

**COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE  
HANSEN EN LA CIUDAD DE CARTAGENA, BOLÍVAR EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO 2013-2017.**

**LUISA FERNANDA ACUÑA PUELLO.**

**MARTHA DELFINA BATISTA GARCÍA.**

**JOSMAR CERA DIAZ.**

**ANDREA MARGARITA IRIARTE BERRIO.**

**ANDREA DEL CARMEN URZOLA CUADRADO.**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELÍAS BECHARA ZAINÚM**

**SECCIONAL CARTAGENA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**PREGRADO IX SEMESTRE**

**CARTAGENA DE INDIAS D.T. H Y C**

**COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE  
HANSEN EN LA CIUDAD DE CARTAGENA, BOLÍVAR EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO 2013-2017.**

**LUISA FERNANDA ACUÑA PUELLO.**

**MARTHA DELFINA BATISTA GARCÍA.**

**JOSMAR CERA DIAZ.**

**ANDREA MARGARITA IRIARTE BERRIO.**

**ANDREA DEL CARMEN URZOLA CUADRADO.**

**DR. ALEXIS RAMOS**

**TUTOR DISCIPLINAR.**

**DRA. LUZ MARINA PADILLA MARRUGO.**

**TUTOR METODOLÓGICO.**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELÍAS BECHARA ZAINÚM**

**SECCIONAL CARTAGENA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**PREGRADO IX SEMESTRE**

**CARTAGENA DE INDIAS D.T. H Y C**

**2018**

**COMPORTAMIENTO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE  
HANSEN EN LA CIUDAD DE CARTAGENA, BOLÍVAR EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO 2013-2017.**

---

**Dr. Alexis Ramos.**

**Asesor Disciplinar.**

---

**Dra. Luz Marina Padilla Marrugo.**

**Asesor Metodológico.**

## ***Dedicatoria...***

A Dios en principio por la vida y permitirnos realizar todos los proyectos que nos trazamos y la oportunidad que nos brinda para hacerlos realidad, a nuestros padres y familia por su infinito amor, apoyo constante y verdadero.

A nuestros compañeros por la ayuda mutua, la paciencia y la disciplina con la que llevamos a cabo este trabajo. A nuestros tutores Dr. Alexis Ramos y Dra. Luz Marina Padilla, por su inmensa y desinteresada colaboración e imprescindible conocimiento; de manera especial a la Dra. Luisana Cárcamo y al Departamento Administrativo Distrital de Salud DADIS Cartagena por facilitarnos los medios para llevar a cabo esta investigación y a nuestra alma mater por abrirnos los caminos para la realización de este trabajo.

## Tabla de Contenido

<i>Abstract.</i> .....	7
<b>1. El problema.</b> .....	8
<b>1.1. Planteamiento del problema.</b> .....	8
<b>1.2. Formulación del problema.</b> .....	8
<b>1.3. Delimitación del problema.</b> .....	8
<b>2. Objetivos.</b> .....	11
<b>2.1. Objetivo general.</b> .....	11
<b>2.2. Objetivos específicos.</b> .....	11
<b>3. Justificación.</b> .....	12
<b>4. Marco teórico.</b> .....	14
<b>4.1. Antecedentes.</b> .....	14
<b>4.2. Marco Legal.</b> .....	16
<b>4.3. Marco Teórico.</b> .....	18
<b>Fisiopatología.</b> .....	20
<b>Manifestaciones clínicas.</b> .....	21
<b>Compromiso del sistema nervioso periférico.</b> .....	23
<b>Lepra neural pura.</b> .....	25
<b>Reacciones lepróticas.</b> .....	26
<b>Diagnóstico de la enfermedad de Hansen.</b> .....	29
<b>Diagnóstico clínico de la enfermedad de Hansen.</b> .....	31
<b>Diagnóstico bacteriológico de la enfermedad de Hansen.</b> .....	31
<b>Estudio de la linfa en el diagnóstico de la enfermedad de Hansen.</b> .....	32
<b>Diagnóstico histopatológico de la enfermedad de Hansen.</b> .....	33
<b>Otros métodos diagnósticos.</b> .....	34
<b>Diagnóstico de la lepra neural pura.</b> .....	34
<b>Tratamiento de la enfermedad de Hansen.</b> .....	35
<b>Resistencia a la poliquimioterapia.</b> .....	36
<b>Recidiva a la PQT en pacientes con lepra.</b> .....	37
<b>Seguimiento y control de la enfermedad de Hansen.</b> .....	37
<b>Estudio de convivientes.</b> .....	38
<b>Abandono del tratamiento.</b> .....	38
<b>4.4. Marco Conceptual.</b> .....	39

<b>5. Metodología.</b>	48
5.1. <b>Tipo de estudio.</b>	48
5.2. <b>Población y muestra.</b>	48
5.3. <b>Fuentes e instrumentos de recolección.</b>	48
5.4. <b>Técnicas de análisis de resultados.</b>	48
Para el análisis de la información de los datos se utilizarán el programa Excel 2010 mediante el uso de tablas dinámicas para el análisis de las diferentes variables. Los resultados se expresarán en números, porcentajes y proporciones. Y se representarán en tablas de frecuencia, tortas y gráficos.	48
5.5. <b>Consideraciones éticas.</b>	49
5.6. <b>Operacionalización de las variables.</b>	50
5.7. <b>Resultados.</b>	52
<b>6. Discusión.</b>	62
<b>7. Conclusiones.</b>	65
<i>Anexos.</i>	67
<b>Cronograma.</b>	67
<b>Referencias bibliográficas.</b>	68

### **Tabla de gráficas.**

<b>Gráfica 1.</b>	<b>52</b>
<b>Gráfica 2.</b>	<b>53</b>
<b>Gráfica 3.</b>	<b>53</b>
<b>Gráfica 4.</b>	<b>54</b>
<b>Gráfica 5.</b>	<b>55</b>
<b>Tabla 1.</b>	<b>55</b>
<b>Gráfica 6.</b>	<b>56</b>
<b>Gráfica 7.</b>	<b>56</b>
<b>Gráfica 8.</b>	<b>57</b>
<b>Gráfica 9.</b>	<b>58</b>
<b>Gráfica 10.</b>	<b>58</b>
<b>Gráfica 11.</b>	<b>59</b>
<b>Gráfica 12.</b>	<b>60</b>
<b>Gráfica 13.</b>	<b>61</b>

### ***Resumen.***

La enfermedad de Hansen es un evento de interés en salud pública en el mundo, Colombia y Cartagena que continúa desapercibida frente a ojos de muchos profesionales de la salud, como también frente a la sociedad en general [1]. El presente estudio busca ampliar y añadir información organizada sistemáticamente a los registros existentes del evento en cuestión, con el fin de contribuir al reconocimiento de la enfermedad de Hansen como una entidad que aún coexiste con la población mundial, especialmente en la cartagenera. A todo lo anterior buscamos la inclusión de la “sospecha clínica” de la enfermedad durante la atención al paciente basados en la evidencia epidemiológica y la centralización del paciente con el fin de crear las oportunidades del diagnóstico precoz y oportuno.

La lepra debe dejar de ser considerada “un mal del pasado”, configurarse más bien como un evento del presente que afecta la salud pública; para lo cual primero es necesario conocer el panorama completo del comportamiento clínico-epidemiológico de la enfermedad en la población Cartagenera. Y así proceder a tomar las medidas estrictamente requeridas para prevenir, diagnosticar oportunamente a los sintomáticos de piel, administrar el tratamiento adecuadamente y de esta manera controlar la carga de lepra en la población, tal y como está contemplado en el Plan Decenal de Salud Pública 2012-2021[2].

**Palabras claves:** Enfermedad de Hansen, lepra, sintomático de piel, comportamiento clínico, comportamiento epidemiológico, baciloscopia, leproreacciones.

### ***Abstract.***

Hansen's disease is an event of public health interest in the world, Colombia and Cartagena that continues unnoticed in the eyes of many health professionals, as well as society in general [1]. The present study seeks to expand and add systematically organized information to existing records of the event in question, in order to contribute to the recognition of Hansen's disease as an entity that still coexists with the world population, especially in Cartagena. To all of the above, we seek the inclusion of "clinical suspicion" of the disease during patient care based on epidemiological evidence and centralization of the patient in order to create opportunities for early and timely diagnosis.

Leprosy should no longer be considered "an evil of the past", but be configured as an event of the present that affects public health; for which first it is necessary to know the complete panorama of the clinical-epidemiological behavior of the disease in Cartagena's population. And so proceed to take the measures strictly required to prevent, timely diagnose skin symptomatic, administer treatment properly and thus control the burden of leprosy in the population, as contemplated in the “Plan Decenal de Salud Pública 2012 -2021 [2].

**Key words:** Hansen's disease, leprosy, skin symptomatic, clinical behavior, epidemiological behavior, smear microscopy, leprosy reactions.

## ***1. El problema.***

### ***1.1. Planteamiento del problema.***

Es sabido que, gracias a los lineamientos y planes estratégicos preestablecidos por entidades en salud pública para el control y manejo de la Enfermedad de Hansen, la detección temprana de casos ha contribuido en el aumento de reportes que son notificados regularmente [3]. Sin embargo, aún persisten situaciones en las que los casos recién notificados ya manifiestan un cuadro clínico avanzado o complicaciones más sensitivas, que condicionan, deterioran y/o incapacitan la calidad de vida del paciente, razón por la cual surge la incógnita de si en realidad existe total cobertura de todos los casos incidentes y de aquellos con alta predisposición y exposición a padecer esta enfermedad. Teniendo en cuenta lo anterior, la sospecha diagnóstica frente a un paciente con el bacilo de Hansen continúa siendo remota muy a pesar del protocolo preestablecido para la atención, diagnóstico y abordaje adecuado [3], por lo que se podría inferir que el comportamiento clínico y epidemiológico de la Enfermedad de Hansen en lo que compete al Distrito Turístico de Cartagena persiste en inconsistencia e imprecisión. Actualmente solo el 10% de los casos de Enfermedad de Hansen son diagnosticados en su estadio indeterminado en Colombia, lo que lleva a un aumento de casos con mayor riesgo de complicaciones [3].

La lepra debe dejar de ser considerada “un mal del pasado”, configurarse más bien como un evento del presente y futuro que afecta la salud pública; para lo cual primero es necesario conocer el panorama completo del comportamiento de la enfermedad en la población Cartagenera en general y de esa manera proceder a tomar de manera pertinente y coherente las medidas estrictamente requeridas para prevenir, diagnosticar oportunamente a los sintomáticos de piel, administrar el tratamiento adecuadamente y de esta manera controlar la carga de lepra en la población, tal y como está contemplado en el Plan Decenal de Salud Pública 2012-2021 [2].

### ***1.2. Formulación del problema.***

¿Cuáles son las características del comportamiento clínico epidemiológico de la Enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, Bolívar en el periodo comprendido 2013-2017?

### ***1.3. Delimitación del problema.***

Cartagena de Indias, oficialmente Distrito Turístico y Cultural, abreviado como Cartagena de Indias, D. T. y C., es la capital del departamento de Bolívar, Colombia. Fue fundada el 1 de junio de 1533 por Pedro de Heredia. La ciudad está localizada a orillas del mar Caribe y políticamente, limita al oriente con los municipios de Santa Catalina, Clemencia, Santa Rosa, Turbaco y Turbana; al norte y al occidente con el mar Caribe; y al sur con el municipio de Arjona. Cartagena está localizada en el norte del departamento de Bolívar y se encuentra a 10° 25' 30" latitud norte y 75° 32' 25" de longitud oeste. [4]



A partir de su fundación en el siglo XII y durante toda la época colonial española, Cartagena de Indias fue uno de los puertos más importantes de América, de hecho ha sido una ciudad principalmente asociada con la historia pirata, pues fue allí donde se presentaron numerosos ataques por parte de los piratas provenientes de Europa, que encontraron en la ciudad un lugar adecuado para saquear en la época colonial, lo que la hizo en su momento, convertirse en la ciudad más reforzada de América del Sur y el Caribe, llegando a estar casi tan reforzada como el mismo Golfo de México en su época. En la actualidad se mantiene su arquitectura colonial. [4]

Con el gran paso del tiempo, Cartagena ha desarrollado su zona urbana, conservando el centro histórico y convirtiéndose en uno de los puertos de mayor importancia en Colombia, el Caribe y el mundo así como célebre destino turístico. Actualmente la población total de su cabecera es de 971 700 habitantes, siendo el quinto municipio más poblado del país [5].

El centro histórico de Cartagena, «La Ciudad Amurallada», fue declarada Patrimonio Nacional de Colombia en el año 1959, mientras que en 1984, el Comité del Patrimonio de la Humanidad de la UNESCO la incluyó en la lista del patrimonio mundial como «Puerto, Fortaleza y Conjunto Monumental de Cartagena de Indias»[4]. También durante la dominación española, Cartagena tuvo una función crucial como centro comercial y puerto de embarque de los tesoros de la Corona Su principal patrimonio y atracción es la extraordinaria arquitectura militar que posee, caracterizada por las sólidas murallas y castillos para defenderla de piratas, corsarios y de ejércitos que en su época, buscaban el saqueo de riquezas acumuladas por el comercio de valiosas mercancías y de esclavos [4]. A partir de su independencia, adquirió el título de «La Ciudad Heroica» y tiene además, atractivos como sus calles y plazas, que se recorren con admiración intercalándose entre lo moderno y el estilo republicano. Esta vieja ciudadela encerrada en murallas, casas coloniales que resaltan con el color de las flores colgadas en cada uno de sus balcones, pequeñas plazuelas, cúpulas renacentistas y techos en teja de barro y paredes gruesas de aquellos hogares que hoy muestran una ciudad con tradición. El escenario donde protagonizaron personajes como la India Catalina, Francis Drake, San Pedro Claver, El Barón de Pointis, Blas de Lezo, Antonio de Arévalo, Pedro Romero, Simón Bolívar y Rafael Núñez[4].

Cartagena es administrada por el Alcalde Mayor, elegido por 4 años, quien representa a la rama ejecutiva, se pronuncia mediante decretos y se desempeña como representante legal, judicial y extrajudicial del distrito. Actualmente, el alcalde de la ciudad es Pedrito Tomas Pereira Caballero. La Alcaldía Mayor de Cartagena de Indias está conformada administrativamente por las secretarías distritales, departamentos administrativos, institutos descentralizados y corporaciones mixtas [4]. El alcalde, además, cuenta con la participación de los Alcaldes Locales del Distrito de Cartagena los cuales son nombrados por el Alcalde Mayor en Asambleas Públicas convocadas por el mismo. Estos tienen la función de representar y coordinar su respectiva localidad en el gobierno distrital junto con los ediles elegidos por votación popular, que integran las Juntas Administradoras Locales de las tres

localidades en que está dividida la ciudad. El gobernador del departamento de Bolívar es Dumek Turbay [4].

Estando estratégicamente ubicada, Cartagena posee el sistema portuario de mayor movimiento de Colombia donde se encuentran terminales importantes de uso público como la Sociedad Portuaria de Cartagena (CONTECAR), Muelles El Bosque y el puerto de Mamonal. Estos tres principales terminales manejan el 20% de la carga total movilizada mientras que el resto se maneja en más de 50 muelles de las empresas privadas ubicadas a lo largo de la zona industrial de la bahía [4].

## **2. Objetivos.**

### **2.1. Objetivo general.**

Establecer el comportamiento clínico epidemiológico de la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, Bolívar en el periodo comprendido 2013-2017.

### **2.2. Objetivos específicos.**

- Establecer la incidencia de la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, durante el periodo transcurrido entre 2013-2017.
- Determinar la forma más frecuente de lepra según la clasificación histopatológica de la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, durante el periodo transcurrido entre 2013-2017.
- Identificar el porcentaje de discapacidad causada por la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, durante el periodo transcurrido entre 2013-2017.
- Describir las variables sociodemográficas relacionadas con la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, durante el periodo transcurrido entre 2013-2017.

### **3. *Justificación.***

La enfermedad de Hansen es un evento de interés en salud pública en el mundo, Colombia y Cartagena que continúa desapercibida frente a ojos de muchos profesionales de la salud, ya que aún se encuentra bajo el concepto de “enfermedad del pasado”, como también frente a la sociedad en general por la estigmatización de la misma bajo juicios mal fundamentados que de manera arbitraria e indolente contribuye a la discriminación de quienes la padecen [6]. A razón del panorama descrito y muy a pesar de la existencia del Protocolo de Vigilancia, el Plan estratégico en Salud Pública y la Estrategia Mundial Para la Lepra, aún persisten casos de lepra sin diagnosticar, número indeterminado de discapacitados y convivientes con alta predisposición a padecerla, que no cuentan con control o seguimiento alguno. De manera consecuente, son esos mismos casos que al pasar inadvertidos por tanto tiempo terminan cediendo progresivamente antes las complicaciones motoras y sensitivas de la enfermedad, que finalmente deterioran el estado de salud biopsicosocial y físico del paciente[7]; Es entonces por lo cual esta investigación se justifica en el pilar fundamental de las situaciones anteriormente descritas, con el objetivo claro de contribuir en la investigación del comportamiento en los últimos 5 años en la ciudad de Cartagena de Indias, mediante la observación meticulosa y descripción detallada del comportamiento clínico y epidemiológico de los casos incidentes de enfermedad de Hansen en los años comprendidos entre 2013 al 2017 en la ciudad, esto último, en pro de ampliar y añadir información organizada sistemáticamente a los registros existentes del evento en cuestión, con el fin de contribuir al reconocimiento de la enfermedad de Hansen como una entidad que aún coexiste con la población mundial y sobre todo cartagenera; a todo lo anterior ayudar a la inclusión de la “sospecha clínica” de la enfermedad durante la atención al paciente basados en la evidencia epidemiológica y la centralización del paciente con el fin de crear las oportunidades del diagnóstico precoz y oportuno.

El presente estudio también busca coadyuvar en la inclusión de los pacientes de Hansen para que se desenvuelvan y al mismo tiempo promuevan el cuidado y mejoría en su calidad de vida, haciendo adecuada prevención, control y seguimiento de las complicaciones incapacitantes de quienes ya la padecen, así como el conocimiento del ciclo natural de la enfermedad en quienes están expuestos a diversos factores predisponentes y en los casos incidentes.

Esta investigación tiene su sustento en la existencia de planes de contingencia contra la enfermedad, los cuales a pesar de estar vigentes y con metas claras no son de conocimiento pleno en la sociedad y merecen la importancia que la enfermedad a nivel de salud pública posee; De esta forma queremos mostrar de una manera clara los objetivos que mundial, nacional y localmente existen, junto a los procesos que satisfactoriamente ayudarían a mejorar el “aceleramiento de la acción hacia un mundo sin lepra” [7] como lo pretende la OMS; pero la adopción de medidas supone la elaboración de planes de acción propios de cada país; en lo que Colombia se hizo al “compromiso de que todos vayamos hacia un país

libre de enfermedad de Hansen” con el PLAN ESTRATÉGICO NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN 2016-2025[8].

Con lo anterior los planes aspiran a aportar un sólido componente médico, mejora la visibilidad y la importancia de los aspectos humanos y sociales que inciden en el control de la enfermedad. El hecho de reducir el estigma y promover los entornos incluyentes favorecerá los diagnósticos más acertados y los tratamientos más oportunos y por lo cual aspiramos y se vuelve la razón del presente trabajo de investigación.

