

LEPRA ASUNTO DE PREOCUPACIÓN DE SALUD MUNDIAL

LEPROSY: A MATTER OF CONCERN FOR GLOBAL HEALTH

Eduardo Rivero Reyes

Especialista de II grado de Dermatología. Profesor Asistente. Máster en Infectología. Policlínico Docente "Flores Betancourt", Artemisa, Cuba.

RESUMEN

Se retoma el tema Lepra, como cuestión médica de actualidad; a partir de la instauración de un nuevo programa recientemente establecido en nuestro país. Para ello se presenta una reseña médica histórica desde los inicios de la lepra en la prehistoria, los logros científicos alcanzados durante los dos últimos siglos y las nuevas expectativas para la erradicación de la enfermedad en nuestros días. Se consultaron los reportes más recientes sobre la enfermedad de las Organizaciones Mundial y Panamericana de la Salud, así como importantes autores, estudiosos del tema.

Palabras clave: lepra, logros científicos, situación actual.

ABSTRACT

Leprosy issue is addressed anew, as current medical issue, from the introduction of a new program recently established in our country. For this a historical medical review since the beginning of leprosy in prehistory, scientists achievements during the last two centuries and new expectations for the eradication of the disease in our days is presented. The most recent reports on the disease and the World Health Organization and Pan American were consulted, as well as important authors and experts on the subject.

Key words: leprosy, scientific achievements, current situation

INTRODUCCIÓN

Con la reciente publicación y puesta en vigor del nuevo programa de salud sobre la lepra en el 2008 denominado "Lepra: Normas técnicas para el control y tratamiento", resulta necesario retomar el tema de lepra para analizarlo en su justa dimensión actual, procurando dar una visión médica histórica epidemiológica de la misma a través del tiempo hasta nuestros días; sobre este asunto de salud mundial actual; donde resulta es necesario, que se responda la interrogante inicial, a punto de partida del criterio médico de cada uno de los lectores.

La lepra existe en el mundo desde tiempos inmemoriales, pues ha acompañado al hombre casi desde sus orígenes, en los albores de la humanidad. Aunque la fecha en que la misma se reconoció por vez primera, es incierta debido al cambio constante de su terminología, no hay duda de que las denominaciones primarias tenían un significado mucho más amplio que el término empleado actualmente y se referían a muchas más enfermedades, del que para el mismo, hoy nosotros empleamos.

Esta es una enfermedad de desigual distribución mundial que representaba un problema de salud, de índole universal donde según cálculos de la OMS, la Prevalencia mundial a principios del presente siglo es de 2,4 millones de pacientes con tasa de Prevalencia de $5 \times 10\ 000$ habitantes en zonas rurales de regiones tropicales y subtropicales, donde las condiciones socioeconómicas desfavorables pueden ser más importantes que el mismo clima.¹

Aunque endémica, históricamente de países tropicales y subtropicales, es un error circunscribirla solamente a estos como piensan algunos autores. No obstante en la actualidad mantiene niveles mayores de morbilidad en países del Tercer Mundo, donde subsisten índices de pobreza, hambre, analfabetismo, hacinamiento e insalubridad, superiores al de otras regiones del mundo.

En la actualidad la prevalencia de lepra registrada a principio del 2009, según la OMS, notificada por países, era de algo más de 213 000 casos. Esa cifra corresponde al número de personas sometidas a tratamiento multimedicamente al comienzo de ese año, siendo el número de casos nuevos detectado a nivel mundial del orden de 249 000 en el 2008. Con una notable disminución con respecto al pico existente para el año 2001 de 763 000, hace aproximadamente tan solo una década.

Pues la detección de nuevos casos continúa declinando pues en la región mediterránea Oriental se mantiene estable y en América el incremento en el reporte de nuevos casos detectados es el resultado del incremento observado en Brasil. De los 122 países que en 1985 presentaron la lepra como un problema de salud pública (tasa de prevalencia de 1 por 10 000 habitantes), actualmente solo 4 de estos no han alcanzado la meta de eliminarla: Brasil, Congo, Mozambique y Nepal con un hasta el 34 % de los casos nuevos registrados.

