



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“JOSÉ ASEFF YARA”
CIEGO DE ÁVILA**

INTERVENCIÓN EDUCATIVA SOBRE LA ENFERMEDAD DE HANSEN

Tesis en opción al Título de Especialista en Primer Grado de Medicina General Integral

**Autor: Dr. Adrián Fernández Font
Residente 2do año de MGI**

**Tutora: Dra. Caridad Franco Almaguer
Profesora Asistente, MGI
Especialista en Higiene y Epidemiología**

**Asesor: Dr. Carlos Lastre Agüero
Especialista en Primer Grado de MGI**

*Policlínico Docente “José Agustín Más Naranjo”
Ciego de Ávila
2018*

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Múltiples son las personas que de una forma u otra han colaborado con la realización de este trabajo

A TODOS MUCHAS GRACIAS

Adrián Fernández Font.

DEDICATORIA

DEDICATORIA

“A mi familia y aquellos que demostraron ser realmente mis amigos por su comprensión y apoyo incondicional”

PENSAMIENTO

PENSAMIENTO

“... La verdadera medicina no es la que cura, sino la que precave...”

José Martí, mayo 1883

RESUMEN

RESUMEN

Se realizó un estudio pre-experimental (antes y después) con el objetivo de aplicar una Intervención Educativa para incrementar los conocimientos sobre la Lepra en los pacientes diagnosticados con la enfermedad y sus contactos intra y extradomiciliarios que pertenecen al Área de Salud del Policlínico “José Agustín Más Naranjo” del municipio de Primero de Enero de Ciego de Ávila en el periodo de septiembre de 2017 a septiembre de 2018. El universo estuvo constituido por 300 pacientes de ellos 13 diagnosticados con enfermedad de Hansen y 287 contactos intra y extradomiciliarios. La muestra se seleccionó mediante un muestreo intencional probabilístico quedando conformada por 180 pacientes (60% del universo). Inicialmente se aplicó una encuesta para diagnosticar los conocimientos que poseían los pacientes sobre el tema, posteriormente se implementó la intervención educativa y finalmente se aplicó la misma encuesta. Se comprobó mediante los resultados obtenidos que los mismos adquirieron conocimientos correctos en todas las variables estudiadas: el 100% identificó los síntomas y signos de alerta de la enfermedad de Hansen y los nervios más afectados, así como la vía de transmisión y el período de incubación. Con relación al nivel de conocimiento general alcanzado por los capacitados, fue evaluado de aceptable 100%. La prueba de hipótesis demostró que existe significación estadística entre el antes y el después por lo que la intervención educativa fue eficaz.

Palabras Claves: Lepra, Enfermedad de Hansen, Pacientes, Contactos, Transmisión

ABSTRACT

ABSTRACT

A pre-experimental study was carried out (before and later) with the objective of applying an Educational Intervention to increase the knowledge on the Hansen's disease in patients and its intra and extradomiciliary contacts of the municipality Primero de Enero in the period of September from 2017 to September of 2018. The universe was constituted by 300 patients diagnosed with Hansen's disease and its intra and extradomiciliary contacts. Sample was selected by means of an intentional probabilistic sampling conformed by 180 patients, which corresponds to 60% of the universe that reside in Area of Health of Policlínico "José Agustín Más Naranjo". Initially an inquiry was applied to diagnose the knowledge that the patients possessed about the topic. Later, the educational intervention was implemented and finally the same inquiry was applied. It was proven by means of the obtained results that the same ones acquired correct knowledge in all the studied variables: 100% identified the symptoms and signs of alert of the Hansen's disease and the affected nerves, as well as the way of transmission and the period of incubation. With relationship at the level of general knowledge reached by the individuals, it was evaluated of adequate in 100%. The hypothesis test demonstrated that exists a statistical significance between before and later for what the educational intervention was effective.

Key Words: Leprosy, Hansen's Disease, Patients, Contacts, Transmission

ÍNDICE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	5
1.1. <i>Reseña Histórica de la Enfermedad de Hansen</i>	5
1.2. <i>Agente Etiológico de la Enfermedad de Hansen</i>	7
1.3. <i>Transmisión de la Enfermedad de Hansen</i>	8
1.4. <i>Clasificación de la Enfermedad de Hansen</i>	9
1.5. <i>Diagnóstico de la Enfermedad de Hansen</i>	11
1.6. <i>Tratamiento de la Enfermedad de Hansen</i>	13
CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODOS	15
2.1. <i>Procedimientos Éticos</i>	15
2.2. <i>Aspectos Generales del Estudio</i>	15
2.3. <i>Definición del Universo</i>	15
2.4. <i>Definición de Variables y Escala</i>	16
2.5. <i>Conceptualización y Operacionalización de las Variables. Definición de Escalas</i>	17
2.6. <i>Metódica</i>	18
CAPÍTULO III. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	21
CONCLUSIÓN	29
RECOMENDACIÓN	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
ANEXOS	

