

La lepra, un problema de salud global

Leprosy is a problem of global health

Eduardo Rivero Reyes^I; Zoila Barrios Martínez^{II}; Denis Berdasquera Corcho^{III}; Thelma Tápanes Fernández^{IV}; Ana Gladys Peñalver Sinchay^V

^IEspecialista de I Grado en Dermatología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Instructor. Policlínico "Flores Betancourt", Artemisa, La Habana, Cuba.

^{II}Licenciada en Microbiología. Máster en Bacteriología-Micología. Centro Municipal de Higiene y Epidemiología, Artemisa, La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de II Grado en Higiene y Epidemiología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Auxiliar e Investigador Agregado. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Epidemiología. Instructora. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", La Habana, Cuba.

^VLicenciada en Educación. Filial de Ciencias Médicas de Guanajay, La Habana, Cuba.

RESUMEN

Le lepra constituye una enfermedad conocida desde el año 2000 a.n.e., que causó verdaderos estragos a poblaciones enteras y azotó ininterrumpidamente a todos los continentes. Ha sido considerada una enfermedad mutilante, incurable, repulsiva y estigmatizante, lo que ha generado un trato inhumano hacia las personas que la padecen, constituyendo aún hoy un problema de salud importante para algunos países. En el presente artículo se describen algunos apuntes sobre la evolución histórica de la lepra en Cuba y a nivel mundial.

Palabras clave: Lepra, orígenes, evolución, situación actual.

ABSTRACT

Leprosy is a known disease from 2000 b.o.e, causing real havocs in complete populations and lashed continuously to all continents. Has been considered a mutilating, incurable, repulsive and stigmatizing disease that has generated a inhuman deal towards leprous persons, even nowadays is very important health

problem for some countries. In present paper some notes on historical evolution of leprosy in Cuba and at world scale are described.

Key words: Leprosy, origins, evolution, present situation.

INTRODUCCIÓN

La lepra existe desde tiempos inmemoriales, acompañando al hombre casi desde sus orígenes. Aunque la fecha en que se reconoció por vez primera es incierta, debido al cambio constante en su terminología, no hay dudas de que las denominaciones primarias tenían un significado mucho más amplio que el término empleado actualmente, refiriéndose a muchas más enfermedades, de las que hoy nosotros empleamos.

Es una enfermedad de desigual distribución mundial y representa un problema de salud de índole universal. Según cálculos de la OPS, la prevalencia estimada a principios del presente siglo era de 2,4 millones de casos para una tasa de $5,0 \times 10\ 000$ hab en zonas rurales de regiones tropicales y subtropicales, donde las condiciones socioeconómicas desfavorables pueden ser más decisivas que el mismo clima.¹ Aunque endémica históricamente de estas regiones, es un error circunscribirla solamente a ellas, como plantean algunos autores. No obstante, en la actualidad mantiene niveles mayores de morbilidad en países del tercer mundo, donde subsisten los mayores índices de pobreza, hambre, analfabetismo, hacinamiento e insalubridad, superiores a los de otras regiones del mundo.

La lepra (del griego *lepis*, que significa escama, costra) ha sido considerada una enfermedad mutilante, incurable, repulsiva y estigmatizante, lo que ha generado un trato inhumano hacia las personas que la padecen, constituyendo aún un problema de salud importante para algunos países. Las principales zonas endémicas del planeta son el sur y sureste de Asia, África Central Tropical, Mesoamérica y la parte septentrional de Suramérica, donde según la OPS, para estas 2 últimas zonas, las tasas notificadas oscilan entre $0,1-14,0 \times 10\ 000$ hab.¹⁻³

Una disminución de la incidencia, no será para nada, la eliminación en un futuro cercano de esta enfermedad, pues seguirán presentándose tasas elevadas en las regiones del tercer mundo, donde se encuentran los 16 países de mayor endemia, y viven en ellos el 91 % de los casos estimados de lepra en el mundo. Se estima aproximadamente en un millón y medio el número de casos concentrados en los 5 países de mayor endemidad de estos 16 (India, Nepal, Sudán, Madagascar y Brasil).⁴

