [Citado el 24 de marzo de 2020]. Disponible en: <<https://zeroleprosy.org/wpcontent/uploads/2020/02/WHO-August-2019-Leprosy-Report.pdf>>
76. Ploemacher T, Faber WR, Menke H, Rutten V, Pieters T. Reservoirs and Transmission Routes of Leprosy; A Systematic Review. *PLoS. Negl. Trop. Dis.* 2020; 14(4): e0008276. [En revisión]. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008276>
77. Sitalsing K. Boeroes een Familiegeschiedenis van Witte Surinamers; Uitgeverij Atlas Contact: Amsterdam, The Netherlands, 2016; p. 30.

PORCENTAJES VARIABLES DE CASOS DE LEPROA PAUCIBACILAR EN LA NOTIFICACIÓN GLOBAL DE CASOS DE LEPROA

C.R. Butlin^a y D.N.J. Lockwood^b

^aInvestigador voluntario, The Leprosy Mission England & Wales, UK

^bProfesor, London School of Hygiene and Tropical Medicine, UK

(Este trabajo es una reproducción de Lepr Rev 2020; 91(3): 254-260)

RESUMEN

Objetivos: La clasificación de nuevos casos de lepra en los grupos Paucibacilar (PB) o Multibacilar (MB) es importante ya que determina la duración del tratamiento farmacológico y predice tanto las complicaciones de la enfermedad como el riesgo de infección en contactos. Durante las últimas cuatro décadas han variado los criterios. Se han revisado las estadísticas de lepra globales para descubrir cualquier cambio temporal significativo en la proporción de casos PB.

Resultados: Los datos globales publicados por la OMS durante los últimos 40 años presentan una disminución continua en el porcentaje de nuevos casos de lepra clasificados como paucibacilares (PB) desde casi un 80% hasta el 40% del total. Se necesita una validación independiente y consistente de la clasificación.

Conclusiones: La disminución de casos PB puede ser un artefacto más que un fenómeno epidemiológico. Mientras que no podamos estar seguros, sospechamos que hay una combinación de cambios en criterios y "sobreclasificación" respecto al grupo MB por el personal sanitario en el campo.

PALABRAS CLAVE: Lepra paucibacilar, clasificación, detección de casos, situación global de la lepra.

SUMMARY

Objectives: Classification of new cases of leprosy into Paucibacillary (PB) or Multibacillary (MB) groups is important as it determines the duration of the treatment regimen, and predicts both complications of leprosy and risk of infection to contacts. Criteria have changed over the past 4 decades. We studied the published global leprosy statistics to reveal any major temporal changes in the proportion of PB cases.

Results: Global data published by WHO over the past 40 years demonstrate a continuous decrease in the proportion of newly reported leprosy cases who are classified as paucibacillary (PB) from nearly 80% to around 40%. Independent validation of consistent and accurate classification is lacking.

Conclusions: The decrease in PB proportion may be an artefactual, rather than an epidemiological, phenomenon. Whilst it is impossible to be certain, we suspect that a combination of changes in criteria and "overclassifying" to the MB group by field staff is the cause.

KEYWORDS: Paucibacillary leprosy, classification, case detection, global leprosy situation.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes de lepra presentan una enfermedad con una variedad de lesiones cutáneas y compromiso neural. Es el resultado de las distintas respuestas inmunológicas que los pacientes desarrollan frente a *Mycobacterium leprae* (o *Mycobacterium lepromatosis*). Se han emplea-

Correspondencia a: C.R. Butlin, 42 Old Drive, Polegate, East Sussex, UK (e-mail: drbutlin@yahoo.com)

do distintos esquemas de clasificación para agrupar a los pacientes con características similares. El diagnóstico clínico de la lepra se basa en las características de las lesiones cutáneas, nervios periféricos engrosados y la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en las lesiones. Los pacientes pueden ser clasificados en un tipo determinado del espectro de la enfermedad. La escala Ridley-Jopling facilita la clasificación y agrupamiento de los pacientes que determina la duración del tratamiento y predice probables episodios clínicos como las leproreacciones.¹ El espectro varía desde el polo tuberculoide (TT) pasando por el borderline tuberculoide (BT), borderline-borderline (BB), borderline-lepromatoso (BL) hasta el polo lepromatoso (LL). Para facilitar la clasificación (sobre todo para que el personal sanitario recomiende un tipo u otro de multiterapia (MDT), se introdujo un sistema más sencillo de dos grupos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1982, con los pacientes clasificados como paucibacilares o multibacilares.² Estos grupos se basan en el hecho de que los pacientes presentaran pocos o muchos bacilos. La clasificación del paciente es importante porque determina la duración del tratamiento, que actualmente es de un año para los casos MB y 6 meses para los PB.

Tabla 1. Criterios para la clasificación de pacientes de lepra 1982-98.

Fecha	Referencia	Consejo	
		PB	MB
1982	OMS, quimioterapia de lepra en programas control	Casos I, TT, BT	LL, BL, BB y casos con positividad >1 en cualquier muestra
1988	6º informe Comité experto OMS	Casos I, TT, BT	LL, BL, BB y cualquier caso con baciloscopia positiva
1998	7º informe Comité experto OMS	Paucibacilar de lesión única: una sola lesión. Paucibacilar: 2-5 lesiones cutáneas	Lepra MB: más de 5 lesiones cutáneas y cualquier caso con baciloscopia positiva

La definición utilizada para clasificar a los pacientes ha cambiado como refleja la Tabla 1. Cuando se introdujo el concepto PB/MB,² el criterio de clasificación era la clasificación de Madrid o la de Ridley-Jopling y el caso con frotis cutáneo de 1+ se consideraba PB. En 1988, el criterio era que todas las baciloscopias positivas fueran MB.

Para simplificar todavía más la clasificación (para la multiterapia) al personal sanitario de los países endémicos y recursos sanitarios limitados, recomendaron en 1998 el criterio del número de lesiones.⁴ El Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sugirió lo siguiente: lepra paucibacilar lesión única (una lesión cutánea), lepra paucibacilar (2-5 lesiones cutáneas), lepra multibacilar (más de 5 lesiones cutáneas). Además, "PB lesión única" se incluyeron con los otros casos PB, definidos como presentando 5 o menos lesiones,⁴ y si la baciloscopia era positiva tratar como MB. Estas distintas definiciones se resumen en la Tabla 1.

La hipótesis de trabajo es que la proporción de PB entre los nuevos casos ha cambiado a lo largo de los años. Hemos cotejado toda la información publicada sobre la lepra y sus tipos por la Unidad para la lepra de la OMS en sus informes anuales.

MATERIAL Y MÉTODOS

La mayoría de países endémicos reportan anualmente las estadísticas de la lepra a la OMS desde hace ya 4 décadas. Se han analizado los datos del *Weekly Epidemiological Record* publicado por la OMS⁵⁻²⁴ y anotado los números de casos de lepra tratados y su clasificación en grupos MB o PB durante los últimos 34 años.

El *Weekly Epidemiological Record's Global* sobre la situación de la lepra contiene el año anterior de todas las cifras de casos registrados. Sin embargo, no se utiliza un formato consistente y algunos años las cifras totales no se subdividen en los distintos grupos. El número de países informantes también varía cada año. En la mayoría de años no hay datos sobre casos en Europa. A veces, los datos facilitados un año han sido revisados en el siguiente porque se reciben tarde. Si el total revisado no incluía la proporción MB/PB no ha sido utilizada en este trabajo.

RESULTADOS

Desde 1985, 15,253,582 nuevos casos de lepra se han diagnosticado y tratado con multiterapia (MDT) oficialmente registrados en los programas nacionales de la enfermedad. Esto incluye 5,753,753 casos clasificados como multibacilares (MB) y 9,499,829 como paucibacilares (PB) y tratados con MDT⁵⁻²⁴ (Tabla 2). La mayoría de casos PB recibieron terapia con dos fármacos (rifampicina y dapsona) durante 6 meses,⁴ y algunos se les administró rifampicina, ofloxacino y minociclina en posología de dosis única para lepra "lesión única". Los casos MB se trataron con rifampicina, dapsona y clofazimina, pero el período recomendado de tratamiento se modificó dos veces durante este período.

Tabla 2. Casos de lepra MB y PB diagnosticados entre 1985 y 2017.

Año	Todos los casos nuevos	Casos nuevos MB	Casos nuevos PB	PB%
1985 ¹	550224	113551	436673	79.36%
1986	573790	119080	454710	79.25%
1987	595145	131294	463851	77.94%
1988	553597	119267	434330	78.46%
1989	550743	123187	427556	77.63%
1990	571792	151622	420170	73.48%
1991	613016	189679	423337	69.06%
1992	667133	225416	441717	66.21%
1993	615830	245640	400190	64.98%
1994 ²	560646	195161	365485	65.19%
1995	529376	185017	344359	65.05%
1996	566567	154729	411838	72.69%
1997	684961	239120	445841	65.09%
1998 ³	804357	321743	482614	(60%)
1999	738112	295245	442867	(60%)
2000	719330	280539	438791	61.00%
2001	763262	305305	457957	(60%)
2002	620638	248255	372383	(60%)
2003	514718	205887	308831	(60%)
2004	407791	194372	213419	52.34%
2005	299036	158728	140308	46.92%
2006	259017	137409	121608	46.95%
2007	254525	140174	114351	44.93%
2008	249007	140392	108615	43.62%
2009	244796	139125	105671	43.17%
2010	228474	125559	102915	45.04%
2011	219075	125513	93562	42.71%
2012	232857	137410	95447	40.99%
2013	215656	129464	86192	39.97%
2014	213899	126091	87808	41.05%
2015	210758	126783	83975	39.84%
2016	214783	127013	87770	40.86%
2017	210671	125983	84688	40.20%
Total	15253582	5753753	9499829	62.28%

Notas: ¹ Los datos de 1985-1993 solamente corresponden a los 32 países con mayor carga. ² 1994-1999, el % de PB de los 32 países se aplicó a todos los casos nuevos. ³ 1998, 1999, 2001, 2002, 2003, casos PB estimados en el 60% de los casos nuevos.

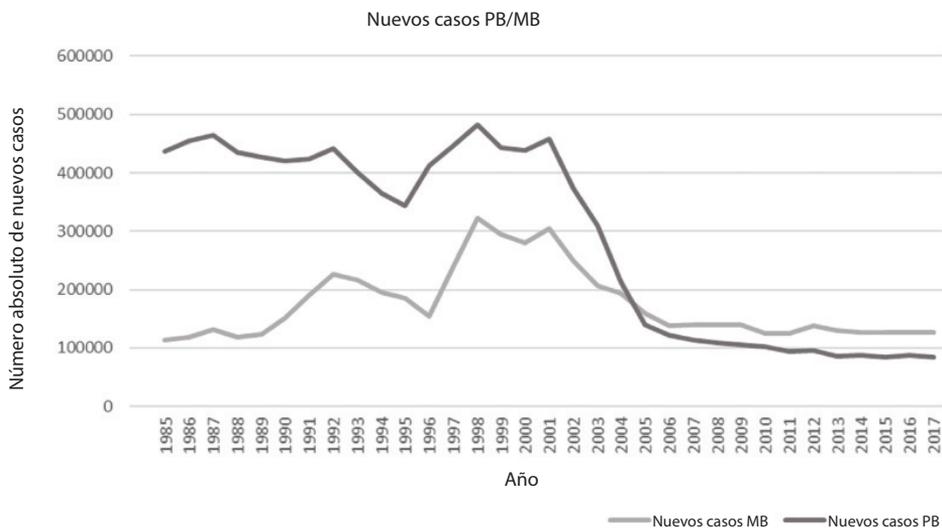


Figura 1. Número de casos nuevos detectado cada año de acuerdo a los grupos MB/PB

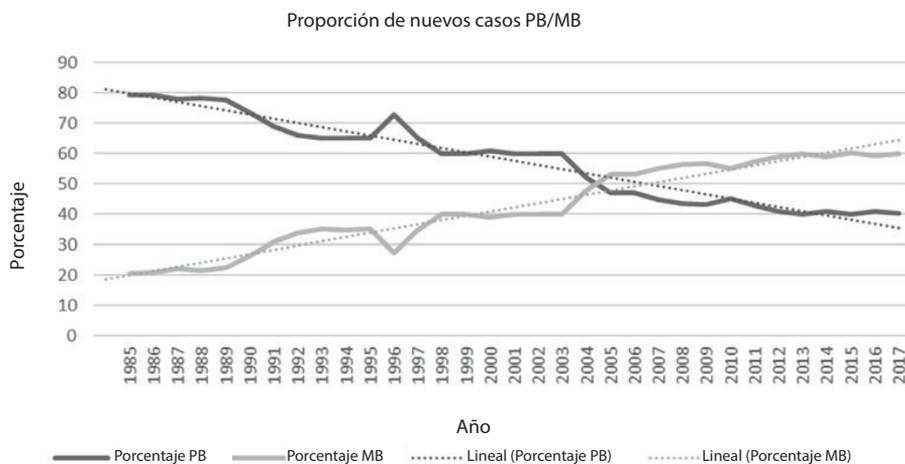


Figura 2. Proporciones de MB y PB detectados cada año entre los nuevos casos

La Figura 1 revela la tendencia en el porcentaje anual de casos MB y PB y una asociación muy significativa entre año y número de casos PB ($p < 0.001$), pero no entre años y números de casos MB ($p = 0.294$). La caída de casos PB detectados es más significativa durante el período

2000-2005 que durante otros períodos y comparado y también con el índice de detección de casos MB durante el mismo período.