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Hansen o Lepra ha afligido a la humanidad desde tiempos inmemorables; dejando tras de sí, a lo largo de la historia, una imagen terrible de mutilación, rechazo y exclusión social. Esta enfermedad es causada por el *Mycobacterium leprae*, bacilo ácido-alcohol resistente en forma de bastón. Este microorganismo es de crecimiento intracelular y se replica dentro de las células macrofágicas y de Schwann¹. El mismo afecta principalmente la piel, los nervios periféricos, la mucosa de las vías respiratorias superiores y los ojos. La enfermedad de Hansen, constituye uno de los problemas de salud más importante en muchos países subdesarrollados o en vías de desarrollo².

En la actualidad la Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta alrededor de 2,5 a 2,8 millones de casos, aunque algunos estiman que existen probablemente de 10 a 20 millones de personas afectadas en todo el mundo. Los estudios reportados por este órgano demuestran que India, Brasil e Indonesia concentran el 80% de los casos de lepra en el mundo; mientras que Angola, Bangladesh, China, República Democrática del Congo, Etiopía, Madagascar, Mozambique; Myanmar, Nepal, Nigeria, Filipinas, Sri Lanka, Sudán y Tanzania, en conjunto, reportan un 15% adicional^{3,4}.

En la Región de las Américas existen aproximadamente 72,6 mil casos de lepra, cantidad que se traduce en una prevalencia de 1,4 casos por 10 000 habitantes. En lo que respecta a las detecciones existen poco más de 37 mil casos nuevos por año⁵. La situación epidemiológica de la lepra en los países de esta región constituye un desafío en materia de salud pública. Aunque, la mayoría de los países de América han alcanzado su eliminación a nivel nacional, aún existen tres países: Brasil, Surinam y Paraguay que poseen una prevalencia nacional superior a 1 caso por cada 10 mil habitantes⁶.

En Cuba los primeros casos de lepra conocidos datan de 1613. Posteriormente, el número de enfermos aumentó con el comercio de esclavos africanos, obreros chinos y la inmigración europea; sobre todo de españoles y franceses⁷. A finales del siglo XVII,

se edifica el primer centro laboratorio dedicado al tratamiento de la Lepra en La Habana. Posteriormente, se edifican centros con iguales fines en Camagüey y Santa Clara. En 1944 se construye el Sanatorio Nacional de San Luis de Jagua, en la ciudad de Santiago de Cuba. Luego se crean en Bayamo y Guantánamo. En 1942 se realizó el primer censo de enfermos donde se registraron 1 900 casos (0,4 x 1 000 habitantes)⁸.

Luego del triunfo revolucionario, en 1960 se creó el Departamento de Lepra del Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Posteriormente, en 1962, se estableció el Primer Programa Nacional de Control de la Lepra. En los años siguientes el número de casos ascendió gradualmente hasta 4 845 casos. Esta situación, ocurrió fundamentalmente debido a la extensión de la cobertura dermatológica especializada y los avances de la Leprología en ese momento^{9,10}.

Este programa inicial sufrió varias modificaciones y actualizaciones que comprendían la descentralización al área de salud de las actividades de control del mismo; la administración controlada de los medicamentos al enfermo; la quimioprofilaxis a los convivientes, entre otras. Finalmente, en 1988 se crea un nuevo programa, que propició un mejor entendimiento del rol del comportamiento, la actitud política y la disposición de recursos para la salud; como factores que modifican los patrones de esta enfermedad en Cuba^{9,10}.

Los avances logrados con este nuevo programa, permitieron que en el período 1990 - 2006 se redujera la detección de casos; con tasas de incidencia entre 1,6 y 2,5 por 100 mil habitantes y de prevalencia entre 0,2 y 0,5 por 10 mil habitantes^{9,10}. La provincia de Ciego de Ávila ha tenido un comportamiento similar al resto del país; detectándose 140 casos en el período 1997 - 2007. Sin embargo, en el último año se detectaron sólo 8 casos (1,9 por 100 mil habitantes)¹¹.

