

EDITORIAL

La lepra: todavía aquí con nosotros

Leprosy: it's still with us today

JULIA VALDERRAMA*, FRANCISCO SOTO**, ELLEN MITCHELL***

*Boston University School of Public Health. **University of North Texas, School of Public Health.

***Tulane University, School of Public Health.

Correspondencia: Julia Valderrama. Boston University, School of Public Health 715 Albany Street, T4W, Boston, MA 02118, EE. UU. E-mail: juliaval@hotmail.com

Introducción

Durante siglos la lepra ha sido una enfermedad estigmatizada en todo el mundo dando lugar a la reclusión de aquellos que la padecían. En algunos países en vías de desarrollo, donde muchos casos permanecen sin detectar, la prevalencia de lepra es alta. El control de la lepra cambió de orientación cuando en 1991 la Organización Mundial de la Salud (OMS) en colaboración con otras agencias internacionales se comprometieron a eliminar la lepra como problema de salud pública. La OMS estableció el objetivo de reducir la prevalencia de lepra a menos de un caso de lepra por 10.000 personas (1). Las Campañas de Eliminación de la Lepra (CELS), promovidas por la OMS, se basan en extender el tratamiento con multifármacos para alcanzar poblaciones que no están cubiertas y en aumentar la adherencia al tratamiento para lograr altas tasas de cumplimiento. Este artículo explica la evolución histórica de la lepra, describe las características clínicas, y bacteriológicas de la enfermedad y trata de como los trabajadores de salud han traducido estas características en estrategias de control que se implementan en países en vías de desarrollo a todos los niveles de atención. Finalmente, el artículo presenta una perspectiva general sobre el proceso de estigmatización, el cual ha sido inherente a la lepra a través de la historia.

Notas históricas

El *Mycobacterium leprae* fue descubierto por Armauer Hansen en 1873. Hansen era originario de Noruega, donde la enfermedad era endémica y se consideraba un problema genético. Hansen no logró transmitir la lepra ni a animales ni a hombres y al inyectar bacilos a una mujer sin pedirle consentimiento previo fue despedido del Hospital de Lepra de Bergen (2).

Esencialmente, la lepra ha borrado a muchas personas de la sociedad. Aquellos que padecían la enfermedad de Hansen eran rechazados, aislados y concentrados en comunidades lejos de sus familias y vínculos sociales. Sin embargo, estudios recientes de paleopato-

Introduction

For centuries, leprosy has been a stigmatized disease all over the world, leading to the reclusion of those who suffer from it. High prevalence is characteristic in certain developing countries, where most cases remain undetected. The approach to leprosy control changed in 1991 when the World Health Organization (WHO), in collaboration with other international agencies, committed to eliminating leprosy as a public health problem. The WHO established the goal of reducing leprosy prevalence to no more than one case per 10,000 populations (1). Leprosy Elimination Campaigns, promoted by the WHO, are based on an expansion of the multidrug treatment to reach uncovered populations, and on increasing treatment adherence to achieve high completion rates. This paper explains the historical evolution of leprosy, describes the clinical and bacteriological characteristics of the disease, and discusses how health workers have translated these characteristics into control strategies implemented, in developing countries, at all levels of attention. Finally, the paper presents a comprehensive perspective on stigmatization, an issue that has shaped leprosy throughout history.

Historical notes

The *Mycobacterium leprae* was discovered by Armauer Hansen in 1873. Hansen was originally from Norway, where the disease was endemic and thought to be genetic. Hansen was unable to transmit the disease to animals or men, and was resigned from the Bergen Leprosy Hospital after injecting bacilli into a woman without her permission (2).

Leprosy essentially «erased» people from society. Those suffering from Hansen's disease were rejected, isolated and reunited in communities far from their families and social links. However, recent paleopathological studies are changing previous historical assumptions.

logía están cambiando algunas hipótesis históricas a este respecto. Por ejemplo, el caso del rey Enrique VII de Alemania (1211-1242), cuyo padre, el emperador Federico II, fue culpado de su encarcelamiento y posterior muerte. Un estudio llevado a cabo en 1998 reveló que el rey Enrique VII padecía lepra, y esa hipótesis se transformó en autorreclusión y posterior suicidio (3).

En cualquier caso, unificar la paleopatología de la lepra es todo un reto debido a la escasez de especímenes disponibles para la investigación (4). Y mucho de lo que sabemos en la actualidad deriva de citas literarias de escritores como Dante, Chaucer y otros autores bíblicos (5). Nuevas revisiones sugieren que las escrituras bíblicas (como el Levítico) han podido confundir la verdadera lepra con otras enfermedades dermatológicas. Además algunos autores afirman que los rituales de limpieza descritos en hebreo se convirtieron en específicos de la lepra al ser traducidos al griego (4). Estas ambigüedades reflejan una interpretación errónea de la prevalencia del *Mycobacterium leprae* en muchas partes del mundo antiguo. Así, mientras se sabía que la lepra floreció en zonas urbanas superpobladas de Europa, Asia y el Cercano Oriente, no se llevó a cabo una valoración sistemática del alcance de la enfermedad hasta principios del siglo XX. En la Edad Media, por ejemplo, París tenía 43 lazareñas, pero si estos centros albergaban verdaderos leprosos o solamente indeseables sociales, políticos y/o religiosos es cuestión de disputa entre los eruditos (4). Es necesario investigar más para distinguir el papel de la lepra bacilar del de la lepra como proceso político de exclusión. Sin embargo, lo que está claro, basándose en datos históricos, es que las normas radicales que tradicionalmente se establecieron para frenar la extensión de la lepra (como, por ejemplo, el exilio, el aborto forzoso, la esterilización, el internamiento, la tortura y el linchamiento) comprometerían aún más el control de la enfermedad en la actualidad. En 1866, el primer cargamento de pacientes llegó a la colonia de leprosos de Molokai (Hawaii). Siete años después el padre Damián llegó a la aldea prohibida de Kalaupapa para trabajar y vivir con esta comunidad, transformándose en uno de ellos en 1885 cuando fue diagnosticado de lepra (6). El padre Damián da nombre a fundaciones y organizaciones que luchan contra la lepra.