La proporción de casos PB entre nuevos casos ha variado desde el 80% hasta el 40% en el año 2012. La variación es gradual no de tipo paso a paso. La Figura 2 presenta los porcentajes ajustados.

Desde 1982, una gran proporción de nuevos casos reportados ha sido detectada en India. Esto significa que cualquier tendencia registrada en India afectará de forma desproporcionada a las cifras globales.

DISCUSIÓN

La variación consistente y significativa de casos hacia el tipo MB que predomina en los informes de programas nacionales probablemente refleja interacciones de distintas variables diferentes. Estos incluyen el cambio de definición de caso y quizás personal sanitario que sobreclasifique a los pacientes MB. Probablemente no sea una auténtica variación epidemiológica, aunque esto no se puede descartar, ya que el diagnóstico y la clasificación de casos no están validados rutinariamente en todas las áreas endémicas.

El período de la mayor disminución de nuevos casos PB coincide cuando varios países declararon haber conseguido la “eliminación” de la lepra como problema de salud pública. En esos momentos en que la búsqueda activa de casos por el personal especializado se redujo quizás se detectaran los casos más obvios y avanzados (predominantemente MB) que los PB con sólo lesiones cutáneas discretas y poca clínica. Los cambios son difíciles de interpretar al haber variado la definición de casos para los tipos de lepra como refleja la Tabla 1.

Puede haber sesgos por la capacidad de clasificación del personal sanitario que decide si el nuevo caso es PB o MB. Sus decisiones se basan frecuentemente en la disponibilidad y calidad de las baciloscopias. La falta de esta técnica incrementa la proporción de nuevos casos clasificados como PB, pero también disminuye el número de casos lepromatosos en fase inicial (ya que estos casos no presentan nervios periféricos engrosados ni máculas cutáneas con alteración de la sensibilidad) que podrían incrementar la proporción aparente de PB. El personal sanitario general con menor experiencia en lepra, pero responsable del diagnóstico y tratamiento después de la denominada “eliminación” quizás fuera menos eficiente en detectar lesiones cutáneas al realizar un examen clínico y tienden a subestimar el número total de lesiones (incrementando de este modo el recuento de casos PB).

Todavía se recomienda el sistema de recuento de lesiones cutáneas.^{25,26} Varios estudios afirman que, ante la duda entre clasificar como PB o MB, se debe administrar la pauta MB,^{4,26,27} y esto quizá sea lo que más aplicado. El personal sanitario poco formado en distinguir el tipo de lepra puede que diagnostique en exceso el régimen MB pensando en que es más seguro sobretratar casos PB que subtratar casos MB.

La sobreclasificación de pacientes como tipo MB es un coste extra en los programas y una sobremedicación para miles de casos de lepra que han tomado MB MDT en vez de PB MDT. Los pacientes con MDT que lleva clofazimina tienden con mayor probabilidad a no adherirse

al tratamiento que los que toman la pauta PB con sólo dos principios activos.²⁸ Pocos estudios han evaluado la clasificación PB/MB. En un trabajo con diagnóstico clínico e histológico donde se comparó una cohorte de 303 pacientes diagnosticados de lepra MB, la clasificación Ridley-Jopling de los distintos tipos fue de 42.8% BT, 27.4% BL, 9.4% LL (lepra lepromatosa), 13.0% de tipo Indeterminado y el 7.4% con inflamación no-específica. Los datos revelan que la clasificación MB es muy heterogénea e incluye pacientes sin bacilos detectables y elevada respuesta inmunológica hasta pacientes con cargas bacterianas elevadas.²⁹

Es posible que el fenotipo del paciente MB esté cambiando, con los pacientes presentando más lesiones cutáneas. Este cambio sólo es detectable mediante la clasificación del paciente con baciloscopias y en algunos casos biopsias.

La clasificación del paciente constituye un riesgo clínico importante. Los pacientes MB presentan mayor probabilidad de afectación neurológica y leprorreacciones, así que clasificar correctamente al paciente es importante ya que se les tendrá que advertir sobre el riesgo de reacciones y afectación neural.

Estos hallazgos demuestran la necesidad de comprobar por parte de los Programas Nacionales de la Lepra y la OMS la fiabilidad de la clasificación. El personal de la OMS le preocupa este asunto y también ha sido cuestionado por otros organismos.^{30,31}

CONCLUSIONES

Ha habido un cambio muy significativo durante los últimos años en la proporción global de casos PB entre los nuevos casos detectados, demostrado por los informes de los países endémicos y registrado por la OMS. Probablemente, se deba a cambios en las rutinas diagnósticas a nivel de campo, con el personal sanitario incrementando la clasificación de casos MB además de los cambios introducidos en la clasificación por la OMS durante los últimos años. Hay que comprobar la validez de la clasificación de los pacientes registrados por los programas nacionales de lepra, ya que este es un marcador muy significativo tanto clínico como programático.

RECONOCIMIENTOS

Nuestro reconocimiento a Emily Quilter por las gráficas y los tests estadísticos.

FINANCIACIÓN

Este estudio no fue financiado.

CONFLICTO DE INTERESES

Ambos autores declaran que no hubo conflicto de intereses.

APROBACIÓN ÉTICA

No aplicable (estudio retrospectivo o datos secundarios)

REFERENCIAS

1. Ridley DS. Histological classification and the immunological aspects of leprosy. *Bulletin of World Health Organization*, 1974; 51: 451–465.
2. WHO. 1982, Chemotherapy of leprosy for control programmes: report of a WHO study group. Geneva, World Health Organization, 1982. (WHO Technical Report Series, No. 675).
3. WHO. 1988, WHO Expert Committee on leprosy: sixth report. (WHO Technical Report Series, no. 768).
4. WHO. 1998, WHO Expert Committee on leprosy: seventh report. (WHO Technical Report Series, no. 874).
5. WHO. Leprosy situation in the world in 1997. En: *Weekly epidemiological record* 1997. vol. 72, (39): 1997; pp. 293–296.
6. WHO. Elimination of leprosy as a public health problem (update). En: *Weekly epidemiological record* 1998. vol. 73, (40): 1998; pp. 305–312.
7. WHO. Leprosy - Global situation. En: *Weekly epidemiological record*, 2000. vol. 75, (28): 2000; pp. 225–232.
8. WHO. Leprosy - Global situation. En: *Weekly epidemiological record* 2000. vol. 75, (34): 2000; p. 280, (correction).
9. WHO. Leprosy. *Weekly epidemiological record* 2001, vol. 76, (23): 2001; pp. 173–180.
10. WHO. Leprosy. En: *Weekly epidemiological record* 2002. vol. 77, (1): 2002; pp. 1–8.
11. WHO. Global leprosy situation 2005. En: *Weekly epidemiological record* 2005. vol. 80, (34): 2005; pp. 289–296.
12. WHO. Global leprosy situation 2006. En: *Weekly epidemiological record* 2006. vol. 81, (32): 2006; pp. 309–316.
13. WHO. Global leprosy situation 2007. En: *Weekly epidemiological record* 2007. vol. 82, (25): 2007; pp. 225–232.
14. WHO. Global leprosy situation, beginning 2008. En: *Weekly epidemiological record* 2008. vol. 83, (33): 2008; pp. 293–300.
15. WHO. Global leprosy situation 2009. En: *Weekly epidemiological record* 2009. vol. 84, (33): 2009; pp. 333–340.
16. WHO. Global leprosy situation 2010. En: *Weekly epidemiological record*, 2010. vol. 85, (35): 2010; pp. 337–348.
17. WHO. Leprosy update 2011. En: *Weekly epidemiological record* 2011. vol. 86, (36): 2011; pp. 389–400.
18. WHO. Global leprosy situation 2012. En: *Weekly epidemiological record* 2012. vol. 87, (34): 2012; pp. 317–328.

19. WHO. Global leprosy -Update on the 2012 situation. En: Weekly epidemiological record 2013. vol. 88, (35): 2012; pp. 365–380.
20. WHO. Global leprosy update, 2013; reducing disease burden. En: Weekly epidemiological record 2014. vol. 89, (36): 2013; pp. 389–400.
21. WHO. Global leprosy update, 2014: need for early case detection. En: Weekly epidemiological record 2015. vol. 90, (36): 2015; pp. 461–476.
22. WHO. Global leprosy update, 2015: time for action, accountability and inclusion. En: Weekly epidemiological record 2016. vol. 91, (35): 2015; pp. 405–420.
23. WHO. Global leprosy update, 2016: accelerating reduction of disease burden. En: Weekly epidemiological record 2017. vol. 92, (35): 2016; pp. 501–520.
24. WHO. Global leprosy update, 2017: reducing the disease burden due to leprosy. En: Weekly epidemiological record 2018. vol. 93, (35): 2017; pp. 444–456.
25. WHO. Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden Due to Leprosy. Operational Guidelines (Updated). SEA-GLP-2009.4 publ. WHO SEARO 2009. 2009.
26. WHO. WHO Expert Committee on leprosy: eighth report. (WHO Technical Report Series; no. 968, 2012).
27. WHO. 1994, Chemotherapy of leprosy: report of a WHO study group. Geneva, World Health Organization, 1994. (WHO Technical Report Series, No. 847).
28. Kumar A, Girdhar A, Chakma JK, Girdhar BK. WHO multidrug therapy for leprosy: epidemiology of default in treatment in Agra district, Uttar Pradesh, India. *Biomed Res Int.*, 2015; 2015: 705804. <https://doi.org/10.1155/2015/705804> PMID: 25705679.
29. Lockwood DNJ, Nicholls P, Smith WCS, Das L, Barkataki P et al. Comparing the Clinical and Histological Diagnosis of Leprosy and Leprosy Reactions in the INFIR Cohort of Indian Patients with Multibacillary Leprosy. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 2012; 6(6): e1702, <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001702>.
30. Fine PEM. Leprosy's global statistics- still room for improvement. *Leprosy Review*, 2008; 79: 235–238.
31. Declercq E. Leprosy figures: no time for self-complacency. *Leprosy Review*, 2012; 83: 3–5.

CONSEJOS SOBRE LEPRA Y COVID-19

ILEP*

*Federación Internacional de Lucha contra la Lepra

COMENTARIOS GENERALES

- Las medidas preventivas clave son el lavado de manos con agua y jabón y mantener la distancia social.
- Seguir los consejos de su correspondiente gobierno sobre viajar, trabajo y reuniones sociales.
- Actualmente, no consta ninguna indicación sobre interacciones específicas entre lepra y COVID-19.

