

SUMARIO

EDITORIAL

- 5 Úlcera de Buruli: una enfermedad "menos" olvidada. JOSÉ RAMÓN GÓMEZ ECHEVARRÍA.

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

- 7 Enfermedad de Hansen y ginecomastia. CELESTE VALIENTE REBULL, ROMINA CONTRERAS, LOURDES RODRÍGUEZ, BEATRIZ DI MARTINO ORTIZ, ANA RAMÍREZ, MIRTHA RODRÍGUEZ MASI, OILDA KNOPFELMACHER, LOURDES BOLLA DE LEZCANO.
- 17 El proyecto de la Fundación Fontilles en la región del Norte Araguaia: desde 1996 a 2013. CÁTIA FERREIRA MARTINS
- 31 Control de la lepra y contagionismo en Surinam. HENK E MENKE, STEPHEN SNELDERS, TOINE PIETERS.
- 45 La lepra infantil en la era post-eliminación de la lepra: análisis retrospectivo de las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad durante once años en un hospital de referencia en el norte de la india. SUNIL DOGRA, TARUM NARANG, GEETI KHULLAR, RAMESH KUMAR Y UMA NAHAR SAIKIA.

CARTA AL EDITOR

- 63 Constatación al papel de la búsqueda de contactos y estrategias de prevención en la interrupción de la transmisión de la lepra – quimioprofilaxis: llamamiento para una mayor investigación. DIANA LOCKWOOD, P. KRISHNAMURTHY, VIJAY PANNIKAR, GERSON PENNA.

NOTICIAS Y EVENTOS

- 67 IV Seminario "Salud y Cooperación para el Desarrollo".
- 68 Cursos Internacionales de Leprología 2015.
- 70 Próximas reuniones y congresos.

71 RESÚMENES SELECCIONADOS



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)	Stanford, John L. (UK)
Fuentes Morales, Lesny Ruth (Honduras)	Vijayakrishnan, B (India)

PUBLICACIÓN INCLUIDA EN

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

IMPRIME

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.

ÚLCERA DE BURULI: UNA ENFERMEDAD “MENOS” OLVIDADA

Comenzamos a trabajar en úlcera de Buruli a finales del siglo pasado. Nuestros primeros pasos supusieron ponernos en contacto con una enfermedad muy agresiva que guardaba relación con la que el Sanatorio de Fontilles siempre ha tratado, la lepra. Su causa es un germen de la misma familia *M. ulcerans*, y es una afectación fundamentalmente cutánea.

Nuestro contacto inicial con la enfermedad fue en Costa de Marfil, en el distrito de Sakassou, lugar en el que se describió el primer caso de úlcera de Buruli en este país. Al llegar allí nos encontramos con una realidad un tanto trágica: grandes úlceras, colectivo joven afectado, sin existencia de medicación.

A partir de 1998 la OMS, los Programas de los Ministerios de Salud de los países más afectados (Costa de Marfil, Benin, Togo, Ghana...) con el apoyo de importantes fundaciones como la Nippon Foundation, establecieron la Iniciativa Global para la Úlcera de Buruli con el objetivo de coordinar el control y los esfuerzos en la investigación para esta enfermedad.

Desde entonces, se han realizado reuniones anuales en la sede de la OMS en Ginebra para la coordinación del trabajo en el control de úlcera de Buruli. Ha sido éste el motor, el engranaje en el que los avances en el control de esta enfermedad han conseguido importantes mejoras, hasta el punto de que ya en el año 2005 la OMS aconsejó el uso de un tratamiento específico con antibióticos contra esta enfermedad (rifampicina y estreptomina).

En el año 2009 se desarrolló en Benin (Cotonou) una nueva declaración en la lucha contra esta enfermedad en la que se aconsejaron nuevos pasos.

Acudimos como en los últimos años a la reunión que se ha celebrado en marzo de 2015 en Ginebra, y desde los primeros tiempos hasta ahora han sido numerosos los avances que por el interés de estructuras importantes —desde el punto de vista económico y sanitario—, hemos conseguido. La úlcera de Buruli no es aquella “maladie mystérieuse” de finales de siglo, trágica y desconocida. Se sigue avanzando en las características del germen, en los mecanismos de transmisión, en nuevos tratamientos, más accesibles para la población por ser de uso oral. Cada país afectado ha mostrado sus progresos, el avance en el diagnóstico precoz, la utilización de medios laboratoriales de diagnóstico específico que se han conseguido ya en las ciudades importantes de los países afectados, comenzamos a valorar las secuelas que la enfermedad dejó a los pacientes en décadas anteriores, como poder resolver estas discapacidades que a muchas personas afectan en su vida diaria. Tan sólo el interés científico y también el apoyo económico de estructuras sociosanitarias nos ha permitido que una enfermedad olvidada sea hoy una enfermedad menos olvidada en la que hemos avanzado.

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Director Médico Lepra, Fontilles

ENFERMEDAD DE HANSEN Y GINECOMASTIA

Celeste Valiente Rebull¹, Lourdes Rodríguez², Romina Contreras³, Beatriz Di Martino Ortiz⁴,
Mirtha Rodríguez Masi⁵, Oilda Knopfmacher⁶, Lourdes Bolla de Lezcano⁷

¹Residente de dermatología.

²Jefe de Residentes de dermatología.

³Dermatólogo. Auxiliar de la docencia.

⁴Profesor asistente de dermatología. Dermatopatólogo.

⁵Profesor adjunto de dermatología. Jefe de Sala.

⁶Profesor titular de dermatología.

⁷Profesor titular de dermatología. Jefe de Cátedra.

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

(Recibido el 12/01/2015; Aceptado para su publicación 13/02/2015)

RESUMEN

La lepra es una de las causas de ginecotelia, sin embargo poco se ha publicado sobre este signo común y generalmente ignorado. La prevalencia de ginecomastia, una complicación bien conocida de la lepra en pacientes varones adultos, es poco reportada. El tratamiento temprano tiene un efecto notable en la reducción de la misma.

Presentamos el caso de un varón con lepra multibacilar con ginecotelia y ginecomastia, en el curso de la enfermedad.

PALABRAS CLAVES: ginecomastia, lepra, multibacilar.

SUMMARY

Leprosy is one of the causes of gynaecothelia, however little has been published on this common and generally ignored sign. The prevalence of gynecomastia, a well known leprosy complication in adult male patients, is little reported. Early treatment has a marked effect in reducing it.

Here we present the case of a man with multibacillary leprosy who had been associated gynaecothelia and gynecomastia in the course of the disease.

KEYWORDS: gynecomastia, leprosy, multibacillary

INTRODUCCIÓN

La lepra o Hanseniasis es una infección granulomatosa crónica, causada por el bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) *Mycobacterium leprae*.¹ La misma presenta baja morbilidad.²

Correspondencia a: Prof. Dra. Beatriz María Di Martino Ortiz. Perú 1019 casi Artigas. Tel y Fax: 595 21 328 5600. E-mail: beatrizdimartino@gmail.com. Asunción-Paraguay.

El diagnóstico es clínico, anatomopatológico y baciloscópico.^{1,2,3} El tratamiento se realiza con la poliquimioterapia que emplea esquemas basados en la clasificación operacional: paucibacilar y multibacilar.^{1,2,3}

Se diagnostica un caso de lepra si una persona presenta una o más de las siguientes características y requiere de quimioterapia: 1. lesión o lesiones de piel; 2. con pérdida de la sensibilidad; 3. comprometimiento de nervio con engrosamiento; y 4. baciloscopia positiva.^{1,2}

La ginecomastia es una proliferación benigna del componente glandular de la mama masculina y es causada por un aumento en la tasa de la actividad estrogénica y androgénica³. Se define ginecotelia como el agrandamiento de los pezones.⁴

La ginecomastia durante el curso de la lepra lepromatosa es bien conocida. Puede estar asociada con hipertrofia del pezón. El desequilibrio hormonal y exceso relativo de estrógeno se cree que es la causa de la ginecomastia.⁴

CASO CLÍNICO

Varón, 37 años de edad, procedente de área rural del Paraguay, con diagnóstico de lepra lepromatosa (LL) con BAAR 6+ hace 2 años (Agosto de 2012) (Figuras 1 y 2). Fue tratado durante un mes con el esquema multibacilar de la OMS, que abandona.

Acude a consulta nuevamente en Mayo de 2014, acompañando a su madre, ya que la misma presenta diagnóstico de lepra dimorfa lepromatosa (LDL) con BAAR negativo.

El paciente refiere nuevas lesiones algunas dolorosas y aumento progresivo del tamaño de mamas de tres años de evolución. Al interrogatorio dirigido refiere también disminución de la libido e impotencia sexual en los últimos años.

Examen físico:

- Múltiples máculas y placas hiperpigmentadas y eritematosas entre 1 a 4 cm de diámetros, límites difusos, bordes irregulares, que asientan en todo el cuerpo,
- Múltiples nódulos eritematosos, algunos dolorosos, de 1 a 2 cm de diámetros, límites netos, bordes regulares, en abdomen y miembros,
- Múltiples placas hipocrómicas con descamación furfurácea de 1 a 3 cm diámetros, límites netos, bordes regulares, en escote, espalda,
- Lóbulos de ambas orejas en badajo de campana.
- Manos y pies suculentos.
- Alopecia de cola de cejas y pestañas, ausencia de vellos en axilas, distribución ginecoide de vello púbico.
- Ginecomastia.

Laboratorios:

Hemograma: Hb: 9,82 mg/dl; Hto: 32%; GB: 9980; N: 83%; L: 11%; Eo: 6%; Plaquetas: 316.000

Perfil hormonal: Estradiol: 76 pg/ml (10-56 pg/ml); FSH: 19,5 mU/ml (0,7-11,1 mU/ml); LH:16,3 mU/ml (0,8-7,6 mU/ml); DHEA-SO4: 88 ug/dl (80-560 ug/dl); Testosterona libre: 2,9 pg/ml (8,8-27 pg/ml); Testosterona total: 70 ng/dl (245-1836 ng/dl); PAS total: 0,302 (<2,700); PAS libre: 0,07 (<0,42); Índice PAS libre/PAS total: 0,23 (>0,15).

Ecografía testicular: atrofia testicular para franja etaria, pero de parénquima homogéneo. Ecografía mamaria: patrón glandular mamario compatible con ginecomastia, sin imágenes nodulares sólidas ni quísticas, dos adenomegalias en región axilar izquierda.

Histología: Proceso inflamatorio pandérmico, de macrófagos espumosos de disposición perivascular, perianexial y perineural, altamente parasitados (BAAR 5+, globías) (Figuras 3 y 4).

Evolución y tratamiento:

Se reinicia esquema multibacilar de la OMS. Miconazol tópico al 2% dos veces al día por un mes por cuadro de pitiriasis versicolor activa. Se inicia terapia de reemplazo hormonal con enantato de testosterona 250 mg intramuscular en forma mensual por hipogonadismo primario secundario a orquitis, con normalización de niveles de testosterona en el control laboratorial a los 3 meses, recuperación de la libido y normalización de la distribución de vellos a nivel axilar y púbico, con poca mejoría de la ginecomastia.

COMENTARIOS

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica que no sólo afecta a la piel, sistema nervioso y reticuloendotelial sino también el sistema endocrino.^{5,6}

Aunque la asociación entre la lepra y manifestaciones endocrinas se conoce desde hace mucho tiempo, hay pocos datos sobre la participación-endocrino-metabólico en esta enfermedad.⁶

La ginecomastia es una proliferación benigna del componente glandular de la mama masculina y es causada por un aumento en la tasa de la actividad estrogénica y androgénica.³ Puede ser uni o bilateral y consiste en un masa palpable de tejido con un diámetro de al menos 0,5 cm, usualmente presente como un disco por debajo del pezón.³

La ginecotelia es el aumento del tamaño del pezón en el sexo masculino.⁴

La ginecomastia está presente en 6% a 85% de los pacientes con lepra lepromatosa, y se asocia con atrofia testicular. Sin embargo, no se observa relación entre el grado de la ginecomastia y la duración de la enfermedad o la presencia de disfunción hepática. En el 36% de los pacientes con atrofia testicular, no hay antecedentes de orquitis.^{6,7}

La causa exacta de ginecotelia en pacientes masculinos con lepra no se conoce; puede ser unaparte del proceso de la enfermedad infiltrativa. El estudio de Powell ha demostrado sólo el aumento del tejido fibroso y en algunos casos edema con bacilos dispersos.⁴

El estudio más reciente sobre ginecotelia (aumento de tamaño del pezón) y ginecomastia, consta de nueve pacientes clínico-bacteriológica e histológicamente diagnosticados con LDL y LL. Se trataban de adultos de sexo masculino (rango de edades entre 24-60 años), 7 con ginecotelia y 2 de ellos con ginecomastia, y precisamente estos dos mostraban atrofia testicular. Uno de ellos tenía 50 y otro 60 años, y uno de ellos mostró eritema nodoso; los nueve pacientes fueron tratados con la terapia estándar multibacilar de la OMS, junto con esteroides sistémicos en los pacientes con reacción.⁴ Este estudio no correlaciona los niveles hormonales ni tampoco el tratamiento impuesto con referencia a la ginecomastia y ginecotelia, salvo el instaurado a la patología en sí y a la reacción presente.

La ampliación del pezón en los hombres se ha considerado parte de la ginecomastia, y tiene que ser diferenciada de la infiltración lepromatosa del pezón sin hipertrofia real. Puede haber también "ensanche e hiperpigmentación de la areola".⁸

La ginecomastia es una de las complicaciones conocidas de la lepra. En la India, su incidencia en la lepra se ha informado es de 11,8%. Como se ve en diversas condiciones clínicas, se cree que la ginecomastia es el resultado de un desequilibrio hormonal gonadal que puede resultar ya sea a partir de una disminución de la producción de andrógenos o de una desintoxicación reducida de estrógenos por el hígado, o ambos. La naturaleza exacta de este desequilibrio es, sin embargo, desconocida, así rezaba el artículo de Dass de 1976.⁹

La implicación testicular en la lepra lepromatosa, ha sido ampliamente documentada en la literatura, con una incidencia de 50%.⁶ Los efectos de la lepra en los testículos fueron estudiados inicialmente por Grabstald y Swan en 1952, que clasifican los hallazgos patológicos en tres fases: vasculares (orquitis lepromatosa activa), intersticial y obliterante.^{6,9} Por otra parte, Job describe cuatro etapas: la invasión, la reacción inflamatoria aguda, la resolución y la atrofia.⁶

Algunos estudios posteriores, sin embargo, no cumplieron las etapas histológicas definidas de lesión testicular, como las citadas previamente, que afecta tanto a los túbulos seminíferos y al intersticio testicular (células de Leydig).⁶

El hipogonadismo en la lepra puede ser atribuido a la disfunción gonadal secundaria debido a la atrofia testicular, y también la orquitis aguda de las reacciones tipo 2 que conducen a la infertilidad y el desarrollo disfunciones sexuales, con oligospermia o azospermia.¹¹

El bacilo alcanza el testículo por vía linfática, sanguínea o directamente a través de la invasión de los tejidos de la piel adyacente.^{6,10} La predilección del bacilo por testículo es poco conocida, pero puede estar relacionada con la baja temperatura local, la cual es favorable para su desarrollo. Esta hipótesis se ve acentuada por la rareza de la afectación ovárica.⁶

El compromiso testicular en la lepra, se produce exclusivamente en la lepra lepromatosa incluso puede ser su manifestación inicial. Sin embargo, hay informes de aparición aislada de granuloma tuberculoso en los testículos, en la forma borderline en reacción.⁶

Las manifestaciones clínicas resultantes de la implicación testicular incluyen impotencia sexual, disminución de la libido, reducción de los caracteres sexuales secundarios (distribución del vello y la atrofia testicular), ginecomastia, infertilidad y osteoporosis.⁶

En condiciones fisiológicas, los niveles de LH séricos en hombres se mantienen dentro de un rango, por el equilibrio entre la estimulación por hormona liberadora de gonadotropina y la inhibición por esteroides sexuales gonadales. En los hombres, los valores séricos de LH son relativamente constantes desde la pubertad hasta la vejez, y el valor LH sérica elevada con un descenso de niveles de testosterona en suero en un varón es una prueba de diagnóstico endocrino abreviada de hipogonadismo primario. La media de los niveles de LH basales fue significativamente elevada, encontrados en los portadores de lepra con hipogonadismo.¹¹

La FSH es secretada por la adenohipófisis que estimula la gametogénesis, tanto en hombres como en mujeres. Los niveles de FSH sérica es un indicador sensible de la espermatogénesis en los adolescentes y adultos jóvenes, y se pueden utilizar para evaluar la etiología de un recuento bajo de espermatozoides, la amenorrea, irregularidades menstruales, trastornos de la pituitaria, la pubertad precoz o retrasada, y disfunción ovárica/testicular.¹¹

Las lesiones testiculares primarias determinan concentraciones basales disminuidas de testosterona (T) y las concentraciones plasmáticas de estradiol (E) con una reducción de la relación T/E. La reducción de la retroalimentación negativa ejercida por la testosterona a nivel hipofisario resulta en la elevación de las concentraciones plasmáticas basales gonadotropinas, LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona estimulante del folículo), esto ocurre en el 60-80% de los pacientes con lepra lepromatosa.¹²

Lewis *et al.* observaron la presencia de valores de testosterona basal normal asociado a niveles elevados de LH, lo que sugiere una "estado de compensación" de la secreción de testosterona.⁶

Por otra parte, Morley *et al.* refieren que no hay correlación significativa entre los niveles plasmáticos de LH y FSH y volumen testicular. Estos autores tampoco encontraron diferencias significativas entre los niveles de LH y FSH en pacientes con lepra lepromatosa, con o sin ginecomastia y atrofia testicular. Estos datos indican que el compromiso de la secreción hormonal testicular se produce antes de que estas manifestaciones clínicas se hagan evidentes. Es importante tener en cuenta que en este estudio, todos los pacientes estaban en tratamiento. Sin embargo, no hay datos que indiquen toxicidad testicular de los fármacos utilizados en el tratamiento de la lepra.⁶

La infertilidad está presente en aproximadamente el 50% de los casos de lepra lepromatosa, se asocia con la progresión de la enfermedad y precede al cuadro de hipogonadismo.⁶

Estudios muestran que en la lepra lepromatosa los niveles de gonadotropina plasmática basal se incrementan de manera significativa, en la lepra tuberculoide tienen valores normales y en la lepra borderline los valores de FSH en plasma son normales, mientras que los niveles de LH aumentan significativamente. Además, en la lepra lepromatosa y la lepra borderline los niveles de testosterona basal en plasma se hallan significativamente disminuidos.¹¹ Nuestro paciente presenta los cambios hormonales descritos en la forma lepromatosa.

El tratamiento del hipogonadismo en la lepra, así como el debido a otras causas, requiere la administración de testosterona y produce resultados satisfactorios.⁶ La osteoporosis puede prevenirse con un tratamiento adecuado y oportuno, la pérdida de la libido y la impotencia sexual también mejoran con el tratamiento con testosterona. El hipogonadismo es irreversible,

y por lo tanto, el riesgo de osteoporosis es permanente, de ahí la importancia de la evaluación de la función gonadal en los pacientes con lepra lepromatosa o borderline lepromatosa.¹²

Las manifestaciones endocrinológicas en pacientes con lepra han sido particularmente subestimadas, incluso aun por especialistas. Es importante que los profesionales involucrados en el manejo de estos pacientes estén al tanto de las potenciales alteraciones endocrinas y su tratamiento para tratar la enfermedad en todos los aspectos que ésta implica.



Figura 1. Clínica. Múltiples máculas y placas hiperpigmentadas y eritematosas entre 1 a 4 cm de diámetros, límites difusos, bordes irregulares, que asientan en todo el cuerpo; múltiples nódulos eritematosos, algunos dolorosos, de 1 a 2 cm de diámetros, límites netos, bordes regulares, en mentón, abdomen y miembros. Ginecomastia bilateral.



Figura 2. Clínica. Múltiples nódulos eritematosos, algunos dolorosos, de 1 a 2 cm de diámetros, límites netos, bordes regulares, en mentón. Lóbulos de oreja en badajo de campana, alopecia de cola de cejas. Múltiples máculas y placas hiperpigmentadas y eritematosas entre 1 a 4 cm de diámetros, límites difusos, bordes irregulares.

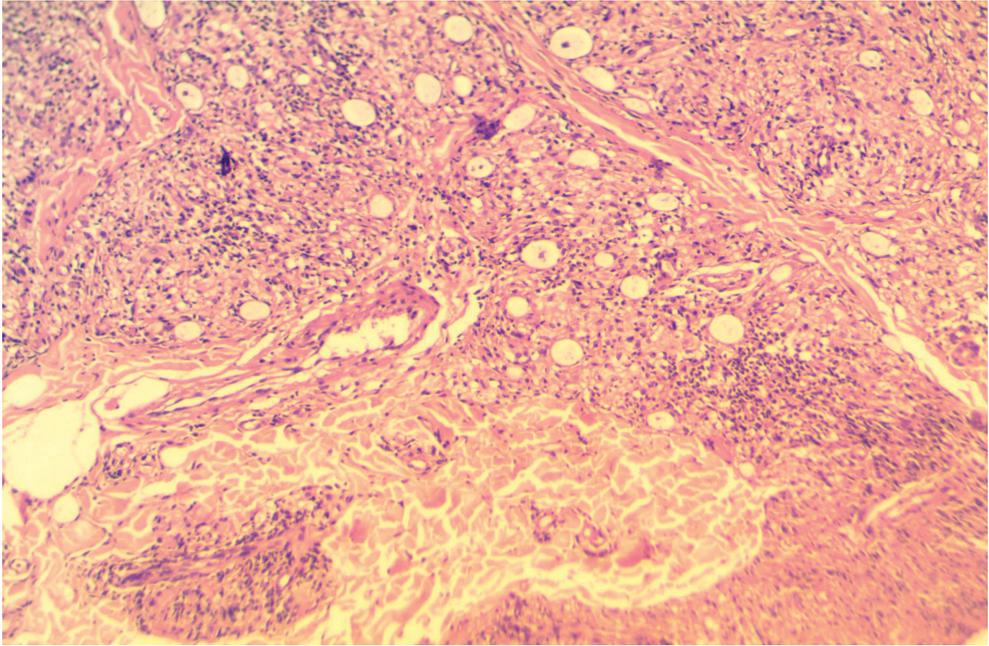


Figura 3. Histopatología (20X). Infiltrado pandérmico de histiocitos espumosos, de disposición perivascular, perianaxial y perineural.