En 1897, delegados de la Conferencia Mundial sobre la Lepra en Berlín abogaron por la segregación mundial de las personas que padecían la enfermedad de Hansen. A pesar de esto, las normas de aislamiento se han retirado progresivamente, y recientemente, en 1996, Japón puso en libertad 5.800 personas que se encontraban en internamiento forzado (7, 8).

El agente infeccioso y la enfermedad

La lepra es una enfermedad crónica que afecta la piel, los nervios periféricos y las membranas. El agen-

tions. A clear example is the case of King Henry VII of Germany (1211-1242), whose father, the emperor Frederick II, was blamed for his imprisonment and murder. A study conducted in 1998 revealed that King Henry VII suffered from leprosy, and it appears that his death was actually due to self-isolation and suicide (3).

Piecing together the paleopathology of leprosy is challenging because of the dearth of specimens available for research (4). Much of what we know derives from literary accounts by Dante, Chaucer, and several biblical authors (5). New investigations suggest that biblical writings (such as the book of Leviticus) may have confused true leprosy with other dermatological conditions. In addition, some authors contend that the cleansing rituals defined in Hebrew became specific to leprosy only as a result of being translated to Greek (4). These ambiguities reflect an important historical misconception regarding the actual prevalence of *Mycobacterium leprae* in many parts of the Ancient World. While leprosy was popularly known to be prevalent in overpopulated urban areas in Europe, Asia and the Middle East, a systematic assessment of the extent of the disease was not conducted until the early twentieth century. In the Middle Age, for example, Paris had 43 Lazar houses, but whether or not these centers housed true lepers, or mere social, political and religious undesirables, is a matter of scholarly dispute (4). Further research is needed to discern the actual role of leprosy as bacillus, and of leprosy, as a political process of exclusion. What is clear, however, from historical records, is that the radical policies that were traditionally put in place to curb the spread of leprosy (e.g., forced exile, forced abortion, sterilization, internment, torture and lynching) actually made control more elusive. In Hawaii, it was 1866 when the first shipment of patients arrived at the leprosy settlement of Molokai. And seven years later, Father Damien arrived in forbidden village of Kalaupapa to work and live with the community, becoming one of them in 1885 when he was diagnosed with leprosy (6). Father Damien is the namesake of many foundations and organizations that fight against leprosy.

In 1897, delegates of the World Leprosy Conference in Berlin advocated worldwide segregation of persons with Hansen's disease. In spite of this, isolation policies have been phased out over time, and as recently as 1996, Japan released 5,800 persons from forced internment (7, 8).

The infectious agent and the disease

Leprosy is a chronic infectious disease that affects the skin, peripheral nerves and mucous membranes.

te etiológico es el *Mycobacterium leprae*, una bacteria con forma de palito que aparece «apilada como cigarrillos» en las lesiones dérmicas. Otra formación típica es el «globi» que son masas esféricas de bacilos intracelulares. El *Mycobacterium* no ha sido cultivado *in vitro* (cultivo bacteriológico o celular). *In vivo* puede crecer en el armadillo y en las almohadillas de ratones. El bacilo es ácido alcohol resistente, es decir, una vez que se tiñe con el método de Ziehl-Neelsen, no se puede decolorar con ácido alcohol al 1%. La forma en que el *M. leprae* se tiñe proporciona información sobre su estado vital. Así, si la bacteria se tiñe de forma uniforme con carbol-fucsina es viable. Y si se tiñe irregularmente, la bacteria está muerta o degenerada. Estos cambios se pueden observar tanto con el microscopio electrónico como con el microscopio óptico.

La observación del *M. leprae* en frotis dérmico o nasal permite valorar la carga infecciosa, la viabilidad del bacilo y la respuesta del paciente al tratamiento. Dos índices comúnmente utilizados para medir estas variables son el índice morfológico (IM) y el índice bacteriológico (IB).

El IM se calcula contando los bacilos ácido alcohol resistente teñidos de forma uniforme en un frotis. Cuando se observa un frotis se deben considerar varios factores: primero, que solamente los bacilos teñidos de forma uniforme son viables; segundo, que algunos *M. leprae* viables pueden reaparecer durante cortos períodos en pacientes que están siendo tratados de forma efectiva, y finalmente hay que tener en cuenta el sesgo de observación que se puede producir al calcular el IM.

El IB refleja la carga bacteriana. Se calcula observando al microscopio entre 6 y 8 frotis teñidos con la lente de inmersión de 100 aumentos. Los resultados se presentan en escala logarítmica como sigue:

- 1+ Al menos 1 bacilo cada 100 campos.
- 2+ Al menos 1 bacilo cada 10 campos.
- 3+ Al menos 1 bacilo en cada campo.
- 4+ Al menos 10 bacilos en cada campo.
- 5+ Al menos 100 bacilos en cada campo.
- 6+ Al menos 1.000 bacilos en cada campo.

El IB es útil porque es fácil de calcular y representativo de diferentes lesiones. Sin embargo, está condicionado por la profundidad de la incisión en la piel, la forma de tomar la biopsia y el grosor de la lámina. Otro índice, más preciso y consistente, del contenido bacilar de una lesión es el índice logarítmico de biopsias (ILB). Estos índices permiten una valoración inicial de la enfermedad y monitorizar el progreso de los pacientes (9).

El período de incubación de la lepra oscila entre varios meses y 20 años, con una media de 4 años (10). El modo de transmisión de la enfermedad de Hansen es incierto. La piel y el tracto respiratorio superior parecen ser los principales canales de transmisión. A este respecto, el contacto entre las personas

The etiological agent is *Mycobacterium leprae* a bacterium rod-like in shape, which appears grouped as «bundles of cigars» in lesion samples. Another typical formation is the globi, which are spherical masses of intracellular bacilli. The *Mycobacterium* has not been cultivated *in vitro* (bacteriological or cell culture). *In vivo*, it can be grown in armadillo and the footpads of mice. The bacillus is acid-fast, i.e. once stained by the Ziehl-Neelsen method it cannot be discolored with 1% acid alcohol. How the *M. leprae* stains provides information on its living status. If the bacterium is solidly stained with carbol-fuchsin, it is viable. If it stains irregularly, the bacterium is dead or degenerating. These changes are very evident with the electron microscope, but can also be observed by light microscope.