Los datos reportados globalmente, señalan que cada año se registran alrededor de 700 000 casos nuevos de lepra. Se estima que durante el período 2005-2020, alrededor de 2,5 millones de personas serán diagnosticadas con esta enfermedad. La lucha contra este flagelo se realiza, en diferentes partes del mundo, de acuerdo con las posibilidades de orden sanitario de cada país¹².

En este sentido, la OMS ha trazado una estrategia global para la lepra en el período 2016 – 2020, con el fin de intensificar los esfuerzos para controlar la enfermedad. En este sentido, los mayores esfuerzos se concentran en las acciones de divulgación y educación; unidas a un mejor acceso al diagnóstico y al tratamiento oportuno de cada persona afectada^{13,14}.

Teniendo en cuenta lo antes expuesto, se decidió realizar una intervención educativa dirigida a los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, pertenecientes al Área de salud del Policlínico “José Agustín Más Naranjo”, municipio Primero de Enero; durante el período de septiembre de 2017 a septiembre de 2018.

Pregunta Investigativa:

¿Cómo elevar el nivel de conocimientos sobre la enfermedad de Hansen en los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, pertenecientes al Área de salud del Policlínico “José Agustín Más Naranjo”, del municipio Primero de Enero?

Hipótesis de la investigación:

Si se aplica la intervención educativa sobre la enfermedad de Hansen en los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, pertenecientes al Área de salud del Policlínico “José Agustín Más Naranjo”, del Municipio Primero de Enero; se incrementarán los conocimientos sobre el tema.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Aplicar una Intervención Educativa para incrementar los conocimientos sobre la enfermedad de Hansen en los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, pertenecientes al Policlínico “José Agustín Más Naranjo”, municipio Primero de Enero, Ciego de Ávila; durante el período comprendido de septiembre de 2017 a septiembre de 2018.

Objetivos Específicos:

1. Evaluar el conocimiento general sobre la enfermedad de Hansen en los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, antes y después de la intervención educativa.
2. Lograr un mejor control y manejo de la enfermedad por parte de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, mediante la aplicación de los conocimientos adquiridos.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1.1. Reseña Histórica de la Enfermedad de Hansen

La Enfermedad de Hansen, también conocida como Lepra, ha existido durante muchos siglos; aunque no se conoce con exactitud el lugar donde apareció por primera vez. A pesar de ello, se cree que es originaria de la India. Precisamente, la primera referencia escrita se encuentra en este país asiático, en el libro Susruta Shamita (600 años AC), en el cual la lepra es llamada Kushtha. También, es citada en el papiro de Evers en Egipto, y aparece en momias del siglo VI AC¹⁵.

Se cree que la lepra se extendió desde la India a la China, donde se describe con el nombre de Lai-Fom, en el libro médico, el Su-Wen cerca de 300 años AC. De China, se expandió a los Archipiélagos al sur de Asia y Japón. Su propagación hacia el oeste la conduce a Egipto; donde se recogen datos confiables en los primeros papiros de la Biblia encontrados en las cuevas del Mar Muerto¹⁶.

Asociada al comercio, las guerras y las peregrinaciones religiosas; esta enfermedad logró extenderse por los países mediterráneos. Es precisamente en Grecia, donde hay descripciones exactas por Areteo de Capadocia quien la denomina lepra. Las tropas de Alejandro Magno (327-326 AC), inician la diseminación de la enfermedad en la conquista de la India y Persia. Posteriormente, las legiones romanas la difundieron por toda Europa; incluyendo la península ibérica¹⁷.

La enfermedad se extendió, de forma lenta pero implacable, por el continente europeo durante los primeros siglos de nuestra era; alcanzando enormes proporciones durante la Edad Media. En esa época, se considera que existían aproximadamente 19 000 casas para aislamientos de leprosos. A partir del siglo XV, los conquistadores españoles la diseminan por América a través de la introducción de esclavos africanos y obreros asiáticos, los cuales procedían de regiones con focos altamente leprógenos^{17,18}.

En resumen, se plantean dos hipótesis para explicar la propagación de la enfermedad por el mundo. La primera hipótesis plantea que la enfermedad surgió en

el este africano y sugiere que puede haberse expandido simultáneamente al Oriente (Asia) y al Occidente (Europa); antes de alcanzar América y el Oeste de África mediante las olas migratorias humanas, debido al colonialismo y el comercio de esclavos. La segunda hipótesis es más consistente con los textos antiguos y lugares de origen de la lepra en Asia. Esta plantea que la enfermedad pudo haberse expandido progresivamente hacia el oeste, comenzando por África oriental, Europa y las Américas para finalmente alcanzar África occidental¹⁷.