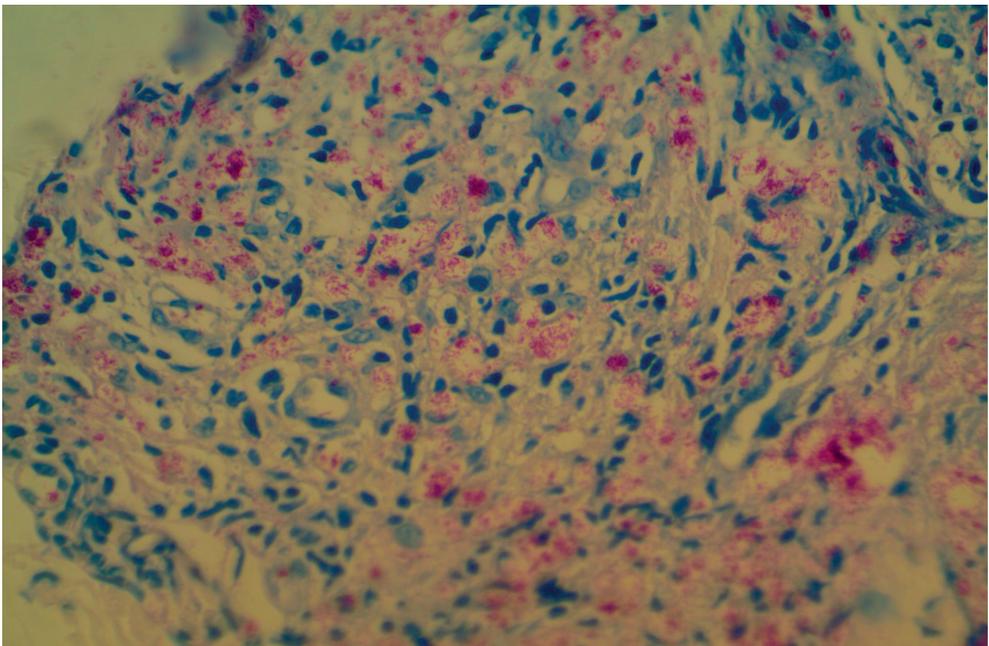


Figura 4. Histopatología (40X). Coloración de Ziehl Neelsen POSITIVA para BAAR (5+, globías).

REFERENCIAS

1. Negri B, Duarte C, Machado de Souza H, Mendes G. Guia para o controle da Hanseníase. Ministerio da Saúde. Brasília DF, Brasil. 2002.
2. Lastória JC, Milanez Morgado de Abreu MA. Hanseníase: Diagnóstico y Tratamiento. Diagn Tratamiento. 2012;17(4):173-9.
3. Gikas P, Mokbel K. Manejo de la ginecomastia. International Journal of Clinical Practice 2007; 61(7): 1209-1215.
4. Jaiswal AK, Nagesh TS. Gynaecothelia, a common yet ignored sign in multibacillary leprosy in males: a case series with review of literature. Leprosy Review. 2012; 83(4): 384-388.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº3.125, de 7 de outubro de 2010. Aprova as diretrizes para vigilância, atenção e controle da hanseníase. Disponível em:http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/portaria_n_3125_hanseniase_2010.pdf. Acessado em 2012 (3 out.).
6. Leal A. Alterações endócrinas na hanseníase. Medicina. Ribeirão Preto. 1997; 30(3): 340-344.
7. Oliveira Teixeira L, Carvalho C, Grizzo AL, Lopes L, Barreto JA, Teixeira Soares C. Hanseníase virchowiana “pruriginosa” em idoso: a importância do exame dermatoneurológico e suspeição diagnóstica. Hansenologia Internationalis 2010; 35(1): 57-62.
8. Job CK. Gynecomastia and leprous orchitis a preliminary study. International Journal of Leprosy. 1961; 29(4): 423-441.
9. Dass J, Murugesan K, Laumas KR, Deo MG, Kandhari KC, Buthani LK. Androgenetic status of lepromatous leprosy patients with gynecomastia. International Journal of Leprosy. 1976; 44(4): 469-474.
10. Grabstald H, Swan L. Genitourinary lesions in leprosy with special reference to the problem of atrophy of the testes. JAMA. 1952;149(14):1287-1291. doi:10.1001/jama.1952.02930310023005.
11. Andrade LJ, Farias de Oliveira M, Santos Fraca L, Franca Souza ALO, Setenta Andrade C, Barreto de Jesús H. Hypogonadism in leprosy males. Revista de Ciencias médicas biológicas, Salvador. 2012;11(1):60-63.
12. Rodriguez G, Abaunza M, Vargas E, Lopez F. La lepra y el testículo. Biomédica 2012;32:13-22.

EL PROYECTO DE LA FUNDACIÓN FONTILLES EN LA REGIÓN DEL NORTE ARAGUAIA: DESDE 1996 A 2013

Cátia Ferreira Martins*

*Fundación Fontilles / Máster Salud Internacional Universitat Autònoma Barcelona

(Recibido el 18/02/2015; Aceptado para su publicación el 12/03/2015)

CONTEXTO DEL PROYECTO

BRASIL

Brasil es el mayor país del subcontinente latinoamericano, con 8,5 millones de km² de extensión y una población de aproximadamente 190 millones de habitantes (2010)¹. La actual estructura socio-política es un reflejo del proceso histórico de formación: es una nación multiétnica que posee grandes diferencias sociales, económicas y territoriales.

A pesar de los recursos naturales y culturales, de su gran potencial económico y el hecho de ser líder regional, Brasil es uno de los países más desiguales e injustos del mundo. En 2013, el 10% de la población más rica recibió el 42% de la renta total del país; por otro lado el 10% más pobre solo recibió el 1,2%.¹ En el año 2003, Brasil reconocía tener 50 millones de personas por debajo del nivel de pobreza, o sea, uno de cada cinco brasileños vivía con menos de US\$2 por día.² En 2009, el 10,8% de la población vive con menos de US\$2 por día es de 10,8.²

Uno de los mayores obstáculos para el desarrollo del país es la desigualdad social heredada de la época colonial y considerada crónica por parte de los sociólogos.

La participación de los 20% más pobres en la renta nacional en 2009 era de 2,9%. Al mismo tiempo, el 20% de los más ricos poseían el 58,6%.² El índice de Gini, utilizado para medir la desigualdad entre pobres y ricos, permanece prácticamente estancado en la última década – en 2009, era de 54.7, el décimo tercero peor resultado, a nivel mundial.³ Esta desigualdad provoca no sólo una gran diferencia entre la calidad de alimentación, sanidad y cultura de unos y otros, sino también una violencia latente que estalla de mil formas diferentes y de la que los más desprotegidos – siempre los más pobres – son las víctimas preferentes.

La desigualdad convive con las mayores bolsas de pobreza del continente, con 50 millones en extrema pobreza, 15 millones de ellos concentrados en la zona rural. La tasa de pobreza nacional es el porcentaje de personas que vive debajo de la línea de pobreza nacional – en 2012, representaba un 9,0%. Diez años antes, en 2002 este valor era de un 23%,² o sea, se ha registrado una mejoría en la última década, fruto de los programas estatales de combate a la pobreza. Sin embargo, queda mucho aún que hacer para mejorar la redistribución de renta.

Correspondencia a: catia.alexandra.martins@gmail.com

La lepra en Brasil

La lepra en Brasil es en la actualidad un problema de salud pública. En 2010, el Programa Nacional de Control de la Lepra del Ministerio de Sanidad de Brasil, considerando la existencia de transmisión activa de lepra en todo el territorio, pero principalmente en las Regiones Norte, Centro-Oeste y Nordeste, ha aprobado las Orientaciones para la vigilancia, atención y control de la lepra.

Según datos de 2012, Brasil sigue siendo el segundo país del mundo en casos de lepra,⁴ pero ha registrado mejorías en la última década. Efectivamente, el número de casos nuevos de lepra se ha reducido gradualmente – desde 2003 hasta 2012 se verifica un reducción de 35%. Se ha registrado también una reducción del número de nuevos casos diagnosticados con discapacidades de grado 2 (disminución de 17%) y una considerable disminución del número de casos nuevos entre 0 y 14 años de edad (45%).

Año	Caso nuevos	Número de nuevos casos MB	Número de nuevos casos en mujeres	Número de nuevos casos entre 0-14 años	Número de nuevos casos con discapacidad de grado 2	Recidivas
2003	51 597	24,377		4 092	2 696	
2004	50 470	25 079	22 667	4 193	2 470	1 606
2005	49 506	19 515	17 796	3 259	1 890	1 433
2006	43 642	23 480	20 437	3 444	2 268	1 584
2007	40 126	20 945	17 545	3 048	3 239	1 534
2008	38 914	20 374	16 272	2 710	2 310	1 433
2009	37 610	21 414	16 865	2 669	2,436	1,483
2010	34 894	14 263	15 513	2 461	2 241	
2011	33 955	20 710	14 953	2 420	2 165	1 498
2012	33 303	20 990	14 443	2 246	2 234	1 709

FUENTE: ILEP⁴

La región más afectada por la lepra se encuentra casi en el centro del país, en el estado de Mato Grosso, una zona donde la enfermedad se resiste a desaparecer, en la que Fontilles colabora desde el año 1996.

REGIÓN ARAGUAIA XINGÚ

El proyecto está ubicado en la región Araguaia-Xingú, situada entre los dos ríos principales que le dan su nombre, en la transición de los ecosistemas sabana (*cerrado*) a la Amazonía, en el nordeste del estado de Mato Grosso, Brasil. Este Estado tiene una extensión dos veces mayor que España (903.357,91 km²)¹ y la región de Araguaia-Xingú tiene un tamaño cercano al de Portugal (177.336,07 km²).¹

Es una región aislada, política y económicamente, del resto del país “civilizado”. El clima es tropical con una época de lluvias (septiembre – marzo) y una época seca (marzo – septiembre).



FUENTE: AXA (5)

Población y sociedad

El proceso de colonización comenzó gradualmente al inicio del siglo XX. Hasta los años 50, era una región poblada por indígenas (*Karajá, Tapirapé y Xavante*) y pequeños propietarios campesinos (*posseiros*).

En la segunda mitad del siglo pasado, la región es incorporada a la sociedad nacional inicialmente debido a la emigración espontánea de colonos que cruzaban el Araguaia en busca de nuevas tierras, y posteriormente, en la época de la dictadura militar, a causa de las políticas oficiales de colonización que reconfiguraron el perfil del área. El modelo de colonización ejecutado por la Superintendencia del Desarrollo de la Amazonía (SUDAM) estableció exenciones fiscales para la ocupación e implantación de grandes latifundios con vocación productiva, sobre todo para pastos de ganado de corte.

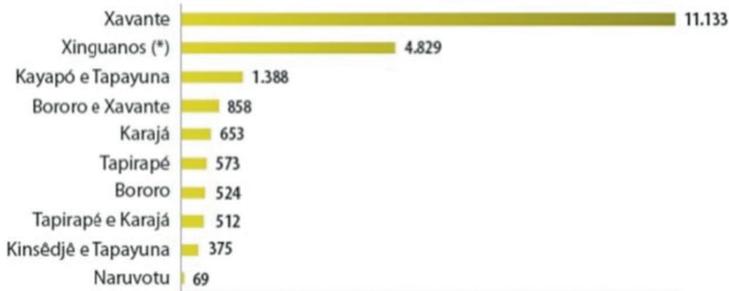
Estas políticas han creado una ola de conflictos por la tierra, como la deforestación y degradación forestal que aún continúa hoy.

En el año 1971, el obispo Pedro Casaldáliga denunciaba esta situación en su famosa carta pastoral "*Uma igreja na Amazônia em conflito com o latifúndio e a marginalização social*". Se trataba del primer diagnóstico profundo de la región en el que se describía la intensa y sistemática ocupación violenta de tierras por grandes terratenientes que provocó la expulsión de los propietarios originales, generando un importante conflicto social. Al mismo tiempo, se provocaron grandes incendios y se destruyó la selva con el objetivo de implantar dicho modelo agropecuario. Con la democracia, se produjo en la región un avance en el proceso de distribución de tierras a través de dos hechos: la reforma agraria campesina (creándose 25 asentamientos en los que hoy hay 4.500 familias) y la demarcación y devolución de tierras denominadas áreas indígenas a sus habitantes originarios.

Actualmente, la población es de 276.901 habitantes (datos del Censo de 2010)¹ y la región, por la juventud de su proceso migratorio, tiene una matriz antropológica y cultural propia de una región en construcción, con un rompecabezas cultural en el que se encuentran negros del nordeste, descendientes de alemanes e italianos del Sur, inmigrantes de otras regiones de Brasil, como comunidades indígenas. Los indígenas son actualmente más de 20.914 individuos, pertenecientes a 22 grupos étnicos que habitan en 19 territorios indígenas.

GRÁFICO 7
POPULAÇÃO INDÍGENA
 Região do Araguaia Xingu, 2011

Fonte: ISA



(*) Aweti, Yújja, Kalapalo, Kamaiurá, Kaiabi, Kuikuro, Matipu, Mehinako, Kisédjê, Trumai, Ikpeng, Wauja, Yawalapiti, Nahukuá, Naruvotu, Tapayuna.

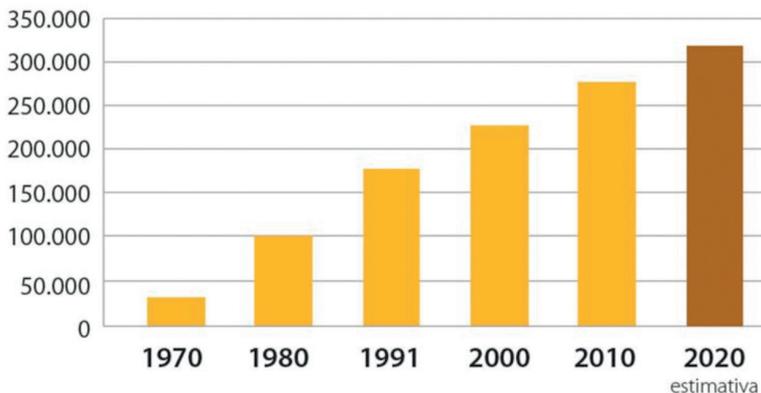
FUENTE: AXA⁵

A pesar de la baja densidad demográfica (1,5 habitantes por km²), la población ha seguido creciendo en los últimos 50 años, aunque este crecimiento fuese perdiendo fuerza con el paso del tiempo, según muestran los datos del IBGE.

EVOLUÇÃO DA POPULAÇÃO

Região do Araguaia Xingu

Fonte: IBGE



FUENTE: AXA⁵

En los años 70 y 80, el Estado se fue estructurando a través de los municipios, proceso que avanzó con la llegada de la democracia en 1984. La presencia del Estado y la construcción de municipios promovieron una mejora en la satisfacción de necesidades básicas de educación, salud, justicia, comunicaciones, seguridad, etc. De esta forma, São Félix do Araguaia se convirtió en la capital administrativa de la región, con presencia de órganos públicos (FUNAI, administración tributaria, Banco do Brasil, Policía Federal, SIVAM, Marina, EMATER, etc.). Esto supuso una cierta mejora en los niveles de pobreza y acceso a servicios básicos por parte de la población. En los primeros años de la democracia, se pasó de 2 a 15 municipios en la región.

Datos económicos

La región tiene un Producto Interno Bruto (PIB) de 4.276 millones de reales (datos de 2010 (1)), que, distribuido entre la población, representa un PIB per cápita de más de 15 000 dólares por persona al año. Esta media está muy sesgada por una gran concentración de renta en pocos grupos: grandes haciendas y una cierta clase media de la ciudad ligada a las administraciones públicas.

En términos comparativos, el PIB de la región es equivalente al 8% del PIB Mato Grosso y al 0,16% del PIB nacional. Entre 2003 y 2009, se verifica un crecimiento de la economía regional de, en promedio, 18% al año. Este crecimiento está directamente vinculado con la subida de precios de productos básicos y el aumento de la exportación de productos agrícolas.

Sin embargo, hay una alta concentración de la riqueza en el territorio, cinco ciudades producen el mismo que los otros 21 municipios en conjunto. Estos desequilibrios regionales entre los municipios se deben a la especial posición estratégica en algunos de ellos – bien al lado de una gran carretera con rápida salida al exterior, bien en un fondo de saco con difícil o imposible acceso a las rutas comerciales principales. Hay por ello una serie de municipios que han sufrido un estancamiento poblacional y económico, como es el caso de Luciara, Santa Terezinha o São Félix do Araguaia.

Conocer el proceso de ocupación de la región es fundamental para entender su estructura económica actual. La mitad de la producción regional está compuesta por el sector servicios (50%), seguido por el sector agrícola (40%), y por último por un sector industrial muy poco impresionante (10%) que se limita a la producción de bienes y servicios vinculados al sector primario.

La agropecuaria es lo que históricamente ha estructurado la economía de la región. La economía del ganado sigue siendo la principal generadora de renta en la región, conviviendo con la rápida expansión del modelo de la soja. Estos dos modelos tienen sus centros de decisiones fuera de la región y es ahí que se acumula el capital. Como la gran mayoría de los propietarios vienen de fuera – grandes multinacionales y oligarquías locales – no fortalecen el tejido económico local, ni generan empleo o desarrollo local.

Tabla – Datos generales y de población de la Región del Norte Araguaia. Adaptado de AXA⁵

Municipio	Área (Km ²)	Año	Población			2000	PIB per capita (1000 R\$)		Índice de pobreza (%)		IDH	
			2010				Total	2009	2003	1991	2000	
			Urbana	Rural	Indígena							Total
Brasil	8.514.876,60	---	160.925.792	29.380.007	600.518	190.755.799	16.918	169.599.693	0,696	0,766	0,696	0,766
Mato Grosso	903.357,91	---	2.482.801	552.321	36.197,00	3.035.122	19.087	2.502.260	34,34	0,685	0,685	0,773
Región Araguaia Xingú	177.336,07	---	187.666	89.235	16.774,000	276.901	16.290,19	224.233	36	0,63	0,63	0,71
Alto Boa Vista	2.241,83	1991	3.178	2.069	-	5.247	9.690,54	6.206	30,06	0,6	0,6	0,708
Bom Jesus do Araguaia	4.279,09	1999	2.648	2.666	725	5.314	21.125,52	-	38,48	0,577	0,577	0,693
Canabrava do Norte	3.449,98	1991	2.691	2.095	17	4.786	11.016	4.989				
Confresa	5.796,38	1994	14.229	1.9895	-	25.124	11.033,31	17.841	33,45	0,704	0,704	0,521
Luciara	4.145,26	1963	2.029	195	403	2.224	7.855,06	2.494	48,13	0,61	0,61	0,691
Novo Santo Antonio	4.368,46	1999	1.346	659	-	2.005	7.891,89	-	33,76			
Porto Alegre do Norte	3.977,42	1986	5.179	5.569	112	10.748	8.916,81	8.623	35,85	0,583	0,583	0,709
Santa Cruz do Xingú	5.625,40	1999	1.251	649	-	1.900	15.283,70	-				
Santa Terezinha	6.450,84	1980	2.974	4.423	586	7.397	9.529,18	6.270	48,41	0,56	0,56	0,665
Sao Félix do Araguaia	16.848,22	1976	6.178	4.447	583	10.625	14.789,55	10.687	37,30	0,624	0,624	0,61
Sao José do Xingú	7.463,65	1991	3.783	1.457	285	5.240	22.659,70	5.994	36,45	0,608	0,608	0,681
Serra Nova Dourada	1.479,89	1999	813	552	-	1.365	11.031,47	-				
Vila Rica	7.433,45	1986	13.962	7.420	-	21.382	13.641,13	15.583	35,96	0,66	0,66	0,723

Además, estos modelos están basados en la destrucción ambiental y en la explotación de la mano de obra. Por una parte, verificase una intensificación de la destrucción ambiental en forma de deforestación y erosión, emisiones de CO₂ por los incendios, contaminación de ríos, etc. Por otra parte, hay un gran conflicto social con los pequeños productores, grupos indígenas y asalariados de las grandes haciendas (que están sujetos a pobreza, emigración forzada, trabajo esclavo).

El empleo se concentra principalmente en la administración pública y las microempresas. Estos dos sectores son críticos con respecto a la empleabilidad y la generación y distribución de la riqueza regional. Curiosamente, el 99,5% de las empresas de la región tienen menos de 50 empleados. Dentro de este grupo, la mayoría son microempresas que emplean a menos de 10 empleados.

El presupuesto anual de los municipios representa entre 10% a 20% del PIB municipal. Otra parte de las inversiones en las ciudades proviene del gobierno federal, principalmente en las áreas de salud (PSF y la salud indígena), la educación (FUNDEB) y asistencia social (Bolsa Familia).

Por último tenemos el tercer sector, que constituye el centro de la actividad cualitativamente representativa de las dinámicas sociales y económicas de la región. Se estima que los diez bancos más grandes de la región invierten aproximadamente 10 millones de dólares al año, destinado a trabajar en el área del medio ambiente (generación de ingresos, la restauración ambiental de los ríos y los bosques, la salud indígena, etc.).

En este cuadro, la búsqueda de un modelo de desarrollo local y sostenible sigue siendo uno de los grandes desafíos para las poblaciones del Bajo Araguaia. Efectivamente, la región nunca tuvo un proyecto de desarrollo local integrador y específico que genere empleo, que se preocupe con la sostenibilidad y el impacto en el medio ambiente.

Indicadores sociales

A pesar de los avances en el desarrollo humano de los últimos años, la pobreza y la exclusión de gran parte de la población en la región continúa siendo el principal problema.

INDICADORES SOCIAIS COMPARATIVOS

Indicadores sociais	Ano do dado	Araguaia Xingu	MT
Índice de Desenvolvimento Humano	2001	0,706	0,773
Esperança de vida (anos)	2000	66,9	68,7
Taxa de mortalidade (X1000 hab)	2000	38,9	32,9
Nº total homicídios	2009	52	987
Nº Mortes acidentes transito	2009	88	1118
Nº Médicos x 1000 habitantes	2000	0,21	0,29
% Domicílios agua canalizada sobre total	2000	49%	64%
% Domicílios com eletricidade sobre total	2000	77%	90%
Índice de pobreza	2003	36,3%	34,3%
% Pessoas recebem Benefícios de Prestação Continuada	2011	1,4%	1,3%
% Pessoas recebem Bolsa Família	2011	6,8%	5,7%
% Pessoas da área rural recebem PRONAF	2010	8,5%	7,2%
Nº Indígenas	2011	7,6%	1,2%
Nº Assentados	2010	8,1%	3,3%
População rural	2010	32,2%	18,2%

FUENTE: AXA⁵

Si bien puede observarse una mejoría de los servicios públicos en los últimos 10 años, la situación actual de servicios básicos como salud, educación o transportes es, en muchos casos, calamitosa. El Estado es aún la solución para la mayoría de los problemas, dependiendo gran parte de las actividades municipales de los recursos que periódicamente son obtenidos de los gobiernos estatal y federal. Las mejoras del índice de desarrollo humano (0,726) y de la renta per cápita (R\$ 4.637) disfrazan las grandes desigualdades locales entre el campo y los principales núcleos de población. El 80 % de la población está debajo del nivel de pobreza (1 salario mínimo al mes, R\$ 300). El acceso a la salud y la educación continúan teniendo importantes deficiencias tanto en la cantidad como en la calidad de los servicios.

Estadísticas municipales São Félix do Araguaia¹

Población estimada (2014)	11.039
Densidad demográfica (hab./km²)	0,64
Índice de Desarrollo Humano Municipal	0,668
Población alfabetizada	78,5%
Incidencia de Pobreza	37,3%
Establecimientos de salud del SUS (2009)	11
Camas hospitalarias (2009)	39
Docentes Enseñanza Fundamental (2012)	106
Docentes Enseñanza Media (2012)	32

Sistema de salud

El esquema de atención sanitaria en los últimos 10 años ha mudado radicalmente: se pasó de una medicina exclusivista y 100% privada, en la que se apostaba únicamente por la atención secundaria, curativa (y en modo alguno educativa para la población) a un esquema de salud pública en el que se da prioridad a las acciones preventivas y en el que tiene cabida la totalidad de los brasileños.

Estructura Sistema Único de Saúde (SUS)

El Sistema Único de Saúde, creado en 1988, es el sistema nacional público de Brasil. La gestión sanitaria está descentralizada a través de la Secretaría de Estado de Salud en Escritorios Regionales de Salud. El proyecto ANSA/Fontilles ha colaborado directamente con dos escritorios regionales de salud: escritorio regional de salud de São Félix do Araguaia (que incluye los municipios de São Félix do Araguaia, Luciara, Novo Santo Antonio, Alto Boa Vista y Serra Nova Dourada) y escritorio regional de salud de Porto Alegre do Norte (que incluye los municipios de Porto Alegre do Norte, Confresa, Vila Rica, São José do Xingú, Santa Cruz do Xingú y Canabrava do Norte).