DESARROLLO

Orígenes y difusión de la lepra

Se conoce que la enfermedad ha existido durante muchos siglos. Ya en el año 2000 a.n.e. en los libros sagrados de la India (*Rig Veda* y *Yagur Veda*) se encontraron descripciones detalladas de esta enfermedad, llamada entonces *Kostha*. Así mismo, en el año 1500 a.n.e., en los papiros *Ebers* y *Brosh*, en Egipto, se describe una enfermedad muy similar a la lepra. Hay también referencias de esta, en Japón, hacia el año 1000 a.n.e. en tratados de medicina japonesa, bajo el nombre de *Ishimpo*. En China hacia el año 300 a.n.e., en el libro *Su-Wan*, se describe una enfermedad llamada *Lai-Fom* que tenía características similares a la lepra. En la Biblia la enfermedad es mencionada en el levítico del Antiguo Testamento con la palabra *Zaraath*, y también la refieren en el Nuevo Testamento los libros de San Mateo y San Lucas, ya con el término de lepra.⁴⁻⁶

Es probable que se haya propagado a Europa, específicamente a la región del Mediterráneo, bien por los fenicios, egipcios o hebreos, en sus viajes comerciales por el continente, o por las tropas del conquistador *Alejandro Magno*, a su regreso de sus campañas de la India, en el año 372 a.n.e., pudiendo haberse introducido en la península itálica por los soldados romanos de *Pompeyo* en el año 76 a.n.e., y de aquí se diseminó por toda la Europa Romana.⁴⁻⁶

Su presencia en Europa occidental, ha sido bien registrada en documentos, comenzando por Italia en el año 62 de nuestra era, luego en Alemania en el 180, posteriormente en España en el 600, y finalmente en Francia, en el año 800. Se extendió más tarde por el resto de los países europeos, para constituir durante toda la Edad Media un terrible azote para el viejo continente; de ahí que la enfermedad se considerara un castigo o maldición del cielo, opinión reforzada durante toda esta época por la Iglesia, por lo que llegó, en algunos países, a celebrarse ceremonias religiosas en las que se declaraba civilmente muerto al enfermo de lepra (*separatio leprosorum*). Así se constata en edictos especiales de varios reyes y papas, donde se enumeran una serie de disposiciones encaminadas a combatir a los enfermos, pues la tónica de aquella época era combatir a los leprosos olvidándose de la enfermedad. Por ello es que vemos a los leprosos literalmente separados de la sociedad, pues además de ser expulsados de sitios públicos, maltratados físicamente, e incluso hasta asesinados, tampoco podían concurrir a ningún acontecimiento social familiar, pues al ser considerados muertos en vida, ni siquiera existían para su familia. Se les obligaba a llevar un vestuario especial y una campanilla que permitía reconocerlos, aún a larga distancia.^{4,5}

En un texto de alrededor del siglo XI se recoge que diversas culturas como la cristiana, judía, árabe egipcia, persa e india, se incriminaban unas a otras, de ser las causantes y trasmisoras del mal. Hasta ahora no se ha podido determinar con certeza cuándo y dónde se originó, y todavía se discute el origen africano o asiático de la lepra; no obstante, la región septentrional de África Central, desde Mali hasta Somalia, región donde se encuentra la zona con más países afectados actualmente por la enfermedad, puede haber sido su foco originario.⁶

El mal de San Lázaro

Hacia el año 1200, la enfermedad ya había alcanzado su máxima extensión en Europa, conociéndose entonces con el término de *Mal de San Lázaro*, expresión cuyo origen parece derivarse del antiguo Hospital de San Lázaro, fundado por el Rey Balduino II en Jerusalén en el año 1118 NE, donde se acogían a pacientes leprosos de diversos lugares. Fue difundido con este nombre en toda Europa por las cruzadas que regresaban de sus campañas en Tierra Santa. Por otra parte, también fueron ellos los que ayudaron a propagar aún más la enfermedad por el continente, y existen historiadores que plantean que las cruzadas fue el movimiento poblacional, que más influyó en la difusión de la lepra en el viejo continente.^{5,6}