Durante el 2006 15 países detectaron más de 10 000 casos nuevos de lepra al año, para el 94 % del total mundial, destacándose países sumamente poblados, como China, India, Indonesia, Brasil, y Nigeria. Con relación a la proporción de mujeres con Lepra vemos que en la región africana varía entre un 21 % para Chad y un 60 % para la República Central Africana, en Asia ocurre algo similar con Viet Nam con un 21 % y un 42 % en Timor Leste, finalmente en América tenemos que en Venezuela existe un 34 % de mujeres afectadas por un 50 % en República Dominicana.²

La proporción de niños afectados con lepra, igualmente tiene variaciones significativas con un 3 % para Kenia y hasta un 39 % en Islas Comores para el África. En Asia y Oceanía existen porcentajes que oscilan entre 2,1 para China y hasta el 21 % en Micronesia. En América la Argentina con un 1 % y 16 % para República Dominicana nos brindan el mayor contraste.²

Por la importancia del tema se realiza esta la actualización pues constituye aún un asunto de salud mundial que no debe ser soslayado; además por ser objeto en nuestro país de la reciente

instauración de un nuevo programa de salud, con vistas a su control y definitiva erradicación. Para la realización de este trabajo se revisaron los últimos reportes de la OMS/OPS y los trabajos más recientes de especialistas sobre el tema.

DESARROLLO

Antecedentes Históricos

La lepra (del griego, Lepis, significa escama, costra) ha sido considerada una enfermedad mutilante, incurable, repulsiva y estigmatizante que ha provocado un tratamiento inhumano, hacia las personas que la padecen, constituyendo aún un problema de salud importante para algunos países. Siendo las principales zonas endémicas del globo terráqueo, el Sur y Sureste de Asia, África Central Tropical, Mesoamérica y parte Septentrional de Sur América, donde según la OPS, para estas dos últimas zonas, las tasas notificadas oscilan entre 0.1- 14 x 10 000 habitantes.^{1,3}

Se conoce que la enfermedad, ha existido durante muchos siglos, ya en el 2000 A.C en los libros sagrados de la India (Rig Veda y Yagur Veda) se han encontrado descripciones detalladas de esta enfermedad llamada entonces "Kosha". Así mismo en el 1500 A.C, en los papiros Ebers y Brosh, en el Egipto, se describen una enfermedad muy similar a la lepra. Recogiéndose también referencias de la misma, en el Japón, hacia el año 1000 A.C en tratados de medicina japonesa, bajo el nombre de Ishimpo. En la China hacia el año 300 A.C en el libro Su-Wan, describen una enfermedad llamada "Lai – Fom" que tiene características similares a la 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 bien por las tropas del conquistador Alejandro Magno, a su regreso de sus campañas de la India, en el año 372 A.C. Pudiendo haberse introducido en Italia, por los soldados romanos de Pompeyo hacia el año 76 A.C y de aquí se diseminó por toda la Europa Romana.⁴⁻⁶ 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

La presencia de la Lepra en Europa Occidental, ha sido bien registrada en documentos, comenzando por Italia en el año 62 D. C. Extendiéndose más tarde por el resto de los países europeos, alcanzando su máxima extensión en el 1200 D.C, en plena edad media, conociéndose por entonces en Europa con el término de "Mal de San Lázaro", vocablo cuyo origen parece derivarse del antiguo Hospital de San Lázaro, fundado por el Rey Balduino II, en Jerusalén hacia el año 1118 D.C. Otros historiadores plantean que el nombre se debe a que en la Isla de San Lázaro en el Golfo de Venecia, existió uno de los primeros leprosorios de Europa. Para el año 1600 la epidemia había disminuido notablemente en Europa y solo quedaba pequeños focos en los Países Escandinavos y Rusia.⁴⁻⁶

Todavía se discute el origen africano o asiático de la Lepra, pero la región septentrional del África Central (Sudán, Níger y Chad), es donde se encuentra la zona más afectada actualmente y puede haber sido el foco original de la enfermedad. En la América, no existía la Lepra entre los aborígenes, siendo introducida fundamentalmente por la trata de esclavos africanos a partir del 1510 en la costa Atlántica y por los siervos chinos a partir del 1840 en la costa del pacífico.