DIAGNÓSTICO Y CONTROL CLÍNICO DE LOS PACIENTES DE LEPRA

- La OMS recomienda **suspender hasta nuevo aviso los programas comunitarios y actividades de búsqueda activa de casos**; esto incluye la búsqueda de contactos y la quimioprofilaxis.
- **La asistencia sanitaria al paciente en clínicas**, incluyendo el diagnóstico y control de los casos, debe continuar con especial atención al lavado de manos y uso de mascarillas, tanto por parte del personal sanitario como por los pacientes. Se puede suministrar suficiente PQT para 2-3 meses y reducir así la asistencia a la clínica.
- Las intervenciones no urgentes como la cirugía reconstructiva pueden retrasarse.
- Hay que continuar evaluando la función neural cada 3 meses a los pacientes con PQT para reducir el riesgo de la aparición de nuevas discapacidades. **No hay que interrumpir los tratamientos de las leproreacciones.**
- **Hay que administrar esteroides a los pacientes de lepra para tratar las neuritis.** Los esteroides son inmunosupresores y pueden incrementar la susceptibilidad frente al COVID-19, especialmente cuando son administrados durante años para enfermedades crónicas, como la artritis reumatoide. Su efecto está relacionado con la dosis y la duración del tratamiento, y la pauta más administrada de 20 semanas de prednisona para leproreacciones se considera segura. Cualquier individuo con tos sería investigado por una posible tuberculosis antes de administrar esteroides, de igual manera el tratamiento con esteroides se retrasaría 2-3 semanas al que presente síntomas sugestivos de COVID-19. Algunos pacientes con ENL necesitan tratamiento con esteroides durante más tiempo; en estos casos más complicados el beneficio aportado por los esteroides es superior al posible riesgo de contagiarse por COVID-19.

- Si es posible, se debe intentar **contactar por teléfono a los pacientes en tratamiento con corticosteroides o incluso a través de medios sociales** para estar seguros que toman todas las precauciones posibles frente al COVID-19.

ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA DE LA LEPRO EN LA PANDEMIA COVID-19

- Cuando tienen lugar epidemias o pandemias, la población más pobre, incluyendo los pacientes de lepra son afectados de manera desproporcional. Las medidas que ayudan a controlar la pandemia como la restricción de movilidad y el cierre de lugares de trabajo generalmente impacta muy negativamente sobre los grupos más vulnerables. También puede causar malestar social y conlleva pérdida de ingresos para los individuos y sus familias.
- Hay que poner especial atención a la comunicación de medidas aconsejadas por el gobierno para mitigar el riesgo de COVID-19 para que llegue a los grupos más vulnerables. Se debe intentar llegar a las personas afectadas por lepra mediante múltiples medios, como el teléfono móvil, la radio, panfletos y posters.
- Disponer de agua potable es siempre fundamental, sobre todo actualmente, ya que facilita que las personas tomen medidas preventivas adecuadas y asistan a sus familias enfermas. **Hay que garantizar al máximo el acceso a los servicios sanitarios.**
- Es fundamental que **los stocks de PQT estén controlados, que no se interrumpa su distribución y que los pedidos de PQT se hagan a su debido tiempo.**
- Hay que evitar todas **las consultas hospitalarias no urgentes** y las admisiones se deben retrasar en instalaciones sanitarias que admitan pacientes Covid-19 para minimizar el riesgo de que los pacientes de lepra se infecten. Es preferible la atención comunitaria o domiciliaria.

SERVICIOS PARA PERSONAS CON DISCAPACIDADES Y/O CON CONSECUENCIAS PSICOSOCIALES DEBIDAS A LA LEPRO

Las personas afectadas de lepra, especialmente los que presentan discapacidades, pueden encontrarse frente al estigma que conlleva a la exclusión social y alteración de su salud mental. La exclusión social frecuentemente agrava la pobreza, las desigualdades sociales y otros puntos vulnerables. Una proporción mayoritaria de los afectados padecen problemas mentales como depresión y ansiedad. Estas personas pueden ser ayudadas por los servicios de recuperación socio-económicos, con autocuidados o por grupos de autoayuda, consejos de colegas y servicios comunitarios de salud mental. A menudo, estos consisten en reuniones en grupo y/o cara a cara de compañeros o cuidadores.

Las medidas clave para el control del COVID-19 como el distanciamiento social, el auto confinamiento y la prohibición de reuniones en grupo interfieren directamente con los servicios e intervenciones mencionados anteriormente. Todo esto puede afectar los medios de vida de las personas, su capacidad de realizar actividades de prevención de discapacidades y fortaleza para sobreponerse a problemas de salud mental. También pueden aumentar la exclusión social y la soledad y el miedo a la infección por COVID-19 puede incluso llevar a la ansiedad y depresión.

Intervenciones recomendadas para mitigar los problemas mencionados:

- **Generar conciencia entre el personal sanitario, servicios sociales y autoridades públicas** referente a los problemas psicosociales que las personas afectadas por lepra pueden encontrarse y las formas en que las medidas de control del COVID-19 pueden agravar dichos problemas.
- **Abogar con las autoridades** para permitir que personal sanitario y social, incluyendo los propios compañeros, visiten a los afectados con problemas de discapacidad, estigma, ansiedad o depresión.
- **Intentar disponer de comunicación telefónica para las** personas afectadas para que llamen cuando tengan problemas o simplemente para hablar y/o proporcionar información importante sobre COVID-19 y como protegerse de la infección. Varios países ya disponen de líneas telefónicas de ayuda para COVID-19. Si este servicio está disponible el personal del centro de llamadas debe ser consciente de los problemas de salud mental de los más vulnerables, incluyendo los pacientes de lepra. Donde se disponga de una línea de ayuda específica para lepra, los que atienden el servicio deben saber qué aconsejar respecto al COVID-19.
- **Llegar a las personas con problemas conocidos mediante teléfono o SMS** para que sepan que alguien se preocupa de su situación y facilitar información esencial sobre COVID-19 y como protegerse de la infección.
- **Preparar plataformas de redes sociales**, por ej. Facebook o WhatsApp, donde se pueda acceder a toda la información sobre la lepra y COVID-19 y donde puedan comunicarse entre grupos de afectados y apoyarse mutuamente. Dichos grupos pueden utilizarse para facilitar información de cómo protegerse frente a la infección vírica.
- Los gobiernos y organizaciones no gubernamentales deben **facilitar el acceso a derechos sociales**, incluyendo pensiones o provisión de alimentos básicos para las personas con discapacidades por lepra y otros grupos vulnerables, como las personas mayores.

DOCENCIA EN LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ

Hemos tenido la suerte de participar como personal docente en el curso de Medicina Tropical que organiza la Fundación Jiménez Díaz en Madrid.

La docencia se ha realizado en dicha institución los días 12, 13 y 14 de noviembre. Se ha hablado de Lepra, úlcera de Buruli y Leishmaniosis; tres patologías cutáneas que afectan de forma importante y localizada a diferentes zonas del mundo.

Por parte de nuestra institución hemos participado Pedro Torres (Jefe de laboratorio), Jesús Cuevas e Itziar Eraña (Patólogos), Laura Moya (Dermatóloga), Fátima Moll (DUE y fisioterapeuta) y José Ramón Gómez (Director Médico Lepra).

El curso se ha impartido en las aulas de dicha Fundación, habiendo participado presencialmente 10 cursillistas y 30 por videoconferencia.

Agradecemos a la Fundación Jiménez Díaz la posibilidad de participar en este Master de Medicina Tropical con el cual ya colaboramos en los últimos años.

José Ramón Gómez Echevarría
Director Médico Lepra Fontilles

Clínica, Inmunopatología y Diagnóstico

Adriaty D, Rosita SP C, Iswahyudi, Wahyuni R, Agusni I, Izumi S. Transmisión de la lepra en áreas endémicas y no endémicas basadas en el perfil de la respuesta de anticuerpos PGL-1 y detección PCR de DNA *Mycobacterium leprae* en torundas nasales entre niños sanos de Java Oriental, Indonesia. [*Leprosy transmission in endemic and non-endemic areas based on the profile of antibody response of PGL-1 and PCR detection of Mycobacterium leprae DNA from nasal swab among healthy children of East Java, Indonesia*]. Infect Dis Rep [en línea] 2020; 12(s1):8748. [Citado el 21 de octubre de 2020]. Disponible en Internet: <<https://www.pagepress.org/journals/index.php/idr/article/view/8748>>. DOI: <https://doi.org/10.4081/idr.2020.8748>

Resumen:

Antecedentes: Java Oriental es una de las provincias con mayor incidencia de lepra, especialmente en las regiones de la costa. El medioambiente también favorece la transmisión de la lepra y la detección precoz podría reducir la incidencia de nuevos casos. Los estudios epidemiológicos de la lepra en niños pueden ayudar a entender el papel del medioambiente en la transmisión. La exposición al *M. leprae* en el medioambiente puede estimarse por la presencia de DNA *M. leprae* en torunda nasal y niveles de seropositividad.

Objetivo: Analizar PCR de las torundas nasales y nivel de seropositividad entre niños escolares de primaria entre la costa norte y sur de la provincia de Java Oriental.

Métodos: Se estudiaron 530 niños en Pacitan y Lamongan. Ambas áreas son representativas de las regiones costeras norte y sur en la provincia de Java Oriental. Después del examen clínico se obtuvieron torundas nasales y muestras de sangre para medir el título de anticuerpos de IgM anti glicolípido fenólico-1 (PGL-1) por ELISA y DNA *M. leprae* mediante PCR en las torundas.

Resultados: De los 301 estudiantes en Pacitan, 25 (8.3%) eran seropositivos y 9 (2.9%) PCR positivos. De los 229 estudiantes en Lamongan, 110 (48.3%) eran seropositivos y 49 (21.4%) PCR positivos. Se aplicó análisis estadístico mediante Chi-cuadrado para los resultados PCR y ELISA. Se concluyó que había una diferencia estadística significativa entre las dos regiones.

Conclusiones: El estudio demuestra que en la costa norte de Java Oriental la incidencia de lepra sub-clínica es elevada. Esta área presenta riesgo de que aparezcan nuevos casos en el futuro y la detección precoz debe aplicarse como medida preventiva.

Antunes DE, Bernardes Goulart IM, Goulart LR. ¿Aumentarán los casos de leproreacciones con la infección COVID-19? [*Will cases of leprosy reaction increase with COVID-19 infection?*]. PLoS Negl Trop Dis [en línea] 2020; 14(7): e0008460. [Citado el 21 de octubre de 2020]. Disponible en

Internet: <<https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0008460>>. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008460>

Resumen:

La enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19) —causada por el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2), un betacoronavirus (betaCoV)— emergió la primera vez como un episodio de neumonía en Wuhan, China, y se está diseminando al resto del mundo.

El espectro clínico del COVID-19 varía desde presentación asintomática a enfermedad manifiesta. Los principales síntomas de la infección son fiebre y tos, que se presentan en el 94% y 79% de los individuos sintomáticos, respectivamente. Las personas mayores presentan un elevado riesgo de complicaciones y muerte asociada al COVID-19 porque presentar una respuesta inmunológica menos efectiva frente al virus es fatal, especialmente en los que presentan comorbilidades como hipertensión, diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La enfermedad presenta un período de incubación desde 5.1 a 11.5 días. La diseminación del virus se inicia durante el período asintomático en individuos infectados. El SARS-CoV-2 permanece viable durante 3 horas en aerosol y 72 horas sobre plásticos y superficies de acero inoxidable.

La incidencia de nuevos casos aumenta cada día, así como el total de fallecimientos.

El impacto de la pandemia sobre la salud pública de los países es preocupante porque el porcentaje de formas graves de la enfermedad requiere asistencia en unidades de cuidado intensivo que pueden saturarse y colapsar el sistema sanitario.