El PSF (Programa de Salud de la Familia), creado en 1994 para proveer atención primaria básica en el ámbito del SUS, está presente en todos los municipios de la región. Cada unidad de PSF está integrada por un Médico de Familia (formado en un curso postgrado de 1 año de duración), una Enfermera con la especialidad de Salud Colectiva o de Medicina de Familia, un Técnico de Enfermería, un Auxiliar de Enfermería y una media de 6 a 10 ACS (Agentes Comunitarios de Salud), cada uno de los cuales es responsable de una micro-área de riesgo que comprende unas 200 familias. El agente elabora y mantiene permanentemente actualizado el censo poblacional, de manera que en todo momento se sabe el número de habitantes, con distribución por edad y sexo así como el número de embarazadas, niños menores de 5 años, encamados, casos de diarrea o neumonías en menores de 5 años, entre otros datos de inestimable interés epidemiológico.

Existe un listado de enfermedades de notificación obligatoria que se realiza a través del SINAN (Sistema Nacional de Agravios de Notificación), y que incluye enfermedades de transmisión sexual, tuberculosis, lepra, leishmaniosis, de manera que se alimenta a escala municipal una base de datos que semanalmente es descargada a niveles superiores (macro-regional, estatal y finalmente, nacional), recibiendo periódicamente un informe de estadísticas para interés municipal.

Existen en el PSF varios Programas de Salud que obligatoriamente deben desarrollar los equipos de trabajo: Prenatal, Crecimiento y Desarrollo del Niño de 0-5 años, Vacunaciones, Tuberculosis, Lepra, Hipertensión Arterial, Diabetes, ETS.

Unidades del PSF	26
Médicos del PSF	27 médicos
Enfermeros del PSF	27 enfermeros
Hospitales regionales	2 (Confresa / São Félix do Araguaia)
Hospitales privados	2 (Vila Rica / São José do Xingu)
Hospitales municipales	2 (Porto Alegre do Norte / Santa Teresina)
Unidades de Rehabilitación	5 (Confresa /Luciara / Porto Alegre do Norte / São Félix do Araguaia /Vila Rica)
Escritorios Regionales de Salud (ERS)	2 (Porto Alegre do Norte/São Félix do Araguaia)
Cobertura profesionales médicos	0,9 médicos/habitante (ERS de São Félix do Araguaia) 0,7 médicos/habitante (ERS de Porto Alegre do Norte)
Cobertura PSF	98,3% (ERS de São Félix do Araguaia) 86,3% (ERS de Porto Alegre do Norte)

Situación de la lepra

Antes de que llegara Fontilles a la zona y pusiera en marcha el plan de control e intervención, la lepra era una enfermedad temida y poco conocida. Actualmente, existe un programa de lepra en las unidades de PSF, por lo que todo médico y enfermero que trabaje ahí tiene la obligación de saber trabajar con enfermos de lepra. En el programa se incluye sospecha precoz y confirmación diagnóstica, tratamiento inmediato en la misma unidad de salud, resolución de los episodios reaccionales, exploración y vacunación (es caso de que esté indicada) de todos los convivientes y prevención de incapacidades físicas. Las unidades reciben los medicamentos necesarios para todo ello, dependiendo de los datos enviados periódicamente a las Secretarías Municipales de Salud que comunican con los Escritorios Regionales de Salud y estos con la Secretaría de Salud del Estado.

El diagnóstico real dista aún de un funcionamiento perfecto. Hay una importante inestabilidad de profesionales en la zona (se trata de una zona poco atractiva para los profesionales, lo que dificulta su fijación; llegada reciente de médicos con el Programa *Mais Médicos*, sin formación

en lepra) que no conocen esta enfermedad. Antes, existían profesionales médicos con gran experiencia en esta patología, a los cuáles se derivaban los pacientes (Dr. Lauro en Confresa y Dr. José María en São Félix do Araguaia). Estos médicos ya no trabajan en la región y son algunos profesionales de nivel medio capacitados por Fontilles quienes los orientan en estos casos – se trata de personas que nacieron en la región y que a través de los años han adquirido un conocimiento “práctico” sobre la lepra.

La realización de las baciloscopias para diagnóstico depende de los laboratorios que no están presentes en todos los municipios. En el municipio de Bom Jesus do Araguaia, por ejemplo, no existe laboratorio público, por lo que las baciloscopias realizadas son enviadas al Laboratorio de São Félix do Araguaia. Aun así, a lo largo de los años, la intervención de Fontilles en la región tuvo un efecto positivo en la capacitación de profesionales tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Sin embargo, las actividades de prevención de incapacidades son prácticamente inexistentes.

La zapatería de Porto Alegre do Norte para adaptación de calzados (montada por la ONG DAHW), se encuentra inactiva desde hace años y no existe actualmente ningún proveedor de calzados adaptados en la región. Tampoco existen cirugías de rehabilitación en la zona; existe un equipo de ortopedia en el Hospital Municipal de Confresa, pero sin formación en cirugía de lepra. Existen fisioterapeutas, algunos de ellos con formación en lepra, pero que nunca han podido ejercer sus conocimientos.

En resumen, a pesar de la existencia del programa nacional de PSF y de la obligatoriedad de los profesionales participantes del mismo de conocer y tratar la lepra, la realidad es una falta de preparación manifiesta por la mayoría de ellos, siendo que la práctica totalidad de las acciones relacionadas con la lucha contra la lepra en la región han tenido como fondo la presencia de la ONG Fontilles, a través de la formación de profesionales y de acciones educativas populares.

En la Región Araguaia-Xingú la incidencia de casos nuevos de lepra por año es todavía muy elevada, siendo que para la Organización Mundial de la Salud que el indicador ideal sería que hubiese un caso de cada 10.000 habitantes. Esta región está aún lejos de alcanzar esta meta.

La lepra en esta región es el resultado de un contexto de pobreza y de exclusión social y cultural (estigmatización).

Sede del proyecto – São Félix do Araguaia

Situada a 560 kilómetros al norte de Brasilia y a 1200 al oeste de la capital del estado, Cuiabá, São Félix do Araguaia no tiene un acceso cómodo por tierra. Relativamente cerca pasa la BR-158, una vía que en los mapas oficiales es una moderna autopista asfaltada, pero en realidad no es más que una pista de tierra con muchos puntos de difícil tránsito.

Las comunicaciones en la región y entre las aldeas se realizan por el río o por las carreteras de tierra que, sobre todo en la época de lluvias, están en muy mal estado, siendo las comunicaciones muy difíciles o imposibles. Existe transporte aéreo, pero por su coste elevado es inaccesible para la casi totalidad de la población.

São Félix presenta el aspecto típico de un poblado nuevo y todavía en crecimiento. Casi todas sus casas son bajas y la mayoría de las calles no están asfaltadas. Construida sobre un plano cuadrangular, su “centro” se encuentra en realidad en un extremo, a la orilla del río. En lo que parece la otra orilla se alza una vegetación espesa y virgen; en realidad, se trata de la Isla del Bananal, la mayor isla fluvial del mundo que constituye un inmenso parque de protección natural e indígena, en el que viven diversos grupos como los karajá, los caiapó o los tapirapé. Los karajá, de hecho, tienen una aldea justo enfrente del paseo de la ciudad y suelen cruzar el río para comprar, pasear o para intentar vender alguna de sus piezas de artesanía. Hacia la noche volverán a su campamento con las barcas, en alguna de las cuáles se ocultan botellas de pinga, aguardiente de caña destilado de modo casero y que está prohibido consumir en las zonas indígenas.

El Araguaia es uno de los ríos más importantes del Brasil. Con un recorrido de 2640km, nace en la Serra do Caiapó y concluye su camino en el río Tocantins que desagua en el delta del Amazonas. A lo largo del año experimenta cambios muy bruscos en su caudal, lo que origina que en la época baja surjan hermosas playas de arena en las riberas y que en la época alta sus aguas se desborden y puedan llegar a inundar las calles de São Félix. Este vaivén de las aguas tiene consecuencias importantes, una de las cuáles es impedir la instalación de un sistema de alcantarillado en la ciudad. Las aguas negras de las casas van a parar sin depurar a pozos ciegos que a veces se saturan, que pueden tener infiltraciones o que son absorbidos por las crecidas del río. Los problemas de salud que la situación puede causar son evidentes.

El término municipal es inmenso y sus habitantes se dividen entre la ciudad propiamente dicha, donde viven poco más de la mitad, pequeños núcleos dispersos como *Chapadinha* o *Os Baianos*, y cabañas aisladas, algunas de las cuáles son de acceso más que complicado.

Organizaciones no gubernamentales presentes en la región

Articulação Xingú Araguaia (AXA)

Esta organización fue creada a finales de 2007. Surge del encuentro entre dos procesos sociales – la Campaña Y Ikatu Xingú para la recuperación de nacientes y matas de la Bacía del Río Xingú, liderada por el Instituto Socioambiental (ISA) y la actuación de las organizaciones sociales nacidas o inspiradas en la Prelatura de São Félix do Araguaia: la Comisión Pastoral de la Tierra (CPT), la ANSA y la Asociación Tierra Viva (ATV). Estas entidades han entendido que era necesario aunar esfuerzos para realizar un trabajo más coordinado y de mayor impacto.

Actualmente, la AXA está formada por cinco organizaciones: ANSA, ATV, CPT, ISA y Operación Amazonía Nativa (OPAN).

El objetivo de esta alianza es movilizar la sociedad para crear una alternativa sostenible de manejo de la tierra; generación de renta a partir de la floresta y recuperación de áreas degradadas. Con acciones demostrativas y de sensibilización, emprendimientos sostenibles, movilización de grupos y fiscalización de las políticas públicas, la AXA procura contribuir para la transformación social en otro tipo de desarrollo de la región Araguaia-Xingú.

Las iniciativas de la AXA han generado más de R\$ 1 millón de renta para asentados, pequeños agricultores e indígenas, a través de la Red de Semillas del Xingú y la Fábrica de Pulpas de Fruta Araguaia. Y cuando se habla en restauración ecológica, son ya más de 2,5 mil hectáreas en proceso de recuperación, en una de las mayores –si no la mayor– experiencias de restauración forestal del país.

OECA

La Organización Ecosocial do Araguaia (OECA) es una entidad social fundada en 2010 a partir del trabajo de microcréditos de ANSA. Desde entonces, la OECA se ha especializado en el apoyo a pequeños emprendimientos, fomentando el uso de los recursos locales para promover la mejoría de las condiciones de vida de las personas en la región. Su director es el Padre Ivo y la coordinación está a cargo de Denilza.

CONTROL DE LA LEPRO Y CONTAGIONISMO EN SURINAM

Henk E Menke^a, Stephen Snelders^b y Toine Pieters^b

^aVU-University Medical Centre, department of Metamedica, Amsterdam.

^bUniversity of Utrecht, Descartes centre for the History and Philosophy of the Sciences and Humanities.

(Este trabajo es una traducción de Menke HE, Snelders S, Pieters T. *Leprosy control and contagionism in Suriname*. Acad J Sur 2011, 2, 168-175. Reproducido con el permiso de los autores).

RESUMEN

La lepra, aunque actualmente está desapareciendo, no ha sido derrotada todavía en Surinam. En la época colonial fue un gran problema para el gobierno colonial y la población, siendo la mayoría de pacientes (en la época pre-abolicionista) esclavos. En el siglo XVIII se estableció un sistema de control que ya incluía la en la legislación la detección y el confinamiento como métodos importantes. Los médicos holandeses que ejercían en Surinam durante el siglo XVIII y primera mitad del siglo XIX propusieron modelos contagionistas de contención que sugieren que la lepra era causada por una mezcla de factores, siendo la infección uno de ellos. Pero durante la primera mitad del siglo XIX, los investigadores europeos rechazaron mayoritariamente la infección y prevaleció el anti-contagionismo, considerando la herencia y los factores medioambientales como su causa. Al mismo tiempo, en Surinam – puesto que la lepra estaba incontrolada – la lucha contra la lepra se reforzó promulgando leyes implacables para perseguir e identificar a los leproso. A su vez, Charles Louis Drogmat-Landré defendió el punto de vista (tesis Utrecht) de que solamente la infección es la causa de la lepra. Su argumento sobre el contagionismo fue rechazado en Holanda, pero posteriormente publicó sus ideas en francés y así llegaron a ser más conocidas internacionalmente e influyeron en el noruego Hansen. Este descubrió algunos años después el microorganismo causal. Se afirma que hay una relación entre el desarrollo de una forma de contagionismo típico surinamés, un sistema de control de la lepra brutal y la estructura política autocrática, no liberal (hacia los esclavos) de la colonia holandesa de Surinam.

PALABRAS CLAVE: lepra, contagionismo, anti-contagionismo, legislación, esclavitud. Drogmat-Landré.

SUMMARY

Leprosy is nowadays a disappearing but not yet defeated disease in Suriname. In colonial times it was a burden for colonial government and people, the majority of patients (in preabolition times) being slaves. In the 18th century a control system was established, with detection and isolation, anchored in legislation, as major methods. Dutch physicians working in Suriname in the 18th and first half of the 19th century proposed contingent contagionistic models, according to which leprosy was caused by a mixture of factors, infection being one of them. But in the first half of the 19th century European researchers generally denied infection as the cause of leprosy and the paradigm of anti-contagionism prevailed, considering heredity and environmental factors as its cause. At the same time in Suriname – because leprosy appeared uncontrollable – the fight against the disease was reinforced by promulgating more relentless laws to hunt and identify lepers. In line with this, the Suriname born Charles Louis Drogmat-Landré defended the view (thesis Utrecht) that infection is the one and only cause of leprosy. His extreme contagionism was sharply rejected in The Netherlands, but then he published his ideas in French and so could reach the international scene and influence the Norwegian Hansen. The latter discovered the culpable micro-organism a few years later. We claim a correlation between the development of a typical Surinamese form of contagionism, the brutal leprosy control system and the autocratic, non-liberal (towards the slaves) political structure of the Dutch colony Suriname.

KEY WORDS: leprosy, contagionism, anticontagionism, legislation, slavery, Drogmat-Landré.

Correspondencia a: Dr. H. E. Menke, 's-Lands werf 249, 3063GG, Rotterdam, Nederland. Tel: 00-31-10-2019405.
E-mail: henk@hemenke.demon.nl

INTRODUCCIÓN

El número anual de nuevos casos registrados de lepra revela una disminución anual a través de las últimas décadas (Lai A Fat and Sabajo, 2003). La incidencia (número anual de nuevos pacientes por 10.000 habitantes) disminuyó desde alrededor de 5 casos en los años 1970 hasta menos de un caso en 2008.² Esto se debe, sobre todo, a la disminución de los casos paucibacilares.³ Pero la incidencia de casos multibacilares permanece con alrededor de 0.7 casos, más o menos estable, durante las pasadas décadas.³ De manera que la lepra, como problema de salud pública, no ha sido derrotada. Además, parece ser que la reciente inmigración de Brasil ha traído nuevos casos de lepra a Surinam.⁴ Hay una ironía histórica en el hecho de que fue el mismo fenómeno de la inmigración el que convirtió la lepra en endémica en Surinam. La inmigración masiva durante el mercado de esclavos africanos cambió la ecología de la enfermedad de forma drástica en la colonia desde el siglo XVII. Un reservorio de lepra tuvo vía libre para acceder a Surinam y la enfermedad se convirtió en endémica.⁵ Desde entonces, la lepra ha azotado a la sociedad surinamesa, convirtiéndose en una pesada carga para la población y el gobierno. La migración desde el continente asiático a finales del siglo XIX y principios del XX trajo más casos de lepra. Probablemente, todas las personas que se establecieron en Surinam procedentes de países endémicos de lepra contribuyeron al reservorio de la enfermedad (Menke y Niemel 2003, p. 23). Este origen múltiple de la lepra en Surinam es consistente con los hallazgos de Monot et al. (2005), quien estudió el origen y la diseminación global (incluyendo la región del Caribe) de la enfermedad mediante genómica comparativa.⁶ Durante el siglo XX, Surinam tuvo uno de los índices de lepra más elevados del mundo. Esto se apoya en los datos que afirman que en la década de 1920 aproximadamente, un 1% de la población de Surinam y el 2.3% de la población en la capital Paramaribo tenía lepra (Flu, 1928, p. 65).

Desde el siglo XVIII, el gobierno colonial holandés consideró la lepra como un problema de salud pública y una amenaza para la economía de las plantaciones. Por tanto, estableció un sistema de control de la enfermedad muy riguroso mediante la detección y el aislamiento (apoyados por la legislación vigente) como principales objetivos. Este sistema de control culminó en el siglo XIX con una implacable legislación que permitía perseguir y aislar a los leprosos y la apertura de tres nuevos leprosarios (Menke y Niemel, 2003. pp. 25-26)

La idea de que la lepra es contagiosa es muy antigua, desde la época medieval e incluso aparece en la época bíblica. Sin embargo, este concepto fue muy criticado en el siglo XIX. La cuestión epidemiológica de cómo enfermedades que azotaron Europa en aquellos tiempos como la tuberculosis o el cólera se diseminaron y extendieron entre las poblaciones estuvo muy debatida. En los extremos de la discusión estaban los llamados contagionistas y anti-contagionistas, totalmente opuestos entre sí (Ackerknecht, 1948; Worboys, 200, pp. 1-43). El primer grupo sostenía que el control de las enfermedades endémicas debía ser mediante cuarentena y aislamiento. Los anti-contagionistas se definen por su oposición a tener un solo punto de vista como el contagio para explicar la prevención y el control de las enfermedades tipo epidémicas. Sin embargo, la mayoría de médicos no eran de ninguno de los dos extremos y podríamos denominarles contagionistas inciertos. El mismo debate se producía en las comunidades médicas internacionales que escribían sobre el control, con los distintos puntos de vista de los contagionistas, anti-contagionistas y contagionistas inciertos. Estos últimos tenían diferentes

ideas, que abarcaban los conceptos anteriores del siglo XVIII en que la causa de la enfermedad era el contagio con un “veneno” (transmitido por humanos), pero tenía que coincidir con una constitución débil para provocar la enfermedad.

Durante las décadas de 1850 y 1860 las tres principales hipótesis sobre la lepra procedían de tres escuelas de pensamiento anti-contagionista: hereditaria, sanitaria y dietética, siendo el debate científico internacional dominado por investigadores noruegos y británicos (Pandya, 1998, p. 374; Robertson, 2003). La información obtenida por los médicos holandeses que trabajaban en ultramar (en las Antillas así como Indonesia) se consideró importante en los círculos científicos de Holanda, dando lugar a tesis doctorales y otras publicaciones.⁷ En la década de 1860 un concepto (defendido por el médico Charles Louis Drogmat-Landré) originado en la colonia ya menos importante de Surinam (comparado con la Indonesia holandesa), influyó el curso del debate europeo de la lepra y la investigación (Drogmat-Landré, 1867; 1869). El trabajo de Drogmat-Landré ha recibido escasa atención en la historiografía moderna de la lepra (Menke et al., 2007; 2009; 2010).

En este trabajo preliminar, se describe el sistema de control de la lepra en Surinam poniendo énfasis en el siglo XIX, en el marco de: a) contexto socio-económico de la colonia de esclavos y b) los conceptos científicos sobre la causa de la enfermedad. Se prestará especial atención a la oposición y punto de vista de Drogmat-Landré y la forma en que influyó el debate y la investigación en Europa; también demostraremos que los conocimientos sobre la lepra originados en Surinam encontraron una seria oposición en Holanda. Finalmente, se debatirá brevemente la posible conexión entre el sistema político colonial de Surinam, el control estratégico de la lepra, y los conceptos científicos referentes a la causa de la enfermedad. Este trabajo se basa en fuentes primarias y secundarias que se publicaron sobre este tema junto al análisis de las leyes sobre la lepra de la colonia de Surinam incluso con la investigación, aunque limitada, de archivos originales.

ECONOMÍA, ESCLAVITUD Y ENFERMEDAD

En el año 1667, Surinam pasó a ser colonia de Holanda mediante el “intercambio” por lo que se conocería como Nueva York, como parte del Tratado de Paz con los británicos. La colonia en la “costa salvaje” se convirtió en el centro de un modesto imperio antillano (den Heijer, 2002, p. 140). A pesar de la escasez crónica de esclavos africanos – un suministro anual “limitado” de 2000 esclavos de la Compañía de las Indias Orientales significaba un precio muy elevado por esclavo – la economía era próspera. La exportación de azúcar, café, tabaco y madera se incrementó significativamente al mismo tiempo que el número de plantaciones creció aproximadamente de 25 en 1667 a 400 un siglo después y el número de esclavos pasó de unos pocos miles a sesenta mil. Pero Surinam resultó tener un ambiente malsano para los recién llegados, tanto europeos como esclavos africanos, que fueron objeto de distintas afectaciones. Enfermedades intestinales, venéreas, pulmonares y oculares, así como síntomas cutáneos se presentaban frecuentemente, incluyendo el muy contagioso “jas”, “jaas, o “Jans” (framboesia tropical), una devastadora enfermedad tropical. El índice de mortalidad de los esclavos en las plantaciones presentó un incremento muy acentuado, estimado en 40 por 1000 habitantes;

por tanto, Surinam tenía una mala reputación entre las colonias de plantaciones del Caribe (Oostindie, 1989, pp.1, 131). Mantener el número de esclavos en las plantaciones constituía una gran preocupación para los terratenientes. Repercutía en su propio beneficio mantener el máximo tiempo posible a sus esclavos. Pero para mantener una elevada productividad, la salud de los esclavos era un prerequisite fundamental.

LEGISLACIÓN DE LA LEPROSIA

Los primeros intentos en el siglo XVIII de tener el “jaas o cualquier otra afectación” en Surinam bajo control mediante una legislación se llevaron a cabo con la intención de proteger a los colonos blancos. En el año 1728, el gobierno de Surinam adoptó las primeras medidas contra las enfermedades infecciosas, basadas en la sospecha de que los esclavos eran una fuente de infección (Schiltkamp en de Smidt, 1973, pp. 395-396). Por tanto, se proclamó legalmente que a un esclavo que padeciese una enfermedad infecciosa no se le permitiría deambular por una vía pública por el riesgo que reportaba para las personas mayores, especialmente los niños blancos. El propietario del esclavo se exponía a una multa por incumplir esta norma. Sin embargo, en la práctica, la ley parecía ser incapaz de controlar la enfermedad. Por eso se aplicaron leyes más estrictas. La lepra se menciona por primera vez en los textos históricos de Surinam en 1759 (Oostindie, 1989 pp. 140-141). Con la revisión en 1761 de la citada ley, “boasie” (lepra) aparece nombrada por primera vez en una ordenanza legal (Schiltkamp en de Smidt, 1973, pp. 707-708). Se impusieron mayores sanciones a los propietarios de los esclavos que ignorasen las normas sobre enfermedades contagiosas. La lepra ya se reconocía como una enfermedad grave e importante. Pero no fue hasta 1790 que se divulgaron leyes nuevas y más estrictas, incluyendo el aislamiento de los afectados (Schiltkamp en de Smidt, 1973, pp. 1144-1147). Ese año, el gobierno decretó que la plantación Voorzorg en el río Saramacca fuera lugar de aislamiento de esclavos y “mulatos y negros libres” que padeciesen lepra. A los residentes blancos que presentaran esta enfermedad se les permitió permanecer en sus propias casas, y podían mantener contacto con otros solamente en casos estrictamente necesarios. Otro artículo de esta ley (modificada en 1791 y 1792) intentaba prevenir que los recién llegados con lepra diseminaran la enfermedad: los esclavos que acababan de llegar de África y eran diagnosticados de boasie por el médico que inspeccionaba el barco eran llevados a custodia, y si no eran deportados se les recluía en Voorzorg (Schiltkamp en de Smidt, 1973, pp. 1159-1160 y pp. 1167-1168). Pero otra vez, a pesar de estas leyes, no se consiguió vencer la lepra.