Se señala que los españoles a partir de 1492 también participaron en su introducción en América, lo que en menor medida.⁴⁻⁶ 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 Hawái y otras islas de Oceanía, incluyendo Australia, donde tampoco su población autóctona la conocía.^{6,7}

Conocimiento Científico

A partir del siglo XIX, tiene lugar el conocimiento científico de la lepra, y es en la ciudad noruega de Bergen, donde dos grandes clínicos Danielssen y Boech, estudian bajo un punto de vista clínico y anatomo-patológico la Lepra, ya en el año de 1847 clasifican la misma en dos formas clínicas la nodular y la anestésica. Para el 1851 Lucio y Alvarado publican el primer tratado de Lepra y en el 1864 Virchow describe la forma clínica lepromatosa de la misma y para el 1873 Armuur Hansen descubre el agente causal de la enfermedad *Mycobacterium leprae*. En 1895 Hansen y Looft denominan las anteriores formas clínicas, con los nombres de nodular y maculoanestésica. Virchow hacia el 1897, describe la célula espumosa, característica de la Lepra lepromatosa.⁴⁻⁶

A principios del siglo XX, en el 1905 Jadassohn describe la forma tuberculoide de la Lepra y el japonés Mitsuda en el 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 atendiendo a un criterio topográfico en lepra cutánea (C) y lepra nerviosa (N).

En 1938, durante el IV Congreso Internacional de Leprología de 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 dos 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 el BCG con criterio de prevención para la enfermedad.⁶

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 cuál se nombraría Indeterminado (I).⁷

Para 1953 año de celebración del VI Congreso Internacional de Leprología en Madrid se adopta una clasificación en las que se admiten dos formas polares bien definidas, la lepromatosa y la tuberculoide y se crean dos 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.⁴

También hacia mediados de siglo Famet y Podge emplearon por vez primera las Sulfotas, madres en el tratamiento de enfermos de Lepra. En 1960 Shepard inocula material leproso en las almodillas plantares del ratón produciéndose la enfermedad, confirmándose experimentalmente el criterio de considerar al bacilo como agente causal de la enfermedad.^{5,8}

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 atendiendo al espectro inmunológico, dividiéndose la enfermedad en dos tipos, LL y TT y 4 grupos BL, BB, BT e I, correlacionándolos con la clasificación de Madrid, denominándose todas a modo general como formas clínicas de la Lepra, estando la evolución de la forma indeterminada, influida por el sustrato inmunológico del sujeto; moviéndose en un espectro inmunológico que va del polo lepromatoso al polo tuberculoide, considerándose para ello aspectos clínicos e histopatológicos.^{5,9}

Hacia el año de 1971 Kircheiner y Storrs describieron una infección diseminada después de la inoculación de material leproso en un armadillo de 9 cintas, dicha infección se desarrolló a los 14 meses de la inoculación con un aumento de unas mil veces en el número de bacilos inoculados.^{8,10} En el 1973 durante el X Congreso Internacional de Leprología en Berger, se acepta 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, posibilitando investigaciones sobre la bioquímica, ultraestructura, genética e inmunología de la bacteria, al disponerse de grandes cantidades de *Mycobacterium leprae*.^{6,8}

En 1981, el grupo de estudio sobre quimioterapia de la Lepra, perteneciente a la OMS, clasificó los pacientes con Lepra de acuerdo a la positividad de los exámenes bacteriológicos (Frotis), en Lepra multibacilar y Lepra paucibacilar; tomándose como base para la aplicación de la poliquimioterapia;^{11,12} esta clasificación, eminentemente de fines terapéuticos, que 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.