Shu Kurizky P, Penha Silva Cerqueira SR, Vilela Cunha D, Pires de Albuquerque C, Barbosa Aires R, Henrique da Mota LM, Martins Gomes C. Los desafíos de las coinfecciones en la era de la pandemia del coronavirus 2019: Síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 en un paciente con enfermedad de Chagas crónico y lepra dimorfa. [*The challenge of concomitant infections in the coronavirus disease 2019 pandemic era: Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection in a patient with chronic Chagas disease and dimorphic leprosy*]. Rev Soc Bras Med Trop. [en línea] 2020; 53: e20200504. [Citado el 2 de diciembre de 2020]. Disponible en Internet: <https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822020000100724&lng=en&nrm=iso>. DOI: 10.1590/0037-8682-0504-2020

Resumen:

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) fue oficialmente descrita por primera vez en Brasil el 26 de febrero de 2020. El aumento de casos de coinfecciones con síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2) y patógenos que causan enfermedades endémicas en países tropicales como el dengue y la fiebre chikungunya, han empezado a llamar la atención pública sanitaria. La enfermedad de Chagas y la lepra continúan siendo problemas de

salud pública en muchos países en desarrollo como Brasil. En este trabajo, se describe un caso de coinfección con lepra, enfermedad de Chagas y COVID-19, destacando las manifestaciones cutáneas de la infección por SARS-CoV-2 y la clínica de los convivientes previamente vacunados con Bacillus Calmette-Guérin.

van Hooij A, Tió-Coma M, Verhard EM, Khatun M, Alam K, Tjon Kon Fat E, de Jong D, Sufian Chowdury A, Costjens P, Richardus JH, Geluk A. Convivientes de pacientes de lepra en áreas endémicas presentan un perfil específico de inmunidad innata. [*Household contacts of leprosy patients in endemic areas display a specific innate immunity profile*]. *Front. Immunol.* [en línea] 2020; 11: 1811. [Citado el 21 de octubre de 2020]. Disponible en Internet: <<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2020.01811/full>>. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01811>

Resumen:

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica, causada por *Mycobacterium leprae* que puede originar discapacidades graves. La transmisión de *M. leprae* se mantiene estable durante los últimos años como pone de manifiesto el índice de detección de nuevos casos. La mayoría de individuos expuestos no desarrolla la enfermedad y está protegido frente al bacilo por su inmunidad innata. En este estudio, se ha estudiado la relación entre marcadores de dicha inmunidad y la infección *M. leprae*, así como los casos de lepra en convivientes (HCs, en inglés) de pacientes con elevadas cargas bacilares. Se determinaron por inmunocromatografía las proteínas séricas asociadas a la inmunidad innata (ApoA1, CCL4, CRP, IL-1Ra, IL-6, IP-10, y S100A12) junto a la presencia de DNA *M. leprae* en torunda nasal (NS, en inglés) y/o frotis cutáneo (SSS, en inglés). Los HCs presentaron valores de ApoA1 y S100A12 similares a los pacientes paucibacilares y se podían diferenciar de los controles por estos mismos valores. De los 31 HCs estudiados, el número (porcentaje) de los mismos diagnosticados de lepra o positivos por DNA *M. leprae* en NS y SSS no formaban un grupo uniforme. En concreto, los convivientes donde la infección por *M. leprae* y la enfermedad no fue detectada presentaban valores mayores de S100A12 y menores de CCL4 en sus respuestas inmunológicas al bacilo. Los tests inmunocromatográficos son una técnica diagnóstica útil para cuantificar marcadores de la respuesta inmune innata frente a *M. leprae* y en probable riesgo de desarrollar enfermedad o transmitir la infección. Se pueden utilizar este tipo de técnicas diagnósticas sencillas para evaluar marcadores de inmunidad innata que ayuden a identificar a un posible grupo diana para implementar un tratamiento de tipo profiláctico.

Epidemiología y Prevención

Suárez García I, Gómez Barroso D, Fine PEM. Lepra autóctona en España: ¿Se ha interrumpido la transmisión del *Mycobacterium leprae*? [*Autochthonous leprosy in Spain: Has the transmission of Mycobacterium leprae stopped?*]. PLoS Negl Trop Dis. [en línea] 2020; 14(9): e0008611. [Citado el 02 de diciembre de 2020]. Disponible en Internet: <<https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0008611>>. DOI: 10.1371/journal.pntd.0008611

Resumen:

Antecedentes: El objetivo del estudio es explorar si se ha interrumpido la transmisión del *M. leprae* en España, en base a los patrones y tendencias de los casos notificados.

Metodología: Se ha obtenido la información sobre los nuevos casos registrados en el Registro Nacional para la Lepra entre los años 2003-2018. A falta de información detallada sobre posibles viajes y desplazamientos, los casos se consideraron “autóctonos” o “importados”, según hubieran nacido en España o fuera de ella. Estos datos se analizaron por edad, sexo, tipo clínico, país de origen, y lugar de residencia en el momento de la notificación.

Hallazgos principales: Constan datos sobre 61 casos autóctonos y 199 casos importados desde 2003. Se detectó una clara disminución de la incidencia en ambos grupos, y más casos importados que autóctonos cada año desde 2006. Los casos autóctonos eran con mayor frecuencia multibacilares y de más edad en el momento del diagnóstico comparado con los casos importados. Todos los casos autóctonos habían nacido antes de 1985 y eran mayores de 25 años en el momento del diagnóstico. La proporción hombre/mujer aumentó con el paso de los años en los casos autóctonos (excepto durante la última época). Los casos importados procedían de 25 países, la mitad de ellos de Brasil y Paraguay. Los autóctonos se distribuyeron principalmente en las zonas tradicionalmente endémicas, especialmente Andalucía y la costa Este mediterránea.

Conclusiones: Entre los casos autóctonos e importados se detectan patrones epidemiológicos distintos en España. Hay una clara disminución en la incidencia de casos autóctonos, y patrones consistentes con los reportados de regiones donde ya no se detectaba transmisión. La transmisión autóctona de *M. leprae* probablemente se ha interrumpido en España.

Estudios Experimentales, Genética, Microbiología y Biología Molecular

Sharma R, Singh P, McCoy RC, Lenz SM, Donovan K, Ochoa MT, Estrada García I, Silva Miranda M, Jurado Santa Cruz F, Balagon MF, Stryjewska B, Scollard DM, Pena MT, Lahiri

R, Williams DL, Truman RW, Adams LB. Aislamiento de *Mycobacterium lepromatosis* y desarrollo de técnicas moleculares de diagnóstico para identificar *Mycobacterium leprae* y *M. lepromatosis*. [Isolation of *Mycobacterium lepromatosis* and Development of Molecular Diagnostic Assays to Distinguish *Mycobacterium leprae* and *M. lepromatosis*]. Clin Infect Dis. [en línea] 2020;71(8): e262-e269. [Citado el 2 de diciembre de 2020]. Disponible en Internet: <<https://academic.oup.com/cid/article/71/8/e262/5626481>>. DOI: 10.1093/cid/ciz1121.

Resumen:

Antecedentes: El *Mycobacterium leprae* ha sido considerado el agente causal exclusivo de la lepra hasta que fue identificado *Mycobacterium lepromatosis*, una forma poco frecuente de lepra conocida como lepra lepromatosa difusa (DLL).

Métodos: Se aisló *M. lepromatosis* de un paciente con DLL y se propagó en ratones desnudos atímicos por medio de inoculación en almohadilla plantar. El análisis genómico de esta cepa (NHDP-385) detectó un elemento único repetitivo, RLPM, y se pudo desarrollar con el de diana una reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa a tiempo real. El ensayo RLPM, y otros PCR cuantitativos RLEP para *M. leprae*, fueron validados como ensayos diagnósticos clínicos de acuerdo a las directrices del grupo Enmiendas para la Mejora del Laboratorio Clínico. De muestras histológicas archivadas se aisló el ADN de pacientes de Estados Unidos, Filipinas y México, y de armadillos salvajes de EE.UU.

Resultados: El límite de detección para los ensayos RLEP y RLPM es de 30 *M. leprae* por espécimen (0.76 bacilos por reacción; coeficiente de variación, 0.65%-2.44%) y 122 *M. lepromatosis* por muestra (3.05 bacilos por reacción; 0.84%-2.9%), respectivamente. En muestras histológicas (n = 10), 1 caso lepra lepromatosa (LL), 1 DLL, y 3 reacciones de Lucio se detectó *M. lepromatosis*; 2 LL y 2 reacciones de Lucio contenían *M. leprae*; y 1 LL ambas especies. El *M. lepromatosis* se detectó en 3 de 218 muestras de biopsias de EE.UU. (1.38%). Todas las muestras de Filipinas (n = 180) eran *M. lepromatosis* negativo y *M. leprae* positivo. Del mismo modo, 15 de 47 muestras mexicanas (31.91%) fueron positivas para *M. lepromatosis*, 19 de 47 (40.43%) positivas para *M. leprae*, y 2 de 47 (4.26%) presentaban ambos organismos. Todos los armadillos eran *M. lepromatosis* negativos.

Conclusiones: Los ensayos RLPM y RLEP facilitarán el diagnóstico clínico y la vigilancia de la enfermedad.

General e Historia

Blevins KE, Crane AE, Lum C, Furuta K, Fox K, Stone AC. Historia evolutiva del *Mycobacterium leprae* en las islas del Pacífico. [Evolutionary history of *Mycobacterium leprae* in the Pacific islands]. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. [en línea] 2020;375 (1812): 20190582. [Citado

el 2 de diciembre de 2020]. Disponible en: <<https://royalsocietypublishing.org/doi/10.1098/rstb.2019.0582>>. DOI: 10.1098/rstb.2019.0582.

Resumen:

La lepra, o enfermedad de Hansen, una enfermedad de las de las más antiguas, que afecta a la humanidad sigue siendo un problema de salud pública en el mundo con más de 200,000 casos nuevos detectados en 2018. La mayoría de los casos en humanos son causados por *Mycobacterium leprae*, pero un pequeño número de casos son originados por *Mycobacterium lepromatosis*, una cepa relacionada de *M. leprae*. El patrón global sobre la variación genómica del *M. leprae* no está muy claramente definido. Particularmente, en las islas del Pacífico, el origen de la enfermedad es motivo de discusión. Históricamente, se aseguraba que la lepra llegó a las islas del Pacífico en el siglo XIX por el colonialismo, pero algunas tradiciones orales y evidencias paleopatológicas sugieren una llegada más antigua todavía en el tiempo. Para abordar este tema, así como investigar modelos de interacciones del patógeno en las islas del Pacífico, se extrajo ADN de 39 muestras fijadas en parafina obtenidas durante el período 1992-2016. Se produjeron nueve genomas de *M. leprae* obtenidos desde 1998-2015 y con profundidad de cobertura desde 4-63x. El análisis filogenético indica que estas cepas pertenecen a los linajes basales de la filogenia *M. leprae*, específicamente recaen en las cepas 0 y 5. El patrón filogeográfico y el análisis evolutivo de estas cepas apoyan la introducción pre-moderna del *M. leprae* en las islas del Pacífico. Este artículo es parte del número temático "Ideas sobre salud y enfermedad obtenidas del estudio de biomoléculas antiguas".

Otras Enfermedades

Chaumont C, Kamara K, Baring E, Palacio K, Power A, Lancaster W. Impacto de la crisis SARS-CoV-2 y su impacto sobre enfermedades tropicales desatendidas. [*The SARS-CoV-2 crisis and its impact on neglected tropical diseases: Threat or opportunity?*]. PLoS Negl Trop Dis [en línea] 2020;14(9): e0008680. [Citado el 7 de octubre de 2020]. Disponible en Internet: <<https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0008680>>. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008680>

Resumen:

La prioridad global presente es proteger a la población del COVID-19 y atender a los ya infectados, con el resultado de la discontinuidad e interrupción de otras actividades sanitarias como son la atención a las enfermedades desatendidas tropicales (EDT), en cuanto a sus programas de control y eliminación, los cuales, en todo el mundo han interrumpido las campañas de administración farmacológica masiva (MDA, en inglés). El impacto de esta interrupción junto con la pandemia tendrá efectos a largo plazo. Este trabajo revisa como la crisis actual modifica el futuro del sector EDT centrándose en las cinco enfermedades tratadas por quimioterapia

preventiva (PC-NTDs, en inglés): helmintos transmitidos por tierra, esquistosomiasis, filariasis linfática, oncocercosis y tracoma.

Molyneux DH, Aboe A, Isiyaku S, Bush S. COVID-19 y enfermedades tropicales desatendidas en África: impactos, interacciones y consecuencias. [*COVID-19 and neglected tropical diseases in Africa: impacts, interactions, consequences*]. International Health [en línea] 2020; 12(5): 367-372. [Citado el 21 de octubre de 2020]. Disponible en Internet: <<https://academic.oup.com/inthealth/article/12/5/367/5877805>>. DOI: <https://doi.org/10.1093/inthealth/ihaa040>

Resumen:

El COVID-19 se ha diseminado por todo el mundo. En los meses y años venideros se producirán cambios impredecibles en los sectores económicos y sociales. Los sistemas sanitarios más robustos se han visto sobrecargados por las exigencias del virus. El impacto del COVID-19 evolucionará desde una fase aguda médica de emergencia hasta una fase crónica de “mantenimiento”, con la adaptación de los servicios sanitarios a convivir con el virus como otro agente infeccioso más. Sin embargo, los costes económicos y sociales serán mucho mayores que los costes médicos. El sector más vulnerable de la sociedad llegará a una mayor pobreza. La morbilidad en salud mental y probables suicidios incrementarán la carga sobre los servicios ya maltrechos y las afecciones mentales pasarán a ser la causa de mayor morbilidad. Esto puede ir unido a un incremento de la violencia y estrés social sobre economías ya deprimidas con elevados porcentajes de desempleo. Hay esperanza de disponer de una vacuna, pero su eficacia, duración de inmunidad y dificultades logísticas de distribución en países de renta media y baja (LMICs, en inglés) será todo un desafío. Las consecuencias de la pandemia para África serán a largo plazo y profundas, ya que son sistemas sanitarios frágiles. Se revisa el impacto del COVID-19 sobre las enfermedades tropicales desatendidas (NTDs) y cómo los programas de los servicios sanitarios persiguen funcionar en este nuevo medioambiente del COVID-19.

ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS

Volumen XXXII

2020

Núms. 4 al 6

SUMARIOS

VOLUMEN XXXII N° 4 (enero-abril)

EDITORIAL

237 Nuevas pautas del tratamiento O.M.S. *José Ramón Gómez Echevarría.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

239 Fenómeno de Lucio ampollar. Presentación de un caso con clínica exuberante. *Liz Lezcano, Beatriz di Martino, Mirtha Rodríguez, Lourdes Bolla de Lezcano.*

247 Lepra histioide. A propósito de un caso. *Isel Barrios González, Damarys Florat Gutiérrez, María Teresa Díaz Renón.*

253 Lepra infantil. Presentación de três casos. *Kenia María Rodríguez del Valle, C. Nieves Atrio Mouriño, Yenisey Gleidis Mir García, Anabel Rizo Méndez, Marisbel S. Sánchez Sánchez.*

263 Profilaxis post-exposición para lepra con dosis única de rifampicina: manual para su implementación. *Tanja Barth-Jaeggi, Arielle Cavaliero, Ann Aerts, Sunil Anand, Mohammad Arif, Sao Sarady Ay, Tin Maung Aye, Nand Lal Banstola, Rabindra Baskota, David Blaney, Marc Bonenberger, Wim Van Brakel, Hugh Cross, V.K. Das, Teky Budiawan, Nilanthi Fernando, Zaahira Gani, Helena Greter, Eliane Ignotti, Deus Kamara, Christa Kasang, Burkard Kömm, Anil Kumar, Sambath Lay, Liesbeth Mieras, Fareed Mirza, Beatrice Mutayoba, Blasdus Njako, Tiara Pakasi, Jan Hendrik Richardus, Paul Saunderson, Cairns S. Smith, René Stäheli, Nayani Suriyarachchi, Tin Shwe, Anuj Tiwari, Millawage Supun D. Wijesinghe, Jan Van Berkel, Bart Vander Plaetse, Marcos Virmond y Peter Steinmann.*

NOTICIAS Y EVENTOS

273 Jornada mundial contra la lepra en Nicaragua. *Nelson Caballero Jiménez.*

275 Formación al personal sanitario de la AISE, 2020. *José Ramón Gómez Echevarría.*

276 Cursos internacionales de leprología y dermatología tropical 2020.

281 RESÚMENES SELECCIONADOS

VOLUMEN XXXII N° 5 (mayo-agosto)

EDITORIAL

301 Lepra y COVID-19. *Pedro Torres.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

303 Afecciones oculares en pacientes con lepra. *Lisis Osorio Illas, Marlene E. Sibila González, Isabel Ambos Frutos, Daysi de la C. Vilches Lescaille, Laura C. Hurtado Gascón, Loynette Fernández Mora.*

319 Comportamiento de la lepra en la provincia de Camagüey, Cuba. Años 1977-2013. C. *Nieves Atrio Mouriño, Kenia María Rodríguez del Valle, Maribel Sánchez Sánchez, Maricela Martín Ávila, Annabel Rizo Méndez, Yenisey Gleidis Mir García.*

325 Lepra en el siglo XXI: situación y manejo actual de la lepra en el Amazonas brasileño. *Sara Gómez Mas, Rosa Olaizola Díaz.*

361 Estudio de convivientes de lepra con un elevado índice bacteriológico. *Senthilkumar Ramasamy, Archana Kumar, Pitchaimani Govindharaj.*

371 RESÚMENES SELECCIONADOS

VOLUMEN XXXII N° 6 (septiembre-diciembre)

EDITORIAL

393 Lepra, coronavirus, estigmatización. *José Ramón Gómez Echevarría.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

395 Lepra borderline tuberculoide. Presentación de un caso. *Isel Barrios González, Damaris Florat Gutiérrez, María Teresa Díaz Renón, Maricel Sucar Batista.*

401 Lepra: a propósito de tres casos de presentación atípica. *Lenny Gutiérrez, Ingrid Centurión, Melissa Elli, Victoria Rivelli, Graciela Gorostiaga, Luis Celias, Camila Montoya, Arnaldo Aldama.*

411 La influencia del poder colonial sobre la población y la naturaleza determinaron los asentamientos de la enfermedad de Hansen en Surinam. *Henk Menke, Toine Pieters y Jack Menke.*

441 Porcentajes variables de casos de lepra paucibacilar en la notificación global de casos de lepra. *C.R. Butlin, D.N.J. Lockwood.*

COMUNICACIONES BREVES

451 Consejos sobre lepra y COVID-19. *I.L.E.P.*

NOTICIAS Y EVENTOS

455 Docencia en la Fundación Jiménez Díaz.

457 RESÚMENES SELECCIONADOS

465 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS

ÍNDICE ALFABÉTICO POR MATERIAS

(AO) Artículo original

(RS) Resúmenes seleccionados

A - E

- Afecciones oculares en pacientes con lepra. Osorio Illas L, González MES, Ambos Frutos I, Vilches Lescaille DDLC, Hurtado Gascón LC, Fernández Mora L. (AO) 303
- África: impactos, interacciones y consecuencias (COVID-19 y enfermedades tropicales desatendidas en). Molyneux DH, Aboe A, Isiyaku S, Bush S. (RS) 463
- Aislamiento de *Mycobacterium lepromatosis* y desarrollo de técnicas moleculares de diagnóstico para identificar *Mycobacterium leprae* y *M. lepromatosis*. Sharma R, Singh P, McCoy RC, Lenz SM, Donovan K, Ochoa MT, Estrada García I, Silva Miranda M, Jurado Santa Cruz F, Balagon MF, Stryjewska B, Scollard DM, Pena MT, Lahiri R, Williams DL, Truman RW, Adams LB. (RS) 460
- Amazonas brasileño (Lepra en el siglo XXI: situación y manejo actual de la lepra en el). Gómez Mas S, Olaizola Díaz R. (AO) 325
- Anticuerpos PGL-1 y detección PCR de DNA *Mycobacterium leprae* en torundas nasales entre niños sanos de Java Oriental, Indonesia (Transmisión de la lepra en áreas endémicas y no endémicas basadas en el perfil de la respuesta de). Adriaty D, Rosita SP C, Iswahyudi, Wahyuni R, Agusni I, Izumi S. (RS) 457
- Armadillo en Arkansas: Una serie de casos (La enfermedad de Hansen (lepra) y la exposición al). Carlock S, Fulton EH, Rosebaum E, Mukasa L, Gardner JM, Shalin SC, Kaley JR. (RS) ... 371
- Aumentarán los casos de leproreacciones con la infección COVID-19? Antunes DE, Bernardes Goulart IM, Goulart LR. (RS) 457
- Avances en la inmunología y genética de la lepra. Mi Z, Liu H, Zhang F. (RS) 378
- Avances en los conocimientos sobre enfermedades treponémicas en el presente y el pasado. Baker BJ, Crane-Kramer G, Dee MW, Gregoricka LA, Henneberg M, Lee C, Lukehart SA, Mabey DC, Roberts CA, Stodder ALW, Stone AC, Winingear S. (RS) 379
- Bacilo Calmette Guerin (BCG). Okafor CN, Momodu II. (RS) 289
- Biológicos en lepra: Revisión sistemática e informe de un caso. Cogen AL, Lebas E, De Barros B, Harnisch JP, Faber WR, Lockwood DN, Walker SL. (RS) 377
- Biopsias para el diagnóstico de la lepra histioide (La importancia de la técnica de la toma de). Rodrigues Daxbacher EL, Cabrera Pereira JP, Ramos de Oliveira S, Duarte Tortelly V, Carneiro S, Jeunon T. (RS) 281
- Borderline tuberculoide. Presentación de un caso (Lepra). Barrios González I, Florat Gutiérrez D,

Díaz Renón MT, Sucar Batista M. (AO)	395
Brasil (Incidencia y factores asociados con lepra entre convivientes de pacientes de lepra en). Silveira Silva Teixeira C, Moreira Pescarini J, Oliveira Alves FJ, Silva Nery J, Niskier Sanchez M, Teles C, Travassos Ichihara MY, Ramond A, Smeeth L, Fernandes Penna ML, Cunha Rodrigues L, Brickley EB, Oliveira Penna G, Lima Barreto M, Ribeiro Silva R de C. (RS)	375
Brasil: estudio transversal (Perfil epidemiológico y gravedad del eritema nodoso leproso en). Baima de Melo C, Silva de Sá BD, Carvalho Costa FA, Nunes Sarno E. (RS)	373
Buruli (Genética humana de la úlcera de). Manry J. (RS)	380
Buruli en Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos (Impacto de las enfermedades cutáneas sobre los niños con co-endemicidad lepra y úlcera de). Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamon B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
Buruli y la lepra están entrelazadas: Experiencias de pacientes sobre control integrado de casos de enfermedades cutáneas desatendidas tropicales en Liberia (La úlcera de). Prochazka M, Timothy J, Pullan R, Kollie K, Rogers E, Wright A, Palmer J. (RS)	291
Buruli y leishmaniasis cutánea en un paciente del Sudán: ¿Asociación por elección o casualidad? (Co-infección de úlcera de). Nail AMA, Tonga RA, Salih HM, Abuzeid N, Ahmed MH. (RS)	381
Buruli, 2010-2017, y análisis de las dianas del programa OMS 2014 (Epidemiología global de la úlcera de). Omansen TF, Erbowor-Becksen A, Yotsu R, van der Werf TS, Tiendrebeogo A, Grout L, Asiedu K. (RS)	290
Caída de la lepra en Europa: El ejemplo del norte de Portugal. Gonçaves G, Andrade I, Pinheiro C, Fine PEM. (RS)	373
Camagüey, Cuba. Años 1977-2018 (Comportamiento de la lepra en la provincia de). Atrio Mourriño CN, Rodríguez del Valle KM, Sánchez Sánchez M, Martín Ávila M, Rizo Méndez A, Mir García YG. (AO)	319
Chagas crónico y lepra dimorfa (Desafíos de las coinfecciones en la era de la pandemia del coronavirus 2019: Síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 en un paciente con enfermedad de). Shu Kurizky P, Penha Silva Cerqueira SR, Vilela Cunha D, Pires de Albuquerque C, Barbosa Aires R, Henrique da Mota LM, Martins Gomes C. (RS)	458
Chagas, leishmaniasis y esquistosomiasis: breve revisión (La búsqueda de medicamentos para). Santos SS, Araújo RV, Giarolla J, Seoud OE, Ferreira EI. (RS)	292
Clínico y epidemiológico en la zona noroeste de España (Lepra en el siglo XXI: estudio microbiológico). Barbeito Castiñeiras G, Mejuto B, Nieto AC, Santalla MJD, Guirao AA, Del Molino MLP. (RS)	376
Co-infección de úlcera de Buruli y leishmaniasis cutánea en un paciente del Sudán: ¿Asociación por elección o casualidad?. Nail AMA, Tonga RA, Salih HM, Abuzeid N, Ahmed MH. (RS)	381
Coinfecciones en la era de la pandemia del coronavirus 2019: Síndrome respiratorio agudo	