En el año 1823, el gobierno decidió que Voorzorg tenía que ser abandonada como colonia para leproso por su cercanía a las plantaciones y a la única población, Paramaribo. Por decreto, los leproso fueron trasladados a la plantación de Batavia situada en la orilla derecha del río Coppename, mucho más alejada de Paramaribo. Sin embargo, la deportación no fue una tarea fácil. Los esclavos leproso se resistieron hasta el final, a pesar de que sus cabañas fueron incendiadas (Klinkers, 2003, p. 51). No fue hasta 1831 que se hizo efectiva la obligación legal de internar en Batavia a todos los esclavos y parte de la población libre, es decir aquellos afectados por lepra. Esta se basó en una nueva ley, de hecho una revisión profunda de las leyes anteriores referentes a la lepra (Gouvernements Blad, 1830). Según esta nueva ley, los dueños de esclavos estaban obligados a informar a las autoridades de cualquier esclavo

que fuese sospechoso de padecer lepra. Todo aquel que lo incumpliera podía ser multado con 200 florines por cada esclavo infectado. Además, se introdujo un “sistema de informante” secreto de casos sospechosos y una penalización por no informar deliberadamente. Una comisión especial para la lepra llamada “*Commissie tot onderzoek naar de ziekte der Melaatschheid en besmettelijke Elephantiasis*” decidía, después de un detallado examen, si un esclavo estaba afectado o no.⁸ Esta comisión estaba compuesta por seis miembros, entre ellos el *Stads Geneesheer* (el médico local) y el *Stads Chirurgijn* (el cirujano local). Si un esclavo estaba infectado, su destino final era Batavia. En casos de duda, se le clasificaba como “sospechoso” y se le permitía regresar con su amo con la condición de no frecuentar lugares públicos. Al cabo de un año, se le sometía obligatoriamente a un segundo examen. Anualmente, se declaraban infectados de 30 a 50 esclavos, con un máximo de 194 casos en 1831, el año en que se introdujo la ley. Para las personas “libres” se aplicaba la misma categorización, pero solo cuando una persona “libre” con lepra incumplía las reglas de “aislamiento” saliendo de casa y entrando en lugares públicos y en caso de problemas con su alojamiento, las autoridades podían decidir deportarlos a Batavia. Las brutales consecuencias de las leyes de la lepra de 1830 se manifestaron de manera que cuando un esclavo considerado “sospechoso” por la comisión fuese visto en la vía pública este recibiese una paliza con cañas como castigo; al residente “libre” que hiciese lo mismo se le nombraba en el periódico local. Las inspecciones de las casas no sólo eran por sospechas de esconder a una persona infectada, sino que las revisiones sistemáticas de todas las viviendas en Paramaribo una vez cada tres años eran un procedimiento formal. Sin embargo, se puede imaginar hasta donde llegaba el brazo de la ley en la práctica diaria.

La proporción entre “libres” y “no-libres” en Batavia era de 1:25, para una población total de 486 habitantes en el año 1847 (ten Hove, 2003, pp. 42-43). Asumiendo que la población de Surinam era de 50.000 habitantes aproximadamente, esto significa que a los 17 años de haber introducido la ley menos del 1% de la población estaba aislada en Batavia. A primera vista, el examen de 2.813 casos sospechosos de estar infectados en un período de quince años (desde 1831) y de las 1.289 personas de verdad infectadas, parece impresionante (Duchassaing, 1858). Pero el refuerzo de las leyes en 1845 y otra vez en 1855, plantea serias dudas sobre la efectividad de las medidas legales tomadas por el gobierno (*Gouvernementsblad*, 1845; 1855). La abolición de la esclavitud en 1863 no produjo grandes cambios en los planteamientos tan severos para luchar contra la lepra. Catorce años después, el renombrado experto inglés en lepra G. Milroy describió a Surinam como un país que trata la lepra de un modo bárbaro: “*Ellos [los pacientes de lepra] son tratados como parias, siendo expulsados y excluidos rigurosamente (por el resto de sus vidas) de la sociedad, privados no solamente de su libertad personal, sino también de sus derechos civiles*” (Edmons, 2006, p. 55). Por cierto, que el punto de vista de Milroy no fue sorprendente, ya que era un feroz oponente del aislamiento de los pacientes de lepra.

De todo lo anterior se deduce que la lucha contra la lepra no fue fácil. Para poner en marcha las leyes, las autoridades dependían de la colaboración de toda la comunidad. Tanto económica como socialmente había un conflicto de interés a nivel individual y colectivo. Igual que en la Guyana Británica o en otros puntos del Caribe, la estigmatización y los mitos contruados alrededor de la lepra, así como la tensión intrínseca entre la disuasión y la compasión desempeñan un importante papel en relación a la enfermedad (Edmond, 2006 pp. 1-23). Los pacientes

de lepra eran considerados como impuros, pecadores o malditos (“kunu”) por la población criolla (Klinkers, 2003). Los pacientes, independientemente de su etnia, eran considerados una amenaza para la comunidad, y para proteger la pureza y el orden moral, se les excluyó de la sociedad. Al mismo tiempo, el cuidado de los afectados de lepra era visto como una forma muy generosa de caridad, de esta forma la religión – con Peerke Donders como icono del celo misionero en Surinam – entró en la escena del control colonial de la lepra.⁹ Peerke Donders nació en Tilburg (Holanda) y trabajó en Batavia como misionero desde 1856 hasta 1887, siendo beatificado por el Papa Juan Pablo II en 1982.

Batavia, la colonia situada lejos de la capital, se cerró en 1893, pero en esa misma década abrieron sus puertas tres nuevas leproserías: Groot Chatillon (no religiosa), Bethesda (protestante), y Gerardus Majella (católica romana) (Menke en Niemel, 2003 p. 25-26). Groot Chatillon y Bethesda estaban ambas situadas en el río Surinam, mientras que Gerardus Majella se encontraba justo en la frontera de la ciudad de Paramaribo, separada, sin embargo, del mundo exterior por un muro y un arroyo.

De lo anterior se deduce que en el siglo XIX Surinam fue endureciendo gradualmente su política con la lepra; una política injusta y ejecutada por el gobierno que creía que la enfermedad era contagiosa. Con esta política, el gobierno colonial parece ignorar la complejidad de los conceptos científicos sobre la causa de la lepra propuestos por los médicos, incluidos aquellos (ver párrafo siguiente) que habían trabajado en Surinam y habían formulado modelos contagionistas inciertos en el siglo XVIII y primera mitad del siglo XIX.

ORIGEN DE LAS ANTILLAS HOLANDEASAS O EL CONTAGIO DE LA LEPRAS EN SURINAM

Las ideas basadas en la observación de la lepra en Surinam desempeñan un papel muy relevante en el debate científico sobre las posibles causas de la enfermedad en el siglo XIX. El libro sobre lepra de los noruegos Danielssen y Boeck (1848), defendiendo la tesis de que la lepra era una enfermedad hereditaria no-infecciosa, fue debatida en la literatura médica holandesa por Israëls (1857, pp. 162-166). Según este influyente profesor de epidemiología e historia médica de la Universidad de Ámsterdam, la idea de que la lepra fuese infecciosa no estaba en contradicción con el concepto de herencia propuesto por los noruegos como su causa fundamental. Israëls propuso el criterio unificado de que la infección, junto a factores medioambientales y una predisposición causaba la enfermedad. Formulando este concepto, continuaba con la tradición de los médicos que habían trabajado para las autoridades coloniales en Surinam: P. Fermin (1864) y G.W. Schilling (1771) en el siglo XVIII, y A. van Hasselaar (1835) y J.P. ter Beek (1841) en el siglo XIX. Estos autores describieron la causa de la lepra como una mezcla de infección, herencia y sanidad, que encajaba con el concepto de contagionismo incierto. De hecho, Fermin y Schilling pueden considerarse como los médicos que en el siglo XVIII describieron los fundamentos para el “contagionismo de la lepra en Surinam o las Antillas holandesas”. Este “contagionismo maleable” del siglo XVIII y primera mitad del XIX también se detalla en los trabajos del médico Charles Landré.¹⁰ Este resumió sus conclusiones así: *“La enfermedad se puede diseminar por infección. Los europeos que – debido a las condiciones en que viven aquí – permanecen más que otros, libres de la infección y que raramente se ven afectados por la lepra; son*

probablemente los menos predispuestos a esta enfermedad" (Duchassaing, 1858). Charles Landré era un médico holandés con antepasados hugonotes que emigró en 1840 de Ámsterdam a Surinam. Alcanzó la posición de Primer Doctor en Medicina de la Ciudad y fue nombrado miembro de la Comisión de Lepra. Como tal, asistió al refuerzo de la política surinamesa de búsqueda de la lepra y estrategia de aislamiento. La vida de la familia Landré está muy unida a la lepra. Un hijo (de nombre Drognat) desarrolló la enfermedad y otro hijo (llamado Charles Louis) estudió medicina y publicó la causa de la lepra. Charles Landré, quien al principio fue un contagionista incierto modificaría su punto de vista referente a la causa de la enfermedad en la dirección del contagionismo puro (Menke et al., 2009).

ACALORADO DEBATE ENTRE CONTAGIONISTAS Y ANTI-CONTAGIONISTAS

En los años 1850 y 1860 el anti-contagionismo fue el movimiento científico dominante en el debate europeo sobre la causa de la lepra. En 1867, el joven médico Charles Louis Drognat Landré (Landré Jr.), nacido en Surinam, inició un apasionado debate científico con su tesis doctoral en la Universidad de Utrecht, en la que defendía el concepto de que la lepra es contagiosa (Drognat-Landré, 1867). Por esta razón, rechazó el concepto hereditario de Danielssen y Boeck (1848); de acuerdo con Landré Jr., los noruegos habían sacado conclusiones equivocadas al malinterpretar los datos de los árboles genealógicos que emplearon para apoyar su punto de vista. Landré Jr., basó su opuesto punto de vista (que había elaborado en estrecha colaboración con su padre) por un lado en publicaciones de los médicos holandeses Schilling (1871), Hasselaar (1835) y ter Beek (1841), quienes habían trabajado en Surinam, y por otra parte en sus propias observaciones. Según él, los descendientes europeos de la colonia se infectaban por los esclavos africanos o sus descendientes, que estaban afectados de lepra. Por su forma de vida tan aislada, los indios americanos raramente entraban en contacto con los europeos y africanos y, por tanto, permaneciendo prácticamente libres de la enfermedad. Landré Jr., se refirió a esto en su tesis tal como sigue (traducido del holandés al inglés por los autores): *"Es prácticamente imposible para los europeos de la colonia evitar el contacto con los pacientes de lepra y aunque los afectados tienen que eliminarse a sí mismos de la sociedad, esta ley frecuentemente no se cumple y, por tanto, las personas a veces quedan expuestas a la lepra, especialmente cuando la enfermedad sólo presenta pocos síntomas; además, la mayoría de los europeos de la colonia se mezclan con la población negra femenina. De manera que se puede demostrar el contacto entre europeos y leprosos, pero prácticamente nunca entre indios americanos y leprosos. Los hijos de europeos que nunca han tenido casos de lepra entre sus familiares son infectados, pero se puede demostrar que por ignorancia o sin conocimiento de sus padres, han mantenido contacto con pacientes de lepra o fueron amamantados por nodrizas que padecían la enfermedad. En estos niños, la causa de su enfermedad sólo se explica —así me lo parece— por contagio"* (Drognat-Landré, 1867, pp. 74-75). Landré Jr., también rechazó esta idea —defendida, ente otros, por Sch nfeld (1857) — de la existencia de dos tipos etiológicamente distintos de lepra; un tipo europeo hereditario y un tipo de ultramar (colonial) contagioso. Su punto de vista era que en todos los casos la lepra es infecciosa y transmitida por contagio. Por tanto, Landré Jr., abandon  los modelos etiológicos híbridos (multi-causal) (que incluían el contagio) propuestos por sus predecesores holandeses que habían trabajado en Surinam, a favor de un modelo puro mono-causal de contagio.

Sin embargo, el contagionismo puro de Landré Jr., fue rechazado en Holanda. B. Carstens (1867), Inspector de Salud Pública en Holanda, defendió con vehemencia el origen hereditario de la lepra el mismo año, refiriéndose al informe del Real Colegio Británico de Médicos (1867). Respecto a la tesis de Landré Jr., Carstens observó que a pesar de la llegada a Holanda de pacientes de lepra de las colonias, no se habían detectado nuevos casos; un argumento que podía utilizarse contra el contagio. H.J. Vinkhuijzen (1868), médico y escritor, sostenía argumentos más serios. Él elevó el ardor del debate al proponer que las conclusiones de Landré Jr. no tenían ningún valor, porque había interpretado mal los datos epidemiológicos. Según Vinkhuijzen (cita traducida del holandés por los autores): *“La diseminación de la lepra en Surinam no es el resultado de la infección, pero puede explicarse sencillamente como una combinación de la herencia y las condiciones específicas de vida como el modo desordenado de vida de la población negra y su dieta desequilibrada y poco nutritiva, junto con las condiciones climáticas.”*

Con sus ideas referentes a la causa de la lepra, Landré Jr. fue completamente ignorado en Holanda, ya que su posición científica contradecía el paradigma prevalente basado en la herencia y la sanidad. Aunque defendió una sólida tesis académica, no fue tomado en serio. Sin embargo, no admitió la derrota e intentó buscar reconocimiento internacional. En 1869, publicó un monográfico en francés en París en que reforzaba sus ideas con nuevos hechos, empleando un título provocativo: *“De la contagion, seule cause de la propagation de la lèpre”* (Drognat-Landré, 1869.¹¹ Al presentar sus teorías sobre la infección en francés, Landré Jr. pudo alcanzar la sociedad médica y científica europea (ya sin la barrera idiomática que le suponía el uso del holandés). El médico noruego G.A.Hansen que trabajó con Danielssen en el hospital para la lepra de Bergen tuvo sus dudas sobre el concepto hereditario noruego/británico. Estudió el libro de Landré Jr. y halló argumentos e inspiración para elaborar la idea de la lepra como enfermedad infecciosa (Harboe, 1973, p. 417). En el marco de un análisis profundo, tradujo los doce casos clave de Landré Jr. del francés al noruego y los publicó en 1872 en una revista médica noruega (Hansen, 1872, pp. 23-27). Describimos los casos número 5 y 6: *“Las dos mayores de cuatro hijas de un miembro de la corte de justicia desarrollaron lepra y murieron a la edad de 19 y 22 años. La primogénita fue amamantada por una mujer negra que desarrolló síntomas severos de lepra y falleció por causa de la enfermedad. La segunda muchacha fue amamantada por su madre. Algunos años después fueron obligadas a abandonar el colegio porque los síntomas de la enfermedad se manifestaron de manera tan visible que tuvieron que ser aisladas inmediatamente; por tanto desafortunadamente, las hijas fueron separadas de su madre; posteriormente, se llegó a la conclusión de que los primeros síntomas se habían manifestado mucho tiempo antes. El padre de las niñas era holandés. La madre, nacida en la colonia, tenía descendencia europea. Pertenecían a distinguidas familias holandesas y llevaban una vida confortable”* (Drognat Landré, 1869, p. 52). Según Landré Jr., ni la disposición ni el medioambiente podrían explicar el desarrollo de la lepra en estas pacientes. Sólo se explicaba por el contacto físico directo con leprosos. Hansen afirmó que fue el libro de Drognat-Landré el que le abrió los ojos al hecho de que ellos (los noruegos) no habían prestado suficiente atención a la infección (Irgens, 1973, 193). Hansen continuó sus investigaciones en esta dirección y descubrió al microorganismo causal (*Mycobacterium leprae*) en 1873 (Vogelsang, 1978). Casi veinticinco años después, en la I Conferencia Internacional sobre Lepra en Berlín en 1897, el concepto de la contagiosidad de la lepra fue mayoritario.

En esta reunión, Broes van Dort (1897), en representación de Holanda, señaló que ya en 1867 cuando el anti-contagionismo estaba en su apogeo, Landré padre e hijo habían defendido el contagionismo.¹² De manera que, en la última década del siglo XIX, con el apoyo internacional a favor del contagionismo, en Surinam la práctica (que prevalecía desde el siglo XVIII) de perseguir y aislar a los pacientes de lepra fue continuada y tres nuevos leprosarios (mencionados anteriormente) abrieron sus puertas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El sistema de control de la lepra surimanés se inició durante la primera mitad del siglo XVIII, y gradualmente se hizo más implacable durante los siglos XVIII y XIX. Resulta tentador asumir que el sistema de detectar y aislar a las personas con lepra estaba basado en el concepto de que la enfermedad fuese infecciosa (junto o no a otros factores etiológicos). Pero el concepto de contagionismo quizás no haya sido el único motivo para el desarrollo del sistema utilizado. Ese sistema podría haber sido facilitado por la estructura política de una sociedad esclavista. El historiador médico E. H. Ackerknecht (1948) apunta que hay una estrecha relación entre el sistema político de una nación, su cultura y el planteamiento resultante frente a enfermedades infecciosas, una correlación, en otras palabras, entre política y profilaxis. Desde el punto de vista de Ackerknecht, una ideología "autocrática" favorece la visión de las enfermedades de tipo epidémicas como contagiosas, y consecuentemente se aplican las teorías de la cuarentena. En contraste, "los liberales" que resienten la intervención estatal, enfocan el tema desde una gran variedad de perspectivas locales, particularmente problemas sociales, e intentan prevenir las enfermedades corrigiendo las deficiencias del medioambiente a través de reformas higiénicas. Por supuesto, como argumentó Baldwin (1999), Ackerknecht subestimó la complejidad de las respuestas nacionales a las epidemias. Sin embargo, Baldwin (1999, p. 557) admite que el sistema político se correlaciona a grosso modo con las medidas profilácticas. De manera que la publicación de Ackerknecht sigue siendo relevante y puede considerarse un punto de partida válido para examinar la relación entre estructura política y las medidas tomadas frente a las enfermedades (Hamlin, 2009; Stern y Markel, 2009). Las colonias de las Antillas, incluyendo Surinam, tenían un sistema autoritario de gobierno que no se preocupaba de los derechos de los residentes no blancos. Esta estructura política autocrática de la colonia de esclavos de Surinam hay que considerarla como una precondition para explicar las medidas de control de la lepra que fueron tomadas en ese país.

La segregación de los pacientes de lepra en Surinam se mantuvo durante el siglo XIX, a pesar de que en Europa, incluyendo Holanda, los anti-contagionistas dominaban los debates y se oponían enardecidamente a la cuarentena y el aislamiento. La Indonesia holandesa, sin embargo, se adhirió al anti-contagionismo y las leproserías se cerraron (Sitanala, 1940). En nuestro análisis, es importante señalar que en la Indonesia holandesa, donde la población nativa tenía mayor autonomía, las políticas sanitarias locales resultaron menos restrictivas. Esto contrasta bastante con Surinam. Los desarrollos divergentes de las políticas de salud pública y las teorías respecto a la lepra en el Occidente y el Oriente reflejan las distintas características de sus sociedades y culturas, incluyendo el sistema político en que evolucionaron.

Con este trabajo hemos levantado solamente una esquina del velo que cubre la historia de la lepra en Surinam, que va ligada indisolublemente a la historia del país y sus habitantes. Esto está en sintonía con el modo en que se contextualiza la “biografía de la enfermedad” entre la estructura social, económica y cultural de la sociedad y su conexión con el desarrollo de la legislación y la salud pública. No hace falta ni mencionar que para una mejor comprensión y explicación de las dinámicas históricas y las interrelaciones del control de la lepra, conceptos científicos y sistema político, hay que realizar una investigación comparativa entre Surinam por un lado y la Indonesia holandesa (en el contexto de la historia colonial holandesa), y por otro lado con los países vecinos del Caribe y Sudamérica.

REFERENCIAS

- Ackerknecht, E.H., 1948. The Fielding H. Garrison lecture: Anticontagionism between 1821 and 1867. *Bull Hist Med* 22, 562 – 593.
- Baldwin, P., 1999. *Contagion and the state in Europe (1830-1930)*, Cambridge University Press, Cambridge.
- Beek ter, J.P., 1841. *Dissertatio inauguralis de elephantiasis Surinamensis* (PhD thesis), Leiden University, Leiden.
- Broes van Dort, T., 1897. De internationale lepraconferentie te Berlijn (11-16 Oct. 1897) *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 41, 893-897.
- Carsten, B., 1867. Over de verspreidingswijze der lepra, *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 11, 481-485.
- Danielssen, D.C., Boeck, C.W., 1848. *Traité de la spédalskhed ou elephantiasis des Grecs. Traduit du Norwégien sous les yeux de Mr Danielssen par L.A.Cosson (de Nogaret) avec un atlas de 24 planches colorées*, Baillière, Paris .
- Drognat - Landré, C.L., 1867. *De besmettelijkheid der lepra Arabum, bewezen door de geschiedenis dezer ziekte in Suriname* (PhD thesis). Utrecht University, Utrecht, the Netherlands.
- Drognat - Landré, C.L., 1869. *De la contagion, seule cause de la propagation de la lèpre*, Baillière, Paris.
- Duchassaing, P., 1858. Over de elephantiasis Arabum in West – Indië; Met een nawoord betreffende deze ziekte in de kolonie Suriname van Dr. Landré, 209-233, in: *West-Indië. Bijdragen tot de bevordering van de kennis der Nederlandsch West- Indische koloniën*, deel II, Haarlem .
- Edmond, R., 2006. Chapter 1, describing, imagining and defining leprosy, 1770-1867, in: Edmond, R., *Leprosy and empire: A medical and cultural history*, Cambridge University Press, Cambridge.
- Fermin P., 1764. *Traité des maladies fréquentes á Surinam, avec une dissertation sur le fameux crapeaud de Surinam nommé Pipa*, Maastricht.

Flu P.C., 1928. Verslag van een studiereis naar Suriname (Nederlandsch Guyana) Sept. 1927 - Dec. 1927, en beschouwingen dienaangaande. Kemink en Zoon, Utrecht.

Gouvernements Blad (GB) van de kolonie Suriname. Official publication in the colony of all laws and regulations, first issue in 1816.

Gouvernements Blad van Suriname No 13; publicatie van 15 september 1830.

Gouvernements Blad van Suriname No 13; publicatie van 27 december 1845.

Gouvernements Blad van Suriname No 8; publicatie van 2 juli 1855.

Gussow Z., 1989. Leprosy, Racism and Public Health: social policy in chronic disease control, Westview Press, Boulder Colorado.

Hamlin, C., 2009. Commentary: Ackerknecht and "Anticontagionism": a tale of two dichotomies. *Int J Epidemiol* 38, 22-27.

Hansen, G.A., 1872. Om vort kjendskab til spedalskhedens aarsager og om vore forholdsregler mod sygdommen. *Norsk Magazin foer Laegevidenskaben* 2, 1-37.

Harboe, M., 1973. Armauer Hansen-the Man and his Work, *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 41, 417-424.

Hasselaar van, A., 1835. Beschrijving der in de kolonie Suriname voorkomende Elephantiasis en Lepra (Melaatschheid) (PhD thesis), Amsterdam University, Amsterdam.