#### **4. Marco teórico.**

##### **4.1. Antecedentes.**

El presente trabajo de investigación está delimitado al área de Cartagena de Indias, oficialmente al Distrito Turístico y Cultural, en el cual existe una gran problemática de salud pública por la enfermedad de Hansen.

Si bien esta enfermedad es conocida de larga data por el sistema de salud local, sabiendo de antemano su etiología, transmisión, fisiopatología, presentación clínica, métodos diagnósticos, complicaciones, tratamiento y demás consideraciones necesarias de una patología de interés público; las investigaciones sobre esta son irónicamente escasas para no caer en el error de la afirmación absoluta de nulas.

El estudio del comportamiento clínico y epidemiológico en la ciudad puede decirse que está rezagado, y de esta manera no se conoce a ciencia cierta el número de casos encontrados y la búsqueda de nuevos paciente con la patología o alto riesgo de contagio y presentación de la misma.

La no publicación de investigaciones relacionadas a la nuestra se puede tomar desde un punto de vista positivo y negativo. El no contar con referencias para iniciar un trabajo de investigación puede ser de gran privilegio para la comunidad y en beneficio para los investigadores que con su indagación podrán llevar a cabalidad los objetivos generales y específicos que plantearon en su proyecto, sin embargo esta arma de doble filo nos coloca en cierto grado de desventaja por ser simplemente los primeros en tratar de encontrar información que no ha sido investigada anteriormente.

A nivel internacional logramos toparnos con diferentes estudios como “Comportamiento Clínico-Epidemiológico de la Lepra en el departamento de Cochabamba durante la década 2000-2010” publicado por la revista científica Ciencia Médica de la Universidad Mayor de San Simón Bolivia [9], “Comportamiento de la lepra en dos policlínicos del municipio La Lisa” publicado por la revista cubana de medicina general integral en el año 2009 [10], “Comportamiento de la enfermedad de Hansen. Municipio Baracoa. Enero 2010 – Junio 2014” [11] publicada por la revista de información científica de la fundación Dialnet, entre otros estudios relacionados con el comportamiento clínico y epidemiológico de esta entidad.

A nivel nacional la situación respecto a trabajos de investigación publicados sobre el comportamiento de la enfermedad no es muy alentador; si bien se encuentran trabajos aislados y muy específicos sobre temas de la enfermedad, su comportamiento clínico y epidemiológico puede llegar a ser tan extenso que podría ser la razón por la cual tampoco se encuentran trabajos relacionados a este.

En el país se han realizado investigaciones de la enfermedad de Hansen sobre temas en específico y en lugares mucho más delimitados en comparación al área de nuestro trabajo como “Reacciones por lepra en un centro de referencia nacional en Colombia”, del año 2012 [12], “Tratamiento de la enfermedad de Hansen en Colombia: Medicalización y control de la enfermedad a lo largo del siglo XX” del 2017 [13] , que pueden ser las más recientes, pero hay investigaciones de varios atrás años como “La lepra y sus efectos sobre la salud visual en el lazareto de agua de dios entre 1.885 y 1.945 [14]; una aproximación a los tratamientos y a la percepción social de la enfermedad”. Y la Lepra e investigación bacteriológica en Colombia: los casos de Carrasquilla y de Lleras del 2003 al 2007[15].

#### **4.2. Marco Legal.**

En Colombia actualmente existen diversas normatividades que respaldan y reglamentan la obligatoriedad por parte del sistema de vigilancia pública de llevar a cabo las medidas necesarias para obtener en forma sistemática y oportuna información sobre aquellos eventos de interés público tales como la lepra que pueden afectar directamente en la salud de toda la población; tales como:

- **El decreto 3518 de octubre 9 de 2006** por medio del cual se establece las responsabilidades del sistema de vigilancia en salud pública, esto con la finalidad de permitir la orientación, planificación, prevención y control oportuno de todas las enfermedades, y en particular de la enfermedad de Hansen. Así mismo, en el mismo decreto se deja en claro quiénes son las personas responsables de la implementación y desarrollo de este sistema de vigilancia: *“Artículo 6°... será responsabilidad del Ministerio de la Protección Social, los Institutos Nacional de Salud, INS y de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos, Invima, las Direcciones Departamentales, Distritales y municipales de Salud, las Entidades Administradoras de Planes de Beneficios de Salud, las Unidades Notificadoras y las Unidades Primarias Generadoras de Datos”* [16].

Cabe destacar de este decreto (específicamente en el artículo 20, 26 y 27) que además dictaminó que la notificación de cualquier fenómeno relacionado con este evento es de carácter obligatorio, y del mismo modo, el manejo de cualquier caso debe hacerse con los modelos y protocolos ya establecidos por el ministerio de salud, el cual también se debe utilizar obligatoriamente [16]:

- **Artículo 20.** Notificación obligatoria. Todos los integrantes del Sistema de Vigilancia en Salud Pública, Sivigila, que generen información de interés en salud pública, deberán realizar la notificación de aquellos eventos de reporte obligatorio definidos en los modelos y protocolos de vigilancia, dentro de los términos de estructura de datos, responsabilidad, clasificación, periodicidad y destino señalados en los mismos y observando los estándares de calidad, veracidad y oportunidad de la información notificada [16].
- **Artículo 26. Modelos y protocolos de vigilancia.** El Ministerio de la Protección Social establecerá los lineamientos técnicos para la vigilancia de los eventos de interés en salud pública, mediante la expedición o adaptación de modelos y protocolos de vigilancia que serán de utilización obligatoria en todo el territorio



nacional, y para lo cual reglamentará la adopción y puesta en marcha de los mismos [16].

- **Artículo 27.** *Estandarización de normas y procedimientos.* El Sistema de Vigilancia en Salud Pública, Sivigila, se regirá por las normas y procedimientos estandarizados aplicados a cada evento o grupo de ellos, que para el efecto expida el Ministerio de la Protección Social con el apoyo de sus entidades adscritas y de otras instituciones dentro o fuera del sector. La actualización de normas y procedimientos se realizará periódicamente de acuerdo con los cambios de la situación en salud, del evento y/o los avances científicos tecnológicos existentes [16].
- **La ley 9 de 1979**, (título VII artículo 478°) donde se reglamentan las “...*normas de vigilancia y control epidemiológicos para: a. El diagnóstico, el pronóstico, la prevención y el control de las enfermedades transmisibles y no transmisibles y demás fenómenos que puedan afectar la salud; b. La recolección, procesamiento y divulgación de la información epidemiológica, y; C. El cumplimiento de las normas y la evaluación de los resultados obtenidos con su aplicación*” [17].

### 4.3. Marco Teórico.

La enfermedad de Hansen es una enfermedad infecciosa granulomatosa causada por el bacilo ácido-alcohol resistente *Mycobacterium leprae* [18] con probable susceptibilidad genética y de larga evolución, que se transmite por el contacto directo y prolongado con pacientes bacilíferos y afecta múltiples órganos causando secuelas en ocasiones irreversibles. Antiguamente la Lepra se consideraba una enfermedad que evocaba una imagen sombría e inspiraba terror. En la actualidad la lepra es una enfermedad curable como resultado de los avances de la quimioterapia y especialmente de la utilización desde 1981 de la poliquimioterapia recomendada por la OMS [20].

La lepra afecta principalmente al sistema tegumentario, sistema nervioso periférico (SNP), la mucosa de las vías respiratorias altas, el globo ocular y otras estructuras. Su espectro clínico comprende desde lepra tuberculoide hasta lepromatosa, siendo este el resultado de las variaciones de la respuesta inmune celular del huésped ante la micobacteria [18]. Se destaca como reservorio de la enfermedad al armadillo de nueve bandas, *Dasypus novemcinctus*, e incluso se ha considerado la posibilidad que esta enfermedad sea una zoonosis, como se ha registrado en la región andina colombiana y en el sur de Estados Unidos, donde los nativos sin historia de contacto con enfermos contraen la enfermedad [19]. Por otra parte, los contactos se han identificado como portadores nasales de *M. leprae*, hallazgo encontrado en 5 a 8 % de los convivientes usando métodos de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para detectar ácido desoxirribonucleico específico [20]. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la morbilidad ha disminuido de 5,2 millones de casos en 1985 a 805 000 casos en 1995; 753 000 en 1999; 286 000 en 2004, y para el año 2009 los casos reportados fueron 213 036 casos. En el año 2000 se reportó que 90 % de los pacientes se encontraba en once países, siendo los dos principales India y Brasil. En Colombia, la prevalencia es menor de 1/10.000 [27]. En Colombia, durante el año 2003 se registraron 1 535 pacientes en tratamiento y 518 casos nuevos. Se reportaron como los departamentos más afectados: Valle, Norte de Santander, Cesar, Magdalena, Huila, Santander, Bolívar y la ciudad de Bogotá [18]. En el año 2004 se reportaron 470 nuevos casos y en el año 2006 se reportaron en Colombia 398 nuevos casos [18].

Con respecto a las personas que viven bajo el mismo techo con un paciente con lepra por mínimo dos (2) años y no tienen signos ni síntomas de lepra se definen como convivientes [37]. Esta población tiene un alto riesgo de sufrir infección y enfermedad. Debido al largo período de incubación, hasta ahora no se puede pronosticar cuál conviviente infectado desarrollará lepra. La prueba de laboratorio para detección precoz de infección es el método llamado ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas -ELISA- (por su nombre en inglés: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay), que mide anticuerpos tipo inmunoglobulina M (IgM) contra el glicolípido fenólico 1 (PGL-1), un antígeno específico de *M. leprae* [18]. Raramente aparece en los niños menores de 3 años, sin embargo se han identificado más de 50 casos en niños menores de un año, el menor sólo tenía 2.5 meses [20]

## ETIOLOGIA.

El agente infeccioso es *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen es un bacilo ácido alcohol resistente, gram positivo intracelular obligado, que presenta tropismo hacia células del sistema reticuloendotelial y del sistema nervioso periférico, principalmente las células de Schwann (única micobacteria con estas características) [27]. Tiene un diámetro de 0,3 a 0,5 micras, longitud de 4 a 5 micras, está curvado ligeramente en uno de los extremos y el macrófago es la célula predilecta por el bacilo [22]; en ella se agrega para formar conjuntos bacilares intracelulares denominados globias, lo cual le permite resistir los embates del sistema inmunológico. El bacilo presenta coloración Ziehl Neelsen (ZN +) [30]; y tiene un tiempo de duplicación de entre 12 y 14 días; en razón del largo periodo de incubación es difícil el cultivo empleando métodos convencionales; en centros de investigación, el bacilo se cultiva en armadillos de 7, 9 y 11 bandas [22].

La estructura molecular del bacilo, principalmente la cápsula y la pared celular, le confieren ciertas propiedades que explican su efectividad en un nicho ecológico muy limitado. La cápsula se encuentra formada por una gran cantidad de lípidos, siendo los dos más importantes el dimicocerosato de tiocerol y el glucolípido fenólico-i, este último blanco de una intensa respuesta humoral mediada por IgM [22, 29]. Otro componente importante de la pared celular es el lipoarabinomano, que es el antígeno para el macrófago. Gran parte de los genes funcionales encontrados en otras micobacterias han sido inactivados o convertidos en pseudogenes, inhabilitando funciones como la reproducción extracelular [22]. De esta manera diversas funciones metabólicas y de reproducción de *M. leprae* hacen que sea una bacteria intracelular obligada con un tiempo de replicación prolongado. Existe una preferencia de *M. leprae* por la célula de Schwann, determinada por la unión del bacilo al dominio G de la cadena alfa2 de la laminina 2, la cual es un componente exclusivo de la lámina basal de los nervios periféricos, explicando la predisposición del microorganismo por estas células [22]. Una vez que penetra en la célula el bacilo se replica lentamente hasta que en algún momento las células T reconocen la presencia de antígenos de la micobacteria e inician la reacción inflamatoria crónica.

La enfermedad es exclusiva del ser humano y se transmite en convivencia prolongada de persona a persona a través de las vías aéreas o por abrasiones cutáneas, siendo el primer mecanismo el más importante [24]. El periodo de incubación es de tres a cinco años, pero puede llegar a diez años [18]. En los pacientes, el bacilo se encuentra en las lágrimas, la orina, las heces, sin tener algún papel en la transmisión. Aunque el bacilo es hallado en la leche de las madres afectadas, no implica la prohibición de la lactación debido a que los factores inmunológicos de la leche, protegen contra la enfermedad [18].

El desarrollo de la enfermedad y la presentación clínica dependen del estado inmunológico del paciente. Actualmente se habla de susceptibilidad genética asociada al cromosoma 10p13 localizado cerca del gen que codifica los receptores de manosa tipo 1, que funcionan

como receptores fagocíticos de los macrófagos [25,27]. Así mismo, se ha visto relación entre genes de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad en el cromosoma 6 y el tipo de lepra a desarrollar. Los HLA DR2 y HLA DR3 se asocian al desarrollo de lepra tuberculoide (LT), mientras que el HLA DQ1 se presenta más frecuentemente en pacientes con lepra lepromatosa (LL) [27]. De esta manera se han asociado muchos otros elementos inmunológicos al tipo de lepra que se desarrolla clínicamente y a la evolución.

### **Fisiopatología.**

El bacilo es transmitido y penetra a través de las vías aéreas superiores o heridas cutáneas y es atacado y destruido por los polimorfonucleares neutrófilos; si logra evadir este mecanismo defensivo, el bacilo es fagocitado por los macrófagos o células de Langerhans atravesando las paredes de los endotelios, llegando a los vasos y ganglios linfáticos donde los macrófagos presentan los antígenos a los linfocitos T CD4 o T CD8, determinando la forma de enfermedad leprótica [22].

Este complejo bacilo-macrófago se aloja en la piel mucosa en donde las bajas temperaturas y tolerancia inmunológica habilitan el desarrollo de la enfermedad. En la piel, el complejo bacilo-macrófago se localiza en la unión dermoepidérmica, folículo piloso, glándula sebácea, músculo piloerector, glándulas sudoríparas, alrededor de los vasos sanguíneos y nervios [23]. De acuerdo con el mecanismo inmunológico, el huésped finalmente determinará la forma de la enfermedad (polo), ya sea hiperérgica o anérgica. En cuanto a la forma hiperérgica (T CD4) es de alta reactividad inmune lo cual lleva a la destrucción de los anexos cutáneos, compresión de los vasos sanguíneos sin vasculitis y destrucción de los filetes nerviosos. La forma (polo) anérgica de la enfermedad está determinada por células T CD8 y se caracteriza por la tolerancia inmunológica [22,23]. Los bacilos se desarrollan libremente dentro de los macrófagos produciendo cambios lipídicos intracelulares denominados “células espumosas de Virchow”, determinando granulomas de células espumosas que contienen bacilos sin la característica destructiva de la forma hiperérgica [22].

Aspecto	Descripción
Agente etiológico	<i>Mycobacterium leprae</i> , bacilo ácido-alcohol resistente conocido como bacilo de Hansen, es intracelular obligado, no cultivable que se multiplica principalmente en el interior de los macrófagos de la piel (histiocitos), de los nervios periféricos (células de Schwann) y en el sistema retículo endotelial (9).
Modo de transmisión	Se da en forma directa, por inhalación de secreciones del tracto respiratorio superior (nariz y boca), derivada de la convivencia prolongada de una persona con grado de inmunocompromiso específico para el <i>Mycobacterium leprae</i> que determine la susceptibilidad con un enfermo no tratado (9)
Reservorio	Los seres humanos.
Período de incubación	Varía de 9 meses a 10 años; el promedio es probablemente 4 años para la lepra tuberculoide y 8 años para la lepra lepromatosa (9).
Período de transmisión	Durante el tiempo que dure la enfermedad. El caso deja de ser infectante a los tres meses de tratamiento continuo y regular con dapsona o clofazimina y a los tres días de tratamiento con rifampicina (9).
Factores de riesgo	Los factores de riesgo asociados con la presencia de un caso nuevo de lepra son desnutrición, hacinamiento y susceptibilidad inmunológica de la persona infectada; la lepra no es hereditaria. Existen otros determinantes como el ambiente físico, social y económico, que incluyen la pobreza y la presencia de pacientes sin tratamiento (10).
Factores de protección	La vacunación con BCG es efectiva en la protección frente a la lepra hasta en un 70%, siendo más efectiva con pautas de administración repetidas. Se ha identificado que la cicatriz BCG en un contacto, indicaría que es un individuo de bajo riesgo. Por tal razón, se recomienda su aplicación a convivientes no sospechosos de lepra, independientemente de la edad. Al conviviente que presente cicatriz de vacunación BCG previa, se le debe aplicar una dosis de BCG; al que No la presente, se le debe aplicar una dosis de BCG y un refuerzo 6 meses más tarde (10).

Tomado de: Protocolo de Vigilancia en Salud pública de la Enfermedad de Hansen en Colombia. Instituto nacional de salud. PRO-R02.017 Versión 04 2016 – 05 – 03.

## Manifestaciones clínicas.

Las características clínicas de la enfermedad están relacionadas con la fisiopatogenia inmunogenética. Los pacientes de alta reactividad celular (hiperergia) T o BT presentan enfermedad limitada y focal [27]. Las formas energéticas BL y L expresan enfermedad difusa y múltiple. Las principales características clínicas de la enfermedad están determinadas por el número de lesiones, la morfología, la superficie, la presencia de pelos, la sudoración, el color, la sensibilidad y los órganos comprometidos [27].

Número de lesiones: forma T, una o dos lesiones, BT, múltiples lesiones que ascienden en número en BB, BL y L. En la forma T hay presencia de placas redondeadas de bordes nítidos [15]. En la forma L, nódulos firmes, difusos, tumefacciones imprecisas ampliamente distribuidas por el tegumento e infiltrando la frente, cejas, pómulos, mentón, orejas y demás áreas de la superficie corporal [18,27]. La forma borderline-borderline (BB) está representada por placas anulares en cuyo centro se encuentra piel de apariencia normal, son lesiones similares al queso gruyere. La forma borderline-tuberculoide (BT) se manifiesta con placas típicas de la forma T entremezcladas con placas de la forma BB [18,27]. La forma borderline-lepromatosa (BL) se identifica por la presencia de lesiones L y placas BB. La forma indeterminada (I) está representada por placas y máculas blancas xeróticas, con pérdida parcial de la sensibilidad [22].



**Figura 3.** Lepra tuberculoide, forma límite o intermedia (*borderline*) tuberculoide (BT): gran lesión infiltrada, de borde definido, anestésica.



**Figura 8** Lepra tuberculoide con placa única con bordes precisos con disminución de vello característica.



**Figura 5.** Lepra lepromatosa, forma lepromatosa polar (LL): múltiples máculas hipocrómicas, de pequeño tamaño, normoestésicas en la espalda.



**Figura 7.** Lepra lepromatosa, forma límite lepromatosa (*borderline borderline* [BB]): lesiones exclusivamente anulares de bordes gruesos, normoestésicas.



**Figura 6.** Lepra lepromatosa, forma lepromatosa polar (LL): microlepromas del rostro.

Tomado de: K. Eichelmann, S.E. González González, J.C. Salas-Alanis y J. Ocampo-Candiani. *Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104(7):554-563. Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 25/09/2017.