The observation of the *M. leprae* in smears from the skin or the nose allows for an assessment of infectious load, viability of the bacilli, and patient's response to treatment. Two indexes commonly used in measuring these variables are the morphological index (MI) and the bacteriological index (BI).

The MI is calculated by counting the solidstained acid-fast bacilli in a smear. When observing a smear several issues must be considered: first, that only solid-stained bacilli are viable; second, that in patients that are being successfully treated, viable *M. leprae* could reappear for short periods of time; finally, there is a risk of observer's bias in the measurement of the MI.

The BI reflects the bacterial load. It is calculated by observing six to eight stained mears under the 100 x oil immersion lens. The results are represented on a logarithmic scale, as follows:

- 1+ At least 1 bacillus in every 100 fields.
- 2+ At least 1 bacillus in every 10 fields.
- 3+ At least 1 bacillus in every field.
- 4+ At least 10 bacilli in every field.
- 5+ At least 100 bacilli in every field.
- 6+ At least 1,000 bacilli in every field.

The BI is useful because it is simple and representative of the different lesions. However, the depth of the skin incision, the thoroughness of the scrape and the thickness of the film condition it. A more accurate and reliable index of the bacillary content on a lesion is the logarithmic index of biopsies (LIB). These indexes allow for an initial assessment of the disease, and for monitoring the progress of the patient (9).

The incubation period of leprosy oscillates from several months to up to 20 years, with an average incubation period of 4 years (10). The mode of transmission of Hansen's disease remains uncertain. The skin and the upper respiratory tract appear to be main transmission channels. In this regard, household con-

de una misma vivienda es un factor de riesgo para contraer la lepra. El riesgo de transmisión a través del tracto respiratorio es debido a la alta concentración de organismos en la secreción nasal y al hecho de que el *M. leprae* puede sobrevivir en el vómito durante varias horas o días. Se piensa que los insectos pueden transmitir la enfermedad basado en inoculaciones realizadas en el ratón (11).

Dependiendo del estado del sistema inmunitario del huésped, hay varios tipos de lepra. En la forma tuberculoide, la resistencia del huésped es alta, y en la forma lepromatosa, la resistencia del huésped es baja. La forma «borderline» se sitúa entre estos 2 tipos. Generalmente se acepta esta clasificación, pero basándonos en características clínicas e histológicas, la lepra se puede dividir de forma más precisa en 5 grados: tuberculoide (TT), tuberculoide borderline (TB), borderline (BB), lepromatosa borderline (LB), y lepromatosa (LL). Según la carga bacilar, la lepra se puede clasificar en multibacilar (MB) y paubibacilar (PB). La primera incluye las formas LL, BL y BT y también aquellos pacientes en los que el índice bacilar es 2+ en una o más lesiones. La lepra PB incluye TT y TB, con un frotis negativo o con un índice bacilar igual o menor a 1+ (9).

Las características clínicas de la lepra dependen del tipo y la distribución de las lesiones, del nivel de anestesia y del engrosamiento de los nervios (9). La lepra tuberculoide se caracteriza por una o varias máculas hipopigmentadas que se transforman en anestésicas cuando se desarrolla plenamente y por afectación de ciertos nervios periféricos, tales como el ulnar, peroneal y el auricular mayor. La afectación de los nervios produce atrofia y contracturas. Los traumatismos repetidos producen infección secundaria en las manos y en los pies y pueden ocasionar deformidades y pérdida de las falanges. En la lepra lepromatosa las lesiones cutáneas son polimorfas, múltiples, pequeñas y simétricas (12). Estas lesiones se encuentran por lo general en la cara, nalgas y extremidades. Durante el último estadio de la enfermedad las lesiones faciales producen lo que se conoce como «fascies leonina» (9).

Distribución geográfica

Los países donde la lepra es endémica incluyen India, Brasil y Myanmar (tabla 1). El mapa muestra la distribución global de la lepra a principios del año 2000 (las áreas en oscuro representan los países más endémicos (Fig. 1).

Control de la lepra: diagnóstico y tratamiento

Durante la pasada década los casos de lepra disminuyeron drásticamente, de más de 3,9 millones en

tact with patients is a risk factor for contracting leprosy. The risk of transmission through the respiratory tract is due to the high concentration of organisms in nasal secretions, and to the fact that *M. leprae* can survive in vomit during several hours or days. It has been thought that insects may transmit the disease based on successful inoculation in mice (11).

There are several types of leprosy, depending on the status of the immune system of the host. In the tuberculoïd form, the host's resistance is high, and in the lepromatous form, the host's resistance is low. The borderline form lies somewhere between these two. This classification is generally accepted, but based on clinical and histological characteristics leprosy can more accurately be divided into five grades: tuberculoïd (TT), borderline tuberculoïd (BT), borderline (BB), borderline lepromatous (BL), and lepromatous (LL). According to the bacillary load, leprosy can be classified in multibacillary (MB) and paucibacillary (PB). The former includes LL, BL and BT, and those BT patients in which the bacillary index is 2+ at one or more spots. PB leprosy includes TT and BT, with a negative smear or with a bacillary index of less or equal to 1+ (9)

The clinical characteristics of leprosy depend on the type and distribution of the lesions, level of anesthesia, and nerve enlargement (9). Tuberculoïd leprosy is characterized by one or more hypopigmented maculas that will turn anesthetic when fully developed, as well as by early neural involvement. Nerve damage occurs at early stages, producing an enlargement of certain peripheral nerves, such as the ulnar, peroneal and greater auricular. Nerve damage leads to muscle atrophy and contractures. Repeated trauma leads to secondary infection in the hands and feet that may produce deformities and the loss of phalanges. In lepromatous leprosy, skin lesions are polymorph, multiple, small and symmetrical (12). These lesions are most commonly found on the face, buttocks and extremities. During the last stage of the disease, face lesions produce what is popularly known as «leonine fascies» (9).