Otros historiadores refieren, sin embargo, que el nombre de *Mal de San Lázaro*, se debió a que en la isla de San Lázaro, en el Golfo de Venecia, existió uno de los primeros leprosorios de Europa, surgidos por la necesidad de proteger a los enfermos de la población fanática y supersticiosa, que realizaba intensas persecuciones sobre ellos, con el ánimo de prohibirles su entrada en las comunidades, pues era casi demencial su miedo al contagio. Estos leprosorios fueron atendidos, durante muchos siglos de forma casi exclusiva, por diversas órdenes religiosas, que eran las únicas que se compadecían y ayudaban a estos enfermos.^{5,6} Para el año 1600 la epidemia había disminuido notablemente en Europa, y solo quedaban pequeños focos en los países escandinavos y Rusia.^{5,6}

En la América no existía entre sus pueblos aborígenes, y fue introducida fundamentalmente por la trata de esclavos africanos, procedentes de Guinea, Senegal, Nigeria y el Congo, donde existían grandes focos leprógenos. A partir del año 1510 se introduce la infección en la costa atlántica, y a partir de 1840 en la costa del Pacífico, llevada por los siervos chinos. No obstante, se señala que los españoles también participaron en su introducción en América, lo que en menor medida, a partir de 1492, con su llegada al Nuevo Mundo junto a Cristóbal Colón. Se cree que las Antillas debió ser el primer asentamiento de la lepra en las Américas, y fue donde se crearon los primeros leprosorios a mediados del siglo XVI. En el siglo XIX, probablemente llevada por los chinos, aparece también de forma epidémica en Hawai y otras islas de Oceanía, incluyendo Australia, donde tampoco su población autóctona la conocía.^{6,7}

Inicio del conocimiento científico de la enfermedad

A partir del siglo XIX tiene lugar el conocimiento científico de la lepra, y es en la ciudad noruega de Bergen, donde 2 grandes clínicos (*Danielssen* y *Boech*), estudian bajo un punto de vista clínico y anatomopatológico la lepra, y ya en el año de 1847 la clasifican en 2 formas clínicas: la nodular y la anestésica. Para el año 1851 *Lucio* y *Alvarado* publican el primer tratado sobre lepra, y en el 1864 *Virchow* describe la forma clínica lepromatosa de la enfermedad. Para el año 1873 *Gerard Armauer Hansen* descubre el agente causal de la enfermedad: *Mycobacterium leprae*, una bacteria gram positiva, hecho que no fue aceptado como tal hasta 7 años después, gracias al médico alemán *Albert Neisser*, que logró teñir las micobacterias descubiertas, y clasificarlas como ácido alcohol resistente. Es de destacar que el descubrimiento del agente causal por *Hansen*, significó el primer hallazgo de una bacteria como agente causal de una enfermedad en el hombre. En 1895 *Hansen* y *Looft* denominan las anteriores formas clínicas descritas con los nombres de nodular y maculoanestésica. *Virchow* en el año 1897, describe la célula espumosa característica de la lepra lepromatosa.⁶

A principios del siglo XX, en 1905, ya *Jadassohn* describe la forma tuberculoide de la lepra, y el japonés *Mitsuda*, en 1919, describe la prueba intradérmica de la lepromina. En 1931, a fin de unificar criterios en la nomenclatura de la lepra, se acuerda dividir los casos teniendo en cuenta un criterio topográfico, en lepra cutánea (C) y lepra nerviosa (N). En 1938, durante el IV Congreso Internacional de Leprología en El Cairo, se acordó sustituir la denominación inicial de cutánea por la de leprótica con la inicial (L), y dejar para la otra forma clínica la denominación de neurítica (N). En el año de 1939, se acordó en el Congreso Latinoamericano de Leprología a propuesta de *Ravelo*, dividir la enfermedad en 2 grandes formas polares: la forma polar lepromatosa (L) y la forma polar tuberculoide (T), que comprendía a casos benignos con o sin bacilos y Mitsuda (+).⁴⁻⁶ También en 1939, *Fernández* aplica por primera vez la vacuna BCG con criterio de prevención para la enfermedad.⁶ En 1941 *Faget* inicia la sulfoterapia, que modifica, en alguna medida, el concepto de incurabilidad de la enfermedad.⁴