En cuanto al compromiso anexial, es frecuente la xerosis por compromiso parcial de la glándula sebácea; anhidrosis total en las formas T y BT; parcial en la forma BB, y sin alteración en las formas BL y L. La ausencia de pelos (atriquia) es total en las formas T y

BT, parcial en BB y normal en las formas BL y L [22]. Con respecto al compromiso de la sensibilidad, se alteran en orden secuencial la sensibilidad a la temperatura, dolor y, por último, al tacto superficial. Estos hallazgos ocurren completamente en la forma T, parcialmente en la forma BT y focalmente en la forma BB. En las formas BL y L la sensibilidad es normal [22].

Debido a la amplia gama de lesiones que pueden encontrarse en la enfermedad, deben tenerse en cuenta algunos diagnósticos diferenciales. En la forma tuberculoide el granuloma anular, tiña facial, sarcoidosis, linfoma cutáneo, eccemas y psoriasis [27]. La forma indeterminada debe diferenciarse de la pitiriasis rosada, pitiriasis alba, pinta, vitíligo, hipopigmentación post inflamatoria, nevus anémicos, acromia parasítica y morfea en placas. La lepra lepromatosa puede confundirse con la leishmaniasis difusa anérgica, lobomicosis, eritema nodoso y neurofibromatosis. Por su parte, en la lepra neural pura deben descartarse tumores de nervios periféricos y otras causas de neuropatía periférica como la diabetes mellitus, compresivas, degenerativas y tóxicas [18].

En la etapa inicial de la enfermedad predominan los fenómenos inflamatorios del tegumento, y en las etapas tardías hay cambios degenerativos del tejido conectivo, fibras colágenas y elásticas, acarreado la formación de pliegues, arrugas faciales (facies leonina), elongamiento de los lóbulos auriculares (orejas en badajo de campana), atriquia de la cola o la totalidad de las cejas (madarosis) [22].

La enfermedad crónica, inflamatoria y degenerativa puede desencadenar el desarrollo de: insuficiencia renal crónica secundaria a amiloidosis renal, neuropatía silenciosa, tumores malignos en regiones corporales crónicamente comprometidas: carcinoma escamocelular y carcinoma verrugoso desarrollado sobre úlceras crónicas de miembros inferiores, mal perforante plantar; carcinoma escamocelular de las mucosas [24].

### **Compromiso del sistema nervioso periférico.**

En secuencia cefalocaudal, los nervios periféricos frecuentemente comprometidos son: facial, auricular, cubital, mediano, radial, ciático poplíteo externo y tibial posterior. Primero se altera la sensibilidad y luego la motricidad de los territorios inervados por ellos [24].

**Nervio facial:** ocasiona daño en la inervación del músculo orbicular de los párpados incapacitando la oclusión palpebral (lagofthalmos), (parálisis facial periférica). Estas alteraciones ocasionan erosiones en la córnea y conjuntiva por la presencia de cuerpos extraños. Otras alteraciones son: ptosis palpebral secundaria a parálisis facial periférica [24,27].

**Nervio cubital:** en primer orden, se compromete la sensibilidad de la superficie anterior y medial del antebrazo (cubital), la superficie hipotenar de la mano y el quinto y cuarto dedos en su cara palmar [22]. Posteriormente, se compromete la inervación motora ocasionando atrofias de la superficie hipotenar de la mano y contractura de los dedos quinto y cuarto produciendo la mano en garra del cubital o mano del predicador [24,27].



**Figura 9.** Deformación de la mano en garra cubital.

Tomado de: *K. Eichelmann, S.E. González González, J.C. Salas-Alanis y J. Ocampo-Candiani. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Actas Dermosifiliogr. 2013; 104(7):554-563. Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 25/09/2017.*

**Nervio mediano:** en primer orden se compromete la sensibilidad de la palma, la superficie tenar de la mano y la cara palmar de los dedos tercero, segundo y primero. Posteriormente, la lesión del segmento motor del nervio provoca atrofia tenar y contractura de los dedos tercero, segundo y primero ocasionando la mano en garra del mediano [22].

**Nervio radial:** primero se compromete la sensibilidad de la tabaquera anatómica, dorso de la mano y dedos, luego la lesión del segmento motor del nervio ocasiona incapacidad para realizar dorsiflexión, posteriormente hiperextensión de las falanges terminales (primera y segunda) y contractura de ellas, con atrofia de la musculatura del dorso de la mano provocando la mano caída [24,27].

**Nervio ciático poplíteo externo:** la lesión de este nervio provoca el pie caído, reflejado en la marcha. El paciente lanza el pie hacia delante haciéndolo caer pesadamente. Otros hallazgos son la incapacidad para realizar la dorsiflexión y la contractura en flexión de los dedos del pie, generando los dedos en martillo [22].

**Nervio tibial posterior:** la lesión de este nervio se evidencia por la anestesia de la superficie plantar, provocando la incapacidad de percibir objetos o cuerpos extraños. Alteraciones en los puntos de apoyo plantar ocasionan callosidades y ulceraciones, lo cual se denomina mal perforante plantar. El compromiso de los nervios periféricos se relaciona con la inmunidad celular y la carga bacilar, presentándose mayor compromiso, tanto en intensidad como en número, en las formas anérgicas [24,27].



Se presentan mononeuropatías sensitivas o sensitivo-motoras en las formas T y BT, mononeuropatías múltiples sensitivo-motoras en las formas BT, BB, BL y L; y polineuropatías sensitivo-motoras en las formas BL y L [22].



**Figura 8.** Mal perforante plantar.

*Tomado de:* K. Eichelmann, S.E. González, J.C. Salas-Alanis y J. Ocampo-Candiani. *Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104(7):554-563. Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 25/09/2017.

### **Lepra neural pura.**

Es una forma de la enfermedad caracterizada por el compromiso de los nervios periféricos en ausencia de signos cutáneos [21]. Debe entenderse esta definición de enfermedad neural leprótica sin ocurrencia del curso natural con compromiso ocular, nasal, testicular, sistémico o como consecuencia de las reacciones lepróticas [21]. En esta presentación de la enfermedad las alteraciones neurológicas son variables: neuropatía sensitiva o sensitivomotora, pudiendo ser hipertrófica, mononeuropatía, mononeuropatía múltiple o polineuropatía; dependiendo del espectro inmune hiperérgica o anérgica [30]. Los pacientes sistemáticamente acusan parestesias de alguna área cutánea, manos o pies. Acompañado o no de alteraciones tróficas del territorio inervado, la neuropatía puede acompañarse o no de nervios palpables.

Aunque la definición excluye la presencia de signos cutáneos sincrónicos con las alteraciones neurológicas, es probable que se hayan presentado en el pasado. La lepra neural pura es identificada en regiones de alta endemicidad de lepra; la frecuencia varía entre 4,3 y 13,6% del total de pacientes con lepra [26].

**Órgano de la visión:** el compromiso del segmento anterior del globo ocular es provocado por la invasión bacilar y la lesión del nervio facial, presentándose como consecuencia lepromas, queratitis, queratoconjuntivitis y el panus con la subsiguiente ceguera [24,27].

**Nariz:** el compromiso de las vías aéreas superiores es dependiente de la invasión bacilar y, por tanto, las manifestaciones se presentan en la forma BL y L. La infiltración bacilar de la mucosa nasal ocasiona inicialmente rinorrea serosa [22,27]. Posteriormente, la erosión de la mucosa se manifiesta por rinorrea serosanguinolenta, seguido en última instancia por la perforación y colapso del tabique nasal y aplastamiento de la nariz.

**Huesos:** el compromiso óseo está determinado por la infección del bacilo de Hansen, denervación ósea y sobre infección polimicrobiana. El compromiso óseo está facilitado por las bajas temperaturas corporales, afectándose frecuentemente las manos y los pies [18,24]. Es típica la afección metafisaria de las falanges produciéndose colapso óseo, manifiesto en dedos cortos con unas. En las etapas posteriores este evento no se cumple, produciéndose amputaciones. El compromiso de múltiples huesos y extremidades es común en las formas BL y L [22,24].

**Órganos sexuales masculinos:** la invasión bacilar determina la afección testicular y del epidídimo, la cual durante las reacciones lepróticas causa orqui epididimitis, orquitis y atrofia testicular alterando la función orgánica y provocando ginecomastia [22].

### **Reacciones lepróticas.**

La lepra es una enfermedad inestable. Durante el curso crónico de la enfermedad es frecuente observar agudizaciones de las lesiones establecidas o generación de otras nuevas, empeorando con rapidez la salud del paciente, y a su vez comprometiendo su calidad de vida [18], situaciones que se conocen como leproreacciones, las cuales se presentan con frecuencia durante el tratamiento poliquimioterapéutico específico o posterior a su finalización. Pueden ser provocadas por enfermedades febriles, embarazo o estrés. Desde un punto de vista fisiopatológico representan una activación inmunológica contra los antígenos bacilares por la pérdida del equilibrio patológico entre las micobacterias y el sistema inmune. Estas leproreacciones predominan en las formas interpolares BT, BB y BL reflejando su naturaleza inestable [18]. Las cuales afectan significativamente el curso de la enfermedad y la discapacidad asociada. Clásicamente se definen dos tipos de leproreacciones: las de tipo I y las de tipo II.

## Reacción tipo I.

Leprorreacciones de tipo I o reacciones de reversión o Respuesta de hipersensibilidad tipo IV es un evento inmune celular frecuente en las formas BT, BB e infrecuente en T y BL [27]. Estas presentan una exacerbación de la respuesta inmune celular que afecta hasta un tercio de los pacientes; frecuente en BT o BB, principalmente durante los seis primeros meses de poliquimioterapia [22]. Las células de Schwann expresan receptores TLR2 que se activan en contacto con el antígeno GLP-1 (glicolípido fenólico 1) de *M. leprae* liberando IL-12 y desencadenando la respuesta inmune celular exacerbada (Th1) contra bacilos intracelulares [27]. Se genera entonces una activación de linfocitos TCD4+ que lleva a la liberación de IL-2, INF $\delta$  y TNF-alfa, especies reactivas de oxígeno y otros metabolitos que destruyen la célula de Schwann [38], produciendo reacción inflamatoria local que produce neuritis y exacerbación de las lesiones cutáneas previas, las cuales se tornan eritematosas, edematosas y con superficie lisa y brillante, posteriormente tienden a descamar y ulcerarse. Pueden aparecer nuevas lesiones inflamatorias, edema de cara y miembros superiores e inferiores. Los síntomas sistémicos como fiebre, malestar y anorexia son inusuales. La neuritis es el signo clínico más importante, con dolor, sensibilidad o parestesias y compromiso motor en uno o más nervios [38]. Compromete principalmente los nervios cubital, mediano, tibial posterior, peroneo común, radial y facial, con secuelas como parálisis facial, anestesia, mano en garra o pie caído [18, 22, 27, 38]. Existen dos tipos de reacciones tipo I: upgrading y downgrading, definidas por la modificación de la inmunidad celular, lo cual puede llevar al paciente a presentar menos bacterias por mejoría inmunológica con manifestaciones clínicas severas (upgrading), o con mayor número de bacterias debido a un empeoramiento inmunológico con una forma de presentación clínica menos severa (downgrading) produciéndose un giro de la enfermedad hacia el polo multibacilar [38]. Es por ello que a pesar de que la sospecha diagnóstica sea clínica debe hacerse la biopsia de manera obligatoria para diferenciar estos dos tipos de fenómenos reaccionales tipo I.

Los objetivos del manejo farmacológico para este tipo de reacción se encaminan al manejo del dolor y al control de la respuesta inmune sin dejar a un lado la poliquimioterapia específica evitando así el daño neural [39]. Teniendo esto en cuenta, los fármacos que se consideran en el manejo son acetaminofén y AINES para el control del dolor y la fiebre. Asimismo, se encuentra el uso de glucocorticoides como pilar en el manejo inicial de la leprorreacción tipo I por su acción antiinflamatoria [41]. Los recomendados son prednisona oral o metilprednisolona IV 0.5 a 1 mg/kg/día, las dosis se irán disminuyendo o aumentando de acuerdo a la respuesta terapéutica, los síntomas deben ser evaluados cada 2 semanas y el tratamiento se puede extender de 6 meses hasta un año por lo que se deberá administrar suplemento de calcio-vitamina D, gastroprotección con Omeprazol 20 mg/día y profilaxis contra la neumonía por *Pneumocystis carinii* con cotrimoxazol [41]. Como medicamentos alternativos para uso en pacientes con comorbilidades que le impidan el

consumo de glucocorticoides como hipertensión arterial no controlada o en aquellos donde las lesiones persisten se encuentran los fármacos inmunosupresores como ciclosporina A (5 mg/kg/día) y el metotrexate (5-7,5 mg/ semana) la duración del tratamiento inmunosupresor vendrá determinada por el control de los síntomas y se individualiza en cada paciente [41]. En cuanto a las medidas no farmacológicas se encuentra el reposo, uso de vendajes o férulas, asegurando la movilidad articular, cuidado de las úlceras sin utilizar medicamentos tópicos, en caso de compromiso a nivel del nervio facial que impida la oclusión ocular, se deben emplear medidas para su cierre en el reposo nocturno y apoyo psicológico para manejo del estrés o cualquier alteración mental [18,24].

## **Reacción tipo II.**

La reacción tipo II o eritema nodoso leproso (ENL) [33], se trata de un cuadro de hipersensibilidad inmune tipo III, asociado a estado febril agudo que ocurre en el 60-75% de pacientes con lepra multibacilar, en BL y LL [40,42]. Más frecuente en la segunda década de la vida, en pacientes con índice bacilar mayor o igual a dos (2), con más de cinco (5) troncos nerviosos engrosados, lesiones cutáneas, infiltración difusa y anticuerpos IgM GLP-1 positivos durante el primer año de poliquimioterapia, pero puede ocurrir antes o posterior al tratamiento, afecta igual a ambos sexos [30,42]; con frecuencia es crónica con 2,6 episodios recurrentes en promedio [40,42]. Este evento agudo se da por reacción de células Th2 que promueven la expresión de IL 4, IL 5 e IL 10, que a su vez activa la respuesta inmune humoral que produce inmunocomplejos-anticuerpos dirigidos a antígenos de *M. leprae* circulantes que al no poder ser aclarados por vía renal ni fagocitados se depositan especialmente en dermis, hipodermis y paredes vasculares, por lo que hay activación del complemento, liberación de citocinas proinflamatorias y atracción de granulocitos generando una vasculitis leucocitoclástica [40,41,42]. ENL se caracteriza por pápulas y nódulos eritematosos de 2-5 mm de diámetro, dolorosos y calientes, superficiales o profundos, más palpables que visibles se localizan mayormente en la superficie extensora de extremidades y cara [41]. Los signos y síntomas sistémicos como la fiebre y anorexia son distintivos. Se puede presentar orquitis, iritis, episcleritis, proteinuria transitoria por glomerulonefritis debido a amiloidosis o depósitos de inmunocomplejos y epistaxis. Se realiza diagnóstico clínico que se confirma con biopsia la cual muestra paniculitis lobular con infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares en dermis e hipodermis y BAAR al interior de los macrófagos [41].

Por lo que se refiere al manejo, la Talidomida es la droga de elección con dosis inicial alta hasta 400 mg al día asociada a Prednisona en caso de reacciones de difícil control o cuando hay complicaciones como la neuritis [41], sin embargo por su efecto teratógeno se limita su uso, sobretodo en mujeres en edad fértil. No obstante, un estudio realizado en la Facultad de Medicina de Botucatu en la Universidad Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" en Brasil concluyó que a dosis de mantenimiento de 100 mg/día la Talidomida demostró ser efectiva para la prevención de recurrencia de ENL en leproreacciones tipo II [41]. Por otro

lado, se emplea como fármaco bacteriostático y antiinflamatorio la Clofacimina, su efecto terapéutico se alcanza a las 4-6 semanas, por lo que no se recomienda en monoterapia sino en uso con glucocorticoides [41]. La dosis es de 300 mg dividido en 3 tomas diarias máximo durante 3 meses y luego se disminuirá a dosis de mantenimiento de 100 mg/día [41]. El esquema puede extenderse durante 8-12 meses [41]. Entre sus principales efectos adversos destacan náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y pigmentación oscura violácea, más intensa en áreas donde existen lesiones, lo cual es causa de problemas en la adherencia al tratamiento. Como fármaco de segunda elección se encuentra la Pentoxifilina asociado a glucocorticoides [41,42]. Tiene un efecto inmunomodulador mediante la inhibición de la síntesis de TNF-alfa, su periodo de acción es lento, de 30-60 días para alcanzar efecto terapéutico con dosis de 400 mg cada 8 horas [42]. Para casos refractarios de ENL se ha empleado Azatioprina (3 mg/kg/día), asociada o no a corticoides sistémicos e inhibidores del TNF-alfa (infliximab, etanercept). De la misma manera que en las leproreacciones tipo I se recomienda el uso de AINES para el manejo del dolor y el reposo [42].

Hay que mencionar, además el fenómeno de Lucio que no es más que una vasculitis necrotizante representada clínicamente por isquemia cutánea reticulada y ulceraciones [27,42]. Se presenta en pacientes con las formas BB, BL y L [18]. Es la forma anérgica de la enfermedad, presenta infiltración difusa de piel, madarosis, alopecia corporal, anhidrosis y compromiso de mucosas nasal y laríngea. Inicia con máculas violáceas dolorosas o placas rodeadas de eritema que forman infartos hemorrágicos formando ampollas que se ulceran, se necrotizan dejando cicatrices atróficas, más comunes en miembros inferiores, antebrazos y glúteos, duran tres a cuatro semanas y pueden encontrarse en diferente evolución [18, 22]. El diagnóstico es clínico y la biopsia lo confirma, con necrosis epidérmica por oclusión de vasos sanguíneos subcapilares, escasos neutrófilos y abundantes BAAR [39]. El manejo se basa en el inicio del manejo para LL incluida Rifampicina, dapsona y clofacimina si no se ha iniciado. Adicionalmente, iniciar glucocorticoides a altas dosis, además de los cuidados de soporte ya que juegan un papel importante en la prevención de complicaciones fatales asociadas a sobreinfecciones. En aquellos pacientes que persisten con la reacción la plasmaféresis puede ser una opción [42].

Los pacientes deben de continuar tomando su tratamiento durante la reacción; debiéndose de referir a interconsulta con el dermatólogo.

### **Diagnóstico de la enfermedad de Hansen.**

El diagnóstico de un caso de Enfermedad de Hansen es esencialmente clínico y se realiza a través del examen dermatológico, que tiene como propósito identificar las lesiones (manchas, máculas, pápulas o nódulos) o áreas de la piel con alteración de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil [18]. El diagnóstico ha de establecerse tras una exploración

clínica, y sólo cuando los signos y síntomas sean claros e inequívocos. Sí existe la más mínima duda, debe mantenerse al enfermo en observación hasta que posteriores pruebas confirmen el diagnóstico [18, 22, 27].

**Evaluar disminución de la fuerza:** El paciente adulto usualmente puede referir disminución en la fuerza o debilidad, lo cual se manifiesta en dificultad para agarrar objetos, o hacer algunos movimientos con los dedos de las manos o los pies [31].

**Evaluar la sensibilidad:** A través de la prueba de histamina y pilocarpina, se detectan las alteraciones autonómicas. No hay formación de halo eritematoso alrededor del local de contacto de la histamina [18].