En los aborígenes de América no existía la lepra, y fue fundamentalmente la trata de esclavos la que la introdujo en nuestras tierras. Se señala que Colon, así como los conquistadores y colonizadores que llegaron posteriormente, siempre vinieron acompañados de médicos o religiosos que conocían la enfermedad, por proceder de lugares de alta prevalecia y ninguno de ellos la reconoció entre los nativos¹⁸.

En Cuba, al momento del descubrimiento en 1492 no existía lepra entre los naturales del nuevo mundo, pues los historiadores no reportan casos. Se introduce en el país por la trata de esclavos procedentes de Guinea, Senegal, Angola y el Congo donde existían focos leprógenos procedentes de los colonizadores de España y Portugal¹⁰.

Los primeros enfermos se reportan en el país el 17 de enero 1615 y en 1662 se construyen bohíos para el aislamiento de los casos. En 1714, se construye una instalación para albergar estos enfermos en San Cristóbal de la Habana. Con el tiempo, se construyeron otras instalaciones por todo el país. En 1938 se crea el Patronato de la Lepra, con diez dispensarios en las capitales de provincia para el diagnóstico y tratamiento de los enfermos¹⁰. En 1942 se realiza el primer censo que arroja un total de 1 960 pacientes que realizaron tratamiento con aceite de Chalmooogra^{8,10}.

Al triunfo revolucionario se realiza un censo y se registran 4 020 enfermos para una prevalencia de 0,5 por 10 mil habitantes, realizando tratamiento con Dapsone y Difeniltiurea. En 1962 el Ministerio de Salud Pública de Cuba dicta el primer Programa de Control de la enfermedad, en esta etapa la atención al enfermo era

dispensarial, en servicios dermatológicos de los hospitales generales existentes en el país¹⁰.

Teniendo en cuenta fundamentalmente la extensión de la cobertura dermatológica especializada y los avances en el campo de la lepra, en 1972 se establecieron modificaciones al programa tales como: descentralización al área de salud de todas las actividades de control; administración controlada de medicamentos al enfermo; así como, la prevención y rehabilitación de las discapacidades⁸⁻¹¹.

En Cuba en el período de 1962-1977 se notificaban entre 300-350 casos y tasas con tendencia al incremento, lo que pudiera explicarse por el aumento de las actividades de control después de la implementación del nuevo programa. En el periodo 1977-1995 se puede observar una ligera tendencia a la reducción tanto en números absolutos como en tasas. En 1977 se introdujo la rifampicina, que si bien la declinación de la incidencia no fue todo lo pronunciada que se esperaba contribuyó a la reducción y se trataron todos los enfermos conocidos y los que se detectaron posteriormente. De 1995 al 2006 se reduce la detección de casos, con tasas que oscilan entre 2,5 y 1,6 por 100 mil habitantes y las de prevalencia entre 0,5 y 0,2 por 10 mil habitantes⁸⁻¹¹.

En cuanto a la prevalencia a partir de 1989, con la introducción de la poliquimioterapia se produce una mantenida reducción, que en 1993 alcanza valores inferiores a 1 por 10 mil habitantes. En los últimos años la reducción es mucho menor en relación con los años anteriores, pudiéndose considerar que comienza a producirse una estabilización entre los casos nuevos que se detectan y los que salen de la prevalencia. Para continuar reduciéndola hay que lograr un diagnóstico lo suficientemente precoz, seguido de un tratamiento inmediato y regular para lograr el objetivo final, interrumpir la transmisión de la enfermedad⁸⁻¹¹.

El conocimiento científico de la lepra tiene lugar a partir del siglo XIX, y es en la ciudad noruega de Bergen, donde dos grandes clínicos (Danielssen y Boech), estudian bajo un punto de vista clínico y anatomopatológico la lepra, y ya en el año de 1847 la clasifican en dos formas clínicas: la nodular y la anestésica. En el año

1851 Lucio y Alvarado publican el primer tratado sobre lepra, y en el 1864 Virchow describe la forma clínica lepromatosa de la enfermedad.

En 1873 Gerard Armauer Hansen descubre el agente causal de la enfermedad: *Mycobacterium leprae*, una bacteria gram positiva, hecho que no fue aceptado como tal hasta 7 años después, gracias al médico alemán Albert Neisser, que logró teñir las micobacterias descubiertas, y clasificarlas como ácido alcohol-resistente. Es de destacar que el descubrimiento del agente causal por Hansen, significó el primer hallazgo de una bacteria como agente causal de una enfermedad en el hombre. En 1895 Hansen y Looft denominan las anteriores formas clínicas descritas con los nombres de nodular y maculoanestésica. Virchow en el año 1897, describe la célula espumosa característica de la lepra lepromatosa.