El V Congreso Internacional de Leprología celebrado en La Habana en 1948, tiene como hecho novedoso, que la forma neurítica desaparece con esa denominación, y es sustituida por acuerdo internacional por la de *tuberculoide* como planteaban los latinoamericanos, y que, además, apareciera una denominación para el grupo de casos con caracteres menos definidos inestables e inciertos, con respecto a su evolución, al cual se le nombraría indeterminado (I).⁷ Para 1953, año de celebración del VI Congreso Internacional de Leprología en Madrid, se adopta una clasificación, en la que se admiten 2 formas polares bien definidas: la lepromatosa y la tuberculoide, y se crean 2 grupos intermedios bien definidos: el indeterminado (ya aceptado) y el dimorfo (D) o *borderline* (B), denominado así por *Wade*. Así mismo se establecieron en este congreso, los criterios para el diagnóstico de la lepra, que son: clínicos, bacteriológicos, inmunológicos e histopatológicos. También hacia mediados de siglo *Famet* y *Podge* emplearon por vez primera las sulfonas madres en el tratamiento de enfermos de lepra. En 1960 *Shepard* inocula material leproso en las almohadillas plantares del ratón, produciéndose la enfermedad, con lo que se confirma experimentalmente el criterio de considerar al bacilo como agente causal de la enfermedad, algo muy útil para conocer el efecto antibacteriano de las drogas antileprosas y para reconocer las cepas resistentes.^{5,6} Esta experiencia marcó el inicio de la era de la lepra experimental en el mundo.

Primeros esquemas de tratamiento

Sheskin, en 1965, utiliza por primera vez la talidomida en el tratamiento de las reacciones leprosas, y para 1966 *Ridley* y *Jopling* proponen una nueva clasificación revolucionaria, atendiendo al espectro inmunológico, a la cual *Lapati* denominó *enfoque espectral de la lepra*. Esta clasificación divide la enfermedad en 2 tipos y 4 grupos, que se correlacionan con la clasificación de Madrid: LL y TT, BL, BT, BB e I, estando la evolución de este último determinada por el sustrato inmunológico del sujeto, el que decide la evolución posterior de la enfermedad, hacia el polo lepromatoso o hacia el tuberculoide, a partir de este grupo indeterminado, considerándose actualmente como el inicial. Todos los grupos anteriores fueron denominados de modo general, como formas clínicas de la lepra, moviéndose en un espectro inmunológico que va desde el polo lepromatoso al polo tuberculoide, en consideración a aspectos clínicos e histopatológicos.^{5,8}

En el año de 1971 *Kircheiner* y *Storrs* describieron una infección diseminada después de la inoculación de material leproso en un armadillo de 9 cintas, infección que se desarrolló a los 14 meses de la inoculación con un aumento de unas 1 000 veces en el número de bacilos inoculados.^{8,9} En 1973, en el marco del centenario por el descubrimiento del bacilo causante de la lepra por *Hansen*, es aceptado mundialmente al armadillo de 9 cintas como el animal ideal para la experimentación de la lepra en los humanos, permitiendo este nuevo modelo experimental dar un salto de avance en el conocimiento de la lepra, y permitió investigaciones sobre la bioquímica, ultraestructura, genética e inmunología de la bacteria, al disponerse de grandes cantidades de *Mycobacterium leprae*.^{4,6}

A finales de la década del 70 un nuevo esquema de tratamiento con multidrogas (TMD), preconizado por expertos de la OMS, cambió el sombrío destino de estos enfermos, así como la transmisión de esta antigua enfermedad, y permitió que con este se alcanzara la curación definitiva de estos pacientes.

En 1981, el grupo de estudio sobre quimioterapia de la lepra, perteneciente a la OMS, clasificó los pacientes con lepra de acuerdo con la positividad de los exámenes bacteriológicos (*Frotis*), en lepra multibacilar y lepra paucibacilar, que se tomó como base para la aplicación de la poli-quimioterapia.⁹⁻¹¹ Esta clasificación, eminentemente de fines terapéuticos, tiene el inconveniente de dejar a un lado

todos los avances científicos logrados en la lepra en materia de clasificación y estudio de la enfermedad en estos más de 100 años, simplificando de forma nociva el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. En el primer lustro de la década de los 80, Brennan descubre anticuerpos anti *Micobacterium leprae*, contra el antígeno específico glicofenólico -1 (PGL-1), base para la creación del método de *enzyme-linked-immune-absorbent-assay* (Elisa), de gran utilidad para el diagnóstico precoz de la enfermedad.