**Evaluar la Discapacidad:** El sistema de clasificación de la discapacidad de la OMS en 3 grados (0, 1, 2) se ha utilizado durante varios años y ha demostrado ser una buena base para medir la magnitud del problema y la organización de actividades de rehabilitación, tanto a nivel individual, como comunitario [18].

**Clasificación de la Discapacidad:** Una vez que se ha etiquetado el caso sospechoso, se debe llenar el cómo de alguno de los siguientes agregados, y referir al dermatólogo que le corresponda [18].

GRADO	OJOS	MANOS	PIES
0	Ningún problema con los ojos debido a lepra	Ningún problema con las manos debido a lepra	Ningún problema con los pies debido a lepra
1	Sensibilidad corneana disminuida o ausente	Anestesia	Anestesia
2	Lagoftalmo y/o ectropión	Úlceras y lesiones traumáticas	Úlceras atróficas
	Triquiasis	Garra móvil	Garra en ortejos
	Opacidad corneana	Reabsorción ósea	Pie caído
	Agudeza visual menor a 0.1 o no contar dedos a 6 m.	Mano caída	Reabsorción ósea
		Articulaciones anquilosadas	Contractura

*Tomado de: Protocolo de Vigilancia en Salud pública de la Enfermedad de Hansen en Colombia. Instituto nacional de salud. PRO-R02.017 Versión 04 2016 – 05 – 03.*

Según el protocolo de vigilancia en Salud Pública de la Enfermedad de Hansen en Colombia las personas que presente o refiera una o más de las siguientes señales:

1. Manchas hipocrómicas o eritemato-hipocrómicas con alteración de la sensibilidad, con o sin disminución de la sudoración y con o sin alopecia localizada;
2. Áreas cutáneas con anestesia, hipoestesia o parestesia.
3. Placas eritematosas infiltradas de bordes difusos con alteración de la sensibilidad, o placas eritematosas de límites nítidos con alteración de la sensibilidad.

4. Lesiones eritematosas planas con centro claro o placas infiltradas, con alteración de la sensibilidad.
5. Úlceras indoloras en las manos o en los pies, nervios dolorosos espontáneamente o a la palpación.

El diagnóstico de la lepra deberá soportarse con los criterios: clínicos, baciloscópicos e histopatológicos; en situaciones de difícil diagnóstico se recomienda el análisis de los tejidos empleando pruebas de biología molecular reacción en cadena de la polimerasa (RCP) [18].

La conclusión diagnóstica de la lepra es el producto de la correlación clínico-paraclínico.

### **Diagnóstico clínico de la enfermedad de Hansen.**

Se basa en la historia clínica, focalizando la atención en el examen de las lesiones dermatológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas, osteoarticulares y neurales [31]. La sensibilidad de las lesiones cutáneas debe ser examinada en forma ordenada, comparándola con la piel no afectada. Primero: sensibilidad térmica al frío y al calor, empleando un tubo de ensayo de agua caliente a 50 °C y otro con agua fría; segundo: dolor, pinchando cuidadosamente las lesiones del paciente, y tercero: probar la sensibilidad al tacto superficial frotando suavemente la piel con un algodón o pincel [18].

La palpación de los troncos nerviosos se debe realizar en los sitios de reparo anatómico:

El nervio cubital se palpa entre el olécranon y la epitroclea. El nervio radial en el nivel del canal de torsión del húmero. El nervio mediano entre el tendón palmar mayor y el tendón palmar menor, sobre el ligamento anular anterior del carpo. El nervio ciático poplíteo externo se palpa por encima de la cabeza del peroné y el nervio tibial posterior se palpa por debajo del maléolo interno. La inspección de las superficies cutáneas denervadas puede presentar alteraciones como ampollamientos, heridas inexplicables, callosidades, atrofas y contracturas [18].

### **Diagnóstico bacteriológico de la enfermedad de Hansen.**

Si el examen clínico es sospechoso del diagnóstico de lepra, se debe proceder a la toma de la baciloscopia de la linfa con el fin de clasificar el caso como multibacilar, si el resultado del examen es positivo (índice bacilar > 0) o paucibacilar, si el resultado es negativo (índice bacilar = 0). Una baciloscopia negativa no descarta el diagnóstico de lepra, en este caso se debe realizar una biopsia de piel [18,28].

Se deberán tomar dos muestras para la baciloscopia de clasificación así: una muestra de un lóbulo auricular y otra muestra de una lesión activa, excepto en la cara. En caso de no existir lesiones activas, se debe tomar la segunda muestra del otro lóbulo auricular [28].

### **Estudio de la linfa en el diagnóstico de la enfermedad de Hansen.**

Para obtener una buena muestra de linfa es indispensable dejar completamente exangüe (libre de sangre) el sitio donde va a tomar la muestra, lo cual se hace empleando los dedos índice y pulgar como pinza digital con buenos resultados [18].

- 1) Para lograr una mejor isquemia se puede frotar el sitio con la yema de los dedos.
- 2) Efectuar la limpieza del sitio y con una lanceta desechable se hacen tres o cuatro punciones cercanas entre sí, con el fin de obtener una buena cantidad de linfa.
- 3) En todas estas muestras se persigue extraer líquido intersticial, rico en macrófagos, que contienen los bacilos.
- 4) Distribución de Muestras de la Linfa [18,24].

La identificación de la lámina debe ocupar un cuarto de la superficie y el número debe quedar en tal forma que pueda leerse cuando la lámina se toma en posición vertical. La muestra del moco se coloca cerca de la identificación en posición central haciendo un frotis de cinco milímetros de diámetro [18,24]. Las linfas se recogen directamente o con ayuda de un capilar sobre las láminas y se extienden en un círculo de cinco milímetros de diámetro.

### **Técnica y Coloración en el diagnóstico de la Enfermedad de Hansen.**

La técnica de coloración normalizada es por: Ziehl Neelsen (ZN) [30].

- **Lectura.**

Se cuantificara el número de bacilos en cruces para cada muestra individualmente según la escala logarítmica de Ridley así [18]:

0: no hay bacilos en 100 campos microscópicos observados.

1+: 1 a 10 bacilos observados en 100 campos examinados.

2+: 1 a 10 bacilos en 10 campos examinados.

3+: 1 a 10 bacilos en cada campo examinado.

4+: 10 a 100 bacilos en cada campo examinado.



5+: 100 a 1000 bacilos en cada campo examinado.

- **Procedimiento para el Cálculo del Índice Bacilar (IB)**

Para cada muestra se registrará el número de cruces, de acuerdo con la escala anterior.

- **Índice bacilar (IB):** es el promedio aritmético de las cruces encontradas en cada una de las muestras leídas. Totalizar el número de cruces del punto anterior y dividir por el número de muestras leídas [18,24]. Ejemplo:

Linfa del lóbulo auricular (++)

Linfa de la lesión (+)

En este caso, se divide el número de cruces (tres) entre el número de muestras (dos) y esto nos da un índice bacilar de 1.5.

El índice bacilar es una prueba de diagnóstico, clasificación, respuesta al tratamiento y recidivas [9,15]. La clasificación bacteriológica será entonces:

**Multibacilar (MB):** IB mayor de cero  
**Paucibacilar (PB):** IB igual a cero.

El índice morfológico, anteriormente utilizado en el análisis de la baciloscopia, ha entrado en desuso debido a su subjetividad por ser un método observador dependiente [18].

### **Diagnóstico histopatológico de la enfermedad de Hansen.**

La biopsia de la piel se realiza empleando un bisturí o un sacabocados incluyendo el tejido subcutáneo, el diámetro recomendado es de 4 a 5 mm. El cuadro histopatológico se correlaciona con la fisiopatogenia de la enfermedad [18, 22, 38].

**Polo hiperérgico formas T y BT:** granulomas epitelioides, linfocitos destruyendo o infiltrando los filetes nerviosos, los folículos pilosebáceos, el músculo piloerector, las glándulas sudoríparas. No hay presencia de bacilos [18, 22, 27]. En la biopsia de piel y localizados alrededor de los filetes neurales, se observan granulomas con abundantes histiocitos epitelioides, células gigantes multinucleadas y linfocitos T CD4 secretores de interferón gamma, siendo la ausencia o la poca presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes uno de los hallazgos histológicos más importantes. En ocasiones pueden ser encontrados escasos bacilos ácido-alcohol resistentes [18,22].

**Polo anérgico formas BL y L:** granulomas de células espumosas con bacilos ácido-alcohol resistente. La LL presenta una situación inmunológica y clínica distinta, en donde no hay una respuesta inmune específica, existe proliferación de los bacilos en los tejidos, se observan macrófagos espumosos y pocos linfocitos CD4 y CD8, característicamente sin formación de granulomas. En la inmunohistoquímica de la biopsia de piel se observa principalmente expresión de IL 4 y 10 [18, 22, 27].

### **Otros métodos diagnósticos.**

Con los grandes avances en los últimos años en métodos de diagnóstico, basados en técnicas de biología molecular, la aplicación de la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) en la detección específica de *M. Leprae* en muestras clínicas proporciona una gran sensibilidad (detección de 10 a 100 bacilos) y una especificidad cercana a 100% [18]. Como blancos se han utilizado diferentes secuencias, como las que codifican las proteínas antigénicas del bacilo.

Entre sus aplicaciones se encuentra la detección de mutaciones específicas en genes que le puedan conferir al bacilo resistencia a la rifampicina o las fluoroquinolonas. Por otra parte, puede recomendarse como método diagnóstico en los pacientes con hallazgos clínicos sugestivos de lepra, pero que presentan baciloscopia e histopatología no conclusivos [24].

### **Diagnóstico de la lepra neural pura.**

El diagnóstico de la lepra neural pura debe sospecharse basado en los criterios clínicos como alteraciones sensitivas o motoras en el lugar donde se palpa el tronco nervioso engrosado; epidemiológicos teniendo en cuenta si la neuropatía periférica se presenta en una zona endémica de lepra; y paraclínicos donde se debe descartar otras causas de neuropatía periférica por causas metabólicas, tóxicas, traumáticas o carenciales [18, 27, 28]. Hay que mencionar además la orientación diagnóstica brindada por la electromiografía, la biopsia neural, y la biopsia de piel.

Los criterios histológicos en la biopsia neural para el diagnóstico de lepra neural pura son [18,24]:

- Infiltrado inflamatorio mononuclear peri o intraneural, asociado con la presencia de BAAR.
- Granulomas epitelioides peri o intraneurales, sin la presencia de BAAR.
- Infiltrado inflamatorio mononuclear peri o intraneural o fibrosis o ausencia de haces nerviosos, BAAR negativo, asociado con criterios clínico, epidemiológico y paraclínico de la enfermedad.

Es muy importante recordar que la toma de la biopsia de piel debe ser profunda para que contenga tejido celular subcutáneo y filetes nerviosos. En caso de biopsia de piel negativa, deberá tomarse biopsia del nervio periférico afectado; para este efecto, el paciente debe ser remitido a un nivel de complejidad mayor para que el procedimiento sea realizado por personal médico capacitado: neurocirujanos, neurólogos, ortopedistas, cirujanos plásticos y cirujanos dermatológicos [18,24].

### **Tratamiento de la enfermedad de Hansen.**

El esquema terapéutico deberá ser instaurado dependiendo de los hallazgos histopatológicos de la biopsia del nervio comprometido y correlacionados con los criterios clínicos y epidemiológicos.

Definido el diagnóstico de la lepra, deben determinarse dos situaciones: el tratamiento del paciente (caso índice) y el estudio de los convivientes, en la búsqueda de otros pacientes (casos). Con el fin de un manejo terapéutico eficaz la lepra se clasifica en paucibacilar y multibacilar [18, 24, 31].

### **Tratamiento para Enfermedad de Hansen Paucibacilar.**

Se define en pacientes sin bacilos demostrados desde un punto de vista histopatológico. Se trata con dapsona 100 mg diarios durante seis (6) meses, autoadministrados, y rifampicina 600 mg en una sola dosis mensual supervisada durante seis (6) meses [18]. En pacientes pediátricos se recomienda dapsona 50 mg diarios o 1 mg por kg de peso, durante seis (6) meses, y rifampicina 450 mg o 12-15, mg/kg única dosis mensual durante seis (6) meses (nivel de evidencia III, grado de recomendación A) [18, 24, 32]. En pacientes con una sola lesión PB, puede utilizarse dosis única de terapia ROM (rifampicina 600 mg, ofloxacina 400 mg y minociclina 100 mg), sin embargo, por la falta de estudios de seguimiento a largo plazo, no puede recomendarse como primera línea de tratamiento [18, 24, 32].

### **Tratamiento para Enfermedad de Hansen Multibacilar.**

Se define por el hallazgo de bacilos en la baciloscopia o en la histopatología. Se tratan con dapsona 100 mg diarios durante un año y clofazimina 50 mg diarios durante un (1) año autoadministrado. Además, rifampicina 600 mg y una dosis de refuerzo de clofazimina de 300 mg, una vez al mes durante un año [18, 24, 32].

En pacientes pediátricos se administran 50 mg/diarios o 1 mg/kg de dapsona, clofazimina 50 mg interdiarios o 0.5 mg/kg/día. Rifampicina 450 mg una vez a los meses asociados con

150 mg de clofazimina. El esquema se debe administrar por un (1) año, al igual que en pacientes adultos [18, 24, 32].

Los pacientes paucibacilares pueden recibir las seis (6) dosis en nueve (9) meses y los pacientes multibacilares las doce (12) dosis en dieciocho (18) meses máximo. Si las interrupciones son mayores a estos periodos de tiempo se considera perdida del tratamiento y deberán reiniciarlo [18, 24, 32].

En caso de toxicidad a dapsona, esta debe suspenderse inmediatamente y continuar el tratamiento con los medicamentos en la forma multibacilar (clofazimina y rifampicina) y en el esquema paucibacilar se debe reemplazar la dapsona por clofazimina 50 mg/día durante seis (6) meses asociado con la rifampicina una (1) vez al mes [18, 24, 32].

Los pacientes multibacilares que hayan sido tratados con monoterapia de dapsona, deben medicarse con el régimen PQT-MB durante un (1) año, independiente de tener baciloscopia negativa [18, 24, 32].

### **Resistencia a la poliquimioterapia.**

Los criterios para confirmar la resistencia a la terapia PQT son [18, 24, 32]:

**Clínicos:** inadecuada respuesta al tratamiento definida por persistencia o empeoramiento de los signos y síntomas.

**Bacteriológicos:** presencia de bacilos enteros, títulos persistentemente inalterables o elevados representados en el índice bacilar tomado en caso de lepra. En caso de lesiones persistentes, debe tomar nueva biopsia de piel, en la cual se buscarán bacilos enteros [18, 24].

**Cultivo:** el método de cultivo diseñado por Shepard en 1960, el cual consiste en la inoculación de bacilos en la pata del ratón [29]. El bacilo no ha sido cultivado in vitro. Aunque es un método altamente sensible y específico, las dificultades para su realización hacen que no pueda recomendarse como primera opción en el diagnóstico de resistencia a PQT [18, 24].

**Biología molecular:** empleando la reacción en cadena de la polimerasa. En nuestro país se encuentran disponibles pruebas de RCP para el diagnóstico de resistencia a la rifampicina, y su positividad sugiere resistencia a otros fármacos utilizados en la terapia convencional [18, 24, 32].

El grupo de estudio técnico de la OMS recomienda el siguiente tratamiento en adultos con resistencia a la rifampicina en la lepra: clofazimina 50 mg/día y dos de los siguientes medicamentos: ofloxacina 400 mg/día y minociclina 100 mg/día o claritromicina 500 mg/día, durante seis (6) meses, seguido de clofazimina 50 mg/día y uno de los siguientes medicamentos: ofloxacina 400 mg/día o minociclina 100 mg/ día durante dieciocho 18 meses [18, 24, 32].

### **Recidiva a la PQT en pacientes con lepra.**

Los criterios para confirmar la presencia de recidiva después de concluida la terapia PQT son [18, 24]:

**Clínicos:** reaparición de signos y síntomas sugestivos de lepra una vez completado el tratamiento; puede ocurrir varios años después de terminada la PQT.

**Bacteriológicos:** presencia de bacilos enteros en baciloscopia o biopsia de piel.

Es de anotar que las anteriores definiciones no son excluyentes (resistencia y recidiva), ya que una de las causas de recidiva en el paciente tratado es precisamente la resistencia a la terapia; por lo anterior se recomienda que en caso de sospecha de resistencia o recidiva, se realicen estudios de biología molecular (RCP), para descartar resistencia bacteriana [18, 24, 32].

### **Seguimiento y control de la enfermedad de Hansen.**

Según la OMS los pacientes que completan exitosamente el tratamiento, son retirados del programa de atención de lepra y sólo se controlarán en caso de la presencia de hallazgos clínicos sospechosos. Teniendo en cuenta que un buen número de los pacientes tratados pueden presentar leproreacciones los primeros dos años postratamiento y que existe el riesgo de desarrollar neuropatía silente y recidiva, resistencia, reacciones lepróticas, neoplasias [18, 24, 32]. (Ejemplo: carcinoma escamocelular desarrollado sobre úlceras de miembros inferiores, mal perforante plantar), insuficiencia renal crónica (secundario a amiloidosis renal), progresión de la discapacidad; se recomienda el seguimiento y control para pacientes tratados así: paucibacilares cada seis meses por cinco años y multibacilares cada seis meses por diez años. La evaluación debe incluir una historia clínica completa con énfasis en los siguientes órganos y sistemas:

- Órgano de la visión.
- Oídos, nariz y garganta.

- Sistema osteoarticular.
- Sistema nervioso periférico.
- Sistema reproductor masculino.
- Sistema urinario.
- Detección de signos y síntomas sugestivos de:
  - Reacciones lepróticas.
  - Recidiva.
  - Detección temprana de cáncer.

En el caso particular de los convivientes, deberán permanecer en control clínico por parte del médico cada seis meses durante diez años, esto debido al largo periodo de incubación de la enfermedad [32, 37].

### **Estudio de convivientes.**

Se define como conviviente: aquella persona que reside intradomiciliariamente con el caso índice (paciente con enfermedad de Hansen) por un periodo igual o superior a seis meses; debe incluirse niños, así no cumplan esta consideración [24, 32, 37].

Definido el diagnóstico de enfermedad de Hansen, se debe efectuar el estudio de convivientes, realizando la historia clínica; aquellos convivientes con sospecha de enfermedad de Hansen deben ser sometidos a los métodos de diagnóstico clínico y paraclínico anteriormente mencionados y una vez confirmado el diagnóstico recibirán tratamiento. Los convivientes que no presentan sospecha clínica de lepra, deberán tener una evaluación clínica semestral por un periodo de diez (10) años [18, 37].

### **Abandono del tratamiento.**

Un paciente se considera en abandono del tratamiento cuando no ha concurrido a tomar los medicamentos durante un periodo sumatorio de seis (6) meses en el paciente multibacilar [24]; y tres (3) meses sin toma de medicamentos para el paciente paucibacilar [24]; en este momento puede ser egresado del programa como perdido, siempre y cuando se le hayan realizado al menos dos (2) actividades reales de búsqueda sin éxito [19, 24, 32]. Si un paciente perdido regresa y tiene signos de enfermedad activa, tales como nuevas lesiones en piel, nuevas afectaciones de los nervios o nódulos nuevos, se le debe tomar baciloscopia y biopsia para corroborar la clasificación de la enfermedad previa, suministrar medicamentos de acuerdo con la clasificación previa al abandono, y una vez se tengan los resultados nuevos de baciloscopia y de biopsia se volverá a clasificar y a ratificar el esquema de tratamiento indicado hasta completar el esquema de tratamiento dentro del margen de tiempo establecido [19, 24, 32].