Heijer den, H., 2002. De geschiedenis van de WIC, Walburg Pers, Zutphen.

Hove ten, O., 2003. 19e eeuws bevolkingsonderzoek naar lepra in Suriname; maatregelen en cijfers. *Oso, tijdschrift voor Surinamistiek* 22, 34-49.

Irgens, L.M., 1973. Leprosy in Norway: an interplay of research and public health work, *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 41, 189-198.

Israëls, A.H., 1857. Bijdrage tot de geschiedenis der lepra in de Noordelijke Nederlanden. *Nederlands Tijdschrift der Geneeskunde* 1, 161 – 175.

Klinkers, E., 2003. De bannelingen van Batavia; leprabestrijding gedurende de negentiende eeuw in koloniaal Suriname. *Oso, tijdschrift voor Surinamistiek* 22, 50-61.

Lai A Fat, R., Sabajo, L., 2003. De epidemiologie van lepra in Suriname. *OSO, tijdschrift voor Surinamistiek* 22, 99-103.

Landré, C., in: Duchassaing, P. Over de elephantiasis Arabum in West – Indië; met een nawoord betreffende deze ziekte in de kolonie Suriname van Dr. Landré in: *West-Indië. Bijdragen tot de bevordering van de kennis der Nederlandsch West- Indische koloniën, deel II, (Haarlem 1858), 209-233.*

Menke, H., Niemel, P., 2003. Lepra in Suriname: van segregatie naar integratie. *OSO, tijdschrift voor Surinamistiek* 22, 21-33.

Menke, H.E. Wille, R-JB., Faber, W.R. en Pieters, T., 2007. Bijdragen van Nederland en zijn koloniën aan de kennis over de oorzaak van lepra in de negentiende eeuw. *Ned Tijdschr Geneesk* 151, 825 - 830.

- Menke, H.E., Snelders, S. en Pieters, T., 2009. Omgang met lepra in “de West” in de negentiende eeuw; tegendraadse maar betekenisvolle geluiden vanuit Suriname. *Studium*2, 65 – 77.
- Menke, H.E., Faber, W.R. and Pieters, T., 2010. Charles Louis Drogat - Landré and Gerhard Henrik Armauer Hansen. Contribution from a Dutch colony to the discovery of the leprosy bacterium. *Lepr Rev* 81, 82 – 86.
- Monot, M., Honoré, N., Garnier, T., Araoz, R., Coppée, J., Lacroix, C. et al., 2005. On the origin of leprosy. *Science* 308,1040-1042.
- Oostindie, G. (1989) *Roosenburg en Mon Bijou. Twee Surinaamse plantages, 1720 –1870.* Dordrecht.
- Pandya, S.S., 1998. Anticontagionism in leprosy, 1844 – 1897. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 66, 374 -384.
- Report on leprosy by the Royal College of Physicians, 1867. Prepared for, and published by Her Majesty ´s Secretary of State for the Colonies; with an appendix, London.
- Robertson, J., 2003. Leprosy and the elusive *M.leprae*: colonial and imperial medical exchanges in the nineteenth century. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, 10(suppl. 1), 13 – 40.
- Schilling, G.W., 1771. *Verhandeling over de Melaatschheid. Proefschrift te Utrecht verdedigd in 1769. Uit het latijn vertaald (PhD thesis).* Utrecht University, Utrecht.
- Schiltkamp en J.Th. de Smidt, 1973. *West Indisch Plakaatboek. Plakaten, ordonnantiën en andere wetten uitgevaardigd in Suriname I, 1667-1761, S. Emmering, Amsterdam.*
- Schiltkamp, J.A. en J.Th. de Smidt, 1973. *West Indisch Plakaatboek. Plakaten, ordonnantiën en andere wetten uitgevaardigd in Suriname II, 1761-1816, S. Emmering, Amsterdam.*
- Schönfeld, K.D., 1857. *Verhandeling over de lepra in ´t algemeen en de elephantiasis tuberculosa in ´t bijzonder (PhD thesis), Groningen University, Groningen .*
- Stern, A. M. and Markel, H., 2009. Commentary: Disease etiology and political ideology: revisiting Erwin H Ackerknecht’s classic Essay, “Anticontagionism between 1821 and 1867”. *Int J Epidemiol* 38, 31-33
- Sitanala, J.B., 1940. Het probleem der leproserieën in Nederlandsch-Indië. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië* 80, 1370-80.
- Vinkhuijzen, H.J., 1868. *De melaatschheid, vooral met betrekking tot hare oorzaken en de verhouding in de maatschappij, ´s-Gravenhage.*
- Vogelsang, T. M., 1978. Gerhard Henrik Armauer Hansen 1841-1912. The discoverer of the leprosy bacillus. His life and his work. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 46, 257-332.
- Worboys, M. (2000) *Spreading Germs: disease theories and medical practice in Britain, 1865 – 1900.* Cambridge University press, Cambridge.

NOTAS FINALES

1. Este trabajo está basado en parte en artículos anteriores de los autores (referencia: Menke et al. 2007, 2009 y 2010)
2. La incidencia de la lepra se calculó aproximadamente de los datos provistos por Leslie Sabajo, jefa del Servicio de Dermatología de Surinam, la subdivisión del Ministerio de Salud Pública responsable del control de la lepra.
3. En relación con la carga bacteriana y por tanto la contagiosidad, se reconocen dos tipos de lepra: paucibacilar y multibacilar. Los pacientes con lepra paucibacilar no son contagiosos o lo son mucho menos que los pacientes de tipo multibacilar.
4. Información recibida de Leslie Sabajo; ver también la nota 2.
5. Schilling en su tesis académica del siglo XVIII fue (uno de ellos) el primero en señalar el origen africano de la lepra surinanesa (Schilling 1771).
6. La visión expuesta sobre el origen de la lepra en Surinam está basada parcialmente en hipótesis y evidencias indirectas. El origen exacto de la lepra en Surinam precisa de una investigación adicional.
7. En relación a las Antillas, nos referimos a las disertaciones de Schilling (1771), Hasselaar (1835) ter Beek (1841) y Drogat-Landré (1867).
8. El nombre de esta comisión en inglés es: "Commision for examination of people in order to detect Leprosy and contagious Elephantiasis".
9. Según Gussow (1989), antropólogo americano, el misionerismo es casi colonialismo, contagionismo y racismo, una de las piedras angulares de la construcción, en el siglo XIX, de la lepra como enfermedad tropical colonial.
10. Hemos empleado el término "contagionismo maleable", que el holandés es "kneedbaar contagionisme" (Menke et al 2007). El "contagionismo maleable" se puede considerar idéntico al "contagionismo dudoso".
11. En inglés se titula: "On contagion, sole cause of the spreads of leprosy".
12. T. Broes van Dort fue un destacado dermatólogo holandés, que estudió la lepra y publicó muchos trabajos y un libro sobre la enfermedad.

LA LEPRO INFANTIL EN LA ERA POST-ELIMINACIÓN DE LA LEPRO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DURANTE ONCE AÑOS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA EN EL NORTE DE LA INDIA

Sunil Dogra*, Tarum Narang*, Geeti Khullar*, Ramesh Kumar* y Uma Nahar Saikia**

*Departments of Dermatology, Venereology and Leprology and

**Histopathology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India

(Este trabajo es una reproducción de *Lepr Rev* 2014; 85(4): 296-310)

RESUMEN

Antecedentes: Los niños son el grupo más vulnerable a la lepra y la lepra infantil refleja la transmisión de la enfermedad en la comunidad, así como la eficacia de sus programas de control.

Objetivos: Estudiar las tendencias epidemiológicas y clínicas de los casos de lepra infantil en un hospital del norte de la India durante 2001-2011.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo analizando las historias clínicas de niños con lepra de 18 años o menores, registrados en los archivos de esta institución durante un período de 11 años. Las características demográficas y de la enfermedad, incluyendo edad, sexo, historia de contacto, duración de la enfermedad, patrón clínico, parámetros bacteriológicos e histopatológicos, reacciones y discapacidades fueron registradas mediante un formato prediseñado.

Resultados: Durante este período se registraron 1225 casos de lepra, de los cuales 59 (4.81%) eran niños. La edad media de los pacientes fue de 10.06 ± 3.35 años con mayor cantidad de hombres (3.9:1). La historia de contactos con un caso de lepra estaba presente en 15 (25.4%) pacientes. La duración media de la enfermedad antes del diagnóstico fue de 18.5 meses (rango: 1 – 70 meses). La forma más típica fue la borderline tuberculoide (BT) en 40 niños (67.8%), seguida por la lepromatosa (LL) en 7 (11.9%), la borderline lepromatosa (BL) en 6 (10.1%), neurítica pura (PNL) en 2 (3.4%), tuberculoide (TT), borderline-borderline (BB), histioide y lepra indeterminada con 1 paciente cada una (1.7%). Las lesiones se localizaron en las extremidades superiores en 32 (54.2%), en extremidades inferiores en 29 (49.2%), en la cara en 27 (45.8%) y en el tronco en 26 (44.1%) pacientes. Se detectó una lesión única en 23 (39%), 2 – 5 lesiones en 12 (20.3%) y más de cinco lesiones en 22 (37.3%) niños. La baciloscopia fue positiva en 17 (28.8%) pacientes. Las leproreacciones se detectaron en 20 pacientes (33.9%), de los cuales 14 (70%) presentaron tipo 1, y seis (30%) tipo 2. Se detectó engrosamiento del tronco nervioso periférico en 48 (81.4%) niños, de los cuales 27 (56.3%) presentaron más de un nervio engrosado y 21 (43.7%) solamente un nervio. Hubo neuritis en 9 (15.3%) y discapacidad (tanto grado 1 como 2) al confirmar el diagnóstico en 24 (40.7%) pacientes. Seis (10.2%) niños no completaron el tratamiento. Se observaron tres casos (5.1%) de recidivas.

Conclusiones: Los casos de lepra infantil y sus complicaciones siguen estando presentes en cantidades preocupantes en la India y esto sugiere la existencia de posibles deficiencias en los programas nacionales con el objetivo de la eliminación. Enfatizamos la importancia de los esfuerzos continuados y sostenidos para la detección precoz en la comunidad en general y seguimiento de los niños susceptibles entre los convivientes de casos de lepra en la era post-eliminación.

Correspondencia a: Sunil Dogra, Department of Dermatology, Venereology and Leprology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India (e-mail: sundogra@hotmail.com)

SUMMARY

Background: Children are believed to be the most vulnerable group for leprosy and childhood leprosy reflects disease transmission in the community as well as the efficiency of ongoing disease control programmes. Objectives: To study the epidemiological and clinical trends of childhood cases of leprosy at a tertiary care hospital in North India during 2001 – 2011.

Methods: A retrospective study was undertaken analysing the clinic records of children with leprosy less than or equal to 18 years registered at the leprosy clinic of this institute over an 11-year period. Demographic and disease characteristics including age, sex, history of contact, duration of disease, clinical pattern, bacteriological and histopathological parameters, reactions and disabilities were noted from a predesigned format.

Results: A total of 1225 cases of leprosy were registered during this period, of whom 59 (4.81%) were children. The mean age of the patients was 10.06 ± 3.35 years with a male preponderance (3.9:1). History of close contact with a leprosy case was present in 15 (25.4%) patients. Mean duration of illness before diagnosis was 18.5 months (range: 1 – 70 months). Borderline tuberculoid (BT) was the commonest clinical type in 40 children (67.8%), followed by lepromatous (LL) in 7 (11.9%), borderline lepromatous (BL) in 6 (10.1%), pure neuritic (PNL) in 2 (3.4%), tuberculoid (TT), mid-borderline (BB), histoid and indeterminate leprosy in 1 patient (1.7%) each. Lesions were located over upper extremity in 32 (54.2%), lower extremity in 29 (49.2%), face in 27 (45.8%) and trunk in 26 (44.1%) patients. A single lesion was observed in 23 (39%), 2 – 5 lesions in 12 (20.3%) and more than five lesions in 22 (37.3%) children. The slit skin smear was positive in 17 (28.8%) patients. Lepa reactions were observed in 20 patients (33.9%), of whom 14 (70%) had Type 1, and six (30%) had Type 2 lepra reaction. Thickened peripheral nerve trunks were present in 48 (81.4%) children, of which, 27 (56.3%) had more than one thickened nerve and 21 (43.7%) had only a single nerve involved. Neuritis occurred in 9 (15.3%) and disability (both grade 1 and 2) at the time of diagnosis was noted in 24 (40.7%) patients. Six (10.2%) children defaulted from treatment. Three cases (5.1%) of relapse were observed.

Conclusions: Childhood leprosy cases and their complications continue to present in alarming numbers in India and this suggests possible gaps in the national programmes aimed at leprosy elimination. We stress the importance of continuous and sustained efforts for early case detection in the community in general, and close follow-up of susceptible children amongst household contacts of leprosy cases in the post-leprosy-elimination era.

INTRODUCCIÓN

Aunque India alcanzó la meta de la eliminación en diciembre de 2005, todavía contribuyó con un 48.54% de los casos de lepra detectados en el mundo en el año 2012-2013.¹ El contacto cercano y prolongado con fuentes familiares de infección expone a los niños a un elevado riesgo de infectarse y manifestar la enfermedad como consecuencia de su deficiente respuesta inmunológica frente al bacilo. La proporción de niños se refiere al porcentaje de niños entre todos los nuevos casos de lepra detectados durante un año determinado. Es un importante indicador epidemiológico, ya que refleja la transmisión activa y la eficacia del programa de eliminación de la lepra. En la región sudeste de Asia, se detectaron 16,337 nuevos casos de lepra infantil en 2012, de los cuales 13,387 (81.9%) eran de la India.¹ Los niños alcanzan el 9.93% [3.17% multibacilar (MB) y 6.77% paucibacilar (PB)] de los nuevos casos detectados en 2012-2013 en India.²

El presente estudio pretende evaluar los datos clínico-epidemiológicos de los casos infantiles durante once años en nuestro centro.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio es un análisis retrospectivo de todos los casos ≤ 18 años registrados en la clínica para la lepra de nuestro Instituto (de enero 2001 a diciembre de 2011), en un hospital en el norte de la India., que atiende a las poblaciones de Punjab, Haryana, Himachal Pradesh y las ciudades

vecinas de Uttar Pradesh, además de población emigrante de toda India. Muchos pacientes se presentan por sí mismos y algunos son enviados por otros médicos o clínicas. No existen estudios activos en la comunidad para la detección de casos. Se analizaron detalles tales como la edad, sexo, lugar de origen, duración de los síntomas, fuente de contacto y hallazgos clínicos obtenidos de las historias clínicas. Los datos clínicos incluyen número y distribución de las lesiones, el modelo de afectación neural y la presencia de leproreacciones, neuritis y discapacidades. Se llevó a cabo un frotis cutáneo (SSS) antes de implementar el tratamiento, y después cada seis meses, y una biopsia cutánea en el momento del diagnóstico y al final del tratamiento.

Dependiendo del número de lesiones, su morfología, distribución y compromiso neural, los pacientes se clasificaron de acuerdo al espectro Ridley-Jopling como tuberculoide (TT), borderline-tuberculoide (BT), borderline-borderline (BB), borderline-lepromatoso (BL) y lepromatoso (LL).³ Algunos pacientes se clasificaron como indeterminados o con lepra neural pura (PNL).

Los parámetros utilizados para la correlación histopatológica fueron el grosor epidérmico, presencia o ausencia de la zona Grenz, el tipo predominante de granuloma (células espumosas o epitelioides) y si está bien o mal definido, proporción de linfocitos, células gigantes, infiltrados perineurales y alrededor de apéndices con o sin destrucción de nervios y apéndices, y carga bacilar con Fite-Faraco.

Se diagnosticó leproreacción tipo 1 si el paciente presentaba enrojecimiento, inflamación o dolor a la palpación en lesiones preexistentes, con o sin aparición de nuevas lesiones, presencia de edema en manos, pies y cara o en una o más nervios, con o sin afectación neural (NFI).⁴ La leproreacción tipo 2 se diagnosticó si el paciente tenía nódulos o placas múltiples, pequeñas, sensibles, con o sin síntomas como fiebre, malestar, linfadenitis y mialgia.⁴

Las discapacidades se clasificaron de acuerdo al sistema de evaluación de la OMS.⁵ La discapacidad Grado 1 incluye la anestesia en forma de guante y calcetín y la discapacidad Grado 2 incluye mano en garra, pie caído, úlceras tróficas, resorción de dedos, canal de los espacios interóseos, enrojecimiento ocular, incapacidad para cerrar los ojos y afectación visual.

También se evaluó el tratamiento administrado, la adherencia al mismo, el número de incumplimientos y las recidivas. Todos los pacientes con un SSS positivo para bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) con más de 5 lesiones cutáneas con afectación de dos o más áreas corporales, más de un tronco neural periférico comprometido o del espectro BB, BL y LL se clasificaron como MB y fueron tratados durante 12 meses con multiterapia multibacilar OMS (MDT-MBR). A los restantes pacientes se les administró multiterapia OMS paucibacilar (MDT-PBR). La dosis mensual se administraba bajo supervisión. El diagnóstico de recidiva se realizó de acuerdo con la definición de la OMS: un paciente que ha completado el tratamiento de multiterapia satisfactoriamente, pero que posteriormente presenta nuevos signos y síntomas de la enfermedad o durante el período de seguimiento (2 años para PB y 5 años para la lepra MB).⁶

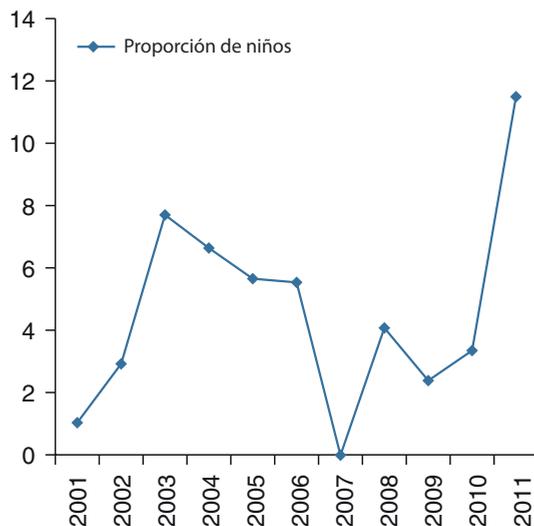


Figura 1. Proporción anual de casos de lepra infantil.

RESULTADOS

El número de nuevos casos de lepra registrados durante el estudio fue de 1225 y de estos, 59 fueron niños con una edad media de 11 años y la proporción de casos infantiles fue del 4.81%. Los casos de lepra infantil se describen en la Figura 1.

DEMOGRAFÍA

Una mayoría de los casos, [35 (59.3%)] correspondían al grupo de edad de 11-14 años, seguidos por 16 (27.1%) en el de 6-10 años y 7 (11.9%) en el de 15-18 años. El paciente más joven tenía 9 meses. La edad media del grupo fue 10.6 ± 3.35 años. Había 47 niños y 12 niñas (ratio 3.9:1). La duración media de los síntomas fue de 18.5 meses (rango 1-70 meses). La cicatriz por vacunación BCG estaba presente en todos los niños. La mayoría de los pacientes (52.5%) eran emigrantes de los estados norteros de Utta Pradesh y Bihar. Había un historial de contacto con un caso de lepra en 15 pacientes (25.4%), de los cuales 13 (22%) eran convivientes y sólo 2 (3.4%) eran contactos extra familiares. El contacto familiar más común fue el padre, seguido de hermanos y abuelos.

Tabla 1. Perfil demográfico y clínico de 59 niños con lepra.

Parámetros clínico-patológicos	Número de pacientes (%)
Grupo de edad (años)	
<1	1 (1.7)
6-10	16 (27.1)
11-14	35 (59.3)
15-18	7 (11.9)
Proporción por sexo (V:H)	3.9:1
Duración de los síntomas en el momento de presentarse	
<1 año	21 (35.6)
1-5 años	34 (57.6)
>5 años	4 (6.8)
Contacto cercano con un caso de lepra conocido	15 (25.4)
Familiar	13 (22)
No familiar	2 (3.4)
Número de lesiones	
Única	23 (39)
2-5	12 (20.3)
>5	22 (37.3)
Nervios periféricos comprometidos	48 (81.4)
Único	21 (35.6)
Múltiples	27 (45.8)
Positividad SSS	17 (28.8)
IB < 2	5 (8.5)
IB ≥2	12 (20.3)
Positividad IM	12 (20.3)
Clasificación	
MB	31 (52.5)
PB	28 (47.5)
Correlación clínico-histopatológica	45 (76.3)
Reacciones	20 (33.9)
Tipo 1	14 (23.7)
Tipo 2	6 (10.2)
Discapacidades*	24 (40.7)
Grado 1	5 (8.5)
Grado 2	19 (32.2)
Mano en garra	15 (25.4)
Pie caído	2 (3.4)
Úlceras tróficas	2 (3.4)

*Un determinado paciente puede haber tenido más de una discapacidad

HALLAZGOS CLÍNICOS

La forma más frecuente de la clasificación Ridley-Jopling fue la BT (Figuras 2 – 4) en 40 (67·8%) pacientes, seguida por la LL en 7 (11·9%), BL en 6 (10·1%), neural pura en 2 (3·4%) y TT y BB en 1 paciente (1·7%) cada una.

Se diagnosticó un caso de lepra indeterminada y otro de lepra histioide. Las áreas afectadas más frecuentes fueron: extremidades superiores en 32 (54·2%), extremidades inferiores en 29 (49·2%), cara en 27 (45·8%) y tronco en 26 (44·1%). Veintitrés pacientes (39%) presentaron una única lesión cutánea y en estos casos, el lugar más frecuente fue la extremidad superior en 9 (39·1%), seguido de la cara en ocho (34·8%) y la extremidad inferior en seis niños (26·1%). En 12 casos (20·3%) se detectaron entre 2 y 5 lesiones y más de 5 infiltraciones difusas en 22 pacientes (37·3%). Treinta y un pacientes (52·5%) fueron diagnosticados como MB y 28 (47·5%) como PB. Había troncos nerviosos periféricos engrosados en 48 niños (81·4%), de los cuáles 21 (43·7%) tenían sólo un nervio engrosado y 27 (56·3%) más de uno. El nervio más frecuentemente afectado fue el cubital seguido del peroneo común y el radial cutáneo.



Figura 2. Placa con escamas infiltrada en cara, con eritema único bien definido, edematoso; lepra BT con leproreacción tipo 1.

FROTIS CUTÁNEO (SSS) Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

El SSS resultó positivo en 17 niños (28·8%), de los cuáles 12 presentaron un índice bacteriológico (IB) de 2 + o mayor. El índice morfológico (IM) pre-tratamiento en 10 niños fue de cero, sin embargo, en dos niños con un IM inicial de 10% fue del 5% después de un año de MDT. Estos dos niños, presentaban nódulos, máculas infiltradas de LL y episodios múltiples de ENL, incluso después de un año de tratamiento. A ambos se les administró MDT-MBR durante 24 meses y

se consiguió que su IM pasara a cero. Entre los casos SSS positivos, había siete LL, seis BL y dos BT, un histioide y un indeterminado. La correlación clínico-histopatológica de todos los casos fue del 76,3 (Tabla 2).

La histopatología de las lesiones únicas era consistente con la forma tuberculoide borderline en 14 (60.9%) casos, indeterminada en ocho (34.4%) y tuberculoide en un paciente (4.3%).



Figura 3. Placa difusa infiltrada en cara, desde ligeramente eritematosa a hipopigmentada.