Geographical distribution

Countries where leprosy is endemic include India, Brazil and Myanmar (table 1). The map illustrates the global spread of leprosy at the beginning of the year 2000 (red areas indicate the most endemic countries) (Fig. 1).

Leprosy control: diagnosis and treatment

The number of leprosy cases dropped dramatically during the past decade, from more than 3.9 million

Tabla 1. Países más endémicos a principios del 2000 (14)

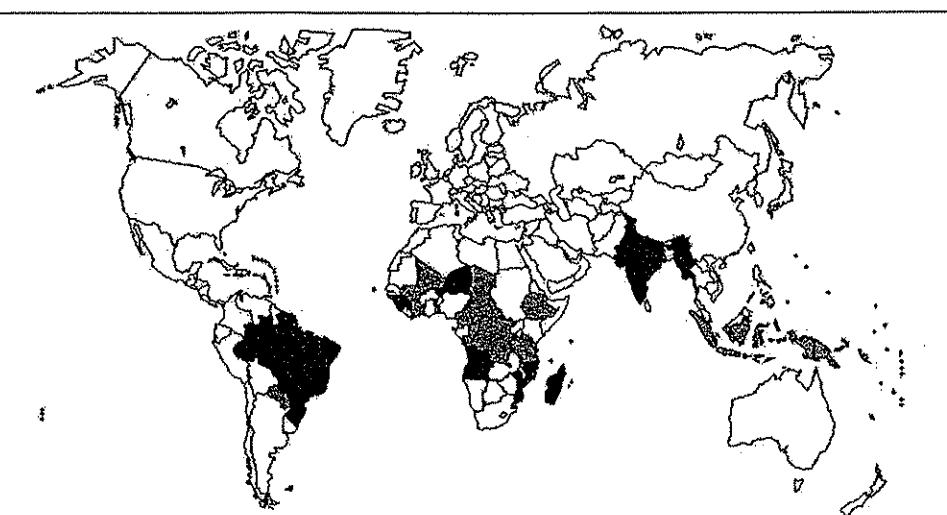
Región OMS	Casos registrados	Prevalencia 10.000	Nuevos casos detectados durante 1999	Tasa de detección por 100.000 habitantes
India	495.073	5,0	537.956	54,3
Brasil	78.068	4,3	42.055	25,9
Myanmar	28.404	5,9	30.479	62,9
Indonesia	23.156	1,1	17.477	8,3
Nepal	13.572	5,7	18.693	78,7
Madagascar	7.865	4,7	8.704	51,6
Etiopía	7.764	1,3	4.457	7,4
Mozambique	7.403	3,9	5.488	28,7
RD Congo	5.031	1,0	4.221	8,6
Tanzania	4.701	1,4	5.081	15,4
Guinea	1.559	2,0	2.475	32,0
Total	672.596	4,1	677.086	41,7

Table 1. The most endemic countries at the beginning of 2000 (14)

WHO region	Registered cases	Prevalence 10,000	New cases detected during 1999	Detection rate per 100,000 population
India	495,073	5.0	537,956	54.3
Brazil	78,068	4.3	42,055	25.9
Myanmar	28,404	5.9	30,479	62.9
Indonesia	23,156	1.1	17,477	8.3
Nepal	13,572	4.7	18,693	78.7
Madagascar	7,865	4.7	8,704	51.6
Ethiopia	7,764	1.3	4,457	7.4
Mozambique	7,403	3.9	5,488	28.7
Congo DR	5,031	1.0	4,221	8.6
Tanzania	4,701	1.4	5,081	15.4
Guinea	1,559	2.0	2,475	32.0
Total	672,596	4.1	677,086	41.7

1985 a 768.110 casos reportados en 1997 (15). Esta disminución en el número de casos se debió a la combinación de varios factores, como son la mejora diagnóstica y la detección precoz, el aumento de la efectividad del tratamiento (multiúltimos fármacos, MFT) y la continua implicación de organizaciones no gubernamentales.

cases in 1985 to 768,110 cases reported in 1997 (15). The progress made was due to a combination of factors, including improvement in diagnosis and early detection, increased effectiveness of multiple drug therapy (MDT), and continuous involvement of Non-Governmental Organizations (NGOs). The WHO also made a



Fuente: WHO Weekly Epidemiological Record 14 July 2000 (13)

Source: WHO Weekly Epidemiological Record 14 July 2000 (13)

Fig. 1. Situación global de la lepra en el mundo a principios del año 2000.

Fig. 1. Global spread of leprosy at the beginning of the year 2000.

les (ONGs). La OMS tuvo un gran impacto cuando en 1991 estableció el objetivo de eliminar la lepra como problema de salud pública en el año 2000. Para alcanzar este objetivo las campañas de eliminación de la lepra (CECs) se implementaron con el propósito de reducir la prevalencia a menos de un caso por cada 1.000 habitantes. La tasa de incidencia no se utiliza como indicador de progreso hacia la eliminación de la lepra debido a que el largo período de incubación de la enfermedad dificulta enormemente la detección de nuevos casos. Por ello se utiliza como indicador la tasa de detección: un aumento en la tasa de detección equivale a la identificación de casos antiguos que no fueron diagnosticados (16).