#### **4.4. Marco Conceptual.**

- **Sintomáticos de piel (SP):** persona con cualquier tipo de lesión cutánea, anestésicas o hipoestésicas, hipopigmentadas o rojizas, bien delimitadas o con bordes difusos, no congénita, diferente a cicatriz, sea o no su motivo de consulta, de larga duración y que no haya respondido a tratamientos previos [43].
- **Sintomático de sistema nervioso periférico (SSNP):** personas con áreas corporales hipo o anestésicas, o con problemas motores distales de las manos, los pies o los párpados [43].
- **Lepra:** La enfermedad de Hansen o lepra es una micobacteriosis clasificada dentro de las enfermedades granulomatosas crónicas que afecta principalmente la piel y los nervios periféricos, causada por un bacilo intracelular obligatorio: *Mycobacterium leprae* [18,24,32,43]. El bacilo fue descubierto en el siglo XIX por el noruego Gerhard Henrik Armauer Hansen. Las manifestaciones clínicas e histopatológicas dependen de la capacidad inmunológica del paciente en el momento de la infección o durante el desarrollo de la evolución natural de la misma.
- **Conviviente:** personas que residen intradomiciliariamente con el caso durante un período mínimo de seis meses, incluye a niños menores de seis meses) todos los convivientes deben ser valorados en forma completa, incluyendo examen dermatológico, neurológico y oftalmológico para clasificarlos finalmente como sospechosos o no, el registro deberá contener todas las acciones realizadas con el enfermo y sus contactos convivientes [36].
- **I: lepra indeterminada:** La histopatología de la forma indeterminada en la mayoría de los casos es muy inespecífica, presentándose como una dermatitis crónica inespecífica, ya que se caracteriza por la presencia de un ligero infiltrado de células mononucleares (fundamentalmente linfocitos con algunos histiocitos), alrededor de los vasos, anexos y de los nervios. El infiltrado perineural es patognomónico de la lepra [37].
- **T lepra tuberculoide y BT lepra borderline tuberculoide:** El espectro tuberculoide (LT y BT) se presenta como escasas máculas hipopigmentadas, hipoestésicas, bien delimitadas con bordes eritematosos elevados y zonas centrales atróficas. En el rostro es difícil encontrar disminución de la sensibilidad debido a una abundante inervación sensitiva. Se asocia con anhidrosis y pérdida de anejos. [38].
- **L lepra lepromatosa y BL lepra borderline lepromatosa:** El espectro categórico lepromatoso (LL y BL) se caracteriza por pápulas y nódulos que confluyen, pudiendo originar una marcada infiltración difusa de la piel que da lugar a la denominada facies

leonina y a la madarosis. Las lesiones suelen ser simétricas y bilaterales. En etapas tempranas la piel suele tener una apariencia infiltrada y cérea. En esta polaridad suele haber más afectación nerviosa e incapacidad que en la tuberculoide. Existen dos variedades clínicas de la LL, que son la nodular y la difusa [39].

- **BB: lepra borderline-borderline:** Se considera una situación clínica inestable y transitoria en la cual se le debe iniciar el tratamiento oportuno. Casi todos los casos dimorfos evolucionan hacia LL. Clínicamente se presentan como placas eritematoescamosas circulares o anulares con bordes externos difusos e internos bien delimitados. La evolución de la lesión deja atrofia y pérdida de los anejos de la piel. En ocasiones se ha descrito que si los bordes externos de la lesión anular están bien definidos tiende a evolucionar a LT, y si el interno es el más definido entonces evolucionará a LL [40].
- **Lepra nerviosa pura:** Se caracteriza por una afección neurológica aislada, puede ser tuberculoide, con uno o dos nervios afectados, o lepromatosa bilateral y simétrica [41].
- **PB: forma paucibacilar:** 1 a 5 parches en piel, no más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia negativa [42].
- **MB: forma multibacilar:** 6 o más parches en piel, más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia positiva [43].
- **BAAR:** bacilos ácido-alcohol-resistentes. Hace referencia a el complejo lipídico arabinogalactano y los ácidos micólicos, éstos últimos sólo son encontrados en las *Mycobacterium* y las *Corynebacterium spp* [22]. Esta gran cantidad de lípidos hace que las bacterias ácidos alcoholes resistentes no se tiñan o lo hagan mal con la coloración de Gram. Para teñirla, se recurre a coloraciones con fucsina (colorante rojo), con calentamiento del colorante y luego de este procedimiento resisten la decoloración de una mezcla de alcohol y ácido, que constituye la tinción de Ziehl Neelsen [30].
- **Reacción tipo I:** se presenta en casos interpolares y se asocia a cambios hormonales como el puerperio o a la farmacoterapia, principalmente a los fármacos antileproso. Es una reacción antigénica producida por variaciones en el estado inmunológico del paciente debido a un mecanismo de hipersensibilidad mediado por célula [27].
- **Reacción tipo II:** se da en pacientes lepromatosos que puede ser desencadenada por estrés, procesos infecciosos, trabajo excesivo, alcoholismo, ingesta de yodo, suspensión del tratamiento, menstruación, embarazo, pubertad, irregularidad en el tratamiento. Se



debe a un aumento de la inmunidad humoral y una disminución de la inmunidad celular [27].

- **Eritema nodoso:** Es el más frecuente y está constituido por nudosidades, por tanto lesiones transitorias profundas que desaparecen sin dejar huella clínica; el eritema nodoso en la E. Hansen es extenso, sube a extremidades superiores y cara y es recidivante; las nudosidades evolucionan en semanas, pero las lesiones aparecen en diferente grado de evolución, algunos se inician, otros están en vías de desaparición [39, 41].
- **Eritema polimorfo:** Es producido por muchas causas y las lesiones son indistinguibles; manchas eritematosas con pápulas y ampollas que producen ardor y que aparecen en el tronco y extremidades; tienen una evolución de 10 a 15 días y desaparecen sin dejar huella; en ocasiones se mezcla con las nudosidades del eritema nodoso [39].
- **Fenómeno de Lucio:** es una vasculitis necrotizante de los vasos de la dermis media y superficial mediada por complejos inmunes que se producen al destruirse el *Mycobacterium leprae* y liberarse gran cantidad de proteínas antigénicas, éste ocurre únicamente en LdL y se caracteriza por necrosis epidérmica asociada con sintomatología sistémica [39, 41].
- **Prueba de la lepromina:** proviene de *M. leprae* extraído de lepromas. Se realiza mediante inyección intradérmica 0.1 ml de reactivo de lepromina y se aplica en la superficie flexora del antebrazo. La respuesta se interpreta de dos maneras: una reacción temprana llamada reacción de Fernández y una reacción tardía conocida como reacción de Mitsuda [18].
- **Biopsia de piel:** procedimiento por el que se extrae un pequeño pedazo de piel para examinarse. La piel se estudia para buscar afecciones o enfermedades en la piel. Una biopsia de piel puede ayudar a su proveedor de atención médica a diagnosticar o descartar problemas como cáncer de piel o psoriasis. [18].
- **Baciloscopia:** se define como el examen directo de material extraído de líquido intersticial o piel, que se tiñe por la técnica de Ziehl Neelsen con el fin de visualizar bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) [18,22]. La baciloscopia es la técnica de elección para el diagnóstico rápido y el control del tratamiento de la tuberculosis pulmonar del adulto.

- **Prueba de la Pilocarpina:** alcaloide que se obtiene de las hojuelas de arbustos sudamericanos del género *Pilocarpus*. Es un agonista colinérgico, y conforma con la muscarina y arecolina los tres principales alcaloides naturales colinomiméticos [28].
- **Electroneuromiografía:** de los miembros inferiores es la prueba funcional ineludible para confirmar y precisar la naturaleza, la gravedad y la extensión de una neuropatía o una miopatía y controlar su evolución. Esencial para diagnosticar la neuritis silenciosa y apoyar el diagnóstico de la lepra neural pura [18, 27].
- **Serología:** análisis de los sueros. El suero, por su parte, es la porción de la linfa o de la sangre que, tras la coagulación, sigue conservando su estado líquido. Lo habitual es que la idea de serología se vincule al suero sanguíneo. Se utiliza para evaluar la presencia de anticuerpos anti fenoglicolípido I, antígeno específico del *M. leprae*. Es útil para diferenciar formas PB de MB, sin embargo es poco disponible en el país [18, 28].
- **Pruebas moleculares:** La técnica de reacción en cadena de polimerasa puede ser utilizada para investigar la presencia de la Hansen en casos de difícil diagnóstico, sin embargo se encuentran en estudio y tiene poca disponibilidad en el país [18]. También es utilizada para la evaluación de casos con sospecha de resistencia a fármacos las cuales son de ayuda para el clínico cuando la evolución del caso no es favorable.
- **Técnica de Ziehl Neelsen (ZN):** La ácido-alcohol resistencia (BAAR) es la capacidad que tiene un material biológico de formar complejos ácido-estables con colorantes aril metánicos [30]. Las estructuras o bacterias así teñidas no son decoloradas al exponerlas a mezclas de alcohol-ácido o a determinadas concentraciones de ácidos minerales. Muchas estructuras y bacterias son AAR. El mecanismo de la AAR es un fenómeno doble que requiere la penetración de la fucsina al citoplasma bacilar, así como su interacción química con los ácidos micólicos de los péptidos glucolípidos presentes en la pared celular de las micobacterias [30]. Esta reacción impide la salida de la fucsina atrapada en el citoplasma bacilar.
- **Caso Confirmado por Clínica:** Lesiones cutáneas eritematosas o hipocrómicas confirmadas al examen clínico por presentar alteración de la sensibilidad: térmica, dolorosa o táctil. Engrosamiento, dolor espontáneo o a la palpación de uno o varios troncos nerviosos, asociados con signos de afección neural: pérdida sensitiva, disminución de la fuerza muscular o parálisis en el territorio y músculos inervados por ellos [18, 32].

- **Caso confirmado por Laboratorio:** Se trata de un complemento del examen clínico que contribuye al diagnóstico, clasificación y elección del esquema terapéutico. Identificación de bacilos ácido alcohol resistentes en los frotis de linfa o líquido intersticial. Biopsia con infiltrados inflamatorios que lesionan o destruyen los nervios, independientemente de la presencia o no de bacilos [18, 32].
- **Caso sugestivo de recidiva de lepra:** Paciente que recibió esquema completo de PQT según la guía de atención, fue egresado por mejoría o curación clínica, y regresa con signos clínicos de lepra activa (presenta nuevas manchas, placas o nódulos cutáneos o una nueva lesión nerviosa) [18, 32].
- **Caso confirmado de recidiva por laboratorio:** Baciloscopia al momento del egreso con presencia de bacilos enteros. La sola positividad no es suficiente criterio porque algunos enfermos al terminar el año de PQT pueden tener la baciloscopia positiva [18, 32]. Biopsia de piel con indicio de enfermedad activa evidenciada por la presencia de inflamación intraneural con daño neural o presencia de bacilos en los infiltrados inflamatorios o en los macrófagos; la presencia de macrófagos espumosos sin bacilos o con escasas formas granulosas debe interpretarse como lesión residual y no recidiva [18, 32].
- **Agente etiológico:** Entidad física, química o biológica que puede causar enfermedad en un organismo [32]. En el caso de la enfermedad de Hansen es *Mycobacterium leprae*, bacilo ácido-alcohol resistente conocido como bacilo de Hansen.
- **Modo de transmisión:** es la forma como el agente infeccioso pasa del reservorio a un huésped susceptible [24,32]. La transmisión puede ocurrir de cuatro formas: Contacto, Vehículo, Suspensión en el aire y por medio de Vectores. En el caso de la lepra se da en forma directa, por inhalación de secreciones del tracto respiratorio superior (nariz y boca), derivada de la convivencia prolongada de una persona con grado de inmunocompromiso específico para el *Mycobacterium leprae* que determine la susceptibilidad con un enfermo no tratado. [24]
- **Reservorio:** es el lugar donde el agente sobrevive, crece o se multiplica. Las personas, los animales, las plantas, el suelo, el aire, el agua y otras soluciones, así como los instrumentos y otros elementos utilizados en los procedimientos, pueden servir de reservorios para microorganismos potencialmente infecciosos. [44]

- **Período de incubación:** intervalo de tiempo entre la invasión por un agente infeccioso y la aparición de los primeros signos o síntomas de la enfermedad [44]. También puede definirse como el período de tiempo que transcurre desde que una persona entra en contacto con el agente infeccioso hasta que aparecen los primeros signos y síntomas de la enfermedad [44]. En la enfermedad de Hansen varía de 9 meses a 10 años; el promedio es probablemente 4 años para la lepra tuberculoide y 8 años para la lepra lepromatosa [18, 24, 27].
- **Período de transmisión:** Lapso de tiempo durante el cual el agente infeccioso o huésped puede ser transferido directa o indirectamente de una persona infectada a otra, de un animal infectado a una persona o de una persona infectada a un animal, incluyendo los vectores [44]. En el caso de la enfermedad de Hansen, durante el tiempo que dure la enfermedad. El caso deja de ser infectante a los tres (3) meses de tratamiento continuo y regular con dapsona o clofazimina y a los tres (3) días de tratamiento con rifampicina [18, 27].
- **Factores de riesgo:** cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión [44]. Los factores de riesgo asociados con la presencia de un caso nuevo de lepra son desnutrición, hacinamiento y susceptibilidad inmunológica de la persona infectada; la lepra no es hereditaria. Existen otros determinantes como el ambiente físico, social y económico, que incluyen la pobreza y la presencia de pacientes sin tratamiento [18, 24]
- **Factores de protección:** son los rasgos individuales, familiares y elementos socioculturales, que eliminan, disminuyen o neutralizan el riesgo de que un individuo inicie o continúe un proceso adictivo [44], por ejemplo se ha identificado que la vacunación con BCG es efectiva en la protección frente a la lepra hasta en un 70%, siendo más efectiva con pautas de administración repetidas [18].
- **Poliquimioterapia:** empleo simultáneo de varios medicamentos diferentes, químicamente semejantes y dotados de propiedades farmacológicas idénticas, administrados a dosis débiles [44].
- **Discapacidad:** Discapacidad es un término general que abarca las deficiencias, las limitaciones de la actividad y las restricciones de la participación [44]. Las deficiencias son problemas que afectan a una estructura o función corporal; las limitaciones de la actividad son dificultades para ejecutar acciones o tareas, y las restricciones de la participación son problemas para participar en situaciones vitales. Por consiguiente, la discapacidad es un fenómeno complejo que refleja una interacción entre las

características del organismo humano y las características de la sociedad en la que vive [44].

- **Fase de afectación:** los troncos nerviosos afectados presentan un espesor anormal, dolor a la palpación a veces espontáneo e intenso pero no hay indicios de pérdida funcional (anestesia o debilidad muscular) [18, 24, 27].
- **Fase de Lesión:** las funciones de los troncos nerviosos resultan afectadas, la zona de piel inervada no suda (ausencia de sudoración), ni siente (pérdida de la sensibilidad o déficit sensitivo u anestesia) [27]; si hay músculos que dependen de estos troncos hay pérdida de la fuerza o quedan paralizados (parálisis motriz.) Esta Fase se diagnostica cuando hay una parálisis incompleta o completa del nervio reciente (6 a 9 meses.) [18, 27]. Es importante reconocer esta fase pues pueden recuperar sus funciones con el tratamiento y prevenir la parálisis definitiva del nervio evitando discapacidades y deformidades permanentes.
- **Fase de destrucción:** es la fase final en la que el nervio queda completamente destruido, no es recuperable aun con tratamiento y se diagnostica cuando el nervio ha estado completamente paralizado por lo menos durante un año [18, 22].
- **Hipoestesia:** Disminución patológica de la sensibilidad [48].
- **Anestesia:** ausencia temporal de la sensibilidad de una parte del cuerpo o de su totalidad provocada por la administración de una sustancia química, por la hipnosis o como causa de una enfermedad [52].
- **Anhidrosis:** deficiencia o ausencia de transpiración. Se lo conoce también por otros nombres como hipohidrosis, adiaforesis, isquidrosis, oligidria, oligohidrosis y deficiencia de sudoración [48].
- **Alopecia:** Pérdida permanente del cabello en el cuero cabelludo que provoca calvicie [44].
- **Mácula:** mancha de la piel causada por una alteración de la pigmentación, del riego sanguíneo o por salida de sangre (al tejido). Estos cambios no van acompañados de un aumento de consistencia o un cambio de nivel (de la piel). [53]

- **Nódulo:** Masa de células redonda, abultada y dura de tejido que puede ser normal o patológica [44].
- **Pápula:** lesión cutánea que no secreta ninguna sustancia líquida. Es un relieve de tamaño variable y se clasifica dentro de las dermatosis, es decir, de las enfermedades de la piel. Existen varios tipos de pápulas entre las que podemos citar la pápula fibrosa de la nariz, la pápula bowenoide, que se localiza en la mucosa del aparato genital, o la pápula atrofiante maligna, mucho más rara. En la mayoría de los casos esta infiltración cutánea desaparece por sí sola sin dejar marca [44].
- **Vasculitis:** engloba un conjunto de enfermedades en el que la característica principal es la inflamación de los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas). Como consecuencia de esa inflamación se produce una disminución del flujo vascular o incluso una interrupción completa del mismo [53].
- **Células de Virchow:** infiltrado inflamatorio en la dermis de tipo granulomatoso con abundantes células vacuoladas cargadas de lípidos y bacilos de Hansen [54].
- **Atriquia:** Falta total de pelo, que puede ser congénita o adquirida [55].
- **Eczema:** Enfermedad de la piel que se caracteriza por la aparición de manchas rojas acompañadas de picor intenso [44].
- **Nevus anémico:** es una anomalía vascular congénita no progresiva, descrita por primera vez en 1906 por Voemer. Se trata de una mácula pálida bien definida que, en ocasiones, asocia lesiones satélite de menor tamaño pero con similares características [56].
- **Eritema Nodoso:** Es un proceso inflamatorio caracterizado por la presencia de lesiones nodulares infiltrativas en la piel y el tejido celular subcutáneo [41].
- **Xerosis:** La xerosis se conoce como piel seca [57]. Su “campo de actuación” es la capa córnea, la más exterior de la epidermis, que resulta esencial para conservar la hidratación de la piel. Esta capa córnea, en la xerosis el contenido hídrico es menor [57], lo que significa que la piel se encuentra en un estado muy vulnerable. Conllevando

a que la piel esté más expuesta a infecciones y a enfermedades cutáneas como los eccemas [57].

- **Linfadenopatías:** La linfadenopatía es el término que se utiliza para describir la hinchazón de los ganglios linfáticos. La linfadenopatía puede producirse en una sola zona del cuerpo, como por ejemplo, el cuello, o puede ser generalizada, es decir, se incrementa el tamaño de los ganglios linfáticos en diversas zonas [58].
- **Artralgias:** dolor en las articulaciones el cual es un síntoma no una enfermedad. Puede ser utilizado como método diagnóstico hasta que se determine la verdadera causa del dolor. Cuando afecta una sola articulación (mono artralgia) o múltiples articulaciones (poliartralgia) [59].