grave por coronavirus 2 en un paciente con enfermedad de Chagas crónico y lepra dimorfa (Desafíos de las). Shu Kurizky P, Penha Silva Cerqueira SR, Vilela Cunha D, Pires de Albuquerque C, Barbosa Aires R, Henrique da Mota LM, Martins Gomes C. (RS)	458
Comportamiento de la lepra en la provincia de Camagüey, Cuba. Años 1977-2018. Atrio Mouriño CN, Rodríguez del Valle KM, Sánchez Sánchez M, Martín Ávila M, Rizo Méndez A, Mir García YG. (AO)	319
Consejos sobre lepra y COVID-19. ILEP. Comunicaciones breves. (AO)	451
Control farmacológico de la infección por <i>Mycobacterium ulcerans</i> . Van der Werf TS, Barogui YT, Converse PJ, Phillips RO, Stienstra Y. (RS)	381
Control integrado de casos de enfermedades cutáneas desatendidas tropicales en Liberia (La úlcera de Buruli y la lepra están entrelazadas: Experiencias de pacientes sobre). Prochazka M, Timothy J, Pullan R, Kollie K, Rogers E, Wright A, Palmer J. (RS)	291
Convivientes de lepra con un elevado índice bacteriológico (Estudio de). Ramasamy S, Kumar A, Govindharaj P. (AO).....	361
Convivientes de pacientes de lepra en áreas endémicas presentan un perfil específico de inmunidad innata. Van Hooij A, Tió-Coma M, Verhard EM, Khatun M, Alam K, Tjon Kon Fat E, de Jong D, Sufian Chowdury A, Costjens P, Richardus JH, Geluk A. (RS)	459
Convivientes de pacientes de lepra en Brasil (Incidencia y factores asociados con lepra entre). Silveira Silva Teixeira C, Moreira Pescarini J, Oliveira Alves FJ, Silva Nery J, Niskier Sanchez M, Teles C, Travassos Ichihara MY, Ramond A, Smeeth L, Fernandes Penna ML, Cunha Rodrigues L, Brickley EB, Oliveira Penna G, Lima Barreto M, Ribeiro Silva R de C. (RS)	375
Coronavirus 2019: Síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 en un paciente con enfermedad de Chagas crónico y lepra dimorfa (Desafíos de las coinfecciones en la era de la pandemia del). Shu Kurizky P, Penha Silva Cerqueira SR, Vilela Cunha D, Pires de Albuquerque C, Barbosa Aires R, Henrique da Mota LM, Martins Gomes C. (RS)	458
Coronavirus, estigmatización (Lepra). Gómez Echevarría JR. Editorial. (AO)	393
Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos (Impacto de las enfermedades cutáneas sobre los niños con co-endemicidad lepra y úlcera de Buruli en). Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamón B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
COVID-19 (Consejos sobre lepra y). ILEP. Comunicaciones breves. (AO)	451
COVID-19 y enfermedades tropicales desatendidas en África: impactos, interacciones y consecuencias. Molyneux DH, Aboe A, Isiyaku S, Bush S. (RS)	463
COVID-19? (Aumentarán los casos de leproreacciones con la infección). Antunes DE, Bernardes Goulart IM, Goulart LR. (RS)	457
Cuba. Años 1977-2018 (Comportamiento de la lepra en la provincia de Camagüey). Atrio Mouriño CN, Rodríguez del Valle KM, Sánchez Sánchez M, Martín Ávila M, Rizo Méndez A, Mir García YG. (AO)	319

Cursos internacionales de leprología y dermatología tropical 2020. Noticias y eventos. (AO)	276
Cutáneas desatendidas tropicales en Liberia (La úlcera de Buruli y la lepra están entrelazadas: Experiencias de pacientes sobre control integrado de casos de enfermedades). Prochazka M, Timothy J, Pullan R, Kollie K, Rogers E, Wright A, Palmer J. (RS)	291
Cutáneas en países con pocos recursos (Impacto de las enfermedades). Mphande F. (RS)	380
Cutáneas sobre los niños con co-endemicidad lepra y úlcera de Buruli en Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos (Impacto de las enfermedades). Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamón B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
Dermatopatología (Infecciones emergentes: imitadores de patrones comunes observados en). Bravo FG. (RS)	286
Desafíos de las coinfecciones en la era de la pandemia del coronavirus 2019: Síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 en un paciente con enfermedad de Chagas crónico y lepra dimorfa. Shu Kurizky P, Penha Silva Cerqueira SR, Vilela Cunha D, Pires de Albuquerque C, Barbosa Aires R, Henrique da Mota LM, Martins Gomes C. (RS)	458
Desarrollo de LepReact, una prueba intradérmica para lepra paucibacilar e infección leve con <i>M. leprae</i> . Duthie MS, Pena MT, Khandar AP, Picone A, MacMillen Z, Truman RW, Adams LB, Reed SG. (RS)	371
Diagnóstico de la lepra histoide (La importancia de la técnica de la toma de biopsias para el). Rodrigues Daxbacher EL, Cabrera Pereira JP, Ramos de Oliveira S, Duarte Tortelly V, Carneiro S, Jeunon T. (RS)	281
Diagnóstico para identificar <i>Mycobacterium leprae</i> y <i>M. lepromatosis</i> (Aislamiento de <i>Mycobacterium lepromatosis</i> y desarrollo de técnicas moleculares de). Sharma R, Singh P, McCoy RC, Lenz SM, Donovan K, Ochoa MT, Estrada García I, Silva Miranda M, Jurado Santa Cruz F, Balagon MF, Stryjewska B, Scollard DM, Pena MT, Lahiri R, Williams DL, Truman RW, Adams LB. (RS)	460
Dimorfa (Desafíos de las coinfecciones en la era de la pandemia del coronavirus 2019: Síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 en un paciente con enfermedad de Chagas crónico y lepra). Shu Kurizky P, Penha Silva Cerqueira SR, Vilela Cunha D, Pires de Albuquerque C, Barbosa Aires R, Henrique da Mota LM, Martins Gomes C. (RS)	458
Discapacidad y recidiva en casos de lepra MB en Bangladesh, 10 años después del tratamiento con 6m MB-MDT. Butlin CR, Aung KJM, Withington S, Nicholls P, Alam K. (RS)	285
Docencia en la Fundación Jiménez Díaz. Noticias. (AO)	455
Endémicas presentan un perfil específico de inmunidad innata (Convivientes de pacientes de lepra en áreas). Van Hooij A, Tió-Coma M, Verhard EM, Khatun M, Alam K, Tjon Kon Fat E, de Jong D, Sufian Chowdury A, Costjens P, Richardus JH, Geluk A. (RS)	459

Endémicas y no endémicas basadas en el perfil de la respuesta de anticuerpos PGL-1 y detección PCR de DNA <i>Mycobacterium leprae</i> en torundas nasales entre niños sanos de Java Oriental, Indonesia (Transmisión de la lepra en áreas). Adriaty D, Rosita SP C, Iswahyudi, Wahyuni R, Agusni I, Izumi S. (RS)	457
Enfermedad de Hansen (lepra) y la exposición al armadillo en Arkansas: Una serie de casos (La). Carlock S, Fulton EH, Rosembaum E, Mukasa L, Gardner JM, Shalin SC, Kaley JR. (RS) ...	371
Enfermedad tropical desatendida? (¿Qué constituye una). Hotez PJ, Aksoy S, Brindley PJ, Kamhawi S. (RS)	287
Enfermedades cutáneas desatendidas tropicales en Liberia (La úlcera de Buruli y la lepra están entrelazadas: Experiencias de pacientes sobre control integrado de casos de). Prochazka M, Timothy J, Pullan R, Kollie K, Rogers E, Wright A, Palmer J. (RS)	291
Enfermedades tropicales desatendidas (Impacto de la crisis SARS-CoV-2 y su impacto sobre las). Chaumont C, Kamara K, Baring E, Palacio K, Power A, Lancaster W. (RS)	462
Enfermedades tropicales desatendidas en África: impactos, interacciones y consecuencias (COVID-19 y). Molyneux DH, Aboe A, Isiyaku S, Bush S. (RS)	463
Enfermedades tropicales desatendidas en Asia Oriental y el Pacífico (Auge y caída de las). Hotez PJ. (RS)	288
Enfermedades tropicales desatendidas: respuesta global efectiva a las prioridades locales relacionadas con la pobreza. Engels D, Zhou XN. (RS)	286
Epidemiología global de la úlcera de Buruli, 2010-2017, y análisis de las dianas del programa OMS 2014. Omansen TF, Erbowor-Becksen A, Yotsu R, van der Werf TS, Tiendrebeogo A, Grout L, Asiedu K. (RS)	290
Epidemiológico en la zona noroeste de España (Lepra en el siglo XXI: estudio microbiológico, clínico y). Barbeito Castiñeiras G, Mejuto B, Nieto AC, Santalla MJD, Guirao AA, Del Molino MLP. (RS)	376
Epidemiológico y gravedad del eritema nodoso leproso en Brasil: estudio transversal (Perfil). Baima de Melo C, Silva de Sá BD, Carvalho Costa FA, Nunes Sarno E. (RS)	373
Eritema nodoso leproso en Brasil: estudio transversal (Perfil epidemiológico y gravedad del). Baima de Melo C, Silva de Sá BD, Carvalho Costa FA, Nunes Sarno E. (RS)	373
España (Lepra en el siglo XXI: estudio microbiológico, clínico y epidemiológico en la zona noroeste de). Barbeito Castiñeiras G, Mejuto B, Nieto AC, Santalla MJD, Guirao AA, Del Molino MLP. (RS)	376
España :¿Se ha interrumpido la transmisión del <i>Mycobacterium leprae</i> ? (Lepra autóctona en). Suárez García I, Gómez Barroso D, Fine PEM. (RS)	460
Esquistosomiasis: breve revisión (La búsqueda de medicamentos para Chagas, leishmaniasis y). Santos SS, Araújo RV, Giarolla J, Seoud OE, Ferreira EI. (RS)	292

Estados Unidos (Lepra: un caso poco frecuente de neuropatía periférica infecciosa en). Oo YM, Paez A, Brown R. (RS)	372
Estigmatización (Lepra, coronavirus). Gómez Echevarría JR. Editorial. (AO)	393
Estudio de convivientes de lepra con un elevado índice bacteriológico. Ramasamy S, Kumar A, Govindharaj P. (AO).....	361

F - J

Farmacológico de la infección por <i>Mycobacterium ulcerans</i> (Control). Van der Werf TS, Barogui YT, Converse PJ, Phillips RO, Stienstra Y. (RS)	381
Fenómeno de Lucio ampollar. Presentación de un caso con clínica exuberante. Lezcano L, Di Martino Ortiz B, Rodríguez M, Bolla de Lezcano L. (AO)	239
Fenómeno de Lucio: secuela de lepra desatendida. Ya SNC, Muhamad R, Zakaria R, Ishak A, Abdullah WNH. (RS).....	282
Formación al personal sanitario de la AISE, 2020. Gómez Echevarría JR. Noticias y eventos. (AO)	275
Genética de la lepra (Avances en la inmunología y). Mi Z, Liu H, Zhang F. (RS)	378
Genética humana de la úlcera de Buruli. Manry J. (RS).....	380
Historia evolutiva del <i>Mycobacterium leprae</i> en las islas del Pacífico. Blevins KE, Crane AE, Lum C, Furuta K, Fox K, Stone AC. (RS)	461
Impacto de la crisis SARS-CoV-2 y su impacto sobre las enfermedades tropicales desatendidas. Chaumont C, Kamara K, Baring E, Palacio K, Power A, Lancaster W. (RS)	462
Impacto de las enfermedades cutáneas en países con pocos recursos. Mphande F. (RS)	380
Impacto de las enfermedades cutáneas sobre los niños con co-endemicidad lepra y úlcera de Buruli en Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos. Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamon B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
Incidencia y factores asociados con lepra entre convivientes de pacientes de lepra en Brasil. Silveira Silva Teixeira C, Moreira Pescarini J, Oliveira Alves FJ, Silva Nery J, Niskier Sanchez M, Teles C, Travassos Ichihara MY, Ramond A, Smeeth L, Fernandes Penna ML, Cunha Rodrigues L, Brickley EB, Oliveira Penna G, Lima Barreto M, Ribeiro Silva R de C. (RS)	375
Infección por <i>Mycobacterium ulcerans</i> (Control farmacológico de la). Van der Werf TS, Barogui YT, Converse PJ, Phillips RO, Stienstra Y. (RS)	381
Infecciones emergentes: imitadores de patrones comunes observados en dermatopatología. Bravo FG. (RS)	286
Infecciones por protozoos en viajeros e inmigrantes (Actualización sobre las principales). Norman FF, Comeche B, Chamorro S, Pérez Molina JA, López Vélez R. (RS)	289