Por último, en 1987, la OMS ratificó las bases de esta clasificación, pero con el objetivo de generalizar la aplicación de la poliquimioterapia, teniendo en cuenta las posibilidades reales de realización y lectura de los exámenes bacteriológicos. En muchos países del tercer mundo, se orientó una clasificación basada únicamente en los criterios clínicos, en la que solo se tienen en cuenta el número de lesiones cutáneas y el número de áreas afectadas del paciente. De acuerdo con estos criterios, el comité recomienda la clasificación en 3 grupos: lepra paucibacilar única (solo una lesión), lepra paucibacilar (de 2 a 5 lesiones), lepra multibacilar (más de 5 lesiones),^{11,12} manteniéndose, lamentablemente, solo el principio semiográfico para el diagnóstico de la enfermedad.

La reunión de expertos de la OMS realizada en Hanoi en el año 1994, propuso en aquel momento eliminar la lepra como problema de salud para el 2000, con el requisito indispensable de que los países alcanzaran tasas de prevalencia inferiores a 1 x 10 000 hab, tasa que se logró en 110 países como logro significativo entre los años de 1995 a 2002. Recientemente, a principios del presente siglo, Gormuz y otros, transmitieron lepra a monos mangabey, rhesus y verdes africanos, que adquirieron todos lepra multibacilar, con daños notables en nervios periféricos.^{6,9}

Actualmente un equipo de expertos que trabaja en genética humana de las enfermedades infecciosas, ha descubierto recientemente un gen que predispone a padecer la enfermedad de Hansen, en el cromosoma 6, más exactamente en el 6q 25. Así mismo, otro gen situado en el cromosoma 10, se plantea que actúa de forma significativa en el desarrollo de formas tuberculoides de la enfermedad. Esta identificación de marcadores genéticos, permitirá una detección precoz en individuos genéticamente predispuestos, lo cual permitirá adoptar nuevas estrategias de prevención.¹²⁻¹⁴

Primeros antecedentes históricos de la Lepra en Cuba

En Cuba, los primeros casos de lepra se conocieron a través del Acta del Cabildo, celebrado en La Habana en enero de 1613. Este documento, considerado histórico, se refiere a la aparición de 4 a 6 enfermos de lepra en la villa, pero no es hasta agosto de 1629 que se tienen más referencias sobre la enfermedad. En un documento de la época aparece un enfoque distinto sobre la lepra al hasta entonces observado, que consistía en la no expulsión de los pacientes del territorio nacional, planteándose, además, la indicación de tratamiento y el aislamiento, con el fin de evitar la exposición al contagio de la población sana.¹⁵ No obstante, el número de enfermos continuó aumentando, sin que las autoridades sanitarias encontraran medidas efectivas para controlarlos.

Por estas razones, en el año 1662 en la Caleta de San Juan Guillén (hoy Parque Maceo), se construyen en La Habana, bohíos para la atención de estos enfermos. En junio de 1714, se edifica por Real Cédula del Rey Felipe V el primer centro hospitalario dedicado al tratamiento de la enfermedad de Hansen en Cuba. Otras instalaciones con el nombre de *Hospitales Antileprosos* se construyeron en Camagüey en 1735, y en Santa Clara en 1843, ya que la enfermedad se había extendido por toda la isla. En 1798, en el gobierno de Luis de las Casas, como parte

de sus mejoras sociales, se reconstruye el hospital, situándolo definitivamente en las inmediaciones donde se encontraban las anteriores edificaciones en la Caleta de San Juan Guillén, donde hubo de construirse a finales del siglo XVII el torreón de San Lázaro, por lo que este hospital comenzó a denominarse desde entonces, Hospital de San Lázaro.^{15,16} En el año 1836, en el curso de las mejoras sanitarias instituidas durante el gobierno de *Tacón*, se dispone su traslado hacia la periferia de la capital, ubicándolo en el poblado de El Rincón. En el año de 1917, se edifica un sanatorio del mismo nombre, donde actualmente se encuentra dicho hospital.