Figura 4. Placa hipopigmentada única infiltrada en cara con vello escaso y lesiones satélite; lepra BT.

REACCIONES Y DISCAPACIDADES

Se detectaron reacciones en 20 pacientes (33·9%), de los cuáles 14 (70%) desarrollaron el Tipo 1 y seis (30%) el Tipo 2 (Figuras 5 y 6).

Tabla 2. Clasificación clínica e histopatológica

Clasificación clínica	Número (%)	Clasificación histopatológica: Número (%)					
		BT	BL	LL	TT	Histioide	Sin especificar
BT	40 (67·8)	30 (75)	2 (5)				8 (20)
LL	7 (11·9)		2 (28·6)	5 (71·4)			
BL	6 (10·1)		5 (83)				1 (17)
PNL	2 (3·4)		2 (3·4) (en biopsia neural)				
BB	1 (1·7)		1 (1·7)				
TT	1 (1·7)				1 (1·7)		
Histioide	1 (1·7)					1 (1·7)	
Indeterminada	1 (1·7)						1 (1·7)

BT: Borderline Tuberculoide, LL: Lepromatosa, BL: Borderline Lepromatosa, PNL: Lepra neural pura, BB: Borderline Borderline, TT: Tuberculoide.



Figura 5. Múltiples pápulas eritematosas dolorosas, discretas o coalescentes y nódulos en tronco y proximales de los brazos; lepra LL con leproreacción tipo 2.

Se detectó neuritis en nueve casos (15.3%) y absceso neural en solo paciente. De entre quienes presentaron neuritis, siete pacientes tuvieron leproreacciones tipo 1 y dos eritema nodoso leproso (ENL). El nervio cubital fue el más frecuentemente afectado (8/9). La prednisona oral se administró inicialmente a 40 mg/día y la dosis disminuyó gradualmente cada dos semanas para las reacciones. En los casos esteroide-dependientes (incapacidad de disminuir los esteroides a menos de 20 mg/día) se añadió pentoxifilina 1200 mg/día y 100 mg de clofazimina dos veces al día con un buen control de los ENL. Un paciente con absceso neural requirió una descompresión quirúrgica. Veinticuatro niños (40.7%) tenían discapacidades en manos y pies en el momento del diagnóstico. La discapacidad Grado 1 OMS se detectó en cinco niños (8.5%) y la Grado 2 en 19 niños (32.2%) (Figura 7).



Figura 6. Edema del prepucio y nódulos eritematosos en los muslos; lepra LL con leproreacción tipo 2.



Figura 7. Discapacidad Grado 2 en mano que incluye úlceras tróficas, mano en garra, auto-amputación del meñique y el pulgar y debilidad de los músculos tenar e hipotecar; lepra LL.

Los pacientes con discapacidad de < 6 meses de duración recibieron prednisona oral de 30-40 mg/día inicialmente y se ajustó de forma gradual cada 4 semanas. A todos los casos con debilidad motora se les recomendó sesiones de fisioterapia.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

Durante el seguimiento se comprobó que 53 niños (89.8%) completaron la pauta recomendada de MDT. De entre los incumplidores, cuatro eran multibacilares y dos paucibacilares. Dos paucibacilares y un multibacilar recidivaron entre 2 y 3 años después de haber completado el tratamiento. Todos ellos recidivaron con nuevas máculas y placas infiltradas, en lesiones previamente curadas y con nuevo inicio de afectación sensorial y motora. El IB resultó positivo en pacientes PB y se incrementó en 2+ en los pacientes MB. La histología reveló granulomas mal definidos formados por macrófagos espumosos con escasas células epiteloides y bacilos ácido alcohol resistentes con la tinción modificada de Fite-Faraco. Los tres se trataron con MDT-MBR y presentaron una mejoría evidente.

DISCUSIÓN

La prevalencia global de la lepra al final del primer trimestre de 2013 fue de 189,018 casos.¹ Según informó el Programa Nacional de Erradicación de la Lepra (NLEP) en Marzo de 2013, la prevalencia de la India fue de 91,743 casos y hubo 134,752 casos nuevos al final del primer trimestre de 2013 con el índice de casos infantil en 1.07/100,000 habitantes.²

La proporción de casos infantiles fue mayor del 10% de los nuevos casos detectados en 12 Estados/departamentos de la India.² En nuestro centro, hallamos una proporción infantil de 4.81% durante el período 2001-2011. La proporción media de casos infantiles fue de 7.71%⁷ (período de estudio 1992-2003) mientras que las cifras del sur de la India (período de estudio

junio-septiembre 2007 y 1990-1995 respectivamente) fueron significativamente mayores (34.1%⁹ y 33.1%¹⁰ respectivamente).

Esto se puede deber a una prevalencia total inferior de la enfermedad o a una menor proporción de inmigrantes de los estados endémicos de Chandigarh, comparado con otros estados. Esto se apoya en el hecho de que todos los estados del sur de la India reportaron porcentajes de niños > 10% en 2012-13.² Sin embargo, las diferencias en la incidencia o prevalencia podrían ser el resultado del control total de la enfermedad en algunas áreas, una diferencia en los métodos de detección de casos (estudios primarios en colegios u hospitales) o falta de criterios sobre la edad para la categoría de niños en distintos estudios (Tabla 3).

El porcentaje de niños afectados era mayor (59.3%) en el grupo de edad comprendido entre los 11-14 años. Se ha reportado un máximo de edad similar en otros estudios previos.^{8,11} La gran cantidad de niños mayores podría estar originada por el largo período de incubación de la lepra y también por la falta de detección y registro en las fases precoces de la enfermedad. En este estudio, los niños son significativamente más que las niñas con un ratio de 3.9:1, lo cual está en concordancia con otros estudios.^{8,11,12} Quizás se deba al mayor riesgo de exposición en los varones o a la falta de búsqueda de asistencia médica por falta de las niñas en algunas comunidades de la India.

La duración media de los síntomas excedía un año en el 64% de los niños en nuestro estudio, lo que puede atribuirse a la falta de percepción de la lepra entre la comunidad, a las barreras para acceder al sistema sanitario, a su utilización o falta de medios sanitarios en una determinada área. Esto explicaría la elevada incidencia de discapacidades en el momento del diagnóstico. Estudios previos sobre lepra infantil han reportado una duración media de la enfermedad desde menos de un año a 1-6 años.^{7,8,12} Como la prevalencia de la enfermedad ha disminuido, también han disminuido las estrategias activas de búsqueda de nuevos casos y el índice de sospecha en un determinado caso por parte del profesional sanitario, con el consiguiente retraso en el diagnóstico.

En total, el 25.4% de los niños presentó un historial de contacto con un caso de lepra, y la mayoría de casos (22%) eran convivientes. Los padres constituían la fuente de infección (contacto) en la mayoría de casos (66.7%), sin embargo su estatus (paucibacilar o multibacilar) no consta en los archivos. El historial positivo en cuanto a contactos en lepra infantil varía desde 8.7 a 38.8% en diversos estudios.^{7,9-14} En uno de ellos, el 95% de los contactos eran familiares, siendo el 65% MB y el 35% PB.¹¹ El riesgo de padecer la enfermedad es cuatro veces mayor si hay un contacto en el vecindario y aumenta hasta nueve veces si es un conviviente.¹⁵ La mayor probabilidad de transmisión de la enfermedad se da cuando hay un caso multibacilar en la familia y también cuando la madre es el caso índice. El riesgo con un caso paucibacilar en la familia es el mismo que con un multibacilar en el vecindario.¹⁵ Es muy importante completar la historia familiar y examinar a todos los miembros.

La forma más común del espectro fue la BT con un 67.8% de los casos, seguido por la LL en un 11.9% y la BL en el 10.1%. Se detectó lepra neural pura e indeterminada en el 3.4% y el 1.7% de los pacientes, respectivamente. La preponderancia de casos BT está en concordancia con los estudios epidemiológicos previos.^{8,11-13} La lepra histioide se diagnosticó solamente en

un paciente y se reportaron pocos casos en los estudios de lepra infantil.^{12,13} Nuestro estudio reveló que lesiones múltiples y únicas estaban presentes en el 57.6% y el 39% de los niños, respectivamente. Mientras que otros estudios han detectado mayor porcentaje de niños con múltiples lesiones,^{11,16} otros incluyen las lesiones únicas como las más frecuentes.^{8,12,17} La extremidad superior (39.1%) seguida por la cara (34.8%) fueron los puntos más afectados como lesiones únicas en nuestro estudio, en concordancia con otro trabajo.¹⁶

La SSS fue positiva en el 28.8% de los niños en incluye todos los casos BL, LL, un caso BB y otro histioide y dos casos BT. Un IB igual o mayor a 2 e IM positivo se detectó en el 20.3% de los casos. La positividad SSS en lepra infantil varía desde un 2% a un 28% en varios estudios.⁷⁻¹⁴ La lenta disminución del IM desde un 10% a un 5% al final de los 12 meses de MDT-MBR en dos pacientes puede indicar una pobre respuesta a la rifampicina, que requiere estudios sobre posibles resistencias. Aunque la forma BT sea mayoritaria en la lepra infantil, la importancia de la SSS es fundamental, ya que ayuda a identificar los casos multibacilares y a implementar los tratamientos correctamente. Controlar la SSS durante y después del tratamiento ayudó a identificar la respuesta o la resistencia al tratamiento en casos multibacilares y sirve como referencia para el diagnóstico de recidiva si se presenta posteriormente.

Nervios engrosados estaban presentes en alrededor del 81% de los casos y el cubital es el más frecuentemente afectado. El 56.3% de los casos presentaba múltiples nervios engrosados, mientras que la afectación de nervio único se detectó en el 43.7% de los casos. Como el nuestro, otros estudios han reportado una elevada incidencia (70% y 60.8%, respectivamente) de afectación neural (cubital el más frecuente).^{8,11} Varios nervios engrosados implica más probabilidades de reacciones, discapacidades y consecuentes problemas psicológicos en los niños.

Se detectó un porcentaje algo mayor de niños con la forma multibacilar. Esto contrasta con los estudios previos, que revelaron casos paucibacilares como los más frecuentes.^{7,9-13} Sin embargo, un estudio reciente de un hospital de Delhi reportó más casos de lepra MB que PB en niños.⁸ Aunque el resultado no predice una tendencia, sí revela un cambio en el espectro de la lepra infantil, debido probablemente al elevado número de las formas MB entre los contactos. Sin embargo, podría deberse al hecho de que fue un estudio basado en un hospital. Hay que iniciar estudios comunitarios para confirmar este viraje en el tipo más predominante. El cambio en el sistema de clasificación de la lepra basado en el número de lesiones y nervios engrosados también puede explicar esta preponderancia MB.

Tabla 3. Comparación de los patrones clínico-epidemiológicos de la lepra infantil en varios estudios de la India.

	Kaur et al. ¹⁶ (1991)	Sehgal et al. ¹² (1993)	Selvasekar et al. ¹⁰ (1999)	Kumar et al. ¹⁸ (2000)	Jain et al. ¹¹ (2002)	Grover et al. ¹³ (2005)	Mahajan et al. ⁷ (2006)	Rao et al. ²³ (2009)	Horo et al. ²³ (2010)	Singal et al. ⁸ (2013)	Shetty et al. ⁹ (2013)	Estudio actual (2013)
Índice infantil (%)	12.4	5.06	31.3	4.5	9.8	7.06	7.71	11.43	15	9.6	34.1	4.81
Edad más común del grupo* (años)	10-14	8-14	10-14	-	11-14	<14	11-15	11-15	11-14	11-14	-	11-14
Sexo (V:H)	2.2:1	2.6:1	1.25:1	1.9:1	3:2	1.4:1	2.3:1	2.5:1	1.25:1	2.3:1	1.34:1	3.9:1
Contacto (%)	19.7	8.7	29.8	-	38.8	21.9	29	18	43	14.5	33	25.4
Forma clínica más común (%)	BT (59)	BT	BT (60.5)	BT (78.7)	BT (66.3)	BT (70.8)	BT (73)	BT (68.7)	TT (43.7)	BT (70.3)	BT (58.1)	BT (67.8)
Nº de lesiones (%)	Múltiples (54.5)	Única (59.6)	Única (83)	-	Múltiples (63.4)	-	Única (44)	Múltiples (62.5)	Múltiples (>60)	Única (52.9)	Múltiples (50)	Múltiples (57.6)
Positividad SSS	17.4	18	2	-	9.4	22.6	28	25	9.9	19.8	8	28.8
Engrosamiento neural (%)	66.6	-	-	-	60.8	-	70	-	52.3	70	-	81.4
Clasificación (%)	PB	PB (78.3)	PB (98)	-	PB (83)	PB (71)	PB (63)	PB (81.2)	PB (67)	MB (51.7)	PB (73.5)	MB (52.5)
Reacciones (%)	7.4	3.1	4.1	-	29.7	14.6	2.3	6.24	4.6	18.6	0	33.9
Discapacidades (%)	6.8	4.34	0.5	-	-	24 (G 2)	13	3.12	16 (G 2)	12.8 (G 2)	4.4	40.7
Completación del tratamiento (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	80 2	-	89.8
Recidiva (%)	-	-	1.64	-	-	-	-	-	-	1.16	-	5.1

*El límite de edad máxima varía desde los 14 a los 19 años en diferentes estudios

En nuestro estudio, observamos una correlación clínico-histopatológica en el 76.3% de los casos. Los casos BL revelaron un 83% de correlación, mientras que para la forma BT fue de un 75% y para la LL de un 71.4%. Se han utilizado para la concordancia tanto el índice más elevado de 86.1% como el menor de 37.5%.^{8,14} Era más probable ver una correlación positiva en lesiones infiltradas de lepra BT o BL comparado con casos indeterminados, y algunas características no-específicas apuntan hacia una respuesta inmunológica deficiente y no-específica en niños.¹⁸ También se señala que la correcta elección del punto de toma para la biopsia desempeña un papel importante en el diagnóstico histopatológico y que muestras de distintas lesiones del mismo paciente presentan distintos tipos de histopatología.¹⁹ Las biopsias pueden identificar más casos multibacilares comparado con los frotis, ya que contienen más tejido, incluyendo los nervios cutáneos, cuya carga bacilar puede ser 1000 veces mayor que en los infiltrados inflamatorios.²⁰ Una mácula hipopigmentada única en el rostro de un niño tiene muchas probabilidades de ser diagnosticada erróneamente, ya que existen numerosas causas para las manchas hipopigmentadas en los niños y la biopsia es importante para el diagnóstico en los casos dudosos.

Las leproreacciones se observaron en el 33.9% de los niños y la neuritis en el 15.3%. Estas cifras son más elevadas que en los estudios anteriores.^{8,12-14} El elevado porcentaje de casos multibacilares y el engrosamiento neural de nuestro cohorte puede haber derivado en un incremento de las reacciones. Sin embargo, son pocos los trabajos de laboratorio que han detectado un número de leproreacciones bajo o nulo en lepra infantil.^{12,14,21} El elevado porcentaje de neuritis enfatiza la importancia de realizar un examen neurológico cuidadoso en el momento del diagnóstico y después durante cada visita.

Las discapacidades estuvieron presentes en el 40.7% de los pacientes; un porcentaje considerablemente más elevado que en otros estudios anteriores.^{8,12-14,22} El elevado índice de discapacidades puede deberse a la alta incidencia de neuritis, particularmente neuritis silente en casos multibacilares, casos con múltiples nervios engrosados y retraso en conseguir tratamiento. El diagnóstico precoz y el tratamiento de la neuritis es importante para prevenir secuelas irreversibles en aquellos que están en gran riesgo de desarrollar discapacidades. Esto incluye a niños con la forma borderline, elevado índice bacilar, múltiples nervios engrosados y un historial de neuritis. Un estudio sobre discapacidades infantiles identificó los siguientes factores de riesgo: mayor edad, retraso en conseguir asistencia sanitaria, múltiples lesiones cutáneas, forma multibacilar, frotis cutáneo positivo, complicación neural múltiple y leproreacción en el momento de buscar asistencia sanitaria. El engrosamiento neural es el factor más significativo, ya que incrementa el riesgo de discapacidad en 6.13 veces. La mayoría de las discapacidades se localizan en las extremidades superiores y sólo el 10% en extremidades inferiores.²² Las discapacidades pueden ser motivo de alteraciones psicológicas tanto para el niño como para sus familiares. El elevado porcentaje de discapacidades detectadas enfatiza la necesidad de su prevención, mediante la detección precoz y un control efectivo. La Estrategia Global para reducir todavía más la morbilidad por lepra pretende reducir el índice de nuevos casos con discapacidad Grado 2 en todo el mundo un $\geq 35\%$ para finales de 2015 comparado con el porcentaje de finales de 2010.

El 89.8% de los casos se completaron correctamente su tratamiento y sólo seis niños lo incumplieron. Para reducir el incumplimiento terapéutico, se entregaban 2-3 paquetes de blisters a la vez a los pacientes de los lugares más alejados. Sin embargo, hay que conseguir la adherencia farmacológica para reducir la incidencia de resistencia a la multiterapia. Se detectó un porcentaje de recidivas infantiles del 5.1% comparado con un 1.16% y un 1.64% reportado en otros estudios.^{8,10} Dos niños paucibacilares y uno multibacilar recidivaron como casos multibacilares antes de los 3 años de haber completado el tratamiento y haber sido dados de alta. Un tratamiento irregular o inadecuado y un IB elevado en los casos MB pueden ser responsables de la recidiva. Los tres casos fueron tratados con MDT-MBR durante un año más con buena respuesta. Esto enfatiza la importancia de un seguimiento a largo plazo de por lo menos 4-5 años después de haber completado la MDT-MBR para detectar y tratar a tiempo una potencial recidiva.

Al comparar las tendencias de dos estudios anteriores realizados en el mismo instituto, este trabajo obtuvo un índice de casos infantiles del 4.81% comparado con el 12.4% en 1991 (período de estudio 1982-99)¹⁶ y 4.5% en el 2000(periodo de estudio 1990-1999).¹⁸ La edad media del grupo fue de 11-14 años y son comparables los porcentajes de varones.^{16,18} La duración media fue inferior al año en el estudio anterior¹⁶ en contraste con los 18.5 meses de este estudio. El porcentaje de contactos con un caso de lepra era superior en este estudio (25.4%) comparado con el 19.7% reportado anteriormente por el mismo centro.¹⁶ En este estudio, la forma más habitual fue la lepra BT (67.8%)^{16,18} (59% y 78.7%). La mayoría de niños presentaban múltiples lesiones (>5) tanto en los estudios anteriores como el actual.¹⁶ Un elevado porcentaje de niños (81.4%) presentaba engrosamiento neural periférico comparado con el 66.6% en el pasado (el nervio más afectado en ambos fue el cubital).¹⁶ La positividad SSS se incrementó significativamente desde el 17.4% en 1991¹⁶ al 28.8% en este trabajo. También es mayor el porcentaje de casos MB comparado con el estudio previo.¹⁶ La correlación clínico-histopatológica es mayor en este estudio (76.3%) comparado con el 60.6% del anterior estudio.¹⁸ Las reacciones y discapacidades presentaban un incremento del 7.4% y 6.8% respectivamente en 1991¹⁶ a 33.9% y 40.7% respectivamente en el trabajo actual. Los datos totales revelan una mayor carga bacilar y más complicaciones asociadas en este estudio que en los anteriores.

Las limitaciones del estudio son el análisis retrospectivo de la información y el porcentaje de casos derivados a nuestro hospital de referencia, que no refleja con exactitud la situación general en las comunidades. Hay poca información sobre la lepra oculta o no detectada en la comunidad. Pero sí que hay información hospitalaria disponible que proporciona información sobre las características clínicas, bacteriológicas e histopatológicas de la lepra infantil presente en la comunidad.

CONCLUSIÓN

Aunque la morbilidad de la lepra está disminuyendo gradualmente en todo el mundo en la era post-eliminación, la proporción de casos de lepra infantil sigue siendo un motivo de preocupación para todos los integrantes de los programas de control de la enfermedad. Este trabajo refleja la presencia de un mayor porcentaje de positividad SSS, múltiples lesiones y

engrosamiento neural, y detectando un aumento de la forma multibacilar en contraste con la paucibacilar de estudios pasados recientes. La mayor proporción de casos multibacilares en niños sugiere la presencia de contactos entre los convivientes y un viraje en la tendencia epidemiológica y esto refleja la elevada morbilidad de la infección en la era post-eliminación. Por tanto, se deben llevar a cabo búsquedas activas de contactos, particularmente en convivientes.

También está incrementada la incidencia de complicaciones como las reacciones y discapacidades. La mayoría de los pacientes buscaron asistencia sanitaria de forma tardía durante el curso de la enfermedad (1-5 años) cuando desarrollaron los primeros síntomas de reacción, con el consiguiente diagnóstico tardío y el aumento del riesgo de discapacidad. Si no se detectan y tratan precozmente, los casos de lepra infantil son una fuente continuada de transmisión e infección comunitaria.

Aunque el índice de adherencia al tratamiento fue satisfactorio, el índice de recidivas resultó elevado. Se enfatiza la necesidad de mejorar la concienciación comunitaria para auto-presentarse y conseguir asistencia sanitaria en una fase precoz de la enfermedad allí donde la búsqueda activa se haya abandonado. No puede haber relajaciones en los programas de control de la lepra en las regiones endémicas. Hay que reforzar la integración de los servicios de la lepra en los servicios de atención primaria para que los trabajadores sanitarios estén formados para sospechar y diagnosticar lepra en una fase precoz. También, hay que haber una relación fluida y eficaz con los centros de referencia para confirmar el diagnóstico si es necesario y controlar las reacciones y discapacidades.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global leprosy: update on the 2012 situation. *Weekly Epidemiological Record*, 2013; 88: 365–380.
2. NLEP – Progress report for the year 2012–13 ending on 31st March 2013. Central Leprosy Division. Directorate General of Health Services, Govt. of India, New Delhi, 2013. Available at: <http://nlep.nic.in/data.html>.
3. Ridley DS, Jopling WH. A classification of leprosy according to immunity – a five group system. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 1966; 34: 255–273.
4. Bexx-Bleumink M, Berhe D. Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy: experience in the leprosy control program of the All Africa Leprosy and Rehabilitation Training Centre (ALERT) in Ethiopia. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 1992; 60: 173–184.
5. World Health Organization Expert Committee on Leprosy. Sixth Report. *Tech Rep Ser*, 1988; 768.
6. Leprosy Unit, WHO. Risk of relapse in leprosy. *Indian J Lepr*, 1995; 67: 13–26.
7. Mahajan S, Sardana K, Bhushan P et al. A study of leprosy in children, from a tertiary pediatric hospital in India. *Lepr Rev*, 2006; 77: 160–162.