Influencia del poder colonial sobre la población y la naturaleza determinaron los asentamientos de la enfermedad de Hansen en Surinam (La). Menke H, Pieters T, Menke J. (AO) ...	411
Inmunidad innata (Convivientes de pacientes de lepra en áreas endémicas presentan un perfil específico de). Van Hooij A, Tió-Coma M, Verhard EM, Khatun M, Alam K, Tjon Kon Fat E, de Jong D, Sufian Chowdury A, Costjens P, Richardus JH, Geluk A. (RS)	459
Inmunología y genética de la lepra (Avances en la). Mi Z, Liu H, Zhang F. (RS)	378
Jornada mundial contra la lepra en Nicaragua. Caballero Jiménez N. Noticias y eventos. (AO)	273

L - O

Leishmaniasis cutánea (Presentación clínica y respuesta a la terapia en niños con). Suprien C, Rocha PN, Teixeira M, Carvalho LP, Guimarães LH, Bonvoisin T, Machado PRL, Carvalho EM, (RS)	292
Leishmaniasis cutánea en el departamento de urgencias (Evaluación y tratamiento de la). McGhee S, Angus N, Finnegan A, Lewis-Pierre L, Ortega J. (RS)	288
Leishmaniasis cutánea en un paciente del Sudán: ¿Asociación por elección o casualidad? (Co-infección de úlcera de Buruli y). Nail AMA, Tonga RA, Salih HM, Abuzeid N, Ahmed MH. (RS)	381
Leishmaniasis y esquistosomiasis: breve revisión (La búsqueda de medicamentos para Chagas). Santos SS, Araújo RV, Giarolla J, Seoud OE, Ferreira EI. (RS)	292
Lepra (Enfermedad de Hansen); La OMS, el valor y el mito de la "eliminación". Winterburns M, Houghton F, Lama S, Cosgrove B. (RS)	284
Lepra autóctona en España: ¿Se ha interrumpido la transmisión del <i>Mycobacterium leprae</i> ? Suárez García I, Gómez Barroso D, Fine PEM. (RS)	460
Lepra borderline tuberculoide. Presentación de un caso. Barrios González I, Florat Gutiérrez D, Díaz Renón MT, Sucar Batista M. (AO)	395
Lepra en el siglo XXI: estudio microbiológico, clínico y epidemiológico en la zona noroeste de España. Barbeito Castiñeiras G, Mejuto B, Nieto AC, Santalla MJD, Guirao AA, Del Molino MLP. (RS)	376
Lepra en el siglo XXI: situación y manejo actual de la lepra en el Amazonas brasileño. Gómez Mas S, Olaizola Díaz R. (AO)	325
Lepra están entrelazadas: Experiencias de pacientes sobre control integrado de casos de enfermedades cutáneas desatendidas tropicales en Liberia (La úlcera de Buruli y la). Prochazka M, Timothy J, Pullan R, Kollie K, Rogers E, Wright A, Palmer J. (RS)	291
Lepra histioide. A propósito de un caso. Barrios González I, Florat Gutiérrez D, Díaz Renón MT. (AO)	247

Lepra histoide (La importancia de la técnica de la toma de biopsias para el diagnóstico de la). Rodrigues Daxbacher EL, Cabrera Pereira JP, Ramos de Oliveira S, Duarte Tortelly V, Carneiro S, Jeunon T. (RS)	281
Lepra infantil. Presentación de tres casos. Rodríguez del Valle KM, Atrio Mouriño CN, Mir García YG, Rizo Méndez A, Sánchez Sánchez MS. (AO)	253
Lepra y COVID-19. Torres P. Editorial (AO)	301
Lepra y úlcera de Buruli en Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos (Impacto de las enfermedades cutáneas sobre los niños con co-endemicidad). Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamon B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
Lepra, coronavirus, estigmatización. Gómez Echevarría JR. Editorial. (AO)	393
Lepra: a propósito de tres casos de presentación atípica. Gutiérrez L, Centurión I, Elli M, Rivelli V, Gorostiaga G, Celias L, Montoya C, Aldama A. (AO)	401
Lepra: un caso poco frecuente de neuropatía periférica infecciosa en Estados Unidos. Oo YM, Paez A, Brown R. (RS)	372
LepReact, una prueba intradérmica para lepra paucibacilar e infección leve con <i>M. leprae</i> (Desarrollo de). Duthie MS, Pena MT, Khandar AP, Picone A, MacMillen Z, Truman RW, Adams LB, Reed SG. (RS)	371
Leprorreacciones con la infección COVID-19? (¿Aumentarán los casos de). Antunes DE, Bernardes Goulart IM, Goulart LR. (RS)	457
<i>M. leprae</i> (Desarrollo de LepReact, una prueba intradérmica para lepra paucibacilar e infección leve con). Duthie MS, Pena MT, Khandar AP, Picone A, MacMillen Z, Truman RW, Adams LB, Reed SG. (RS)	371
Medicamentos contra la lepra (Metabolismo e interacción de los). George J. (RS).....	378
Medicamentos para Chagas, leishmaniasis y esquistosomiasis: breve revisión (La búsqueda de). Santos SS, Araújo RV, Giarolla J, Seoud OE, Ferreira EI. (RS)	292
Metabolismo e interacción de los medicamentos contra la lepra. George J. (RS)	378
Microbiológico, clínico y epidemiológico en la zona noroeste de España (Lepra en el siglo XXI: estudio). Barbeito Castiñeiras G, Mejuto B, Nieto AC, Santalla MJD, Guirao AA, Del Molino MLP. (RS)	376
Minociclina (Tratamiento de un caso de lepra rifampicina resistente con el tratamiento alternativo recomendado por la OMS de ofloxacino y). Lavania M, Darlong J, Reddy A, Ahuja M, Singh I, Turankar RP, Sengupta U. (RS)	285
Mortalidad por lepra y política sanitaria. Argentina, 1980 a 2014. Peranovich A, Celton D. (RS)	283
<i>Mycobacterium leprae</i> ? (Lepra autóctona en España: ¿Se ha interrumpido la transmisión del). Suárez García I, Gómez Barroso D, Fine PEM. (RS)	460

<i>Mycobacterium lepromatosis</i> y desarrollo de técnicas moleculares de diagnóstico para identificar <i>Mycobacterium leprae</i> y <i>M. lepromatosis</i> (Aislamiento de). Sharma R, Singh P, McCoy RC, Lenz SM, Donovan K, Ochoa MT, Estrada García I, Silva Miranda M, Jurado Santa Cruz F, Balagon MF, Stryjewska B, Scollard DM, Pena MT, Lahiri R, Williams DL, Truman RW, Adams LB. (RS)	460
<i>Mycobacterium ulcerans</i> (Control farmacológico de la infección por). Van der Werf TS, Barogui YT, Converse PJ, Phillips RO, Stienstra Y. (RS)	381
Neuropatía periférica infecciosa en Estados Unidos (Lepra: un caso poco frecuente de). Oo YM, Paez A, Brown R. (RS)	372
Nicaragua (Jornada mundial contra la lepra en). Caballero Jiménez N. Noticias y eventos. (AO)	273
Niños con co-endemicidad lepra y úlcera de Buruli en Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos (Impacto de las enfermedades cutáneas sobre los). Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamon B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
Nuevas pautas del tratamiento O.M.S. Gómez Echevarría JR. Editorial. (AO)	237
Oculares en pacientes con lepra (Afecciones). Osorio Illas L, González MES, Ambos Frutos I, Vilches Lescaille DDLC, Hurtado Gascón LC, Fernández Mora L. (AO)	303
Ofloxacino y minociclina (Tratamiento de un caso de lepra rifampicina resistente con el tratamiento alternativo recomendado por la OMS de). Lavania M, Darlong J, Reddy A, Ahuja M, Singh I, Turankar RP, Sengupta U. (RS)	285

P - U

Patogénesis de la lepra: contribución de la subversión del metabolismo celular del huésped hacia la persistencia bacteriana, la progresión de la enfermedad y la transmisión (Nuevas ideas sobre la). Santos de Macedo C, Alves Lara F, Olmo Pinheiro R, Schmitz V, de Berrêdo Pinho M, Moura Pereira G, Vidal Pessolani MC. (RS)	281
Paucibacilar e infección leve con <i>M. leprae</i> (Desarrollo de LepReact, una prueba intradérmica para lepra). Duthie MS, Pena MT, Khandar AP, Picone A, MacMillen Z, Truman RW, Adams LB, Reed SG. (RS)	371
Paucibacilar en la notificación global de casos de lepra (Porcentajes variables de casos de lepra). Butlin CR, Lockwood DNJ. (AO)	441
PCR de DNA <i>Mycobacterium leprae</i> en torundas nasales entre niños sanos de Java Oriental, Indonesia (Transmisión de la lepra en áreas endémicas y no endémicas basadas en el perfil de la respuesta de anticuerpos PGL-1 y detección). Adriaty D, Rosita SP C, Iswahyudi, Wahyuni R, Agusni I, Izumi S. (RS)	457
Perfil epidemiológico y gravedad del eritema nodoso leproso en Brasil: estudio transversal. Baima de Melo C, Silva de Sá BD, Carvalho Costa FA, Nunes Sarno E. (RS)	373

Porcentajes variables de casos de lepra paucibacilar en la notificación global de casos de lepra. Butlin CR, Lockwood DNJ. (AO)	441
Portugal (Caída de la lepra en Europa: El ejemplo del norte de). Gonçalves G, Andrade I, Pinheiro C, Fine PEM. (RS)	373
Prevención de la transmisión de la lepra: escenario actual. Palit A, Kar HK. (RS)	283
Profilaxis post-exposición para lepra con dosis única de rifampicina: manual para su implementación. Barth-Laeggi T, Cavaliero A, Aerts A, Anand S, Arif M, Ay SS, Aye TM, Banstola NL, Baskota R, Blaney D, Bonenberger M, Van Brakel W, Cross H, Das VK, Budiawan T, Fernando N, Gani Z, Greter H, Ignotti E, Kamara D, Kasang C, Kömm B, Kumar A, Lay S, Mieras L, Mirza F, Mutayoba B, Njako B, Pakasi T, Richardus JH, Saunderson P, Smith CS, Stäheli R, Suriyarachchi, Shwe T, Tiwari A, Wijesinghe MSD, Van Berkel J, Vander Plaetse B, Virmond M, Steinmann P. (AO)	263
Recidiva en casos de lepra MB en Bangladesh, 10 años después del tratamiento con 6m MB-MDT (Discapacidad y). Butlin CR, Aung KJM, Withington S, Nicholls P, Alam K. (RS)	285
Reservorios y rutas de transmisión de la lepra: Revisión sistemática. Ploemacher T, Faber WR, Menke H, Rutten V, Pieters T. (RS)	374
Rifampicina resistente con el tratamiento alternativo recomendado por la OMS de ofloxacino y minociclina (Tratamiento de un caso de lepra). Lavania M, Darlong J, Reddy A, Ahuja M, Singh I, Turankar RP, Sengupta U. (RS)	285
Rifampicina: manual para su implementación (Profilaxis post-exposición para lepra con dosis única de). Barth-Laeggi T, Cavaliero A, Aerts A, Anand S, Arif M, Ay SS, Aye TM, Banstola NL, Baskota R, Blaney D, Bonenberger M, Van Brakel W, Cross H, Das VK, Budiawan T, Fernando N, Gani Z, Greter H, Ignotti E, Kamara D, Kasang C, Kömm B, Kumar A, Lay S, Mieras L, Mirza F, Mutayoba B, Njako B, Pakasi T, Richardus JH, Saunderson P, Smith CS, Stäheli R, Suriyarachchi, Shwe T, Tiwari A, Wijesinghe MSD, Van Berkel J, Vander Plaetse B, Virmond M, Steinmann P. (AO)	263
SARS-CoV-2 y su impacto sobre las enfermedades tropicales desatendidas (Impacto de la crisis). Chaumont C, Kamara K, Baring E, Palacio K, Power A, Lancaster W. (RS)	462
Sudán: ¿Asociación por elección o casualidad? (Co-infección de úlcera de Buruli y leishmaniasis cutánea en un paciente del). Nail AMA, Tonga RA, Salih HM, Abuzeid N, Ahmed MH. (RS)	381
Surinam (La influencia del poder colonial sobre la población y la naturaleza determinaron los asentamientos de la enfermedad de Hansen en). Menke H, Pieters T, Menke J. (AO)	411
Transmisión de la lepra en áreas endémicas y no endémicas basadas en el perfil de la respuesta de anticuerpos PGL-1 y detección PCR de DNA <i>Mycobacterium leprae</i> en torundas nasales entre niños sanos de Java Oriental, Indonesia. Adriaty D, Rosita SP C, Iswahyudi, Wahyuni R, Agusni I, Izumi S. (RS)	457
Transmisión de la lepra: escenario actual (Prevención de la). Palit A, Kar HK. (RS)	283