A principios del siglo XX, en 1905, ya Jadassohn describe la forma tuberculoide de la lepra, y el japonés Mitsuda, en 1919, describe la prueba intradérmica de la lepromina. En 1931, a fin de unificar criterios en la nomenclatura de la lepra, se acuerda dividir los casos teniendo en cuenta un criterio topográfico, en lepra cutánea y lepra nerviosa. En 1938, durante el IV Congreso Internacional de Leprología en El Cairo, se acordó sustituir la denominación inicial de cutánea por la de leprótica con la inicial, y dejar para la otra forma clínica la denominación de neurítica.

En el año de 1939, se acordó en el Congreso Latinoamericano de Leprología a propuesta de Ravelo, dividir la enfermedad en dos grandes formas polares: la forma polar lepromatosa y la forma polar tuberculoide, que comprendía a casos benignos con o sin bacilos y Mitsuda (+). En ese mismo año, Fernández aplica por primera vez la vacuna BCG con criterio de prevención para la enfermedad. En 1941 Faget inicia la sulfoterapia, que modifica, en alguna medida, el concepto de incurabilidad de la enfermedad.

El V Congreso Internacional de Leprología celebrado en La Habana en 1948, tiene como hecho novedoso, que la forma neurítica desaparece con esa denominación, y es sustituida por acuerdo internacional por la de tuberculoide como planteaban los latinoamericanos, y que, además, apareciera una denominación para el grupo de casos con caracteres menos definidos inestables e inciertos, con respecto a su evolución, al cual se le nombraría indeterminado. Para 1953, año de celebración del

VI Congreso Internacional de Leprología en Madrid, se adopta una clasificación, en la que se admiten dos formas polares bien definidas: la lepromatosa y la tuberculoide, y se crean dos grupos intermedios bien definidos: el indeterminado (ya aceptado) y el dimorfo o borderline, denominado así por Wade. Así mismo se establecieron en este congreso, los criterios para el diagnóstico de la lepra, que son: clínicos, bacteriológicos, inmunológicos e histopatológicos. También hacia mediados de siglo Famet y Podge emplearon por vez primera las sulfonas madres en el tratamiento de enfermos de lepra. En 1960 Shepard inocula material leproso en las almohadillas plantares del ratón, produciéndose la enfermedad, con lo que se confirma experimentalmente el criterio de considerar al bacilo como agente causal de la enfermedad, algo muy útil para conocer el efecto antibacteriano de las drogas antileprosas y para reconocer las cepas resistentes. Esta experiencia marcó el inicio de la era de la lepra experimental en el mundo.

1.2. Agente etiológico de la Enfermedad de Hansen

La lepra es una enfermedad infecto-contagiosa, causada por *Mycobacterium leprae*, una especie del género *Mycobacteria*. Constituye el primer bacilo identificado como causante de una enfermedad crónica. Es una bacteria ácido-alcohol resistente, en forma de bastón. No crece en medios artificiales y posee una pared celular compuesta ácidos grasos de cadena larga (ácidos micólicos). La estructura molecular de este bacilo, principalmente la cápsula y la pared celular, le confieren ciertas propiedades que explican su efectividad en un nicho ecológico muy limitado¹⁹.

Este microorganismo se describe con características pleomórfica (presencia de dos o más formas estructurales), y puede medir de 1 a 8 μm de longitud y 0,3 a 0,5 μm de ancho. Es un organismo aerobio, que reside generalmente en los macrófagos, células donde se agrega para formar conjuntos bacilares intracelulares denominados globias. Una vez que penetra en la célula el bacilo se replica, muy lentamente hasta que en algún momento las células T reconocen la presencia de antígenos de la micobacteria e inician la reacción inflamatoria crónica. Sus infecciones se localizan especialmente en áreas frías del cuerpo como la piel, la

mucosa nasal, la cámara anterior del ojo, los testículos y los nervios periféricos (principalmente los superficiales)²⁰.

1.3. Transmisión de la Enfermedad de Hansen

La lepra es una enfermedad bacteriana crónica de la piel, los nervios periféricos y las membranas de la nariz. Cualquier persona susceptible puede adquirirla, aunque no se contagia tan fácilmente de persona a persona (como se creyó). Todavía no se conoce a ciencia cierta la forma de transmisión de la lepra, pero; el vivir bajo el mismo techo y el contacto prolongado con una persona que padece la enfermedad parece aumentar el riesgo. Las bacterias son probablemente transmitidas al entrar en contacto con las secreciones de la nariz o de la boca del enfermo (transmisión respiratoria); aunque los objetos contaminados pueden jugar cierto papel^{20,21}.