Cada país encauza las campañas de eliminación de la lepra de forma diferente, dependiendo de su particular geografía, cultura e infraestructura de salud. A pesar de esto, los objetivos de las CECs de la OMS son muy específicos e incluyen: 1) proveer diagnóstico y tratamiento en todos los servicios de salud; 2) formar a los trabajadores de salud; 3) aumentar el conocimiento sobre la enfermedad; 4) disminuir el estigma de la lepra para que las personas con signos tempranos acudan voluntariamente a los servicios de salud, y 5) asegurar el cumplimiento del tratamiento y la curación. También es importante reforzar el sistema de información para monitorizar de forma óptima el progreso hacia la eliminación (1). La «Guía para la eliminación de la lepra» de la OMS incluye estrategias claramente definidas que pueden ser entendidas por trabajadores de salud a todos los niveles, y es una herramienta diseñada para alcanzar los objetivos de las CECs. En esta guía el diagnóstico de la lepra se basa en signos más que en el examen bacteriológico o biopsia de la piel. «Un paciente de lepra es aquel que tiene una o varias lesiones dérmicas con pérdida de sensibilidad definitiva y no ha completado un curso de tratamiento con MF». Las lesiones son pálidas, rojizas o cobrizas; planas o elevadas; sin prurito ni dolor; son insensibles al calor, tacto o dolor, y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. El examen del paciente se debe realizar a la luz del día. Antes de explorar la sensibilidad se debe informar al paciente de cómo se realiza este procedimiento. El paciente cierra los ojos y el trabajador de salud, con un objeto puntiagudo, como, por ejemplo, la punta de un bolígrafo, toca la piel sana y le pide que indique la situación donde la siente. Se repite el mismo procedimiento en una lesión y si el paciente no tiene sensibilidad se diagnostica lepra (1). El diagnóstico por signos evita dependencia del laboratorio y de personal cualificado.

La guía de la OMS clasifica la lepra de una forma simple según el número de lesiones observadas en el paciente: se diagnostica lepra PB si el paciente tiene de 1 a 5 lesiones y más de 5 indica lepra MB. Es muy importante informar al paciente y a sus familiares sobre la enfermedad y destacar que la lepra se cura siguiendo el tratamiento (17) (Fig. 2).

significant impact when, in 1991, it established the goal of eliminating leprosy as a public health problem by the year 2000. To achieve this goal, leprosy elimination campaigns (LECs) were implemented with the intention of reducing the prevalence to less than one case of leprosy per 10,000 populations. The incidence rate is not used as an indicator of progress towards leprosy elimination because of the long incubation period of the disease, which makes it very difficult for the detection of new cases. Therefore, the case detection rate is used as an indicator: an increase in the case detection rate represents the identification of old cases that previously went undiagnosed (16).

Each country takes a different approach to LECs, according to its particular geography, culture and health infrastructure. Nevertheless, the objectives of the WHO's LECs are very specific, and include: 1) providing diagnosis and treatment (MDT) at all health facilities; 2) training health workers on diagnosis and treatment; 3) increasing awareness; 4) decreasing the popular stigma of leprosy, so more people with early signs of leprosy report voluntarily, and 5) ensuring treatment compliance and cure. It is also important to strengthen the information system to better monitor the progress towards elimination (1). The WHO's «Guide to eliminate leprosy», which includes clearly stated strategies that can be understood by health workers at all levels, is instrumental in achieving LEC objectives. In this guide, diagnosis of leprosy is based on signs, rather than on a bacteriological examination or skin biopsy. «A leprosy patient is someone who has a skin patch or patches with a definite loss of sensation and has not completed a full course of treatment with MDT». The patches are pale, reddish or copper; flat or raised; neither itch nor are painful; are insensitive to heat, touch or pain; and may appear anywhere on the body. The whole body of the patient should be examined in daylight. When testing sensory loss, the patient should first be informed of the intended procedure. The patient closes his/her eyes and with a pointed object, such as a pen, the health worker touches the healthy skin and asks the patient to indicate where he/she felt the object. The same procedure should be repeated on a patch, and if the patient has no sensation, leprosy is diagnosed (1). The diagnosis by signs avoids dependence on laboratory tests and qualified staff.

The WHO guide classifies leprosy, in the most simplistic way, according to the number of patches observed in the patient: one to five patches indicates PB leprosy, and more than five indicates MB leprosy. It is very important to inform the patient and family members about the disease and emphasize that treatment compliance cures leprosy (17) (Fig. 2).

El tratamiento consiste en la administración de un régimen de varios fármacos: rifampicina, dapsona y clofazimina. Para facilitar la continuidad del tratamiento estos fármacos se presentan en láminas, que contienen las pastillas para 4 semanas. Cada lámina tiene un color diferente según el tipo de lepra y la edad del paciente. Los diferentes regímenes terapéuticos se resumen en la tabla 2. La dosis para niños menores de 10 años se calcula según el peso corporal.

La primera dosis se debe administrar inmediatamente después del diagnóstico, preferiblemente en el mismo servicio de salud. Los trabajadores de salud deben explicar a los pacientes cómo tomar el tratamiento y los efectos secundarios que pueden presentarse. La rifampicina y la clofazimina suelen presentar efectos secundarios, que incluyen orina de color rojizo e hiperpigmentación de la piel, respectivamente. El tratamiento se puede administrar en consulta externa. Después de 6-12 meses los pacientes deben volver a la consulta para seguimiento. El tratamiento con multifármacos puede ser administrado en caso de embarazo, VIH o coinfección con tuberculosis (17).

Existe un régimen terapéutico nuevo (ROM) que consiste en rifampicina (600 mg), ofloxacina (400 mg) y minociclina (100 mg). Este régimen se recomienda como dosis única en casos de lepra paucibacilar (lesión dérmica única), y se ha demostrado que es tan efectivo como el tratamiento con multifármacos durante 6 meses. El ROM también se recomienda en una pauta de 24 dosis por mes en pacientes con lepra multibacilar que no toleran la clofazimina (19).

Los pacientes que tienen afectados los nervios pierden sensibilidad en las manos y en los pies, lo cual conlleva a minusvalías debido a traumas repetidos y a infección. Para prevenir estas minusvalías, la guía para la eliminación de la lepra de la OMS recomienda cuidados sencillos que los trabajadores de salud pueden seguir de forma fácil. El éxito del tratamiento estriba en educar tanto al paciente como a la comunidad. La búsqueda temprana de tratamiento está motivada por el aumento de la capacidad para reconocer los signos de la lepra y por el hecho de que la enfermedad se puede curar (1).