El incremento de los enfermos de forma lenta, pero progresiva, se pone de manifiesto en el año 1900 durante el gobierno de ocupación norteamericana, en que las estadísticas para la lepra, arrojaron una cifra de 1 000 enfermos para una población aproximada de 1 400 000 personas en la isla. La cifra anterior se fue acrecentando continuamente durante la república mediatizada, sin que existieran condiciones para una disminución efectiva. No obstante, en 1938, se crea el Patronato de la Lepra, que contaba con 10 dispensarios, distribuidos en la capital y provincias, para el diagnóstico y tratamiento de los enfermos. En 1942 se realiza el primer censo de enfermos durante esta etapa, que arrojó la cifra de 1 900 casos, que eran tratados en ese entonces, con aceite de chaulmoogra, compuesto oleoso derivado de varias plantas de la familia de las Flacurcicaeas.^{15,16}

Como acontecimiento notable durante esos años, es de destacarse la celebración, en 1948, del V Congreso Internacional de Leprología en La Habana, bajo los auspicios de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía y del eminente dermatólogo cubano *Vicente Pardo Castelló*, donde los leprólogos latinoamericanos obtuvieron una importante victoria al lograr que fuera aceptada definitivamente la clasificación por ellos propuesta, de 2 tipos fundamentales y un tipo intermedio menos definido.^{15,7}

La lepra en Cuba después del triunfo revolucionario

En 1961, en censo efectuado, se obtiene la cifra de 4 500 casos de lepra, por lo que el Ministerio de Salud Pública de Cuba, incluye un Programa Nacional para el Control de la Lepra, que comenzó en 1962, y se ha ido modificando de acuerdo con los avances en el conocimiento científico de la enfermedad. Previamente a la instauración del programa, se efectuó un censo en el mismo año, en el que se obtuvo una cifra depurada de 3 662 casos, lo que representaba una tasa de prevalencia de lepra de 0,5 x 1 000 hab.¹⁷ El tratamiento en esos momentos era efectuado con 2 drogas bacteriostáticas, la diaminodifenilsulfona (dapsone) y la difeniltiurea.

En ese primer programa nacional de control de la lepra, se establecía por norma, para el tratamiento de la enfermedad, utilizar solamente el dapsone ya antes empleado, e introducir la sulfametoxipiridoxina como medicamento de elección contra el mal de *Hansen*, y se atendían los pacientes en los servicios de dermatología de los hospitales clinicoquirúrgicos, y se comenzó así mismo a realizar una labor de terreno en busca de nuevos enfermos, fomentándose la realización de exámenes a los contactos.^{15,17}

En los años siguientes el registro de enfermos ascendió gradualmente, notándose una pobre efectividad del programa implantado para el control de la enfermedad, pues aunque se incluía el criterio de alta para las formas clínicas indeterminadas y tuberculoides después de 3 y 5 años de tratamiento, las formas dimorfas y lepromatosas continuaban el mismo seguimiento de por vida. Es evidente que con estos criterios aún limitados, la prevalencia de enfermos por lepra, aumentaría progresivamente. Por ello, en 1972 se pone en vigor el segundo programa de

control, que descentraliza las acciones hacia el área de salud e incluye la administración controlada de las drogas, la quimioprofilaxis y el trabajo de terreno, que comprendía la pesquisa a convivientes intradomiciliarios. Se cerraron así de forma definitiva los leprosorios a nivel nacional, y quedó solamente como tal una sola institución en el país, como centro de referencia: el Sanatorio Nacional del Rincón, en la provincia Ciudad de La Habana, destinado a la investigación sobre la enfermedad, así como a la rehabilitación y asilo de enfermos discapacitados o con problemas sociales.¹⁵⁻¹⁷ Este segundo programa fue novedoso en su enfoque epidemiológico, pues en él se determinaban los focos leprógenos, y se desarrollaba, además, un control progresivamente más profundo; sin embargo, en el aspecto terapéutico no modificó en nada al precedente.

En el censo efectuado en 1976, se diagnosticaron 5 142 casos, lo que permitió conocer, con mayor exactitud, la prevalencia de esta enfermedad. Por ello, en 1977 se estructura un tercer nuevo programa basado en la introducción de la rifampicina (droga bactericida), que unida al hansolar, producía una mejoría clínica evidente en los pacientes, aunque no se pudo, como se esperaba, negativizar todos los casos, y por ende, hacerlos no transmisibles, pues aparecieron cepas de bacilos resistentes.¹⁸

Este nuevo programa, aunque no logró todos los objetivos propuestos inicialmente, como era la eliminación de los reservorios, la disminución de la incidencia y la posterior eliminación de la enfermedad, sí contribuyó a la detección efectiva de casos, ya que las tasas se hubieran mantenido con cifras similares a años anteriores. Fue un programa novedoso al introducir una pesquisa más amplia en los convivientes (convivientes de segundo orden) y la búsqueda activa en centros laborales y otras instituciones.