Parece que las gotas de saliva o de moco nasal son altamente bacilíferas y la exposición, repetida continuamente, puede producir el contagio en personas con pocas defensas contra *M. leprae*. El período de transmisibilidad en enfermos de lepra es variable, pero largo, pues expulsa bacilos desde el inicio de su primera lesión que suele ser inadvertida y se hace evidente mucho después que *M. leprae* se multiplica y coloniza la mucosa nasal y la piel²².

La lepra tiene un poder de contagio bajo, por lo que necesita circunstancias apropiadas para poder infectar al huésped. Se han reportado casos de asociados a tatuajes, principalmente en la India²³. La transmisión vertical de madre a hijo se ha reportado, por lo que es imperativo el seguimiento en dichos casos²⁴.

Es una enfermedad ligada estrechamente a la pobreza; siendo la desnutrición, la falta de higiene y el hacinamiento, factores que favorecen el contagio. Puede comenzar a cualquier edad, el período de incubación o latencia va de seis meses hasta 30 años²⁵.

1.4. Clasificación de la Enfermedad de Hansen

La clasificación clínica más utilizada es la de Ridley-Jopling, que se basa en el estado clínico e inmunológico del paciente^{27,28}. Según esta, la lepra se clasifican en:

- ***Lepra indeterminada (IL, del inglés indeterminate leprosy)***: Se considera un caso inmaduro o de inicio de lepra, no es sistémica, solo afecta la piel y los nervios periféricos, no es infectante, y se presenta con manchas hipocrómicas, anhidráticas, anestésicas en cualquier parte del cuerpo con predominio de la región glútea, tronco, cuello, cara, miembros superiores e inferiores, siempre la baciloscopia es negativa^{27,28}.
- ***Lepra tuberculoide (TL, del inglés tuberculoid leprosy)***: Es la forma benigna de la enfermedad, no es sistémica, afecta solamente la piel y los nervios periféricos, no es infectante pues los bacilos son destruidos por el mismo organismo^{27,28}.
- ***Lepra limítrofe o dimorfa (BL, del inglés borderline leprosy)***: Son inestables con variaciones inmunológicas que a veces se acercan al polo lepromatoso o al polo tuberculoide, pudiéndose asemejar a las lesiones lepromatosas o tuberculoideas. Afecta a todo el organismo excepto el sistema nervioso central. Es infectante pues los bacilos se encuentran en todas partes. Se presenta como placas infiltradas, eritematosas circulares numerosas con trastornos de la sensibilidad. La baciloscopía en este tipo de lepra es positiva^{27,28}.
- ***Lepra lepromatosa (LL, del inglés lepromatous leprosy)***: Es la forma sistémica de la enfermedad, pero no afecta el sistema nervioso central^{27,28}. Puede presentarse bajo dos formas clínicas:
 - a) ***Lepra lepromatosa nodular***: existen lesiones nodulares y placas en cara; tronco o miembros; en pabellones auriculares; prominencias óseas; región superciliar; glúteos; y miembros inferiores y superiores. Sin embargo, respeta cuero cabelludo; glándes; axilas; plantas y palmas de pies y manos. También puede presentar alopecia de cejas y pestañas, afección del tabique cartilaginoso nasal produciendo rinitis crónica, hígado y ojos.

b) *Lepra lepromatosa difusa*: infiltración difusa de aspecto cara de luna llena, piel de aspecto liso, brillante y turgente debido a la gran cantidad de bacilos que infiltran la piel. Con el tiempo se atrofia y se arruga; y los pabellones auriculares se alargan. La prueba bacteriológica (baciloscopía) en este tipo de lepra es positiva.

La lepra en la infancia tiene sus características propias; aún cuando no difiere mucho de la del adulto. Predominan la forma indeterminada, la tuberculoide y la lepromatosa que no aparece hasta los cinco años, pues esta aumenta su frecuencia con la edad, por la condición de tener un largo período de incubación²⁹.

Los diferentes tipos de lepra se desarrollan en dependencia del grado de inmunidad y las características clínicas e histopatológicas, del individuo. De acuerdo con la clasificación de Ridley Jopling, los individuos con mayor inmunidad evolucionan hacia el tipo tuberculoide. Sin embargo, los de menos nivel de inmunidad evolucionan hacia el tipo lepromatoso³⁰.