A pesar de la disminución en la prevalencia de lepra, conseguida por las CELs, hay todavía 11 países que han reportado más de 1 caso por 10.000 habitantes a principios del año 2000. Los factores que contribuyeron a esta situación incluyen baja cobertura de multifármacos, control ineficaz de la transmisión como en India, Guinea y Madagascar, inestabilidad política (Angola, Mozambique, DR Congo) y una infraestructura de salud insuficiente (20).

El estigma de la lepra

Las complicaciones más relevantes de la lepra son las deformidades que se presentan tanto en la

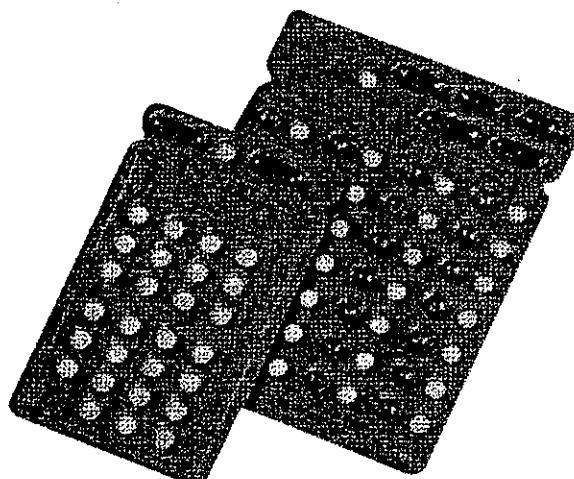


Fig. 2. Láminas con fármacos para el tratamiento.
Fuente: <http://www.who.int/lep/mdtfaq/mdt.htm> (18).

Fig. 2. Blister packs.
Source: <http://www.who.int/lep/mdtfaq/mdt.htm> (18).

The treatment consists of the administration of a multi-drug therapy (MDT) regimen, i.e., rifampicin, dapsone and clofazimine. To facilitate compliance, these drugs are distributed in blister packs, each containing pills for four weeks. Each blister pack has a different color according to the type of leprosy, and the age of the patient. The different treatment regimens are summarized in table 2. The dose for children under ten years of age should be calculated according to body weight.

The first dose should be given immediately after diagnosis, preferably in the same health facility. Health workers should clearly explain both treatment and side effects to patients. Rifampicin and clofazimine usually present side effects, including red colored urine and darkening of the skin, respectively. The complete treatment is out-patient. After 6-12 months, patients return for follow-up. MDT can be administered in case of pregnancy, HIV or tuberculosis-related co-infection (17).

There is a new treatment regimen consisting of rifampicin (600 mg), ofloxacin (400 mg) and minocycline (100 mg), or ROM. This regimen, as a single dose, is recommended in paucibacillary cases (single skin lesion), and has shown to be as effective as the six-month MDT regimen. ROM is also recommended in multibacillary leprosy patients who do not tolerate clofazimine, in a regimen of 24 doses monthly (19).

Patients with nerve damage usually lose sensitivity in hands and feet, which usually leads to disability due to repeated trauma and infection. To prevent disability the WHO guide to eliminate leprosy provides simple recommendations for health workers treating leprosy patients. Treatment success relies on educating the patient, as well as the community. Increased awareness about the signs of leprosy and the fact that the disease can be cured facilitates self-reporting and early diagnosis (1).

In spite of the decrease in the prevalence of leprosy, achieved by the implementation of LECs, there were still

Tabla 2. Regímenes con multifármacos**PB adulto (color verde)**

Una vez al mes: día 1

- 2 cápsulas de rifampicina (300 mg × 2).
- 1 tableta de dapsone (100 mg).

Una vez al día: días 2-28.

- 1 tableta de dapsone (100 mg).

Tratamiento completo: 6 láminas.

MB adulto (color rosa)

Una vez al mes: día 1.

- 2 cápsulas de rifampicina (300 mg × 2).
- 1 tableta de clofazimina (100 mg × 3).
- 1 tableta de dapsone (100 mg).

Una vez al día: días 2-28.

- 1 cápsula de clofazimina (50 mg).
- 1 tableta de dapsone (100 mg).

Tratamiento completo: 12 láminas.

PB niños (10-14 años) (color azul)

Una vez al mes: día 1.

- 2 cápsulas de rifampicina (300 mg + 150 mg).
- 1 tableta de dapsona (50 mg).

Una vez al día: días 2-28.

- 1 tableta de dapsona (100 mg).

Tratamiento completo: seis láminas.

MB niños (10-14 años) (color naranja)

Una vez al mes: día 1.

- 2 cápsulas de rifampicina (300 mg + 150 mg).
- 3 cápsulas de clofazimina (50 mg × 3).
- 1 tableta de dapsone (50 mg).

Una vez al día: días 2-28.

- 1 cápsula de clofazimina en días alternos (50 mg).
- 1 tableta de dapsone (50 mg).

Tratamiento completo: 12 láminas.

Fuente: http://who.int/lep/disease/Eliminate_LeprosyV8.pdf (17).**Table 2. MDT regimens****PB adult (green colour)**

Once a month: day 1.

- 2 capsules of rifampicin (300 mg × 2).
- 1 tablet of dapsone (100 mg).

Once a day: days 2-28

- 1 tablet of dapsone (100 mg).

Full course: 6 blister packs.

MB adult (pink colour)

Once a month: day 1.

- 2 capsules of rifampicin (300 mg × 2).
- 1 tablet of clofazimine (100 mg × 3).
- 1 tablet of dapsone (100 mg).

Once a day: days 2-28.

- 1 capsule of clofazimine (50 mg).
- 1 tablet of dapsone (100 mg).

Full course: 12 blister packs.

PB children (10-14 years) (blue colour)

Once a month: day 1.

- 2 capsules of rifampicin (300 mg + 150 mg).
- 1 tablet of dapsone (50 mg).