Por último en el 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 tres grupos: Lepra paucibacilar única (solo una lesión), Lepra paucibacilar (de 2 a 5 lesiones), Lepra multibacilar (más de 5 lesiones).^{12,13} Manteniéndose lamentablemente, solo el principio semiográfico para el diagnóstico de la enfermedad.

Aunque los humanos son el único reservorio natural de importancia comprobada, en el año 1997 en los Estados Unidos se identificó en Armadillos Ferales de Louisiana y Texas una enfermedad natural, idéntica a la Lepra experimental, existiendo informes que sugieren que la enfermedad de estos Armadillos se ha transmitido naturalmente al hombre.¹⁰

En el año 2005 un grupo de estudio que trabaja sobre la genética humana en enfermedades infecciosas (INSERM – 550), realizó notables descubrimientos sobre la genética e inmunología de la Lepra, confirmándose que la resistencia del huésped humano, a la infección por *Mycobacterium leprae*, está influida por factores genéticos e inmunogenéticos, lo cual explica el espectro clínico y patológico tan variado de la enfermedad.

El MHC(Complejo de Histocompatibilidad Mayor, por sus siglas en inglés), localizado en el cromosoma 6; desempeña un papel primordial en este variado abanico clínico-epidemiológico, pues las moléculas del MHC, que presentan antígenos, tiene la característica de favorecer la presentación de los péptidos antigenicos al receptor de los linfocitos T, dividiéndose estas moléculas polipeptídicas del MHC, en dos clases principales: la clase I del MHC, donde sus linfocitos reactivos frente a las moléculas presentadoras de antígenos se expresan como CD8; que tienen asociado a menudo una función citotóxica efectora y la clase II de este MHC, en donde sus linfocitos reactivos frente a las moléculas presentadoras de antígenos (Ag), se expresan como CD4, y son a menudo linfocitos colaboradores.^{14,15}

Aunque no se conoce con precisión muy exacta la función del gen, que expresa y determina la capacidad bacteriostática de los macrófagos; no obstante, si se conoce que existe en el hombre un componente genético que predispone en el mismo a la aparición de la Lepra confirmándose que es en el cromosoma 6, más específicamente en el AW-25(se refiere particularmente a la letra del locus A, y a su alelo específico) del MHC donde se encuentra el gen que predispone a padecer la enfermedad de Hansen.^{14,15}

Por otra parte también se estima que un gen situado en el cromosoma 10, puede actuar de manera significativa en el desarrollo de formas tuberculosas (Paucibacilares) de la enfermedad, aunque esto no se ha confirmado científicamente. En general se plantea que los Isotipos MHC-DR, están asociados con una respuesta protectora, mientras los Isotipos MHC-DQ están asociados con las formas multibacilares de la Lepra.^{15,17}

Recientemente a principios del presente siglo Gormuz y colaboradores, transmitieron Lepra a monos Mangabey, Rhesus y Verdes africanos, adquiriendo todos ellos Lepra multibacilar, con daños notables en nervios periféricos;^{6,10} siendo lo anterior un gran paso de avance para el logro de una vacuna efectiva contra la Lepra en los humanos pues, probablemente sea una vacuna o un tipo de vacuna, que considere y tenga en cuenta toda una serie de mecanismos inmunológicos presentes, en esta patología; la que logre resolver definitivamente el problema de la enfermedad de Hansen.¹⁶

Situación de la Lepra en Cuba

En Cuba los primeros casos se reconocieron a través del Acta del Cabildo, celebrado en La Habana, en enero de 1613. Este documento considerado histórico denuncia la aparición de 4 a 6 enfermos de Lepra en la Villa. Hasta agosto de 1629, no se tienen más referencias, sobre la enfermedad.¹⁸

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 tratamiento así como su aislamiento con el fin de evitar la exposición al contagio de la población sana.¹⁸