## **5. Metodología.**

### **5.1. Tipo de estudio.**

Observacional- descriptivo retrospectivo, con base de datos tanto cuantitativa como cualitativa.

### **5.2. Población y muestra.**

El universo que se utilizará para esta investigación será la totalidad de los casos notificados de la Enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena, durante el periodo transcurrido entre 2013-2017.

En este estudio no se utilizará una muestra para el desarrollo del mismo, debido a que se ejecutará en base a todos los casos notificados de enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena durante el periodo transcurrido entre 2013- 2017.

### **5.3. Fuentes e instrumentos de recolección.**

La investigación se hará a partir del suministro de la base de datos de pacientes diagnosticados y notificados con Enfermedad de Hansen al DADIS (Departamento Administrativo Distrital De Salud) Cartagena, por medio del SIVIGILA (Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública) en el periodo 2013-2017. La cual contó con un total de 93pacientes de los cuales 56 fueron hombres (60.2%) y 37 mujeres (39.7%), con edades que oscilaron entre 15 a 91 años. De igual manera, a través del apoyo bibliográfico en bases de datos como Pubmed, Clinical Key y Science Direct utilizando las palabras claves Enfermedad de Hansen, lepra, sintomático de piel, comportamiento clínico, baciloscopia y leproreacciones se obtuvieron 16.205 artículos de los cuales se descartaron artículos mayores de 5 años y cartas al edito. En la recolección de información se incluyó el protocolo de vigilancia en salud pública propio de la enfermedad, para sustentar el desarrollo teórico.

### **5.4. Técnicas de análisis de resultados.**

Para el análisis de la información de los datos se utilizarán el programa Excel 2010 mediante el uso de tablas dinámicas para el análisis de las diferentes variables. Los resultados se expresarán en números, porcentajes y proporciones. Y se representarán en tablas de frecuencia, tortas y gráficos.



### ***5.5. Consideraciones éticas.***

Se consideran los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y en la Resolución 008430 De Octubre 4 de 1993 por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en seres humanos: según las cuales se concluye que la presente investigación no implica riesgo alguno para los sujetos que sean incluidos, dado que no se realizarán procedimientos o intervenciones físicas que puedan afectar a los sujetos, cumpliendo del mismo modo con el artículo 5 del capítulo 1 de la resolución ya mencionada; y en cumplimiento con los aspectos mencionados con el Artículo 6 de la presente Resolución, este estudio se desarrollará conforme a los siguientes criterios:

- La confidencialidad y la privacidad de la información suministrada será respetada y salvaguardada, dejando en claro que dicha información será utilizada con fines académicos que enriquecerán y contribuirán de forma positiva.
- Según la resolución 0008430/93 la siguiente investigación es considerada una investigación sin riesgos, de acuerdo con el capítulo 1, artículo 5, punto A, debido a que no se llevará a cabo la intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los participantes.
- La investigación se llevará a cabo con respectiva la autorización y aprobación por parte del comité de ética en investigación de la Universidad del Sinú y el consentimiento respectivo por parte del ente de salud respectivo.

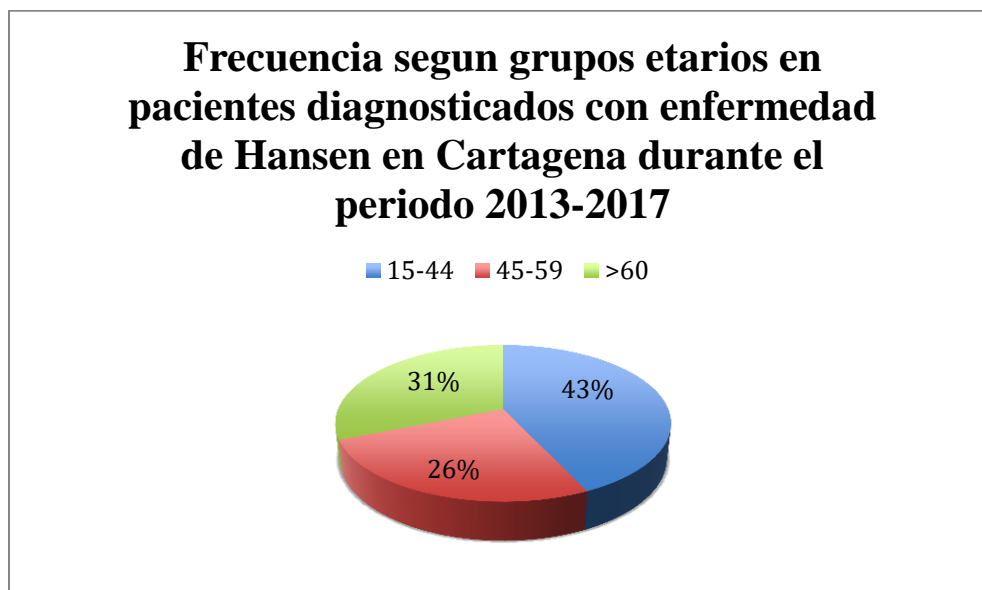
### 5.6. Operacionalización de las variables.

De acuerdo a la ficha epidemiológica de notificación en SIVIGILA (450) se tendrán en cuenta las siguientes variables: nombres y apellidos del paciente, tipo de ID, número de identificación, condición de ingreso (inicial, recidiva, reingreso de abandono recuperado o reinicio de tratamiento); clasificación inicial del caso (paucibacilar, multibacilar, número de lesiones identificadas en el examen clínico inicial); configuración del caso (datos de laboratorio como baciloscopia: fecha de toma de baciloscopia, resultado, fecha de resultado de baciloscopia; biopsia: fecha de toma, resultado de histopatología, fecha de resultado de histopatología), máximo grado de discapacidad evaluado, presencia de reacción, ¿recibió tratamiento?, fecha de inicio de tratamiento.

Variables	Tipo de Variable	Definición	Unidad de Medida	Escala	Indicador
Sexo	Cualitativa Nominal dicotómica	Conjunto de peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculino y femenino	Nominal	A. Masculino B. femenino	Número absoluto
Edad	Cuantitativa Continua	Tiempo que lleva viviendo una persona desde que nació	Razón	Nº de años	Número absoluto
Grado de Discapacidad	Cualitativa	Falta o limitación de alguna facultad física o mental que imposibilita o dificulta el desarrollo normal de la actividad normal de un individuo	Ordinal	Grado I, Grado II	Número absoluto
Clasificación epidemiológica.	Cualitativa	Prueba que se utiliza para detectar la presencia de bacilos en una muestra determinada	Nominal	Paucibacilar o multibacilar	Número absoluto
Tipo de Lepra	Cualitativa	Hace referencia a la forma clínica en la cual el paciente se encuentra, dicha	Nominal	Tuberculoid e, indeterminada, dimorfa, lepromatosa	Número absoluto

		forma clínica tiene alta relación con la respuesta inmunológica del huésped ante el microorganismo , y así mismo, tiene alta relación con la parte histológica			
Leprorreacciones	Cualitativa	Cambios clínicos de inicio súbito agudos o subagudos propios del cuerpo de los pacientes ante la enfermedad de Hansen	Nominal	Tipo 1 Tipo 2	Número absoluto
Régimen de afiliación	Cualitativa	Es la forma como se afilia un individuo en Colombia al sistema de seguridad social	Nominal	Subsidiado, Contributivo, Especial, Pobre no asegurado	Número absoluto
Condición de ingreso	Cualitativa	Hace referencia a la condición como ingresa el paciente al programa de enfermedad de Hansen	Nominal	Nuevo, Recidiva, Recuperado	Número absoluto
Condición de egreso	Cualitativa	Hace referencia a la condición en la que sale el individuo posterior al ingreso al programa contra la enfermedad	Nominal	Tratamiento completado; En tratamiento; Suspendido; transferido; Fallecido; Abandono	Número absoluto

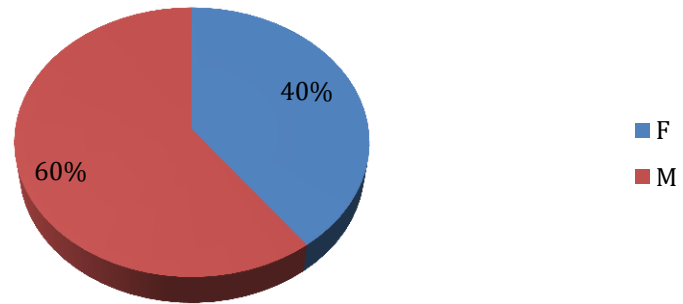
## 5.7. Resultados.



*Gráfica 1. Frecuencia según grupos etarios en pacientes diagnosticados con enfermedad de Hansen en Cartagena durante el periodo 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.*

Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 se encontraron 40 (43%) pacientes en el grupo etario 15-44 años; 24 (26%) en el grupo etario 45-59 años; y 29 (31%) en el grupo etario de mayores de 60 años. Siendo el grupo etario con mayor frecuencia de casos diagnosticados el de 15-44 años.

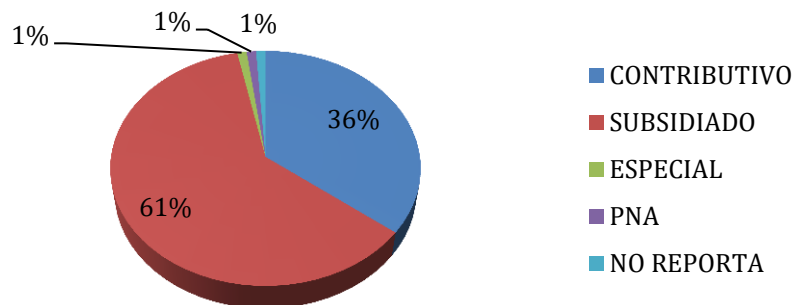
### Frecuencia de sexo en pacientes diagnosticados con enfermedad de Hansen en Cartagena durante el periodo 2013-2017



Grafica 2. Frecuencia de sexo en pacientes diagnosticados con enfermedad de Hansen en Cartagena durante el periodo 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.

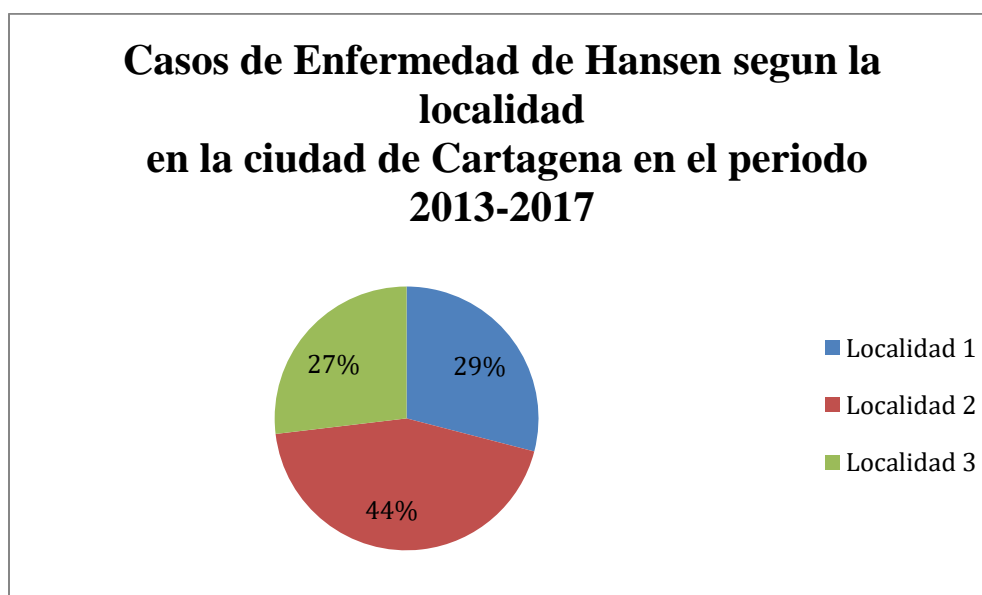
Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 se encontraron 37 mujeres y 56 hombres. Lo cual corresponde al 40% y 60% respectivamente. Siendo el sexo masculino el más frecuente en los casos diagnosticados de lepra.

### Tipo de régimen de afiliación en pacientes diagnosticados con Enfermedad de Hansen en Cartagena en el periodo 2013-2017



Gráfica 3. Tipo de régimen de afiliación en pacientes diagnosticados con Enfermedad de Hansen en Cartagena en el periodo 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.

Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 se encontraron del régimen de afiliación subsidiado un 61% (n=57), régimen contributivo 36% (n=33%), régimen especial 1% (n=1%). Se reportó 1 caso diagnosticado en población no afiliada (PNA) y 1 caso no reportó régimen de afiliación. Siendo así, el régimen de afiliación donde se diagnosticaron casos de Enfermedad de Hansen con mayor frecuencia fue en el régimen subsidiado.



*Gráfica 4. Casos de Enfermedad de Hansen según la localidad en la ciudad de Cartagena en el periodo 2013-2017.  
Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.*

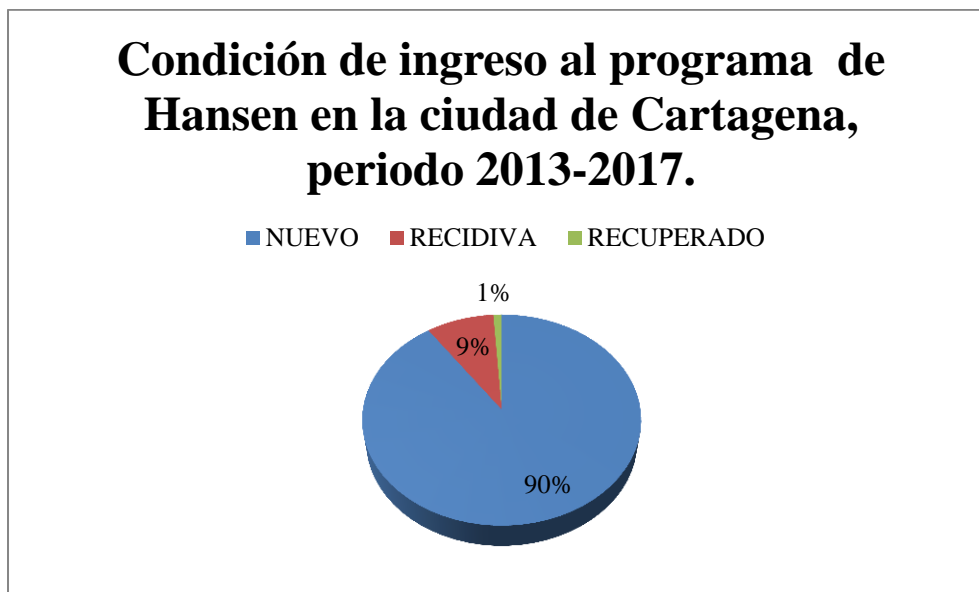
Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 se encontraron 27 pacientes (29%) cuya residencia corresponde a la localidad 1 Histórica y del Caribe; 41 (44%) a la localidad 2 de la Virgen y Turística; y 25 (27%) a la localidad 3 Industrial y de la Bahía. De esta manera, el mayor número de casos diagnosticados fueron realizados en la localidad 2.

**Tabla 1. Incidencia de la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena 2013-2017.**

Año	No. Casos nuevos en programa	Población por año	Incidencia x 100.000 habitantes
2013	27	978.574	0.28
2014	22	990.151	0.22
2015	22	1.001.680	0.22
2016	7	1.013.454	0.07
2017	15	1.025.086	0.15

*Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.*

En la población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 se evidencia ingresos nuevos al programa de Hansen durante este lapso en promedio se mantuvo en una tasa de prevalencia de 0.188 cumpliendo con la meta de eliminación menor a 0.5 por cada 100.000 habitantes. Durante este periodo, el año 2016 presentó la menor tasa de prevalencia, mientras que el año 2013 evidenció la menor prevalencia.

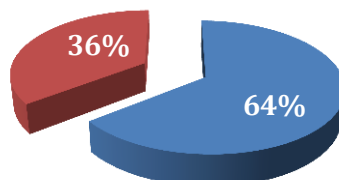


*Gráfica 5. Condición de ingreso al programa de Hansen en la ciudad de Cartagena, periodo 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.*

En la población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 se encontró un grupo de 84 pacientes que fueron reportados al programa como casos nuevos correspondiendo al 90%. En este mismo periodo se captaron 8 casos de recidivas y 1 paciente recuperado, representando el 9% y 1% respectivamente.

## Clasificación epidemiológica de la enfermedad de Hansen en Cartagena de Indias periodo 2013-2017.

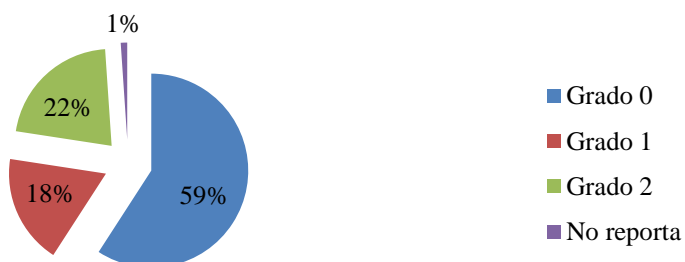
■ Multibacilar ■ Paucibacilar



Gráfica 6. Clasificación epidemiológica de la enfermedad de Hansen en Cartagena de Indias periodo 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.

En la población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 la lepra multibacilar constituyó el tipo epidemiológico más frecuente correspondiendo al 64.51% de todos los casos reportados, en contraste con el 35.48% de tipo paucibacilar. Con lo que se concluye que en el distrito de Cartagena el comportamiento de la enfermedad de Hansen fue multibacilar en la población notificada.

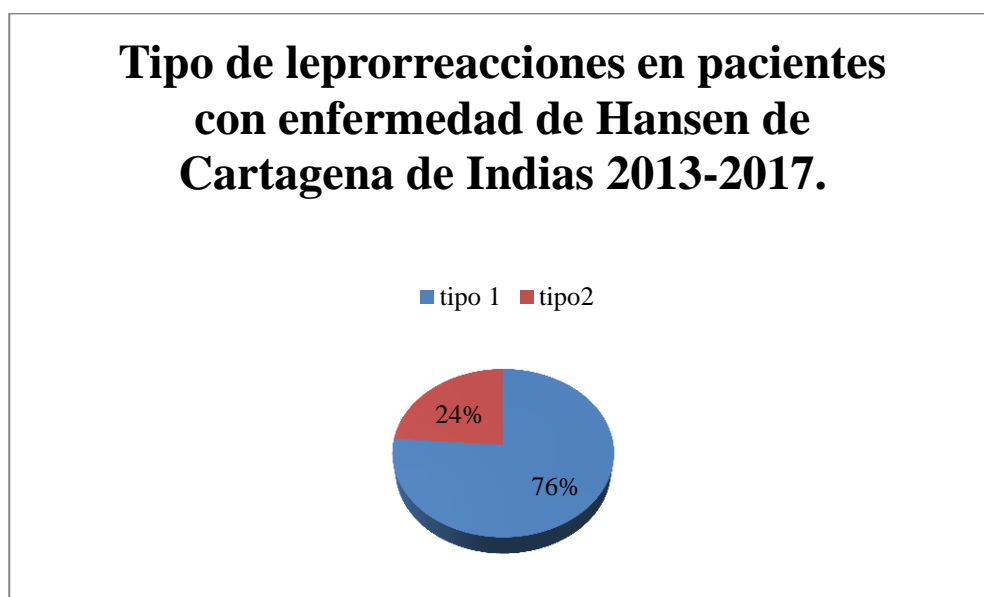
## Grado de discapacidad al ingreso en pacientes de Hansen de la ciudad de Cartagena, periodo 2013-2017.