Once a day: days 2-28.

- 1 tablet of dapsone (100 mg).

Full course: 6 blister packs.

MB children (10-14 years) (orange colour)

Once a month: day 1.

- 2 capsules of rifampicin (300 mg + 150 mg).
- 3 capsules of clofazimine (50 mg × 3).
- 1 tablet of dapsone (50 mg).

Once a day: days 2-28.

- 1 capsule of clofazimine every other day (50 mg).
- 1 tablet of dapsone (50 mg).

Full course: 12 blister packs.

Source: http://who.int/lep/disease/Eliminate_Leprosy_V8.pdf (17).

forma tuberculoide como lepromatosa. Estas deformidades han justificado tradicionalmente la estigmatización de los que las padecían. La historia social de la lepra va desde actitudes de histeria y leprafobia adoptadas por Europa occidental y Asia hasta la relativa ambivalencia observada en otras culturas (21-23). En América Latina y África las enfermedades dermatológicas deformantes son más comunes y prosaicas. Se han desarrollado de forma importante varias teorías que explican la extrema respuesta social hacia la lepra de algunas culturas. La «Teoría del estigma leproso», de Olaf Kristen, sugiere que la leprafobia deriva de su exclusiva patología (es decir, desarrollo lento e insidioso y origen desconocido). Otros defienden que la leprafobia apareció a raíz de su peculiar asociación con la religión judeo-cristiana. En efecto,

eleven countries that reported a prevalence of higher than one case per 10,000 at the beginning of the year 2000. This was due to a combination of factors, including low MDT coverage, weak transmission control in countries such as India, Guinea and Madagascar, political instability (Angola, Mozambique, DR Congo), and insufficient health care infrastructure (20).

Leprosy stigma

The most relevant complications of leprosy are the deformities, presented in both the lepromatous type and the tuberculoid type. Deformities have traditionally served as justification for the social stigmatisation of sufferers. The social history of leprosy ranges from the attitudes of sys-

trayectoria de la lepra no se puede divorciar de exageraciones religiosas y del papel histórico de los misioneros como cuidadores de pacientes con lepra (24, 25). Watts defiende que la leprafilia de las órdenes religiosas ayudó a perpetuar el estigma «moral» de la enfermedad (4). Análogamente, el colonialismo ha ayudado a difundir la noción sobre la naturaleza catastrófica de la lepra en áreas donde la lepra no era considerada algo repugnante (4, 25, 26).

Algunos de los pensamientos más persuasivos sobre el estigma de la lepra vienen de personas que han vivido con ella, como Stanley Stein (EE. UU.), Daniel Restrepo (Ecuador) y Abraham Soler (Argentina). Estos pacientes se convirtieron en defensores del control de la lepra y criticaron el enfoque paternalístico y otras muchas contradicciones existentes en estrategias de control previas. Todavía hoy las organizaciones involucradas en el control de la lepra intentan disminuir la estigmatización al renombrar la enfermedad y apoyar campañas publicitarias para su control, mientras simultáneamente enfatizan la catastrófica desfiguración para recaudar fondos (27).

Conclusión

A pesar de los esfuerzos de la OMS y otras organizaciones no gubernamentales, la lepra todavía es un problema de salud significativo en ciertas regiones del mundo. Hay 11 países que, a principios del año 2000, todavía tenían una prevalencia mayor de un caso por 10.000 habitantes. El objetivo de reducir la prevalencia a menos de 1 caso por 10.000 habitantes puede lograrse aumentando el conocimiento de la comunidad acerca de los signos y del pronóstico de la enfermedad, y haciendo el tratamiento y el diagnóstico accesibles a poblaciones desprivilegiadas. Trabajadores de salud en todos los niveles de atención pueden diagnosticar la lepra de forma efectiva al observar el número de lesiones y diferenciando así las formas paucibacilar y multibacilar. Es importante recordar que el tratamiento con multifármacos es gratuito, fácil de tomar y de cumplir. En cuanto a la estigmatización se han desarrollado diferentes teorías para explicar la estigmatización social producida por las deformidades. Más recientemente la conocida visión de la lepra ha cambiado debido a iniciativas efectivas de educación de la comunidad. Educar a la población contribuye al diagnóstico precoz y al tratamiento, ya que promueve la búsqueda voluntaria de atención. Además, los estudios de paleo-patología están cambiando ciertas hipótesis históricas tradicionales al descubrir deformidades patognomónicas de la lepra.

teria and leprophobia adopted by Western Europe and Asia, to the relative ambivalence observed by other cultures (21-23). In Latin America and Africa, disfiguring dermatological diseases are more common and prosaic. Several theories to explain the extreme social response of some cultures to leprosy have been advanced. The «Theory of leprosy stigma», by Olaf Kristen, suggests that leprophobia derives from its unique pathology (e.g., slow and insidious onset, and unknown origin). Others argue that leprophobia stems from the unique association with judeochristianity. Indeed, the social trajectory of leprosy cannot be divorced from religious overtones, and the historical role of missionaries caring for leprosy patients (24, 25). Watts argues that the lepraphilia of religious orders helped to perpetuate the «moral» stigma of the disease (4). Similarly, colonialism has arguably helped diffuse notions of the catastrophic nature of the disease in areas where leprosy was not previously considered loathsome (4, 25, 26).

Some of the most compelling insights into leprosy stigma have come from persons living with leprosy, such as Stanley Stein (USA), Daniel Restrepo (Ecuador) and Abraham Soler (Argentina). These patients became advocates for leprosy control and criticized the paternalistic approach and many contradictions of early control efforts. Even today, agencies involved in leprosy control try to decrease stigmatization through renaming the disease and supporting media campaigns for its control, while simultaneously emphasizing catastrophic disfigurement for garnering funding (27).