1.5. Diagnóstico de la Enfermedad de Hansen

El diagnóstico de la lepra puede realizarse por diferentes métodos, entre las cuales se encuentran³¹:

- **Pruebas clínicas:**

Las pruebas clínicas como el examen neurológico simplificado que incluye fuerza muscular periocular, de los miembros superiores e inferiores, alteraciones visibles oculares y de miembros. Palpación de troncos nerviosos en busca de engrosamiento y dolor. Examen físico en busca de lesiones en piel y mucosa. Agudeza visual, medios auxiliares como los monofilamentos, para los test de sensibilidad de palmas y plantas.

- **Bacteriológico (baciloscopía)**

Las muestras para baciloscopía se pueden extraer de los lóbulos de las orejas, la frente, mentón, superficies extensoras de los antebrazos, dorso de los dedos, nalgas y tronco. Se efectúa una incisión con hoja de bisturí, el líquido obtenido se extiende en un portaobjeto y se deja secar. La extensión se tiñe por lo general con

Ziehl-Neelsen y con microscopio de 100 aumentos en aceite se buscan bacilos rojos en fondo azul. Solo se consideran diagnósticas la presencia de globis con las tinciones de Fite o de Ziehl-Neelsen. Aparecen en el 100% de los pacientes con lepra lepromatosa, en el 75% de los pacientes con lepra dimorfa y solo el 5% de los pacientes con lepra tuberculoide.

- **Histopatología y tinciones especiales**

Hay tres patrones histopatológicos básicos observados en la lepra: lepromatosa, tuberculoide y borderline. En el patrón lepromatosa, un infiltrado se ve en la dermis, hipodermis, los ganglios linfáticos, órganos abdominales (por ejemplo, riñón e hígado), testículos y de médula ósea. El infiltrado contiene células de Virchow, que son macrófagos con numerosos bacilos así como gotitas de lípidos en su citoplasma. En las secciones teñidas con H y E, estas células tienen una apariencia espumosa. Con la tinción de Sudán III, el lípido dentro de las células de Virchow aparece de color naranja. El bacilo en la lepra puede ser detectado por Gram, Ziehl-Neelsen, Fite (el más comúnmente usado) o tinción Wade, todos los bacilos se tiñen de un color rojo brillante. Sudán y Sudán III IV (también conocido como el rojo escarlata) tiñen los bacilos negro y rojo, respectivamente. Tinciones de plata metenamina también son útiles para la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes fragmentado.

En el patrón de la lepra tuberculoide, un infiltrado granulomatosa dérmica se ve que puede tener un patrón lineal, ya que sigue el curso de un nervio. Células epitelioides y células gigantes de Langerhans están rodeados de linfocitos. Los nervios cutáneos son edematosos, y hay una ausencia de organismos, incluso con tinciones especiales. La inflamación y la fragmentación de las fibras nerviosas de la lepra tuberculosa diferencian de la sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas.

El patrón borderline contiene características histológicas, tanto de la forma lepromatosa (por ejemplo células de Virchow) y tuberculoide (por ejemplo, granulomas). El predominio de las primeras y este último depende de si el paciente tiene la forma de la lepra borderline BL, BB o BT. Hay tres escenarios histológicos diferentes en la lepra borderline: (1) el paciente tiene algunas lesiones con un patrón

lepromatosa y otras lesiones con un patrón tuberculoide; (2) los patrones de Virchow y tuberculoide se ven en la misma lesión; y (3) las lesiones tienen una mezcla de espuma y las células epiteliales.

La lepra indeterminada suele ser difícil de diagnosticar histológicamente. Sólo un infiltrado irregular de linfocitos o histiocitos alrededor de los vasos sanguíneos o apéndices se ve. No hay granulomas o células Virchow y organismos suelen estar ausentes.

- **Inmunológico (leprominorreacción)**

La reacción de la lepromina de Mitsuda indica la capacidad del huésped para una respuesta de inmunidad celular a *M. leprae*. Ésta no se considera de valor diagnóstico, pero es de utilidad para la clasificación de los casos después de haberse diagnosticado lepra. En personas normales o con lepra tuberculoide la prueba produce reacción positiva; en los casos de lepra lepromatosa el resultado es negativo.