Gráfica 7. Grado de discapacidad al ingreso en pacientes de Hansen de la ciudad de Cartagena, periodo 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.



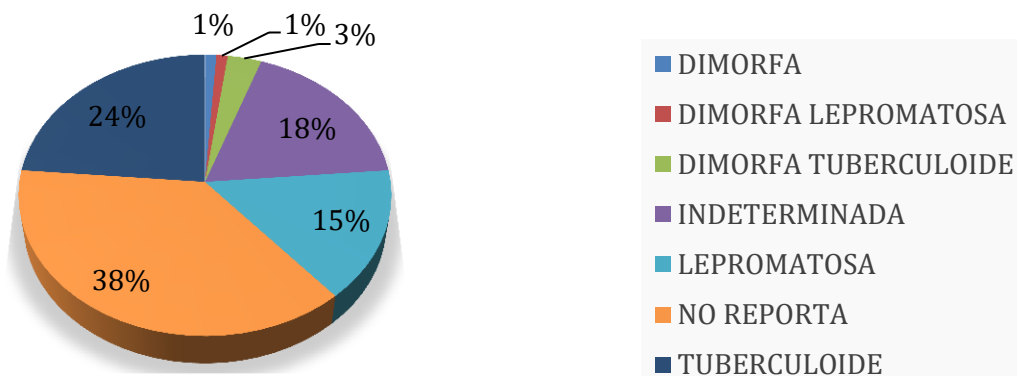
Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 el 40% de esta ingresó al programa de Hansen con evidencia clínica de discapacidad, dentro de los cuales, la discapacidad grado 2 demostró mayor frecuencia al ingreso en un 22% en comparación a un 18% de grado 1 de la población reportada. Adicionalmente cerca del 60% de los pacientes no reportó algún grado de discapacidad y el 1% de los pacientes carece de este reporte al ingreso.



*Gráfica 8. Tipo de leprorreacciones en pacientes con enfermedad de Hansen de Cartagena de Indias 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.*

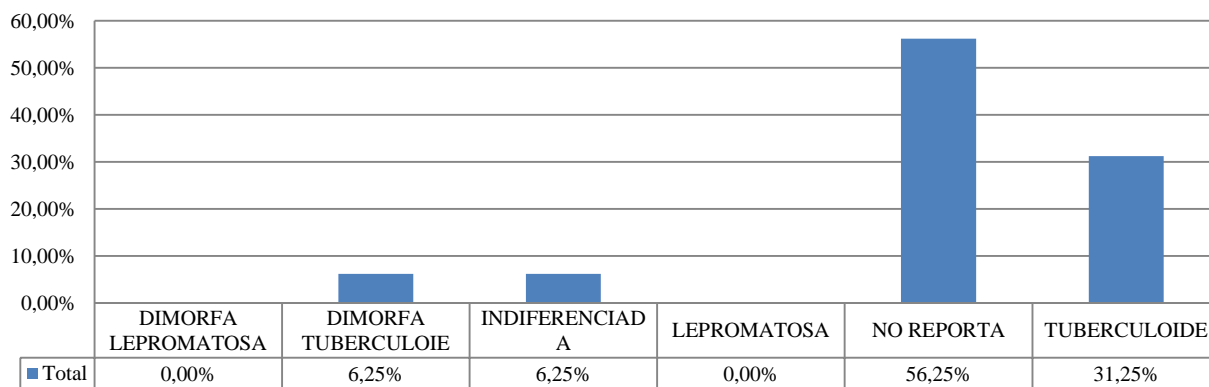
Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017, un grupo de 72 pacientes ingresaron al programa sin algún tipo de leprorreacción; dentro del grupo remanente de 31 pacientes de Hansen reportados con leprorreacciones, el 76% presentó leprorreacción tipo 1 y el 23% leprorreacciones tipo 2, siendo así la tipo 1 la más prevalente en la población estudiada.

### Tipo De Lepra En Pacientes Con Enfermedad De Hansen De Cartagena De Indias 2013-2017.



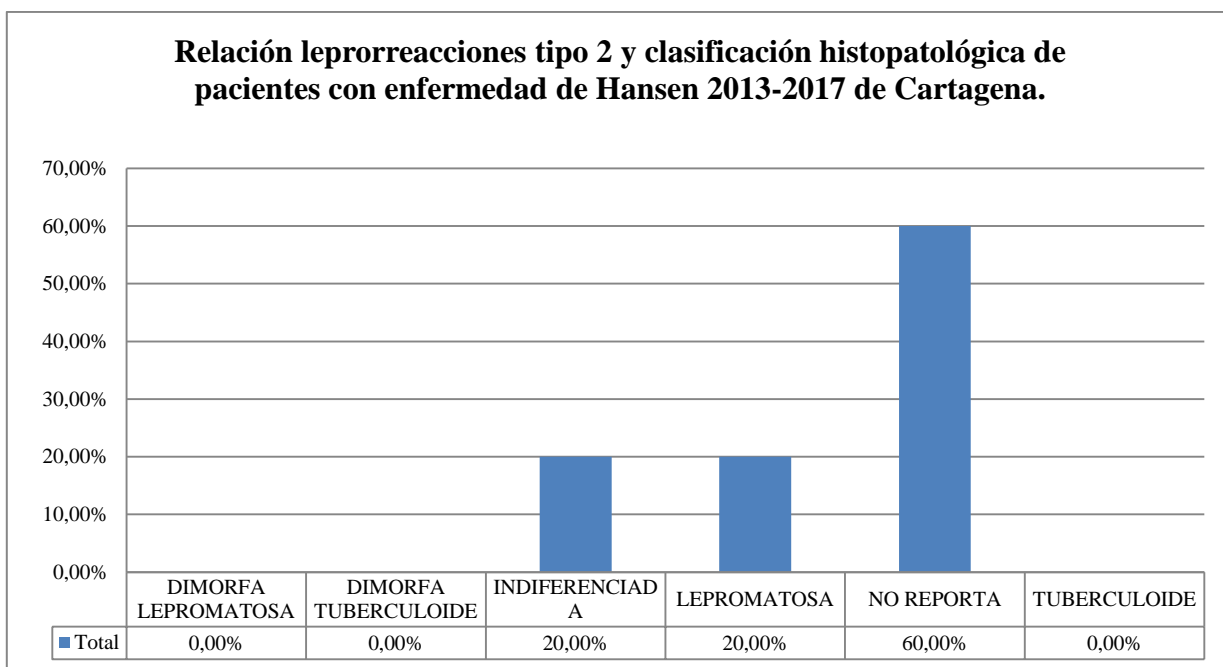
Gráfica 9. Tipo de lepra en pacientes con enfermedad de Hansen de Cartagena de Indias 2013-2017. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.

### Relación leprorreacciones tipo 1 y clasificación histopatológica de pacientes con enfermedad de Hansen 2013-2017 de Cartagena.



Gráfica 10. Relación leprorreacciones tipo 1 y clasificación histopatológica de pacientes con enfermedad de Hansen 2013-2017 de Cartagena. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena

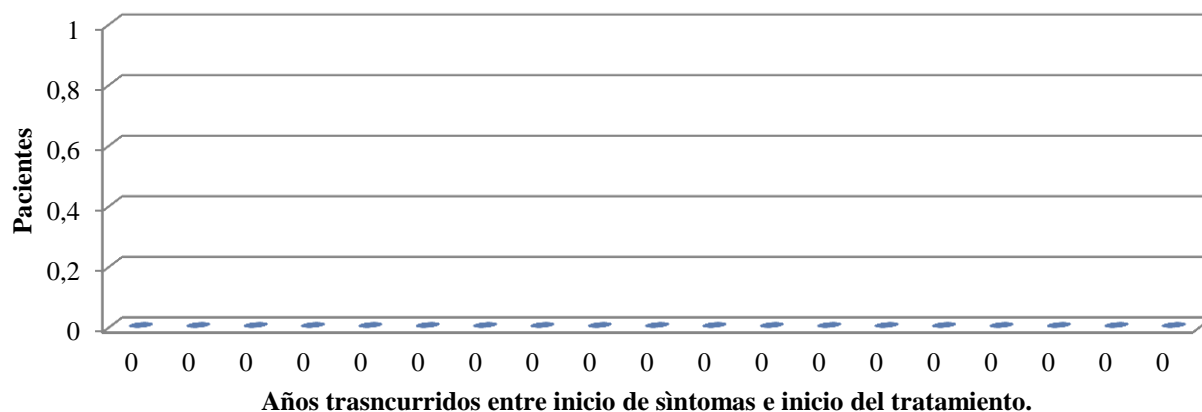
Durante el periodo 2013-2017 el tipo de lepra que presenta más leprorreacciones tipo 1 es la lepra tuberculoide con un porcentaje del 32,25%, seguida de la indiferenciada con 6,25%, , lepra, lepra dimorfa tuberculoide 6,25%, lepra tipo lepromatosa 0% y dimorfa lepromatosa 0% con respecto al total de leprorreacciones; adicional a lo anterior, en un 56,25% de las leprorreacciones tipo 1 no se especifica en qué tipo de lepra se manifestó, siendo este porcentaje superior al porcentaje de la lepra tuberculoide.



*Gráfica 11. Relación leprorreacciones tipo 2 y clasificación histopatológica de pacientes con enfermedad de Hansen 2013-2017 de Cartagena. Fuente: Base de datos del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.*

Durante el periodo 2013-2017 se logra concluir según la gráfica que el 60% de las leprorreacciones tipo 2 corresponden a paciente con tipo de lepra no reportada O no especificada, seguida de un 20% correspondiente a la lepra indiferenciada y otro 20% para la lepra lepromatosa.

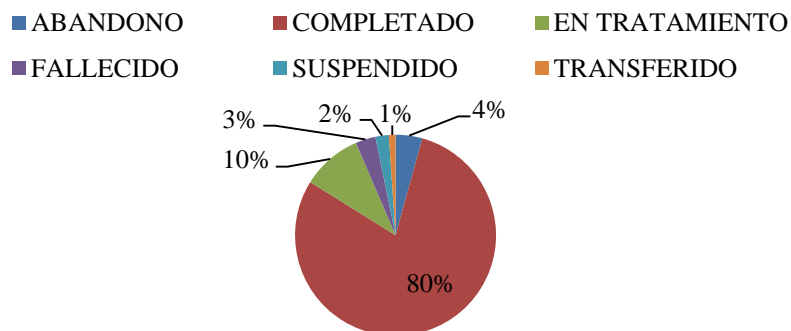
## Relación en años entre inicio de sintomatología (IS) e inicio de tratamiento (IT) en los pacientes de Hansen de Cartagena de Indias periodo 2013-2014



Gráfica 12. Relación en años entre inicio de sintomatología (IS) e inicio de tratamiento (IT) en los pacientes de Hansen de Cartagena de Indias periodo 2013-2014. Fuente: Base de dato del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.

Con una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017 el promedio de tiempo para el inicio del tratamiento posterior al inicio de los síntomas fue de 3.6 años. Con un tiempo máximo de 28 años y un mínimo de 0 años. Un grupo de 8 pacientes no registraron datos de inicio de síntomas por lo cual no se pudo establecer la relación con el tratamiento. 15 de los pacientes iniciaron tratamiento el mismo año del inicio de los síntomas, 24 pacientes iniciaron tratamiento un año después de la instauración de los síntomas, 26 pacientes tardaron entre 2-5 años en iniciar el tratamiento, 13 pacientes tardaron entre 6-9 años y 7 pacientes tardaron 10 años o más en iniciarlo.

## Condición de egreso de pacientes de Hansen en la ciudad de Cartagena, periodo 2013-2017.



Gráfica 13. Condición de egreso de pacientes de Hansen en la ciudad de Cartagena, periodo 2013-2017.

Fuente: Base de dato del programa de Enfermedad de Hansen DADIS Cartagena.

En la una población total de 93 casos diagnosticados con Enfermedad de Hansen durante el periodo 2013-2017, 74 de los pacientes de Hansen egresaron del programa con tratamiento finalizado, constituyendo el 80% del total de la población. El 10% de los pacientes aún continúan en tratamiento; un total de 4 pacientes abandonaron el tratamiento, el 2% de los pacientes lo suspendieron sin finalizarlo, un sólo paciente fue transferido y finalmente 3 de los pacientes del programa falleció.

## **6. *Discusión.***

Como hemos mencionado anteriormente, la enfermedad de Hansen es un evento en salud pública a nivel mundial, que se encuentra referenciada como una enfermedad del pasado [6], aun cuando la realidad refleja la persistencia de deficiencias en el control y manejo que repercuten finalmente en la calidad de vida de las personas que la padecen y no son abordadas oportunamente [7].

En Colombia, el Instituto Nacional de Salud (INS), emite boletines anualmente acerca de las cifras con respecto al comportamiento epidemiológico de la enfermedad. Sin embargo son escasos los estudios publicados a nivel nacional y local que abarquen y revisen las estadísticas y el comportamiento clínico de la enfermedad. No obstante hay que destacar la labor del DADIS a nivel local con la publicación de boletines que reflejan la estadística epidemiológica en Cartagena.

Este proyecto, aporta características diferenciales que le dan valor propio. En primera instancia permite conocer el comportamiento no solo epidemiológico sino también el comportamiento clínico, de este modo abre la puerta de análisis para lograr mejores estrategias para el control de la enfermedad. Por otro lado aporta las estadísticas de nuestra población, a nivel local y finalmente servirá como proyecto de base para la realización de más estudios que indaguen más a fondo y busquen control específico a cada una de las variables.

A continuación, se revisan con detalle cada una de las variables del proyecto haciendo un contraste con las cifras de los boletines publicado por el INS en los últimos cuatro años, (teniendo en cuenta que no obtuvimos reportes del comportamiento de las micobacterias durante las últimas semanas epidemiológicas el año 2017 en el boletín anual que se realiza a nivel nacional):

En primer lugar, al comparar la incidencia a nivel local y nivel nacional, se evidencia poca variación con respecto a los boletines del INS, ya que en ambos reportes, hay un descenso marcado y sostenido de esta variable en función del tiempo, que podría asociarse al protocolo de atención y estrategias implementadas para lograr los objetivos establecidos sobre el control de la enfermedad.

En lo que concierne al comportamiento de la variable edad, en Cartagena se evidenció que las edades con mayor número de casos notificados están entre el grupo etario de 15-44 años, lo cual difiere con las estadísticas de los boletines del INS, en los cuales el grupo etario más afectado comprende las edades de 60 años en adelante [60, 61, 62,63], esta última situación es alarmante teniendo en cuenta que el rango de edad que muestra el pico de incidencia corresponde al lapso de mayor productividad y desarrollo del individuo, por lo cual podría verse limitado de alguna manera la calidad de vida de los mismos, ya sea por estigmatización por parte de la sociedad en general a raíz de la desinformación respecto al

evento o al grado de discapacidad que pueda presentar el paciente, además de suponer una muy temprana exposición al bacilo infectante basándonos en el extenso y lento periodo de incubación y replicación del bacilo.

El comportamiento epidemiológico de la enfermedad de Hansen es invariable respecto a los hallazgos bibliográficos y a nivel nacional, pues confirma que esta enfermedad sigue afectando predominantemente al sexo masculino tanto en la ciudad de Cartagena como a nivel nacional ya que los datos son similares y equiparables a las estadísticas emitidas por el INS específicamente en los periodos comprendidos entre 2013-2016.

Con respecto al régimen de afiliación, la mayoría de los pacientes bajo el diagnóstico de lepra pertenecen al régimen subsidiado probablemente esto se deba a la relación del evento con un bajo nivel socioeconómico y menor nivel educativo.

De forma semejante los casos reportados de lepra en Colombia a través del INS, en el año 2014[61] el 66% corresponde a lepra multibacilar y 34% paucibacilar lo que concuerda con el comportamiento epidemiológico de los pacientes notificados en la ciudad de Cartagena los cuales, demostraron con mayor frecuencia la presentación del tipo multibacilar. Este último dato resulta ser también intranquilizador, pues este tipo de comportamiento se refiere a la forma más infectante de la enfermedad, que conlleva a mayor contagiosidad en cuanto a los convivientes de los pacientes.

En cuanto al grado de discapacidad, de forma general, de los casos reportados de lepra a nivel nacional a través del INS en el año 2014[61] el 33% del total de los casos presentó algún grado de discapacidad al momento del diagnóstico, con relación a los casos reportados a nivel local, se encontró de manera paralela y congruente que el 40% de ellos presentó algún grado de discapacidad al ingresar al programa, demostrando así el diagnóstico tardío del evento, que favorece al deterioro de estos pacientes.

Con relación a las leproreacciones, y la clasificación histológica, dentro de los datos analizados en este estudio, el 33% de pacientes presentó algún tipo de leproreacción, lo cual es alentador, aún cuando cualquier tipo de leproreacción es alarmante y altamente agravante en la salud de los pacientes, es alentador concluir que solo el 33% de ellos, en el periodo de su enfermedad presentaron alguna durante este periodo.

De manera general nuestra investigación es una evidencia clara de la relación que existe entre la clasificación histológica y el tipo de leproreacción esperada en cada una de ellas; por ejemplo, la leproreacción tipo 1 es un evento inmune celular frecuente en las formas BT, BB e infrecuente en T y BL [27]. Lo anterior se encuentra notablemente evidenciado en los resultados de la investigación ya que 31,25% de los pacientes con la enfermedad en el espectro tuberculoide, tuvieron una leproreacción tipo 1. Sin embargo, un 38% de los casos notificados no tuvieron reporte de tipo de lepra. Con respecto a la leproreacción tipo 2, se dio una situación similar a la anterior no hubo un reporte de la clasificación histológica de la lepra en la que se dio la reacción. Pero en los pacientes donde sí fue reportada su clasificación histológica, se evidenció claramente la persistencia de la relación

entre la leproreacción tipo 2 y la lepra lepromatosa, en este caso se dio en el 20% de los pacientes con este tipo histológico de lepra reportado.

Debemos aclarar que este estudio tiene variables clínicas que buscan datos que generen información y lo destacan de otros como lo es la condición de egreso, esta se encuentra direccionada hacia la idoneidad del cumplimiento del programa de Hansen en la ciudad de Cartagena, estrictamente hacia los abandonos en el tratamiento, ya que pueden generar reagudizaciones de la enfermedad y complicaciones que estas acarrearán. Por otra parte, sería importante revisar las razones por las cuales a un paciente se le suspende el tratamiento, quien toma la decisión o por ejemplo por qué es transferido. Es relevante enfatizar en los beneficios y problemas que estas condiciones generarían en el pronóstico de los pacientes. Con la finalidad de resolver nuestro objetivo general, debemos mencionar que no todas las condiciones de egreso podrán ser estudiadas debido a que un gran número de pacientes aún están en tratamiento o dentro del rango de visitas de seguimiento, lo cual corresponde a 5 años para los casos paucibacilares y 10 años para los multibacilares.