Para 1986 el número de enfermos era de 5 638, con una tasa de 0,6 x 1 000 hab, por lo que en el año 1988 se pone en vigor el cuarto programa para el control de la lepra, que contempla el tratamiento controlado descentralizado con multidrogas, como el dapsona y la rifampicina, con la introducción, además, de la clofacimina, nuevo antibiótico bactericida.¹⁷ Esta descentralización se hizo factible en el ámbito comunitario a través del Médico y la Enfermera de Familia, que realizaban la búsqueda activa de casos mediante el concepto de población de riesgo y convivientes extradomiciliarios, enfatizándose también en el problema del diagnóstico precoz, que incluía el diagnóstico preclínico mediante el estudio serológico (*test* de Elisa para el *Mycobacterium leprae*).¹⁹ Este cuarto programa, incluyó, como aspecto significativo, la prevención de las incapacidades, la educación sanitaria a la población basada en el criterio de curación de la enfermedad, la introducción de diferentes esquemas de tratamiento de acuerdo con las formas clínicas de la enfermedad, así como el acortamiento significativo del tiempo de tratamiento en las formas paucibacilares a 6 meses, y el criterio de alta clínica a los pacientes multibacilares después de 2 años de tratamiento.

Con este programa la prevalencia, que en 1986 era de 5 638 enfermos, se redujo en 2002 a 458 enfermos, para una tasa de 0,38 x 10 000 hab,¹⁷ por lo que podemos plantear que en Cuba, de modo general, la lepra era eliminada como problema de salud pública, lo cual permite plantear que la enfermedad comenzaba a disminuir a niveles poseliminación, debido al trabajo de control que se inició en 1962 y que tuvo sus antecedentes en los Centros Dispensariales para el Diagnóstico y Tratamiento del Patronato de la Lepra en 1938.

En el año 2003 se confeccionó un quinto programa de control de la enfermedad, atendiendo a las incidencias anuales presentadas en los últimos 5 años, que fluctuaron entre 625 y 250 casos. Este novísimo programa tenía como propósitos el

diagnóstico clínico precoz, sobre todo el preclínico, basado en la utilización de estudios serológicos como el *test* de Microelisa y la Prueba de Absorción del Anticuerpo Fluorescente para la Lepra (FLA-ABS), así como la utilización de procedimientos terapéuticos recientes, como la inmunoprofilaxis y la inmunoterapia, sin desdeñar la importancia otorgada a las prevenciones de las incapacidades y a la reducción del tiempo de tratamiento en pacientes multibacilares en tan solo 12 meses.¹⁷⁻¹⁹

Este último programa de control, está más enfocado a la fase del diagnóstico precoz de la enfermedad y al tratamiento profiláctico, pues la concepción de la terapia multidroga que se introdujo en el anterior programa, así como las herramientas epidemiológicas utilizadas en él, no fueron modificadas en el presente documento. Sin embargo, estos resultados que ahora se observan, no significan que pueda considerarse eliminada la enfermedad, ni mucho menos encontrarse en vías de erradicación, por el contrario, la observación de que está disminuyendo el diagnóstico precoz, y por ende, la reducción, no se expresa sobre la base de la detección temprana de casos, nos indica que debemos permanecer alertas, pues un enfoque en el problema de la lepra desde todos los ángulos, permitirá mantener la tendencia actual y lograr en un futuro relativamente cercano la eliminación de la lepra en Cuba, convirtiendo en una realidad tangible lo que hace tan solo unos pocos años atrás nos pareciera una tentadora quimera.