Transmisión de la lepra: Revisión sistemática (Reservorios y rutas de). Ploemacher T, Faber WR, Menke H, Rutten V, Pieters T. (RS)	374
Transmisión del <i>Mycobacterium leprae</i> ? (Lepra autóctona en España: ¿Se ha interrumpido la). Suárez García I, Gómez Barroso D, Fine PEM. (RS)	460
Tratamiento con 6m MB-MDT (Discapacidad y recidiva en casos de lepra MB en Bangladesh, 10 años después del). Butlin CR, Aung KJM, Withington S, Nicholls P, Alam K. (RS)	285
Tratamiento de un caso de lepra rifampicina resistente con el tratamiento alternativo recomendado por la OMS de ofloxacino y minociclina. Lavania M, Darlong J, Reddy A, Ahuja M, Singh I, Turankar RP, Sengupta U. (RS)	285
Tratamiento O.M.S (Nuevas pautas del). Gómez Echevarría JR. Editorial. (AO)	237
Treponémicas en el presente y el pasado (Avances en los conocimientos sobre enfermedades). Baker BJ, Crane-Kramer G, Dee MW, Gregoricka LA, Henneberg M, Lee C, Lukehart SA, Mabey DC, Roberts CA, Stodder ALW, Stone AC, Winingear S. (RS)	379
Úlcera de Buruli (Genética humana de la). Manry J. (RS)	380
Úlcera de Buruli en Costa de Marfil: Un estudio de distintos métodos (Impacto de las enfermedades cutáneas sobre los niños con co-endemicidad lepra y). Yotsu RR, Comoé CC, Ainyakou GT, Konan N, Akpa A, Yao A, Aké J, Vagamón B, Abbet R, Bedimo R, Hay R. (RS)	382
Úlcera de Buruli y la lepra están entrelazadas: Experiencias de pacientes sobre control integrado de casos de enfermedades cutáneas desatendidas tropicales en Liberia (La). Prochazka M, Timothy J, Pullan R, Kollie K, Rogers E, Wright A, Palmer J. (RS)	291
Úlcera de Buruli y leishmaniasis cutánea en un paciente del Sudán: ¿Asociación por elección o casualidad? (Co-infección de). Nail AMA, Tonga RA, Salih HM, Abuzeid N, Ahmed MH. (RS)	381
Úlcera de Buruli, 2010-2017, y análisis de las dianas del programa OMS 2014 (Epidemiología global de la). Omansen TF, Erbowor-Becksen A, Yotsu R, van der Werf TS, Tiendrebeogo A, Grout L, Asiedu K. (RS)	290

Índice Alfabético de Autores

A

Atrio Mouriño CN: 253, 319
Abbet R: 382
Abdullah WNHW: 282
Aboe A: 463
Abuzeid N: 381
Adams LB: 371, 461
Adriaty D: 457
Aerts A: 263
Agusni I: 457
Ahmed MH: 381
Ahuja M: 285
Ainyakou GT: 382
Aké J: 382
Akpa A: 382
Aksoy S: 287
Alam K: 285, 459
Aldama A: 401
Alves Lara F: 281
Ambos Frutos I: 303
Anand S: 263
Andrade I: 373
Angus N: 288
Antunes DE: 457
Araújo RV de: 292
Arif M: 263
Asiedu K: 290
Aung KJM: 285
Ay SS: 263
Aye TM: 263

B

Baima de Melo C: 373
Baker BJ: 379
Balagon MF: 460
Banstola NL: 263
Barbeito Castiñeiras G: 376
Barbosa Aires R: 458
Baring E: 462
Barogui YT: 381

Barrios González I: 247, 395
Barros B de: 377
Barth-Jaeggi T: 263
Baskota R: 263
Bedimo R: 382
Bernardes Goulart IM: 457
Berrêdo Pinho M de: 281
Blaney D: 263
Blevins KE: 461
Bolla de Lezcano L: 239
Bonenberger M: 263
Bonvoisin T: 292
Bravo FG: 286
Brickley EB: 375
Brindley PJ: 287
Brown R: 372
Budiawan T: 263
Bush S: 463
Butlin CR: 285, 441

C/CH

Caballero N: 273
Cabrera Pereira JP: 281
Carlock S: 371
Carneiro S: 281
Carvalho Costa FA: 373
Carvalho EM: 292
Carvalho LP: 292
Cavaliero A: 263
Celas L: 401
Celton D: 283
Centurión I: 401
Chamorro S: 289
Chaumont C: 462
Cogen AL: 377
Comeche B: 289
Comoé CC: 382
Converse PJ: 381
Cosgrove B: 284
Costjens P: 459

Crane AE: 461
Crane-Kramer G: 379
Cross H: 263
Cunha Rodrigues L: 375

D

Di Martino B: 239
Darlong J: 285
Das VK: 263
De Jong D: 459
Dee MW: 379
Díaz Renón MT: 247, 395
Donovan K: 460
Duarte Tortelly V: 281
Duthie MS: 371

E

Engels D: 286
Elli M: 401
Erborow-Becksen A: 290
Estrada García I: 460

F

Faber WR: 374, 377
Fernandes Penna ML: 375
Fernández Mora L: 303
Fernando N: 263
Ferreira EI: 292
Fine PEM: 373
Florat D: 247, 395
Fox K: 461
Fulton EH: 371
Furuta K: 461

G

Gani Z: 263
Gardner JM: 371
Geluk A: 459
George J: 378
Giarolla J: 292

Gómez Barroso D: 460
Gómez Echevarría JR: 237,
275, 393
Gómez Mas S: 325

H

Harnisch JP: 377
Hay R: 382
Henneberg M: 379
Henrique da Mota LM: 458
Hotez PJ: 287, 288
Houghton F: 284
Hurtado Gascón LC: 303

I

Ignotti E: 263
Ishak A: 282
Isiyaku S: 463
Iswahyudi: 457
Izumi S: 457

J

Jeunon T: 281
Jurado Santa Cruz F: 460

K

Kaley JR: 371
Kamara D: 263
Kamara K: 462
Kamhawi S: 287
Kar HK: 283
Kasang C: 263
Khandar AP: 371
Khatun M: 459
Kollie K: 291
Kömm B: 263
Konan N: 382
Kumar A: 263
Kumar A: 361

L

Lahiri R: 460
Lama S: 284

Lancaster W: 462
Lavana M: 285
Lay S: 263
Lebas E: 377
Lee C: 379
Lenz SM: 460
Lewis-Pierre L: 288
Lezcano L: 239
Lima Barreto M: 375
Liu H: 378
Lockwood DN: 377, 441
López Vélez R: 289
Lukehart SA: 379
Lum C: 461

M

Mabey DC: 379
Machado PRL: 292
MacMillen Z: 371
Manry J: 380
Martín Ávila M: 319
Martins Gomes C: 458
McCoy RC: 460
McGhee S: 288
Mejuto B: 376
Menke H: 374, 411
Menke J: 411
Mi Z: 378
Mieras L: 263
Mir García YG: 253, 319
Mirza F: 263
Molino MLP del: 376
Momodu II: 289
Montoya C: 401
Moreira Pescarini J: 375
Moura Pereira G: 281
Mphande F: 380
Muhamad R: 282
Mukasa L: 371
Mutayoba B: 263

N

Njako B: 263

Nail AMA: 381
Nicholls P: 285
Nieto AC: 376
Niskier Sánchez M: 375
Norman FF: 289
Nunes Sarno E: 373

O

Ochoa MT: 460
Okafor CN: 289
Olaizola Díaz R: 325
Oliveira Alves FJ: 375
Oliveira Penna G: 375
Olmo Pinheiro R: 281
Omansen TF: 290
Oo YM: 372
Ortega J: 288
Osorio Illas L: 303

P/Q

Paez A: 372
Pakasi T: 263
Palacio K: 462
Palit A: 283
Palmer J: 291
Pena MT: 371, 460
Penha Silva Cerqueira SR:
458
Peranovich A: 283
Pérez Molina JA: 289
Phillips RO: 381
Picone A: 371
Pieters T: 374, 411
Pinheiro C: 373
Pires de Albuquerque C: 458
Ploemacher T: 374
Power A: 462
Prochazka M: 291
Pullan R: 291

R

Ramasamy S: 361
Ramond A: 375

Ramos de Oliveira S: 281
Reddy A: 285
Reed SG: 371
Ribeiro Silva de C: 375
Richardus JH: 263, 459
Rivelli V: 401
Rizo Méndez A: 253, 319
Roberts CA: 379
Rocha PN: 292
Rodrigues Baxbacher EL:
281
Rodríguez del Valle KM: 253,
319
Rodríguez M: 239
Rogers E: 291
Rosembaum E: 371
Rosita SP C: 457
Rutten V: 374

S

Salih HM: 381
Sánchez Sánchez MS: 253,
319
Santalla MJD: 376
Santos de Macedo C: 281
Santos SS: 292
Saunderson P: 263
Schmitz V: 281
Scollard DM: 460
Sengupta U: 285
Seoud OE: 292
Shalin SC: 371
Sharma R: 460
Shu Kurizky P: 458
Shwe T: 263
Silva de Sá BD: 373
Silva Miranda M: 460
Silva Nery J: 375
Silveira Silva Teixeira C: 375
Singh I: 285
Singh P: 460
Smeeth L: 375
Smith CS: 263

Stäheli R: 263
Steinmann P: 263
Stienstra Y: 381
Stodder ALW: 379
Stone AC: 379
Stone AC: 461
Stryjewska B: 460
Suárez García I: 460
Sucar Batista M: 395
Sufian Chowdury A: 459
Suprien C: 292
Suriyarachchi N: 263

T

Teixeira M: 292
Teles C: 375
Tiendrebeogo A: 290
Timothy J: 291
Tió-Coma M: 459
Tiwari A: 263
Tjon Kon Fat E: 459
Tonga RA: 381
Torres P: 301
Travassos Ichihara MY: 375
Truman RW: 371, 461
Turankar RP: 285

U / V

Vagamom B: 382
Van Berkel J: 263
Van Brakel W: 263
Van der Werf TS: 381
Van Hooij A: 459
Vander Plaetse B: 263
Verhard EM: 459
Vidal Pessolani MC: 281
Vilches Lescaille DDLC: 303
Vilela Cunha D: 458
Virmond M: 263

W

Wahyuni R: 457
Walker SL: 377

Werf TS van der: 290
Wijesinghe MSD: 263
Williams DL: 461
Winingear S: 379
Winterburn M: 284
Withington S: 285
Wright A: 291

X / Y / Z

Ya SNC: 282
Yao A: 382
Yotsu R: 290
Yotsu RR: 382
Zakaria R: 282
Zhang F: 378
Zhou XN: 286

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

No
necesita
sello



fontilles
salud  desarrollo

Apartado 112FD/4600010
46080 Valencia

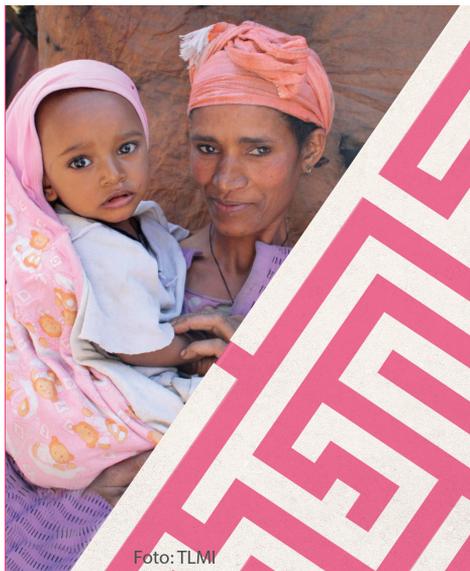


Foto: TLMI

MUJERES Y NIÑAS CON LEPRO
**LLEGAR A ELLAS,
LLEGAR A TIEMPO**

fontilles
salud  desarrollo



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

Banco Santander:
IBAN/BIC: ES42 0049 3564 65 2014015186

fecha y firma