## **7. Conclusiones.**

Con base al análisis de las variables que representan el comportamiento clínico-epidemiológico de la enfermedad de Hansen en la ciudad de Cartagena en el periodo 2013-2017, podemos concluir que es demandante iniciar un proceso de educación y sobre todo concientización sobre este evento tanto en la población general como en los profesionales de la salud, es necesario dejar de vincular la enfermedad de Hansen con un evento “del pasado” y hacerlo parte del día a día en el ejercicio médico desde el primer nivel de atención. La razón de este llamado es en primer lugar, debido a que si bien el distrito turístico y cultural está cumpliendo con la meta de eliminación en los últimos 5 años, la clasificación epidemiológica que evidencia una mayor frecuencia de pacientes multibacilares da indicios de que se está realizando el diagnóstico tardío de la enfermedad, cuando de manera idónea debería realizarse en estadios paucibacilares, como forma menos infectante. Así mismo, este dato epidemiológico va de la mano con mayor exposición a sus convivientes a la forma multibacilar y al número inesperado de pacientes que ingresan al programa con algún grado de discapacidad.

Por otro lado el comportamiento observado en el distrito turístico de Cartagena respecto a la variable edad es alarmante, es sabido que la enfermedad de Hansen es un evento que cuenta con un tratamiento eficaz y por consiguiente es posible la cura, se requiere más rigor en el seguimiento de estos pacientes en edades comprendidas entre 14-44 años, las cuales presentaron mayor tasa de incidencia en el estudio, y que constituye la etapa de mayor productividad y desarrollo del ser humano, que puede verse comprometida con un grado de discapacidad a razón de un inadecuado seguimiento y tratamiento oportuno. De igual forma llama la atención que teniendo en cuenta el extenso y lento periodo de incubación y replicación de la enfermedad, se requirió que esta cohorte de pacientes haya estado expuesta desde edad temprana a las formas infectantes de convivientes y que incluso aún se perpetúe la exposición a otros convivientes, que finalmente se convertirán en pacientes infectantes.

Referente al periodo comprendido entre el inicio de los síntomas y del tratamiento, el promedio en años de este lapso fue de 3,6 años y tan sólo el 16% de la totalidad de los pacientes recibió tratamiento durante el mismo año del inicio de los síntomas; esta situación es intranquilizadora y que requiere ser optimizada en pro de disminuir la contagiosidad de los pacientes infectantes, mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes y a largo plazo reducir costos evitables al sistema de salud como consecuencia de la discapacidad generada en los pacientes.

Con respecto a la condición de egreso, aun cuando el inicio del tratamiento con respecto al inicio de los síntomas es tardío, una gran proporción de los pacientes, egresan el programa luego de haber terminado el tratamiento correspondiente, con lo cual se está cumpliendo la idoneidad del protocolo de manejo del evento. De manera subyacente, es importante

realizar el debido seguimiento de estos pacientes con el fin de confirmar el éxito terapéutico del tratamiento.

Se concluye entonces que de manera local se requiere que los entes pertinente adopten e inauguren estrategias que fortalezcan las actividades de promoción de la salud y prevención de le enfermedad con énfasis en este evento de importancia en salud pública, que para que esta manera la sospecha diagnóstica frente a sintomáticos de piel que acudan por un motivo de consulta relacionado o no, incremente de manera significativa y aumenten las valoraciones pertinentes que están al alcance de profesionales de la salud desde el primer de atención, y así aumente la captación de pacientes infectantes, así como la población conviviente.

*Anexos.*

*Cronograma.*

Actividad	Duración (meses) Julio-Noviembre 2018				
	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre
Ajuste del anteproyecto.					
Establecer contacto con la fuente primaria de información (DADIS Cartagena).					
Recolección de la información.					
Organización y tabulación de datos.					
Analizar posibles resultados.					
Elaboración del informe final.					
Revisión de informe final por parte de los asesores disciplinarios y metodológicos.					
Entrega y sustentación informe final.					

### **Referencias bibliográficas.**

1. Rivero Reyes E, Barrios Martinez Z, Berdasquera Corcho D, Tapanes Fernández T, Penalver Sinchay AG. La lepra, un problema de salud global. Trabajo de revisión. 2008.
2. Plan Decenal de Salud Pública, PDSP, 2012. Ministerio de Salud y Protección Social. Bogotá, Marzo 15 de 2013[Internet] Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Plan%20Decenal%20-%20Documento%20en%20consulta%20para%20aprobaci%C3%B3n.pdf>
3. Gaviria, A. Ruiz, F. Dávila, C. Burgos, G. Osorio, G. Londoño, D. Plan Estratégico Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Hansen. Adaptación del Plan de Eliminación de Lepra CONVENIO 519 DE 2015 2016-2025. Ministerio de Salud y Protección Social y la Organización Panamericana de la Salud.
4. Consultado en internet 12-09-2017. Disponible en Ayuntamiento de Cartagena. [https://www.cartagena.es/barrios\\_diputaciones.asp](https://www.cartagena.es/barrios_diputaciones.asp)
5. Consultado en internet el 02-08-2017. Disponible en Alcaldía Distrital de Cartagena. <http://www.cartagena.gov.co>
6. Rivero Reyes E, Barrios Martinez Z, Berdasquera Corcho D, Tapanes Fernández T, Penalver Sinchay AG. La lepra, un problema de salud global. Trabajo de revisión. 2008.
7. Md. Reza Aloudal, Oficina de la OMS en Afganistán; et al. Estrategia mundial para la lepra 2016–2020. Acelerar la acción hacia un mundo sin lepra. Edición original en inglés: Global Leprosy Strategy: Accelerating towards a leprosy-free world. ISBN 978-92-9022-509-6 © World Health Organization 2016.
8. Gaviria, A. Ruiz, F. Dávila, C. Burgos, G. Osorio, G. Londoño, D. Plan Estratégico Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Hansen. Adaptación del Plan de Eliminación de Lepra CONVENIO 519 DE 2015 2016-2025. Ministerio de Salud y Protección Social y la Organización Panamericana de la Salud.
9. Maita García Ximena, Mejía Loma Lilibeth, Marañón Mendoza Lizet Carolina, Luizaga Panozo Silvia, Santander López Ana. Comportamiento Clínico-Epidemiológico de la Lepra en el departamento de Cochabamba durante la década 2000-2010. Rev. Cient Cienc Méd [Internet]. 2012 [citado 2017 Sep. 17]15(6-10).Disponible en:[http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1817-74332012000100003&lng=e](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332012000100003&lng=e)
10. Diana Karina Oramas Fernández; Larixa Cruzata Rodríguez; Juan David Sotto Vargas I; Santos Poulot Limonta. Comportamiento de la lepra en dos policlínicos del municipio La Lisa. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2009; 25(4)77-85.
11. Rufina Romero Cantillo, Reudis Durán Rodríguez, Alicia Mercedes Rubio Méndez. Comportamiento de la enfermedad de Hansen. Municipio Baracoa. Enero 2010 – Junio 2014. Revista de Información Científica, ISSN-e 1028-9933, Vol. 95, N°. 5, 2016, págs. 702-710.
12. Nova, J., & Sánchez, G. (2013). Reacciones por lepra en un centro de referencia nacional en Colombia. *Biomédica*, 33(1), 99-106. Citado Septiembre 12

2017. Tomado de internet. Disponible en :[HTTP://doi.org/10.7705/biomedica.v33i1.582](http://doi.org/10.7705/biomedica.v33i1.582)
13. Botero-Jaramillo Natalia, Padilla-Pinzón Laura Tatiana, Beltrán-Serrano María Alejandra, Ossa-Trujillo Rafael Humberto. Tratamiento de la enfermedad de Hansen en Colombia: medicalización y control de la enfermedad a lo largo del siglo XX. Rev. Fac. Nac. Salud Pública [Internet]. 2017 Dec [citado 2017 Sep. 17] Disponible en [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-386X2017000300358&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-386X2017000300358&lng=en). <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfnsp.v35n3a06>.
  14. Rojas Guzmán, Martha Inés. Rojas Parroquianas, Liliana. La lepra y sus efectos sobre la salud visual en el Lazareto de Agua de Dios entre 1885 y 1945: una aproximación a los tratamientos y a la percepción social de la enfermedad. Universidad de La Salle. Facultad de Optometría, 2008. [Citado Septiembre 13 2017] Tomado de internet. Disponible en: <http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/handle/10185/8948/T50.08%20R638L.pdf?sequence=1&isAllowed=>
  15. Diana Obregón. Y la Lepra e investigación bacteriológica en Colombia: los casos de Carrasquilla y de Lleras del 2003 al 2007. *Biomedica. Revista del Instituto Nacional de Salud*. Vol 20, No 3 (Año 2000).
  16. Decreto número 3518 de 2006. Ministerio de protección social. Citado el 12 de septiembre de 2017. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/Decreto-3518-de-2006.pdf>
  17. Ley 9 de 1979 por la cual se dictan las medidas sanitarias. Congreso de Colombia. Citado el 12 de septiembre de 2017 disponible en: [http://www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley\\_0009\\_1979.html](http://www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley_0009_1979.html)
  18. Protocolo de Vigilancia en Salud pública de la Enfermedad de Hansen en Colombia. Instituto nacional de salud. PRO-R02.017 Versión 04 2016 – 05 – 03.
  19. Hidalgo Pereira FI, Martínez López G, Fernández Juviel AI, Monte-Negro Calderón T. Caracterización epidemiológica de la lepra en el municipio de Cumanayagua (1983-2012). *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*. 2014; 52(2):163-172. <http://scielo.sld.cu>
  20. Lastre López PJ, Del Toro García L, González Hernández A. Comportamiento de la enfermedad de Hansen. *Gaceta Médica Espirituana* 2003; 5(2)
  21. Romero Cantillo R, Durán Rodríguez R, Rubio Méndez AM. Comportamiento de la enfermedad de Hansen. Municipio Baracoa. Enero 2010 – Junio 2014. *Revista de Información Científica*, ISSN-e 1028-9933, Vol. 95, N°. 5, 2016, págs. 702-710.
  22. K. Eichelmann, S.E. González, J.C. Salas-Alanis y J. Ocampo-Candiani. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Acts Dermosifiliogr*. 2013; 104(7):554-563. Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 25/09/2017.

23. J. Fleta Zaragoza. Lepra: aspectos clínicos y tratamiento. Asociación Internacional de Zoonosis. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. Medicina Integral, Vol. 38, Núm. 7, Octubre 2001. Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 25/09/2017.
24. Colombia, Ministerio de salud y protección social, Organización Panamericana de la Salud. Guía de atención integral de la lepra. 2012.
25. Oramas Fernández DK; Cruzata Rodríguez L; Sotto Vargas JD; Santos Poulot Limonta S. Comportamiento de la lepra en dos policlínicos del municipio La Lisa. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2009; 25(4)77-85. <http://scielo.sld.cu>
26. Maita García, Ximena, Mejía Loma, Lilibeth, Marañón Mendoza, Lizet Carolina, Luizaga Panozo, Silvia, Santander López, Ana, Comportamiento Clínico-Epidemiológico de la Lepra en el departamento de Cochabamba durante la década 2000-2010. Revista Científica Ciencia Médica [en línea] 2012, 15 [Fecha de consulta: 12 de noviembre de 2017] Disponible en: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=426041224003>> ISSN 1817-7433.
27. B. Flageul. Lepra. Enfermedad de Hansen. Dermatología. EMC. E – 98-370-A-10. 2011. Descargado en Universidad Del Sinú de [ClinicalKey.es](http://ClinicalKey.es) por Elsevier en octubre 23, 2017.
28. MANUAL PARA EL DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE LA TUBERCULOSIS NORMAS Y GUÍA TÉCNICA. Organización Panamericana de la Salud. 2008.
29. M. Pérez, M. Mota. Morfología y estructura bacteriana. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA. 2000; 24-42. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/MorfologiayEstructuraBacteriana.pdf>
30. P.J. DE NARANJO, G. RODRIGUEZ, J. RODRÍGUEZ, M.L. CALDAS. LA COLORACIÓN DE ZIEHL-NEELSEN EN HISTOPATOLOGÍA. BIOMEDICA Vol. 8, Nos. 3 y 4 - 1988. Disponible en: <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/viewFile/1964/1988>
31. San Juan Lasser E.B. PRUEBAS CLÍNICAS EN EL DIAGNÓSTICO DE LEPPRA. DERMATOLOGIA VENEZOLANA, VOL. 28, Nº 3, AÑO 1990.
32. Fecha de notificación para Lepra código INS 450 del Subsistema de información SIVIGILA. Sistema nacional de vigilancia en salud pública. Instituto nacional de salud. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/Subdireccion-Vigilancia/sivigila/Fichas%20de%20Notificacin%20SIVIGILA/Lepra%20450.pdf>
33. Ibáñez Rubio M. Eritema nodoso. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:151-5. ISSN 2171-8172. Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16\\_eritema\\_nodoso.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_eritema_nodoso.pdf)
34. CARLA NIETO. Xerosis: más allá de la piel seca. Farmacia Profesional 2015; 29:23-5. Vol. 29. Núm. 4. Julio 2015. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-xerosis-mas-alla-piel-seca-X0213932415344801>

35. DIANA OBREGÓN TORRES. BATALLAS CONTRA LA LEPROSA: ESTADO, MEDICINA Y CIENCIA EN COLOMBIA. Rev. colomb. antropol. vol.40 Bogotá Jan. /Dec. 2004. ISSN 0486-6525. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0486-65252004000100013](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0486-65252004000100013)
36. John Nova, Guillermo Sánchez. Reacciones por lepra en un centro de referencia nacional en Colombia. Vol. 33, Núm. 1 (2013). ISSN 0120-4157. Disponible en: <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/582/1775>
37. Restrepo-Betancur C, Reyes-Márquez D, Patrón-Saade H, Berbesí-Fernández D, Cardona-Castro N. Caracterización socio epidemiológica de convivientes de pacientes con lepra en Colombia entre 2003 y 2007. Rev. CES Med 2012; 26(1): 7-17
38. Hoyos-Gómez C, Cardona-Castro N. Reacciones leprosas. Rev. CES Med 2016; 30(2): 200-209.
39. Kamath et al. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. (2014). Journal of the American Academy of Dermatology, 71(4), pp.795-803.
40. I. Nath et al. Immunology of leprosy and diagnostic challenges. (2015). Clinics in Dermatology Elsevier 33, 90–98.
41. Pulido-Pérez A, Suárez-Fernández R. Tratamiento de las leproreacciones. Piel (barc). 2015; 30 (10): 681–686.
42. Putinatti MSMA, Lastória JC, Padovani CR. Prevention of repeated episodes of type 2 reaction of leprosy with the use of thalidomide 100 mg/day. A Bras Dermatol. 2014; 89(2):266-72.
43. Subsistema de información SIVIGILA SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA Ficha de notificación. Lepra código INS 450. La ficha de notificación es para fines de vigilancia en salud pública y todas las entidades que participen en el proceso deben garantizar la confidencialidad de la información LEY 1273/09 y 1266/09.
44. Myers T. Mosby's Dictionary of Medicine, Nursing & Health Professions. U.S.A: Mosby; 2008.
45. La UESVALLE Contribuyendo a la Salud Ambiental GLOSARIO ETVGlosario de las Enfermedades Transmitidas por Vectores Número de visitas a esta página 2329 Fecha de publicación 12/08/2015 Última modificación 13/12/2016. Disponible en: <http://www.uesvalle.gov.co/publicaciones/157/glosario-ivc-de-enfermedades-de-transmision-vectorial/>
46. El Ciclo de Transmisión de las Enfermedades. Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/guiasmed/guia-hospitalaria/medidasdebioseguridadytecnicas1/>
47. Salud Pública y algo más. Que es el período de incubación. Publicado por Consuelo Ibáñez Martí el 20 junio, 2010. Consuelo Ibáñez Martí Médico salubrista. Disponible en: [http://www.madrimasd.org/blogs/salud\\_publica/2010/06/20/131984](http://www.madrimasd.org/blogs/salud_publica/2010/06/20/131984).

48. DICCIONARIO ACADÉMICO DE LA MEDICINA "El idioma de las ciencias de la salud". Academia Nacional de Medicina de Colombia. modificada por última vez el 17 sep. 2013 a las 21:24. Disponible en: [http://dic.idiomamedico.net/per%C3%ADodo\\_de\\_transmisibilidad](http://dic.idiomamedico.net/per%C3%ADodo_de_transmisibilidad)
49. Temas de salud. Factores de riesgo. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. © 2018 WHO. Disponible en: [http://www.who.int/topics/risk\\_factors/es/](http://www.who.int/topics/risk_factors/es/).
50. Ministerio de salud pública y asistencia social. Programa nacional de prevención y control de la enfermedad de Hansen (lepra). Guía de atención clínica. SAN SALVADOR EL SALVADOR. DR. JOSÉ GUILLERMO MAZA BRIZUELA MINISTRO DE SALUD DR. JOSÉ ERNESTO NAVARRO MARIN VICEMINISTRO DE SALUD DR. HUMBERTO ALCIDES URBINA DIRECTOR GENERAL DE SALUD DR. JOSÉ ROBERTO RIVAS AMAYA DIRECTOR DE REGULACIÓN DRA. GLADYS DE BONILLA JEFE PROGRAMA NACIONAL DE LEPPRA. Disponible en: [http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guia\\_atencion\\_lepra.pdf](http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guia_atencion_lepra.pdf)
51. © 2018 Oxford University Press. Definición de anestesia en español. Disponible en: <https://es.oxforddictionaries.com/definicion/anestesia>
52. Mácula (dermatología). se editó por última vez el 6 feb 2017 a las 17:16. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/M%C3%A1cula\\_\(dermatolog%C3%ADa\)](https://es.wikipedia.org/wiki/M%C3%A1cula_(dermatolog%C3%ADa))
53. Sociedad Española de Reumatología. Vasculitis. Disponible en: <https://www.ser.es/pacientes/enfermedades-reumaticas/vasculitis/>
54. Presentación infrecuente de la lepra lepromatosa. Dra. María Dolores Castillo Menéndez; Dra. Ana Dolores López Marquet; Dra. Marlen Curbelo Alonso (Instructora). PRESENTACIONES DE CASOS. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/fdc/vol1\\_01\\_07/fdc05107.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/fdc/vol1_01_07/fdc05107.htm)
55. Clínica Universidad de Navarra. Diccionario MÉDICO Atriquia. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/atricuia>
56. Acta Pediátrica Española ISSN 2014-2986. Acta Pediatr Esp. 2015; 73(11): e333-e336. Implicación diagnóstica del nevus anémico en la neurofibromatosis (Diagnostic involvement of nevus anemicus in neurofibromatosis) M.T. Gutiérrez Perandones, J. del Boz González. Unidad de Dermatología y Pediatría. Hospital Costa del Sol. Marbella (Málaga). Fecha de recepción: 3/06/15. Fecha de aceptación: 31/07/15. Disponible en: <http://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/cartas-al-director/1198-implicacion-diagnostica-del-nevus-anemico-en-la-neurofibromatosis>
57. ELSEVIER. Xerosis: más allá de la piel seca. Vol. 29. Núm. 4. Julio 2015 páginas 5-50. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-xerosis-mas-alla-piel-seca-X0213932415344801>
58. Stanford Childrens Health. Lucile Packard Childrens Hospital Stanford. Linfadenopatías. © 2018 Stanford Children's Health. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=linfadenopata-90-P05151>



59. Artralgia: ¿Qué es? Causas, síntomas, diagnóstico, tratamiento, complicaciones, pronóstico y rehabilitación. Copyright 2017-ArribaSalud/Artículos de Salud y Medicina. Disponible en:  
<https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=linfadenopata-90-P05151>