La batalla contra la lepra está alcanzando ahora su fase crucial, pues la lucha se desarrolla en diversos frentes: el científico, el tecnológico, el asistencial, el social, etc. Pero los resultados solo se decidirán en el terreno, que es donde trabaja denodadamente el personal de salud. Esta lucha contra la enfermedad, se ha estado encarando en diferentes áreas del mundo de acuerdo con los recursos de orden científico disponibles en cada una de ellas, en las distintas etapas históricas, con relación directa a las posibilidades de orden sanitario de cada país.

Este mal, que ha afligido a la humanidad desde tiempos inmemoriales, y que ha afectado en un momento dado a todos los continentes, se eliminó del continente europeo, sin poder saberse a ciencia cierta cuáles fueron las condiciones que propiciaron esa desaparición; no obstante, ha dejado tras de sí una imagen terrible en la historia y memoria de los hombres, recogida y plasmada en los lienzos de pintores famosos como *Cossimo* y *Roseli*, que en sus obras *El Sermón de la Montaña* y *La Purificación del Leproso* tocan el tema de esta enfermedad.

Como nunca antes la comunidad mundial ha estado tan cerca como ahora de alcanzar el dominio sobre la lepra, por lo que se hace necesario todo tipo de esfuerzo y recordatorio para alcanzar este fin. Es por ello que se ha instituido el Día Mundial de la Lepra, a conmemorarse el último domingo de enero, como forma de recordar a todos los ciudadanos del mundo que la padecieron. Esta no es una enfermedad totalmente eliminada, aún nos falta un gran trecho para su definitiva erradicación, pues un alto número de personas, sobre todo en el tercer mundo, todavía la sufren. No obstante, la comunidad científica mundial no pierde las esperanzas de poder librar definitivamente a la humanidad de este flagelo ancestral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Reporte de las discusiones técnicas de la XXI Asamblea General. La vigilancia de las enfermedades transmisibles. Cron OMS, 2000; 22: 10.

2. OPS/OMS. Proyecto Lepra. Informe de la Reunión Técnica OPS-OMS de consulta sobre la eliminación de la lepra como problema de salud pública a nivel sub-nacional poseliminación de la lepra. La Habana: OPS/OMS; 1998.
3. OPS/OMS. Informe Conferencia OPS-OMS sobre la Eliminación de la Lepra en las Américas. Brasilia: OPS/OMS; 1996:27-9.
4. Terencio J. Centenario de los Congresos Internacionales de Lepra. Rev de Leprología Fontilles. 1997;21(2).
5. Becmelli L. La lucha contra la lepra. Revista Salud Mundial. 1971;10(10):10.
6. Manssur K, Díaz Almeida JG, Cortez Hernández M. Dermatología. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2002.
7. Pardo Castelló V. Dermatología y sifilografía. La Habana: Ediciones Cultural SA; 1953.
8. Estrada Parra S. Algunos aspectos de la bacteriología del *Micobacterium leprae*. Rev Cubana Med Trop. 1993;45(1).
9. Ridley DS, Jopling WH. Clasifications according to immunity. Int Journal Lepra. 1966;34:255-6.
10. Benenson A. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. Washington DC; OPS/OMS. 2001;564:260-4.
11. OMS. Guía para la eliminación de la lepra como problema de salud pública. WHO/Lep. 1995;95(1).
12. WHO. Expert Committee. Seventh Report. Geneva: WHO; 1998:23.
13. Gómez JR, Moll F. Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo en el terreno. Enf Emerg. 2005;7(2):110-9.
14. Harrison A. Principios de Medicina Interna. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/content.asp> Consultado, 19 de marzo de 2007.
15. González Prendes MA. Historia de la lepra en Cuba. La Habana: Empresa Consolidada de Artes Gráficas; 1963.p.39.
16. Portuondo F. Historia de Cuba. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1973.
17. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Programa de control de la lepra. La Habana: MINSAP; 1988:1-18.
18. Llop Hernández A, Valdés-Dapena MM, Zuaso Silva JL. Microbiología y parasitología médica. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2001.
19. López-Antuñano FJ. Diagnóstico y tratamiento de la lepra. Salud Pública de México. 1998;40(1):1-10.

Recibido: 18 de marzo de 2008.
Aprobado: 1ro. de abril de 2008.

Eduardo Rivero Reyes. Policlínico "Flores Betancourt". Calle 35 # 4 415, entre 44 y 46, municipio Artemisa, La Habana, Cuba. E mail: zbarrios@infomed.sld.cu