En el año de 1662 en la Caleta de San Juan Guillen (hoy Parque Maceo), se construyen en La Habana, bohíos para la atención de estos enfermos y es a principios del siglo XVIII, en junio de 1714 cuando se edifica 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 nación.¹⁸

El hospital situado en La Habana, estuvo en las inmediaciones donde se encontraban las edificaciones anteriores; en la Caleta, donde se había construido a finales del siglo XVII el torreón de San Lázaro por lo que empezó a denominarse Hospital de San Lázaro desde entonces.¹⁸

A principios del Siglo XIX, en el año de 1836, se dispone el traslado del hospital de leprosos de la Caleta de San Lázaro, hacia la periferia de la capital, ubicándoselo, en el poblado del Rincón. En el año de 1917 a principios del siglo XX, se edifica un Sanatorio del mismo nombre, donde actualmente se encuentra dicho Hospital, ahora con el nombre del destacado dermatólogo, Profesor Guillermo Hernández Baquero.

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 mil enfermos para una población aproximada de un millón cuatrocientas mil personas en la Isla. La cifra anterior se fue acrecentando continuamente durante la República Mediatisada, sin que existieran condiciones para una disminución efectiva; no obstante en 1938 se crea el Patronato de la Lepra que cuenta con diez 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, arrojando la cifra de 1900 casos de Lepra.^{18,19}

Como acontecimiento notable durante esos años es de destacarse la celebración en 1948, como ya mencionamos anteriormente 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 dos tipos fundamentales y un tipo intermedio menos definido.^{4,7,18}

Hacia 1961, en censo efectuado en dicha fecha, se obtiene la cifra de 4500 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 a los avances en el conocimiento científico de la enfermedad. En 1962 se realizó un censo donde se obtuvo una cifra depurada de 3662 casos, lo que representaba una tasa de prevalencia de Lepra de 0.5 x c/1000 habitantes.^{4,7,20}

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.^{18,20}

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 los años siguientes el registro de enfermos ascendió gradualmente hasta la cifra de 4485 casos en el año de 1975, lo que nos habla de una pobre efectividad del programa implantado para el control de la enfermedad.

Por lo que en 1977 se estructura un Nuevo Programa (el tercero), basado en la introducción de la Rifampicina (droga bactericida) que produce un salto cualitativo, que aunque no logró todos los objetivos epidemiológicos propuestos, contribuyó a la disminución de la enfermedad.^{18,20} Además en este programa se consideraron por vez primera elementos administrativos como: descentralización hacia las áreas de salud, controles periódicos a la marcha de las actividades del mismo y la administración controlada de los medicamentos al enfermo.

En el año 1988 comenzó otro nuevo programa para el Control de la Lepra, con la novedad de la introducción de la terapia multidroga y específicamente una nueva droga la Clofacimina, así como también se incorporó una nueva técnica, demostrada científicamente para lograr un diagnóstico precoz y preclínico de la Lepra, el Test de Elisa para el *Mycobacterium leprae*; amen de una inmunoprofilaxis más segura e inmunoterapia confiable; abriendo así un amplio horizonte de perspectivas, camino a la curación total, para estos enfermos.²⁰

En este cuarto programa, se observa que si bien el tratamiento es efectivo y la mejoría clínica es evidente lográndose incluso otorgar altas definitivas a los pacientes, la detección precoz de los casos, no se encuentra todo lo eficiente que quisiéramos y revela algunas fisuras en dicho programa.

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 procederes terapéuticos recientes, como la inmunoprofilaxis y la inmunoterapia, sin desdeñar la importancia otorgada en el campo de la nutrición a los micronutrientes y oligoelementos, en el aumento de la inmunidad en general del organismo; sumándose lo anterior la importancia concebida a las prevenciones de las incapacidades y a la reducción del tiempo de tratamiento en los pacientes multibacilares, a tan solo 12 meses.²¹⁻²⁵

Este penúltimo 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.^{2,22}

Por lo que en el 2008, 5 años después del precedente se introduce un nuevo programa, con el fin de estar más acorde, con la actual fase de posteliminación de la lepra en nuestro país. Pues en los últimos años se ha mantenido una estabilización entre los casos nuevos que se diagnostican y los que salen de la prevalencia curados, teniendo esta detección de casos, un comportamiento similar en los últimos 6 años, pues a partir del 2004, hasta la fecha se mantienen con una tasa de incidencia de 2,2 por cada 100 000 habitantes,² teniendo como meta este actual programa cubano, lograr el diagnóstico temprano de casos.