8. Singal A, Sonthalia S, Pandhi D. Childhood leprosy in a tertiary-care hospital in Delhi, India: A reappraisal in the post-elimination era. *Lepr Rev*, 2011; 82: 259–269.
9. Shetty VP, Ghate SD, Wakade AV et al. Clinical, bacteriological, and histopathological characteristics of newly detected children with leprosy: A population based study in a defined rural and urban area of Maharashtra, Western India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2013; 79: 512–517.
10. Selvasekar A, Geetha J, Nisha K et al. Childhood leprosy in an endemic area. *Lepr Rev*, 1999; 70: 21–27.
11. Jain S, Reddy RG, Osmani SN et al. Childhood leprosy in an urban clinic, Hyderabad, India: clinical presentation and the role of household contacts. *Lepr Rev*, 2002; 73: 248–253.
12. Sehgal VN, Chowdhary AK. Leprosy in children: a prospective study. *Int J Dermatol*, 1993; 32: 194–197.
13. Grover C, Nanda S, Garg VK, Reddy BS. An epidemiologic study of childhood leprosy from Delhi. *Pediatr Dermatol*, 2005; 22: 489–490.
14. Rao AG. Study of leprosy in children. *Indian J Lepr*, 2009; 81: 195–197.
15. Van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 1999; 67: 119–128.
16. Kaur I, Kaur S, Sharma VK, Kumar B. Childhood leprosy in northern India. *Pediatr Dermatol*, 1991; 8: 21–24.
17. Kumar V, Baruah MC, Garg BR. Childhood leprosy- a clinico epidemiological study from Pondicherry. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 1989; 55: 301–304.
18. Kumar B, Rani R, Kaur I. Childhood leprosy in Chandigarh; clinico-histopathological correlation. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 2000; 68: 330–331.
19. Nadkarni NS, Rege VL. Significance of histopathological classification in leprosy. *Indian J Lepr*, 1999; 70:325–332.
20. Lucas SB, Ridley DS. The use of histopathology in leprosy diagnosis and research. *Lepr Rev*, 1989; 60: 257–262.
21. Prasad PV. Childhood leprosy in a rural hospital. *Indian J Pediatr*, 1998; 65: 751–754.
22. Kar BR, Job CK. Visible disability in childhood leprosy – a 10 year study. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 2005; 73: 243–248.
23. Horo I, Rao PS, Nanda NK, Abraham S. Childhood leprosy: profiles from a leprosy referral hospital in West Bengal. India. *Indian J Lepr*, 2010; 82: 33–37.

CONSTATACIÓN DEL PAPEL DE LA BÚSQUEDA DE CONTACTOS Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN EN LA INTERRUPCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE LA LEPRO – QUIMIOPROFILAXIS: LLAMAMIENTO PARA PEDIR UNA MAYOR INVESTIGACIÓN

Diana Lockwood, P. Krishnamurthy, Vijay Pannikar, Gerson Penna

(Traducción de *Letter to the editor*. *Lepr Rev* (2015); 86(1):124-5)

Queremos agradecer a Cairns Smith y Ann Aerts por escribir su exhaustiva revisión sobre los desafíos y prioridades de la investigación en el seguimiento de contactos y estrategias de prevención.¹ Han cubierto detalladamente muchas facetas de la detección de nuevos casos.

Queremos desarrollar los siguientes puntos:

Estamos de acuerdo en que la detección precoz de nuevos casos es crucial. Pero el cribaje de contactos es solo una parte y muchos casos nuevos diagnosticados no están relacionados con casos conocidos anteriormente. En la práctica, el cribaje de contactos puede resultar difícil; plantea problemas éticos, porque los pacientes deben desvelar su diagnóstico. También puede haber problemas con estudiantes o inmigrantes que no desean revelar su enfermedad a sus colegas o convivientes y esto lo hemos experimentado en distintos sitios, incluyendo Londres. En tercer lugar, las mujeres pueden sufrir y ser objeto de grandes inconvenientes al revelar su diagnóstico. En la India, muchos pacientes facilitan direcciones o números de móvil falsos para evitar ser contactados.

El cribaje de contactos implica examinar muchas lesiones cutáneas en personas sanas, de manera que se detectan otros tipos de afecciones dermatológicas, además de nuevos casos precoces de lepra. Es vital comprometer a los dermatólogos para emplear su experiencia en esta amplia gama de lesiones. El cribaje de contactos exige incrementar el número de personal capaz de reconocer los signos precoces de la lepra. La lepra precoz puede resultar difícil de diagnosticar y es necesario apoyar la inversión en servicios de histopatología para analizar las biopsias de los pacientes con lepra precoz.

Se necesita más evidencia para evaluar la efectividad de la quimioprofilaxis. El principal estudio es el COLEP en Bangladesh.² En este estudio, 21711 contactos de nuevos pacientes diagnosticados de lepra aleatoriamente recibieron una dosis única de rifampicina (SDR) o placebo.

Correspondencia a: Diana Lockwood. Professor of Tropical Medicine London School of Hygiene & Tropical Medicine. Keppel St. London WC1E 7HT. Tel: 020 7927 2457. Fax: 020 7637 4314. E-mail: diana.lockwood@lshtm.ac.uk

La SDR no proporcionó a los convivientes una protección significativa frente al desarrollo de lepra, (OR 0.46 (0.15-1.38) p 0.1652) sólo protegió a los vecinos de los vecinos OR 0.24 (0.11-0.52). La SDR tampoco protegió frente al desarrollo de lepra MB (0.52 0.22-1/19) p 0.1201, sin embargo protegió frente al tipo forma PB (0.38 (0.16-0.87) p 0.0218 y lepra de lesión única (0.42 (0.20-0.89). La protección fue de dos años. Estos hallazgos parecen confirmar que el tratamiento con SDR es efectivo frente a una baja carga micobacteriana, de ahí que sólo confiera protección frente al desarrollo de lepra PB.

Todos estos datos ponen de manifiesto la utilidad de la quimioprofilaxis, al mismo tiempo que revelan la necesidad de emprender más estudios científicos.. Este estudio sugiere que una dosis única proporciona alguna protección frente a la lepra y que es vital hacer ensayos clínicos con otros regímenes terapéuticos. También hay que considerar posibles cuestiones éticas porque es inapropiado decir a los convivientes de pacientes de lepra que van estar protegidos frente a la enfermedad al tomar una sola dosis de rifampicina.

En India se llevó a cabo un estudio parecido sobre quimioprofilaxis, con un diseño similar a COLEP que cubría siete ciudades del sur de India y también dos en Jharkhand y Bihar. Resultó difícil conseguir la muestra requerida (alrededor de 5000 individuos en cada brazo) y al final sólo se registraron 5000 en total. La población fue revisada tres veces durante los seis años de seguimiento. Los resultados son similares al COLEP con SDR, alcanzando un 50% de eficacia y el efecto perdura durante 2 años. El encargado de la investigación fue el Dr. Vijaykumaran y sería interesante que este estudio con resultado negativo fuera publicado. Actualmente, el Programa de la Lepra del Gobierno de la India no recomienda el uso de la quimioprofilaxis.

Smith y Aerts señalan que se están llevando a cabo estudios piloto sobre distintos aspectos de la quimioprofilaxis, pero los estudios piloto no son comparables a los estudios científicos ya que pueden generar información útil, pero con resultados engañosos. Un buen ejemplo de esto fue el informe que indicaba que la prednisolona era muy eficaz para prevenir T1R. Estos datos fueron tomados de un estudio observacional³ y el siguiente ensayo clínico controlado y aleatorio no reveló beneficio alguno por administrar a todos los pacientes MB 20 mg de prednisolona con la MDT.⁴

Es fundamental que los planteamientos clínicos estén apoyados por una relevante evidencia científica. Otros aspectos de la lepra como el tratamiento para la afectación neural y la ENL han adolecido de pocos ensayos de calidad y con resultados concluyentes.⁵

También es importante evaluar el coste/efectividad de administrar quimioprofilaxis y los datos referentes a los costes de administrarla deben analizarse para completar adecuadamente los protocolos de actuación.

También constatamos que el acrónimo profilaxis post exposición (PPE) no es del todo correcto, porque implica que una infección adquirida recientemente está siendo tratada mientras que hay una falta de datos (larga brecha) entre infección y desarrollo de la enfermedad. Se utiliza PPE cuando hay una posible infección muy reciente como rabia por mordedura de perro o exposición a HIV tras haberse puesto en riesgo.

Apoyamos las nuevas iniciativas en lepra, pero es crucial que se vean respaldadas por eviden-

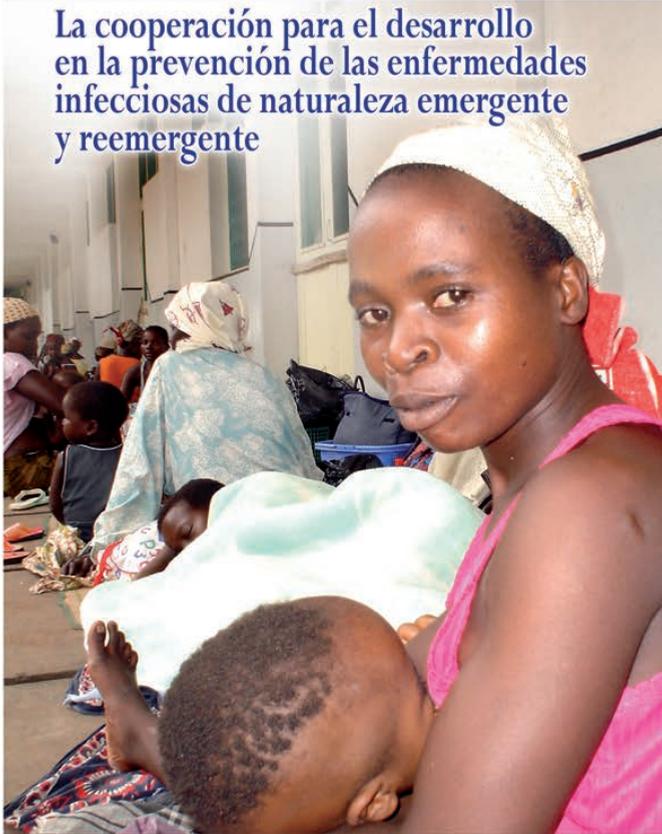
cias de calidad para ayudar a la estrategia de eliminación. Esto podría incluir nuevos estudios como la evaluación de los efectos de múltiples dosis de quimioprofilaxis.

REFERENCIAS

1. Smith WC, Aerts A. Role of contact tracing and prevention strategies in the interruption of leprosy transmission. *Lepr Rev* 2014; 85:2–17.
2. Moet FJ, Pahan D, Oskam L, Richardus JH. Effectiveness of single dose rifampicin in preventing leprosy in close contacts of patients with newly diagnosed leprosy: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2008; 336(7647):761–764.
3. Croft RP, Nicholls P, Anderson AM, *et al.* Effect of prophylactic corticosteroids on the incidence of reactions in newly diagnosed multibacillary leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999; 67:75–77.
4. Smith WC, Anderson AM, Withington SG, *et al.* Steroid prophylaxis for prevention of nerve function impairment in leprosy: randomised placebo controlled trial (TRIPOD 1). *BMJ* 2004; 328(7454):1459.
5. Van Veen NH, Nicholls PG, Smith WC, Richardus JH. Corticosteroids for treating nerve damage in leprosy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(2):CD005491.

IV SEMINARIO
"SALUD Y COOPERACIÓN PARA EL DESARROLLO"

La cooperación para el desarrollo
en la prevención de las enfermedades
infecciosas de naturaleza emergente
y reemergente



Sanatorio de Fontilles
24 y 25 de abril de 2015

fontilles
salud  desarrollo



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

CURSOS INTERNACIONALES DE LEPROLOGÍA 2015

fontilles
salud  desarrollo

58^{curso}

internacional de
LEPROLOGÍA

del 28 de septiembre al 2 de octubre de 2015

EDICIÓN PERSONAL SANITARIO



www.fontilles.org

fontilles
salud  desarrollo

52^{curso}

internacional de
LEPROLOGÍA

del 23 al 27 de noviembre 2015
EDICIÓN MÉDICOS



www.fontilles.org

PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS

Eventos relevantes dentro de este año y los siguientes:

Simposio Brasileño de Leprología: 21-25 noviembre 2015 (por confirmar)

19º Congreso Internacional de Leprología, China, 2016

Contacto: Dr Marcus Virmond mvirmond@iisl.br

20º Congreso Internacional de Leprología, Filipinas, 2019

Contacto: Dr Marcus Virmond mvirmond@iisl.br

Nuestros lectores encontrarán más información en la página web de ILEP,
en el siguiente enlace:

<<http://www.ilep.org.uk/news-events/article/calendar-of-meetings-and-events-408/>>

Clínica, Inmunopatología y Diagnóstico

Andrade PR, Pinheiro RO, Sales AM, Illarramendi X, de Mattos Barbosa MG, Moraes MO, Jardim MR, da Costa Nery JA, Sampaio EP, Sarno EN. Leprorreacción tipo1 en lepra: un modelo para comprender la inmunidad tisular en condiciones inmunopatológicas. [*Type 1 reaction in leprosy: a model for a better understanding of tissue immunity under an immunopathological condition*]. Expert Rev Clin Immunol [en línea] 2015; 11(3):391-407. [Citado el 02 de marzo 2015]. Disponible en Internet: <<http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1586/1744666X.2015.1012501>>. DOI: 10.1586/1744666X.2015.1012501

Resumen:

La leprorreacción de tipo 1 (T1R) o reacción de reversión es la principal causa de discapacidad física y de deformidades en la lepra. Los pacientes de lepra, después de ser considerados curados y dados de alta del tratamiento pueden seguir padeciendo episodios reaccionales durante muchos años. El diagnóstico precoz es el gran desafío para tratar de forma efectiva y controlar la T1R. Existe una necesidad urgente de identificar los biomarcadores más significativos para prevenir T1R recurrentes y diferenciar la T1R tardía de la recidiva. La T1R se trata con corticoides y son frecuentes las complicaciones por tratamientos iatrogénicos. Esta revisión intenta proporcionar un marco lógico de trabajo desde donde afrontar los desafíos que todavía persisten en el control de la T1R y debata los temas clave para reducir la distancia entre la investigación básica y clínica.

Arakkal GK, Damarla SV, Chanda GM. Síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica desenmascarando un eritema nodoso leproso: informe de un caso. [*Immune reconstitution inflammatory syndrome unmasking erythema nodosum leprosum: a rare case report*]. Indian J Dermatol. [en línea] 2015; 60(1):106. [Citado el 9 de febrero de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4318046/>>. DOI: 10.4103/0019-5154.147883

Resumen:

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica (IRIS) se presenta como una expresión sintomática aguda de una infección latente durante la recuperación del sistema inmunológico en respuesta al tratamiento antirretroviral en pacientes HIV. La IRIS inicia tanto infecciones oportunistas como no oportunistas. Se describe un caso de IRIS en un paciente con HIV en forma de eritema nodoso leproso (ENL) que conllevó a desenmascarar un caso de lepra lepromatosa después del tratamiento anti-retroviral (ART).

Nath I, Saini C, Valluri VL. Inmunología de la lepra y desafíos diagnósticos. [*Immunology of leprosy and diagnostic challenges*]. Clin Dermatol [en línea] 2015; 33(1):90-8. [Citado el 26 de enero de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X14001473>>. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2014.07.005

Resumen:

La lepra está causada por el *Mycobacterium leprae* (ML), organismo no-cultivable que presenta distintas manifestaciones asociadas a las respuestas inmunológicas del huésped. El compromiso dérmico se acompaña de deterioro neural periférico, que conlleva pérdida de sensibilidad motora y deformidades. Están comprometidas tanto la inmunidad innata como la adquirida. El elemento más comprometido es la célula T facilitadora CD4 + que revela falta de respuesta específica sólo al ML y no a otros antígenos comunes en la forma bacilífera del espectro. En contraste, la tuberculoide, forma paucibacilar localizada presenta funciones células T normales y una pobre respuesta humoral. Se revisa la dicotomía entre funciones células T y anticuerpos frente a la información actual sobre citocinas, los subgrupos Th y las células T reguladoras. Durante las leproreacciones hay un incremento temporal de la inmunidad y las células T, incluso en los pacientes lepromatosos. Las lesiones cutáneas confirman muchas características donde están implicadas las células mononucleares periféricas y proporcionan información sobre las respuestas inmunológicas locales. La afectación neural compromete tanto los mecanismos inmunológicos como no-inmunológicos. La lepra es una enfermedad modelo para poder comparar las respuestas inmunológicas del huésped a los bacilos intracelulares. Hay problemas para diagnosticar la lepra precoz ya que a pesar de los esfuerzos de muchos grupos científicos, todavía se adolece de una técnica universal y útil aplicable en las zonas endémicas para confirmar casos precoces.

Nogueira PS, Moura ER, Dias AA, Américo CF, Aguiar LR, Valente MM. Características de la mujer embarazada y lactante con lepra. [*Characteristics of pregnant and lactating women with leprosy*]. Rev Soc Bras Med Trop 2015; 48(1):96-8.

Resumen:

Introducción: No se conocen con exactitud las características clínicas de la mujer que da a luz con lepra y la asociación entre lepra y embarazo.

Métodos: El estudio transversal incluyó a 49 mujeres embarazadas o lactantes diagnosticadas de lepra en 2011.

Resultados: Los pacientes presentaron una forma clínica dimorfa de lepra (44.9%), ninguna incapacidad física en el momento del diagnóstico (87.5%) y sin complicaciones en la paciente o el niño (33.4%). En el 36.3% de casos, los síntomas de lepra se presentaron en el último trimestre del embarazo y en el 31.9% de las pacientes en el primer trimestre de la lactancia.

Conclusiones: Se debe investigar la asociación entre lepra y embarazo particularmente en zonas endémicas.

Porto AC, Figueira RB, Barreto JA, Lauris JR. Evaluación del perfil social, clínico y laboratorial de los pacientes diagnosticados con lepra en un centro de referencia de São Paulo. [*Evaluation of the social, clinical and laboratorial profile of patients diagnosed with leprosy in a reference center in São Paulo*]. An Bras Dermatol [en línea] 2015; 90(2):169-77. Disponible en Internet: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962015000200169&lng=en&nrm=iso&tling=en>. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20153385.

Resumen:

Antecedentes: La lepra es la causa principal de discapacidad. Se dice que ha sido erradicada de São Paulo desde 2005, pero todavía se diagnostica tarde.

Objetivo: Investigar el perfil social, clínico y laboratorial de los pacientes de lepra diagnosticados entre 01/2007 y 12/2011, en un centro de referencia de São Paulo.

Resultados: Se diagnosticaron 103 varones y 71 mujeres, la mayoría multibacilares. La edad media en el momento del diagnóstico fue de 49 años; el 2.2% fueron niños; un 70% no habían completado la educación primaria; el 50% fueron derivados sin sospecha de lepra. El promedio de tiempo desde los primeros síntomas/signos hasta el diagnóstico fue de 2 años; el 64% de los pacientes presentó algún grado de discapacidad y el 26% presentaban grado 2. Se diagnosticaron 23 casos por citación previa y el 80% de los casos no tenían discapacidad. La concordancia entre la escala Ridley y Jopling y la clasificación OMS fue del 75% (índice kappa = 0.44). La serología para la IgM anti-PGL-1 (87 pacientes) presentó un valor medio de 0.25 y una asociación entre la clasificación MB y el test de positividad ($p < 0.001$).

Conclusiones: El diagnóstico de la lepra en São Paulo es tardío. La enfermedad afecta sobre todo a las clases más desfavorecidas. El hecho de no haber detectado más casos en los últimos años (41% en los últimos 10 años) puede deberse a la falta de sospechas y a la descentralización. Para la clasificación de pacientes con lepra ya avanzada, pueden ser útiles tanto la clasificación OMS como R&J.

Rawson TM, Anjum V, Hodgson J, Rao AK, Subbanna J, Rao PVR. Co-infección lepra y tuberculosis: una relación antigua y mal comprendida. [*Leprosy and tuberculosis concomitant infection: a poorly understood, age-old relationship*]. Lepr Rev 2014; 85(4):288-295.

Resumen:

Históricamente, las evidencias arqueológicas, hallazgos post-mortem y análisis retrospectivos

de información procedentes de instituciones dedicadas a la lepra han demostrado una elevada incidencia de co-infección lepra y tuberculosis (TB). Sin embargo, los datos actuales reportan muy pocos casos, con índices de co-infección estimados en 0.02 casos/100.000 habitantes. Mientras que el mecanismo implicado en esta disminución no resulta evidente, no ha habido mucha investigación referente al tema. Modelos de la interacción de ambos organismos sugieren que la disminución puede deberse a un mecanismo de inmunidad cruzada. Mientras que otros cuestionan sus posibles beneficios y opinan que predispone hacia más mortalidad en el huésped. Se han revisado evidencias recientes comparando conceptos epidemiológicos y nuestra propia experiencia sobre co-infección. De esta revisión, señalamos varias áreas que requieren más estudios y que pueden mejorar en el futuro el control de la lepra y sus servicios relacionados, así como mejorar la comprensión en otros campos de control de la infección. Estos incluyen: a) mejorar la comprensión de la inmunogenética del huésped implicado en las co-infecciones, b) si las pautas prolongadas con corticosteroides predisponen a la infección con TB y c) si hay riesgo de resistencia a la rifampicina en pacientes de lepra con TB no diagnosticada y otras infecciones. Se requiere más trabajo para caracterizar estas relaciones temporales e incrementar la falta de literatura sobre este tema.

Silva Junior GB da, Daher EDF, Pires Neto RDJ, Pereira EDB, Meneses GC, Araújo SMHA, Barros EJG. Nefropatía asociada a la lepra: revisión clínica y características histopatológicas. [*Leprosy nephropathy: a review of clinical and histopathological features*]. Ver. Inst. Med. Trop. São Paulo 2015; 57(1):15-20.

Resumen:

La lepra es una enfermedad crónica cuyo agente causal es el *Mycobacterium leprae*, muy discapacitante y en algunos casos presenta compromiso sistemático. Hay informes de afectación renal en todas las formas de la enfermedad y es más frecuente en las multibacilares. La presentación clínica es variable y está determinada por la respuesta inmunológica del huésped al bacilo. Durante el transcurso de la afección se presentan los llamados estados reaccionales, en los que el sistema inmunológico reacciona frente al bacilo, exacerbando las manifestaciones clínicas. Se han descrito distintas lesiones renales en la lepra, incluyendo glomerulonefritis aguda y crónica, nefritis intersticial, amiloidosis secundaria y pielonefritis. El mecanismo exacto que conlleva a la glomerulonefritis en la lepra no está del todo claro. El tratamiento incluye rifampicina, dapsona y clofazimina. Por tanto, los episodios inmunológicos agudos pueden ser controlados con prednisona y los medicamentos no-esteroideos antiinflamatorios.

Vera-Cabrera L, Escalante-Fuentes W, Ocampo-Garza SS, Ocampo-Candiani J, Molina-Torres CA, Avanzi C, Benjak A, Busso P, Singh P, Cole ST. Infecciones por *Mycobacterium lepromatosis* en Nuevo León, México. [*Mycobacterium lepromatosis infections in Nuevo León, México*].

J Clin Microbiol [en línea] 2015 Mar 25. pii: JCM.03667-14. [Epub ahead of print]; [Citado el 31 de marzo de 2015]. Disponible en Internet: <<http://jcm.asm.org/content/early/2015/03/19/JCM.03667-14.abstract>>. DOI: 10.1128/JCM.03667-14

Resumen:

Se desconoce la frecuencia de infección por el patógeno *Mycobacterium lepromatosis* recientemente descrito. Es este trabajo, se describe la demografía, las características clínicas y el resultado del tratamiento de cinco pacientes lepromatosos infectados con *M. lepromatosis* en Nuevo León, México. Se llegó al diagnóstico mediante un procedimiento PCR nuevo y muy específico.

Vick GL, Tillman EA, Fiala KH. Lepra en un tejano. [*Leprosy in a texan*]. Proc (Bayl Univ Med Cent) [en línea] 2015; 28(2):231-2. [Citado el 13 de abril de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4365130/>>.

Resumen:

Un varón de 69 años de Texas con un historial médico sin nada destacable se presentó con una historia de dos años de evolución de una erupción diseminante difusa anular comprometiendo la mayor parte del tronco. Advirtió parestesia en manos y pies sin otros síntomas sistémicos. Nunca viajó fuera de los Estados Unidos. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de lepra y se instauró el tratamiento correspondiente.