Conclusion

In spite of the efforts of the WHO and other non-governmental agencies, leprosy is still a significant health problem in some regions of the world. Eleven countries reported a prevalence of more than one case per 10,000 at the beginning of the year 2000. The goal of reducing the prevalence of leprosy to less than one case per 10,000 populations could be achieved by increasing community awareness about the signs and prognosis of the disease, and by making diagnosis and treatment accessible to underserved communities. Health workers at all levels of care could effectively diagnose leprosy by observing the number of skin patches and differentiating between paucibacillary and multibacillary types. It is important to remember that MDT is free, easy to follow and can be self-administered. Regarding stigmatization, different theories have been developed to explain the social stigmatization produced by leprosy deformities. Most recently, the popular view of leprosy has changed due to the implementation of effective community education initiatives, which also support self-reporting as a tool in the treatment and control of leprosy. Furthermore, paleopathology studies, and the discovery of patognomonic leprosy deformities in skeletons are changing traditional historical assumptions about the disease.

Bibliografía / References

1. WHO. The Elimination Programme. Accessed May 21, 2001. <http://www.who.int/lep/Elimination/fmain.htm>
2. Haas LF. Arnhauer Gerhard Heinrik Hansen (1841-1912). Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1999; 67(1):14.
3. Watts S. Epidemics and history: disease, power, and imperialism. New Haven, CT: Yale University Press; 1997.
4. Fornaciari G, Mallegni F, De Leo P. The leprosy of Henry VII: incarceration or isolation? The Lancet 1999;353 (9154):758.
5. Brody SN. The disease of the soul: leprosy in medieval literature. Ithaca, NY: Cornell University. 1974.
6. The Kalaupapa National Historical Park and Guided Mule Tour. Accessed May 13, 2001. <http://muleride.com>
7. The Economist. The Lepers of Japan: Leper Colony on Nagashima Island. 338, February 24, 1996.
8. Watts, J. Japanese victims of discrimination against lepers sue government. The Lancet 1996;352(9128):631.
9. Manson P, Manson-Bahr PEC. Manson's Tropical Diseases. London, England: Bailliere Tindall; 1987.
10. Control of Communicable Diseases Manual. American Public Health Association. Washington, D.C.; 1995.
11. WHO. Transmission of leprosy. Accessed May 19, 2001. <http://www.who.int/Aep/disease/Microbiology/transmis.htm>
12. Miller RA. Leprosy (Hansen's Disease). In: Harrison's Principles of Internal Medicine (14th ed). CD-ROM.
13. WHO. Global Leprosy Situation. Accessed May 22, 2001. <http://www.who.int/lep/12.htm>
14. WHO. The most endemic countries in 2000. Accessed May 22, 2001. <http://www.who.int/lep/13.htm>
15. WHO. Leprosy trend in 32 endemic countries. Accessed May 21, 2001. <http://www.who.int/lep/disease/detection.htm>
16. Rao CK. Leprosy Beyond the year 2000. The Lancet 1998;351(9104):756-7.
17. WHO. Guide to Eliminate Leprosy as a Public Health Problem; 2000. Accessed May 21 2001. <http://www.who.int/lep/disease/Eliminate-leprosy V8.pdf>.
18. WHO. Frequently asked questions about MDT. What is WHO MDT? Accessed May 22, 2001. <http://www.who.int/lep/mdtfaq/mdt.htm>
19. WHO. What are the new antileprosy drugs —ROM— now available for the treatment of leprosy? Accessed May 21 2001. <http://www.who.int/lep/romfaq/frmain.htm>
20. WHO. GAEL Home Page. Accessed May 21, 2001. <http://www.who.int/GlobalAlliance/gael.htm>
21. Opala J; Boillot F. Leprosy among the Limba: Illness and Healing in the Context of World View. Social Science & Medicine 1996;42(1):3-19.
22. Predaswat PB, Khi Thut «The Disease of Social Loathing»: an Anthropology of the Stigma of Leprosy in Rural Northeast Thailand. 1992.
23. Kumaresan JA, Maganu, ET. Socio-cultural dimensions of leprosy in northwestern Botswana. Social Science & Medicine 1994;39(4):537-41.
24. Kipp RS. The evangelical uses of leprosy. Social Sciences & Medicine 1994;39(4):165-78.
25. Prangell JM. «Intended solely for Their Greater Comfort and Happiness»: Historical Archeology, Paternalism and the Peel Island Lazaret. Queensland: St. Lucia Press; 1999.
26. Moblo P. Leprosy, Politics and the Rise of Hawaii's Reform Party. The Journal of Pacific History 1999;34(1):75-89.
27. Volinn IJ. Health Professionals as Stigmatizers and Destigmatizers of Diseases: Alcoholisms and Leprosy as examples. Social Science & Medicine 1983;17(18):38-93.

NOTA DEL COMITÉ EDITORIAL

EXPRESIONES DEL NÚMERO DE LOTE: CAMBIOS

Según Circular 9/2001, el 18 de junio, de la Agencia Española del Medicamento, sobre expresión del número de lote en los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente, publicada en el BOE n.º 163 de julio de 2001:

1. A partir del 9 de julio de 2001, todos los lotes de medicamentos de uso humano fabricados industrialmente no tendrán que definirse mediante el sistema de identificación fijo (lote con una letra indicativa del año de fabricación, seguida del número correspondiente al lote fabricado), ya que queda derogado el Decreto 2828/1965 que le servía de fundamento.

En consecuencia el fabricante puede elegir libremente el sistema de definición del lote siempre y cuando demuestre su trazabilidad, de acuerdo con lo establecido en las normas de correcta fabricación de medicamentos.

2. Lo anteriormente expuesto no afecta a los ejemplares existentes en el mercado, tanto si han sido fabricados en España como si proceden de un fabricante comunitario o de un tercer país.

El motivo del cambio se debe, entre otras causas, a que el criterio de que España tenga un sistema fijo y definido para enumerar el lote viene obligado a que el fabricante de otro Estado miembro o de un tercer país se vea en la necesidad de definir los lotes dirigidos a España con un criterio distinto al suyo y, por tanto, distinto al resto de los ejemplares del mismo lote distribuidos en otros países.

M.^a Elena Alonso Gallego