Teniendo en cuenta que la Lepra no tiene prevención primaria y solo en la medida que logremos realizar un diagnóstico suficientemente temprano se irá reduciendo aún más la incidencia, así como al lograr un accionar temprano que implemente un tratamiento oportunamente precoz que favorezca la prevención de las discapacidades, obtendremos, de esta manera un manejo integral de la enfermedad y con ello enfrentar exitosamente el reto que representa mantener eliminada la Lepra.²⁶ Aspirando a alcanzar el escalón superior, la erradicación definitiva de la enfermedad, para así entonces dar por resuelto finalmente lo que aún hoy, sigue siendo una asignatura pendiente en asunto de salud global.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Reporte de las discusiones técnicas de la XXI Asamblea General. La vigilancia de las enfermedades trasmisibles. Cron OMS 2000;22:10.
2. Ministerio de Salud Pública. Lepra Normas técnicas para el control y tratamiento. La Habana: MINSAP; 2008.
3. 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.
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: 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.
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.

13. Gómez JR, Moll F. Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo en el terreno. *Enf Emerg* 2005;7(2):110-9.
14. Clark- Curtis JE, Walsh GP. Conservation of genomic sequences among isolates of *Mycobacterium leprae*. *J Bacteriol* 2009;171:4844-51
15. WebMD [Internet]. Buenos Aires: Medical Editorial Board; c2013 [citado 20 Ago 2011]. Disponible en: <http://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/guide/leprosy-symptoms-treatments-history>
16. World Health Organization. Report on the sixth meeting of the WHO. Technical advisory group on elimination of leprosy, Geneva: WHO; 2006.
17. Harrison A. Principios de Medicina Interna [Internet]. 18a ed. México D.F; 2012 [citado 20 Ago 2011]. Disponible en: <http://harrisonmedicina.com/>
18. González Prendes MA. Historia de la lepra en Cuba. La Habana: Empresa Consolidada de Artes Gráficas; 1963.p.39.
19. Portuondo F. Historia de Cuba. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1973.
20. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Programa de control de la lepra. La Habana: MINSAP; 1988.
21. Llop Hernández A, Valdés-Dapena MM, Zuaso Silva JL. Microbiología y parasitología médica. La Habana: Ciencias Médicas; 2001.
22. López-Antuñano FJ. Diagnóstico y tratamiento de la lepra. *Salud Pública de México* 1998;40(1):1-10.
23. Convit J, Aranzazu N, Ulrich M, et al. Immunotherapy with a mixture of *mycobacterium leprae* and BCG in different forms of leprosy and in Mitsuda-negative contacts. *Int J Lepr* 1982;50:415 -24.
24. Quiroga MF, Martínez GJ, Pasquinielli V, et al. La Proteína asociada a SL – IV, regula la expresión de INF-Gamma en Lepra. *Biomédica* 2004;64:436-8.
25. Casanueva E; Kaufer Horwits H, Valdés Ramos R, et al. Nutriología Médica. Nutrición y Respuesta Inmunitaria. La Habana: Ciencia Médicas; 2006.
26. World Health Organization. Global strategy for further reducing the leprosy burden and sustaining leprosy control activities. Plan period 2006-2010 document. Geneva: WHO; 2005.

Eduardo Rivero Reyes. Especialista de II grado de Dermatología. Profesor Asistente. Máster en Infectología. Policlínico Docente “Flores Betancourt”, Artemisa, Cuba.