Epidemiología y Prevención

Richardus RA, Butlin CR, Alam K, Kundu K, Geluk A, Richardus JH. Manifestaciones clínicas de la lepra después de la vacunación BCG: estudio observacional en Bangladesh. [*Clinical manifestations of leprosy after BCG vaccination: An observational study in Bangladesh*]. Vaccine [en línea] 2015; 33(13):1562-1567. [Citado el 16 de marzo de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0264410X15001838>>. DOI: 10.1016/j.vaccine.2015.02.017

Resumen:

Antecedentes: Aunque el BCG se emplea como vacuna contra la tuberculosis, también protege frente a la lepra. La evaluación previa a lo largo de 18 años de la intervención de dos dosis de

BCG a 3536 convivientes de pacientes de lepra reveló que 28 (23%) de los 122 contactos diagnosticados con lepra desarrollaron síntomas a los 2-10 meses después de la vacunación. Este estudio describe contactos de pacientes de lepra en Bangladesh que desarrollaron lepra a las 12 semanas de recibir una sola dosis de BCG.

Métodos: Un estudio en Bangladesh pretende estudiar la efectividad de la vacuna BCG frente a BCG combinada con rifampicina de dosis única (SDR) administrada 2-3 meses después de BCG para prevenir la lepra entre contactos de pacientes de lepra recientemente diagnosticados. Durante el primer año y medio de este ensayo, identificamos contactos que desarrollaron lepra durante las primeras 12 semanas después de recibir la vacunación BCG.

Resultados: Identificamos 21 contactos que desarrollaron lepra 12 semanas después de la vacunación BCG entre 5196 contactos vacunados (0.40%). Todos los casos presentaban lepra paucibacilar (PB), incluyendo niños y adultos. Alrededor de la mitad habían sido vacunados con BCG como revelaba la presencia de una cicatriz BCG; el 43% presentaron síntomas de afectación neural y/o reacción reversa Tipo 1 y el 50% de los pacientes índice tenían lepra multibacilar (MB).

Conclusión: Un porcentaje bastante elevado de contactos sanos de pacientes de lepra presentaron lepra PB a las 12 semanas de recibir vacunación BCG, posiblemente como resultado de una inmunidad mediada por homólogos de antígenos *Mycobacterium leprae* en BCG. Podrían estar implicados distintos mecanismos inmunológicos en este fenómeno, incluyendo el síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica (IRIS). Se necesitan más estudios para determinar si la vacunación BCG simplemente altera el período de incubación o en realidad cambia el curso de la infección de una forma auto-limitada, subclínica a enfermedad manifiesta.

Estudios Experimentales, Genética, Microbiología y Biología Molecular

Balamayooran G, Pena M, Sharma R, Truman RW. El armadillo como modelo animal y huésped reservorio para *Mycobacterium leprae*. [*The armadillo as an animal model and reservoir host for Mycobacterium leprae*]. Clin Dermatol [en línea] 2015; 33(1):108-15. [Citado el 26 de enero de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X14001436>>. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2014.07.001

Resumen:

Los armadillos y los humanos son los únicos huéspedes naturales conocidos para el *Mycobacterium leprae*. Los armadillos están desarrollados para la propagación in vivo del *M. leprae* y son un modelo útil para el estudio de la patogénesis de la lepra y su investigación. Presentan el espectro Ridley-Jopling en su respuesta histopatológica al *M. leprae* y manifiestan compromiso

neural que se asemeja a la lepra humana. Además, en algunas regiones, los armadillos libres están infectados con *M. leprae* y se les implica en una transmisión zoonótica entre humanos y armadillos en un gran número de nuevos casos. Se revisa el papel del armadillo como modelo para la lepra y reservorio de infección humana.

Blok DJ, de Vlas SJ, Fischer EA, Richardus JH. Modelo matemático de la lepra y su control. [*Mathematical modelling of leprosy and its control*]. Adv Parasitol. [en línea] 2015; 87:33-51. [Citado el 16 de marzo de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0065308X14000037>>. DOI: 10.1016/bs.apar.2014.12.002

Resumen:

La lepra o enfermedad de Hansen es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria *M. leprae*. El número anual de nuevos casos de lepra registrados en todo el mundo ha permanecido estable a lo largo de los últimos años en algo más de 200,000 casos. La detección precoz y la multiterapia no han interrumpido completamente la transmisión. La eliminación requiere innovaciones en el control y una implicación sostenida. Se pueden utilizar modelos matemáticos para predecir el curso de la incidencia de la lepra y su efecto sobre las estrategias de intervención. En la literatura se han descrito un modelo individual y dos comprometidos. Ambos modelos comportamentales investigan el curso de la lepra en poblaciones y en el impacto a largo plazo de las estrategias de control. El modelo individual se centra sobre la transmisión entre los convivientes y el impacto de la búsqueda de nuevos casos entre contactos de nuevos pacientes de lepra. El comprender mejor las diferencias individuales a la exposición de la infección y desarrollar lepra después de la exposición, contribuirían a mejorar estos modelos. Los factores más relevantes son la heterogeneidad entre los contactos, en la susceptibilidad y la heterogeneidad espacial. Además, los modelos actuales sólo se han aplicado en algunos países. Hay que concretar los parámetros para estos modelos en otras áreas, en particular las que tienen elevada incidencia, para poder apoyar las iniciativas actuales para la eliminación global de la lepra. Todavía quedan muchos desafíos para comprender la lepra. El apoyo de los modelos matemáticos para entender la epidemiología de la lepra y apoyar la toma de decisiones sigue siendo vital.

Donoghue HD, Spigelman M, O'Grady J, Szikossy I, Pap I, Lee OY, Wu HH, Besra GS, Minnikin DE. Análisis de DNA arcaico – Una técnica para trazar la evolución de la tuberculosis y la lepra. [*Ancient DNA analysis – An established technique in charting the evolution of tuberculosis and leprosy*]. Tuberculosis (Edinb) [en línea] 2015; pii: S1472-9792(15)00021-9 [Epub ahead of print]. [Citado el 20 de marzo de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.tuberculosisjournal.com/article/S1472-9792%2815%2900021-9/abstract>>. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tube.2015.02.020>

Resumen:

Muchas infecciones de tuberculosis y lepra son latentes o paucibacilares, sugiriendo un intervalo prolongado de co-existencia entre el huésped y el patógeno. La paleopatología consigue reconocer y confirmar casos arqueológicos de infecciones y la PCR detecta DNA patógeno arcaico (aDNA). Los lípidos de la pared celular de *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae* son más estables que el aDNA y restringen la permeabilidad, facilitando una persistencia larga y duradera del aDNA patógeno. La amplificación del aDNA mediante sondas específicas PCR para fragmentos cortos y unidos a sondas fluorescentes proporciona buenos resultados, especialmente cuando la diana es repetida. Dichos estudios han confirmado infecciones por lepra y tuberculosis, incluyendo coinfecciones de ambas. Muchos casos de tuberculosis no presentan patología visible o específica, consistente con la historia natural de esta enfermedad. *M. tuberculosis* y *M. leprae* son parásitos obligados, necesariamente implicados con su huésped después de su reciente distribución clonal. La genotipificación basada en polimorfismos de nucleótido único (SNPs) puede indicar sus orígenes, diseminación y filogenia. El conocimiento de líneas genéticas existentes presentes en las poblaciones humanas pasadas se puede obtener de muestras de especies bien conservadas donde se puede realizar tipificación molecular utilizando análisis de delección, análisis microsatélite y secuenciación genómica. Dichos estudios han identificado tuberculosis no bovina de un bisonte del Pleistoceno del año 17,500 AC, tuberculosis humana de hace 9000 años y lepra de más de 2000 años.

Singh P, Benjak A, Verena J, Herbig A, Avanzi C, Busso P, Nieselt K, Krause J, Vera-Cabrera L, Cole ST. Perspectiva sobre la evolución y el origen del bacilo de la lepra desde la secuenciación del genoma de *Mycobacterium lepromatosis*. [*Insight into the evolution and origin of leprosy bacilli from the genome sequence of Mycobacterium lepromatosis*]. PNAS [en línea] 2015. [Epub ahead of print]. Disponible en Internet: <<http://www.pnas.org/content/early/2015/03/18/1421504112.abstract>>. DOI: 10.1073/pnas.1421504112

Resumen:

El *Mycobacterium lepromatosis* es un patógeno humano no cultivable que se asocia con la lepra lepromatosa difusa y un estado reaccional reconocido como fenómeno de Lucio. Se obtuvo casi al completo la secuencia total del genoma del *M. lepromatosis*, procedente de la biopsia cutánea de un paciente mexicano y se comparó con el de *Mycobacterium leprae* que ha experimentado una extensiva reducción evolutiva. Los genomas exhiben una extensa sintenia y son similares en tamaño (~3.27 Mb). Los genes codificantes de proteínas comparten un 93% de identidad secuencial genómica, mientras que los pseudogenes son un 82% idénticos. Los eventos que conllevaron a un 50% de los pseudogenes del genoma probablemente tuvieron lugar antes de divergir de su más reciente ancestro común (MRCA) y tanto *M. lepromatosis* como *M. leprae* desde entonces han acumulado nuevos pseudogenes o adquirido delecciones específicas. Las comparaciones funcionales indican que *M. lepromatosis* perdió varias enzimas

necesarias para la síntesis de aminoácidos, mientras que *M. leprae* presenta una ruta del hemo defectuosa. *M. lepromatosis* ha retenido todas las funciones necesarias para infectar células de Schwann del sistema nervioso periférico y por tanto, también puede ser neuropatogénico. Un estudio filogeográfico de 227 biopsias de lepra mediante PCR diferencial reveló que 221 albergaban *M. leprae*, mientras que sólo seis, todos de México, contenían *M. lepromatosis*. Las comparaciones filogenéticas indican que *M. lepromatosis* está más relacionado que *M. leprae* al MRCA, y el análisis Bayesiano de los datos sugiere que divergieron de su MRCA aproximadamente 13.9 Mya. Así que, a pesar de su antigua separación, los dos bacilos de la lepra están muy conservados y todavía causan condiciones patológicas similares.

General e Historia

White C, Franco-Paredes C. La lepra en el siglo XXI. [*Leprosy in the 21st century*]. Clin Microbiol Rev [en línea] 2015; 28(1):80-94. [Citado el 27 de febrero de 2015]. Disponible en Internet: <<http://cmr.asm.org/content/28/1/80.abstract>>. DOI: 10.1128/CMR.00079-13

Resumen:

A pesar de la mejoría significativa en el tratamiento de la lepra (enfermedad de Hansen) y el pronóstico de los pacientes desde la introducción de la multiterapia (MDT) hace ya tres décadas, la incidencia global de la enfermedad permanece elevada y los pacientes siguen presentando complicaciones a largo plazo. Se revisan los hallazgos más recientes relacionados con la genética, susceptibilidad y reservorios de la enfermedad y la implicación de estos hallazgos para el control de la enfermedad de Hansen y el pronóstico sanitario de los pacientes. Describimos las dificultades asociadas con los episodios inflamatorios llamados "leprorreacciones" que son el origen de la mayoría de discapacidades asociadas con la enfermedad y pueden afectar a los pacientes durante muchos años después de haber completado la MDT. También se revisan algunos desafíos actuales de los médicos y los pacientes incluyendo la migración internacional e interior de las personas afectadas por la enfermedad. Se sugieren algunas áreas preferentes para la investigación futura de la enfermedad de Hansen.

Rehabilitación

Tang SF, Chen CP, Lin SC, Wu CK, Chen CK, Cheng SP. Reducción de la presión plantar en

los pacientes de lepra al utilizar calzado a medida y plantillas de contacto total. [*Reduction of plantar pressures in leprosy patients by using custom made shoes and total contact insoles*]. Clin Neurol Neurosurg. [en línea] 2015;129 Suppl 1:S12-5. Disponible en Internet: <<http://www.clineu-journal.com/article/S0303-8467%2815%2930005-6/abstract>>. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0303-8467\(15\)30005-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0303-8467(15)30005-6)

Resumen:

Objetivo: El motivo del estudio es observar si nuestro calzado a medida y nuestras plantillas de contacto total pueden incrementar el contacto plantar y reducir la presión máxima en pacientes de lepra.

Metodología: Se dieron de alta en este estudio seis pacientes varones y dos mujeres en el departamento de rehabilitación hospitalaria. En este trabajo, los parámetros relacionados con la presión del pie se compararon entre estos pacientes con calzado comercial tipo kung-fu y nuestros zapatos a medida con plantillas de contacto total. Nuestro calzado es más ancho en la zona de los dedos y permite acomodar tanto el pie como las plantillas. Los zapatos a medida se diseñan de modo que las articulaciones subtalares estén en posición neutra y no soporten peso. El sistema de medida de Novel Pedar-X (Novel. Munich, Alemania) se empleó para evaluar las fuerzas y presiones plantares. Se midieron los parámetros del área de contacto (cm²), la presión plantar máxima (kPa), el tiempo de contacto (s) y el tiempo de presión integral (kPa s).

Resultados: Se detectaron incrementos significativos de áreas de contacto en las zonas del talón derecho e izquierdo, del arco mediano izquierdo y del segundo a cuarto dedos con el calzado a medida y las plantillas. Había una disminución significativa en la presión plantar máxima en ambos talones, zona media lateral izquierdo del pie, segunda a cuarta áreas metatarsianas bilaterales y quinta cabeza del metatarso izquierdo después de calzar nuestros zapatos y plantillas (p<0.05).

Conclusiones: La ulceración plantar es una discapacidad grave y común en los pacientes de lepra. Como resultado, el calzado y las medidas tendentes a disminuir la presión plantar pueden ser beneficiosos para prevenir las úlceras plantares que se presentan en estos pacientes. Nuestro calzado y plantillas resultan efectivos al incrementar la zona de contacto y disminuir la presión máxima en las superficies plantares y pueden resultar útiles para evitar la formación de úlceras plantares en los pacientes de lepra.

Tratamientos

Fernandes Penna ML, Bühner-Sékula S, de Andrade Pontes MA, Cruz R, de As Gonçalves H, Oliveira Penna G. Resultados del ensayo clínico con multiterapia para pacientes de lepra

en Brasil (U-MDT/CT-BR): Disminución del índice bacteriológico. [*Results from clinical Trial of uniform multidrug therapy for leprosy patients in Brazil (U-MDT/CT-BR): Decrease in bacteriological index*]. Lepr Rev 2014; 85(4):262-266.

Resumen:

Antecedentes: Se cree que el tratamiento estándar actual para la lepra multibacilar (MB) puede ser acortado en el tiempo. Un tratamiento más corto y uniforme para todos los casos convierte la clasificación en superflua y simplifica el control de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar la asociación entre la duración del tratamiento y la tendencia del índice bacteriológico (IB) a través del tiempo entre los pacientes que reciben MDT-uniforme (UMDT) comparado con los que reciben MDT estándar (RMDT).

Métodos: Un ensayo clínico abierto y aleatorizado para comparar el tratamiento actual con uno de seis meses. Los pacientes ingresaron entre marzo de 2007 a febrero de 2012. Para evaluar la tendencia del IB en función del tiempo, se fijó un modelo lineal a varios niveles a los dos grupos de estudio y después se dividieron en cuatro grupos para la estratificación de la IB.

Resultados: El IB disminuyó más en el grupo RMDT, pero la diferencia no es estadísticamente significativa.

Hasanoor Reja AH, Biswas N, Biswas S, Lavania M, Chaitanya VS, Banerjee S, Maha Patra PS, Gupta UD, Patra PK, Sengupta U, Bhattacharya B. Informe de la mutación *rpoB* en casos clínicamente sospechosos de presentar resistencias al tratamiento de la lepra. [*Report of rpoB mutation in clinically suspected cases of drug resistant leprosy: A study from Eastern India*]. Indian J Dermatol Venereol Leprol. [en línea] 2015 Mar-Apr; 81(2):155-61. [Citado El 11 de marzo de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25751332>>. DOI: 10.4103/0378-6323.152185.

Resumen:

Antecedentes: La estrategia actual para el control de la lepra depende sobre todo del diagnóstico precoz y la implementación de la multiterapia (MDT). Comprendiendo el mecanismo de resistencias en cada uno de los medicamentos es esencial para proporcionar un tratamiento efectivo y prevenir la diseminación de cepas resistentes en la comunidad. La biología molecular puede facilitar la detección de resistencias mediante una técnica *in vitro*.

Objetivo: Se pretende investigar la mutación puntual en la región del gen *rpoB* que confiere resistencia a la lepra en la región de Calcuta en el estado de Bengala Occidental.

Métodos: Se investigaron 50 casos de lepra con recidivas. Se obtuvieron frotis cutáneos para evaluar el índice bacteriológico y biopsias conservadas en etanol al 70% para la extracción de DNA. El DNA obtenido se amplificó mediante *M. leprae*-reacción en cadena de la polimerasa

(PCR) con diana en la región del gen *rpoB*. Se secuenció el fragmento y se identificaron posibles gaps mediante NCDI-BLAST. El posterior análisis in-silico intentó identificar cambios en la secuencia proteica.

Resultados: Se observó en dos pacientes una mutación en la posición del par de bases 2275405 donde la G es reemplazada por C en el genoma *M. leprae* que corresponde a la región codificante del gen *rpoB* (279 bp – 2275228*2275506). Esta mutación sin sentido en el codón CAC cambia un ácido glutámico a histidina en la secuencia aminoácido de la RNA polimerasa subunidad beta en la posición 442 (Glu442His), una región específica para la interacción con rifampicina que puede ser la responsable de la falta de respuesta de la rifampicina y el mantenimiento de un IB estable en 2 pacientes incluso después de 24 meses de terapia multibacilar (MB-MDT).

Limitaciones: La mayor limitación del sistema de detección de mutaciones refractarias mediante amplificación PCR (MARS) es que es capaz de detectar mutaciones en el codón 425 y no puede distinguir si es un cambio de aminoácido silente.

Conclusión: El estudio revela la existencia de resistencias a la medicación en el Este de la India.

Otras Enfermedades

Drancourt M. Diagnóstico rápido de las infecciones micobacterianas. [*Rapid diagnosis of mycobacterial infections*]. Int J Mycobacteriol [en línea] 2015; 4(S1):44. [Citado el 26 de enero de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212553114002076>>. DOI: 10.1016/j.ijmyco.2014.11.031

Resumen:

La tuberculosis pulmonar (TBP) sigue siendo un importante problema de salud pública en todo el mundo, pero aumenta el interés por las micobacterias no-tuberculosas (NTM) que son responsables de las infecciones oportunistas del tracto respiratorio, así como de algunos puntos anatómicos tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo. En este contexto, la meta principal de los laboratorios de micobacterias clínicas es proporcionar a los médicos una identificación rápida de la micobacteria. Durante los últimos años, se han desarrollado varias líneas de instrumentos de laboratorio para el aislamiento e identificación de micobacterias de muestras clínicas. Principalmente, se han modificado el medio de cultivo y el protocolo de incubación para obtener micro-colonias de *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) a las 48 horas posteriores a la inoculación de la muestra. La técnica que hay que implementar es la MALDI-TOF para la rápida identificación de las micro-colonias. También son necesarias técnicas moleculares y genómicas para identificar nuevas especies micobacterianas, incluyendo las de los complejos *Mycobacterium abscessus* y *Mycobacterium avium*.

Hoshino Y, Suzuki K. Técnicas para el diagnóstico diferencial de micobacterias, sobre todo las no-tuberculosas: ¿qué esperar en el futuro? [*Differential diagnostic assays for discriminating mycobacteria, especially for nontuberculous mycobacteria: what does the future hold?*]. *Future Microbiol.* [en línea] 2015; 20(2):205-216. [Citado el 05 de marzo de 2015]. Disponible en Internet: <http://www.futuremedicine.com/doi/abs/10.2217/fmb.14.120?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed>. DOI: 10.2217/fmb.14.120

Resumen:

Las infecciones por micobacterias son un importante problema médico y muchas se consideran emergentes o reemergentes. El *Mycobacterium tuberculosis* sigue siendo uno de los principales causantes de morbilidad y mortalidad humana en el mundo, con aproximadamente 8.6 millones de casos y 1.3 millones de fallecimientos. En el año 2012, la incidencia de infecciones por micobacterias no tuberculosas ha aumentado significativamente, en los países desarrollados, en especial. Aunque características fenotípicas como la de cultivo y/o susceptibilidad a principios activos son variables entre las distintas especies, el diagnóstico precoz es crucial en términos del tratamiento de pacientes y resultados clínicos. En este trabajo, se describe el desarrollo de técnicas diagnósticas, desde lo clásico/convencional a las más recientes y proporciona una revisión de la futura dirección de los procedimientos discriminatorios.

Tyagi S, Ammerman NC, Li SY, Adamson J, Converse PJ, Swanson RV, Almeida DV, Grosset JH. La clofazimina acorta la duración de la pauta farmacológica de primera línea para la quimioterapia experimental de la tuberculosis. [*Clofazimine shortens the duration of the first-line treatment regimen for experimental chemotherapy of tuberculosis*]. *Proc Natl Acad Sci U S A* [en línea] 2015; 112(3):869-74. [Citado el 26 de enero de 2015]. Disponible en Internet: <<http://www.pnas.org/content/112/3/869.abstract>>. DOI: 10.1073/pnas.1416951112

Resumen:

Un principio activo clave para el tratamiento de la tuberculosis, la clofazimina, se ha asociado recientemente con pautas muy efectivas y más cortas para el tratamiento de la tuberculosis multi-resistente (TB). Por consiguiente, hipotetizamos sobre que la clofazimina también podría acortar la duración del tratamiento para TB susceptible. Se ha llevado a cabo un ensayo controlado en el modelo ratón de quimioterapia TB comparando la actividad de la pauta estándar de 6 meses para TB, por ejemplo, 2 meses de rifampicina diaria, isoniazida, pirazinamida, y etambutol seguida por 4 meses de rifampicina e isoniazida con una pauta de cuatro meses con clofazimina: 2 meses de rifampicina diaria, isoniazida, pirazinamida, y clofazimina seguida por 2 meses de rifampicina, isoniazida y clofazimina. La efectividad del tratamiento se evaluó en base al recuento de colonias de *Mycobacterium tuberculosis* en los pulmones y bazos durante el tratamiento y en la proporción de ratones con recidivas cultivo-positivo 6 meses después del alta del tratamiento. Después de la primera semana de tratamiento no se observó ningún efec-

to añadido de la clofazimina, pero durante la segunda semana de tratamiento los recuentos ya eran significativamente menores. La conversión de los cultivos pulmonares se obtuvo a los 3 y 5 meses en los ratones tratados con las pautas con clofazimina y estándar, respectivamente, y se obtuvo la curación libre de recidivas a los 3 y 6 meses de tratamiento con la pauta de clofazimina y estándar después de 3 y 6 meses respectivos de tratamiento. La clofazimina es un principio activo prometedor para tratar la TB y con un potencial de acortar el tratamiento al menos a la mitad (3-6 meses).

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

No
necesita
sello

fontilles
salud  desarrollo

Apartado 112 FD- 46080 Valencia



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

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

Nombre/ Name

Apellidos/ Surname

Dirección/ Address

.....

Población/ City C.P/ P.O.Box

País/ Country

e.mail: Teléfono/ Phone

N.I.F/ Passport number

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

Forma de Pago

- Contrareembolso
- Cheque bancario a nombre de Fontilles
- Transferencia bancaria

SABADELLCAM

Cuenta: 0081-1052-29-0001001208

IBAN / BIC: ES42 0081 1052 2900 0100 1208 / BSAB ESBB

fecha y firma