El procedimiento se realiza mediante la inyección intradérmica de 0,1 ml de un preparado de antígenos de *M. leprae* (lepromina), se hace la lectura a las tres semanas y se interpreta de la siguiente manera:

- a) *Positiva*: Nódulo de 5 mm de diámetro o más, de color rojo amarillento y en ocasiones ulcerado, que muestra inmunidad específica para el *M. leprae*.
- b) *Negativa*: No se presenta nódulo, lo que muestra la incapacidad inmunológica específica del paciente para responder a la infección por *M. leprae*.

- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)**

La detección de ADN de *M. leprae* en muestras frescas de piel mediante PCR ha sido descrita. El análisis de PCR también se puede realizar en las biopsias de la mucosa nasal.

1.6. Tratamiento de la Enfermedad de Hansen

Como medidas generales se indica proteger las zonas de trauma; prevenir discapacidades mediante la hidratación y lubricación de la piel; así como masajes, ejercicios y férulas. Se recomienda el control de los contactos³².

El tratamiento tópico se indica en caso de lesiones tróficas; y consiste en la aplicación de antisépticos y antibióticos tópicos. Sin embargo, para el tratamiento Sistémico está indicada la poliquimioterapia con Dapsona (DDS), Clofazimina (CFZ) y Rifampicina (RFM)³³.

En pacientes paucibacilares, con Lepra Tuberculoide o Lepra Indeterminada que presentan baciloscopía negativa y reacción de Mitsuda positiva, la duración mínima del tratamiento es de 6 meses³⁴. Las dosis empleadas en este tipo de paciente son:

- a) DDS: 100 mg/día en adultos, de 25 a 100 mg/día en menores de 14 años.
- b) RFM: 600 mg en adultos, de 150 a 400 mg en menores de 14 años.

Por el contrario, en pacientes multibacilares diagnosticados con LL, BL e IL con baciloscopía positiva y reacción de Mitsuda negativa. La duración mínima del esquema de tratamiento para estos pacientes es de 24 meses³⁴. El mismo consiste en la administración de:

- a) DDS: 100 mg/día en adultos, de 25 a 100 mg/día en menores de 14 años.
- b) CFZ: 50 mg/día en adultos, de 10 a 40 mg/día en menores de 14 años.
- c) CFZ: 300 mg/mes en adultos, de 100 a 200 mg/mes en menores de 14 años.
- d) RFM: 600 mg/mes en adultos, de 150 a 400 mg/mes en menores de 14 años.

La implementación de la terapia multidroga, perteneciente al Programa de Mundial de erradicación de lepra, ha permitido la disminución significativa de la detección de casos nuevos.

MATERIALES Y MÉTODOS

CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 Procedimientos éticos

Los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, recibieron toda la información necesaria sobre el estudio y el método a emplear. La disposición del paciente y sus contactos intra y extradomiciliarios para participar en el estudio fue recogida en el consentimiento informado (Anexo 1), garantizándose la discreción y reserva necesaria de la información.

2.2 Aspectos generales del estudio

Se realizó un estudio pre-experimental (antes y después). Para ello, se aplicó una Intervención Educativa en pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, pertenecientes al Policlínico “José Agustín Más Naranjo” del municipio de Primero de Enero, en el período de septiembre de 2017 a septiembre de 2018. El objetivo la intervención fue incrementar los conocimientos sobre la enfermedad de Hansen.

2.3 Definición del universo

El universo estuvo constituido por 300 individuos: pacientes diagnosticados con enfermedad de Hansen (13) y sus contactos intra y extradomiciliarios (287). La muestra se seleccionó mediante un muestreo intencional probabilístico quedando conformada por 180 individuos: pacientes diagnosticados (13) y sus contactos intra y extradomiciliarios (167). Esta cifra corresponde al 60% del universo.

Para la aceptación de estos pacientes, en el estudio, se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

1. Aceptar participar en el estudio.
2. Residir en el municipio durante el período en que se desarrolla la investigación.
3. Ser contactos intra y extradomiciliarios de un paciente con enfermedad de Hansen.
4. Pacientes diagnosticados con la enfermedad de Hansen (en tratamiento o en seguimiento).

Criterios de exclusión:

1. Pacientes y contactos intra y extradomiciliarios que deseen voluntariamente retirarse del estudio durante su ejecución.
2. Pacientes y contactos intra y extradomiciliarios con invalidez mental, total o parcial que imposibilite la participación en el programa.
3. Pacientes y contactos intra y extradomiciliarios que fallecen en el momento del estudio
4. Negación del paciente o contactos intra y extradomiciliarios a participar en el estudio
5. Pacientes y contactos intra y extradomiciliarios que no cumplan los criterios de inclusión.

2.4 Definición de las variables y definición de escalas

Variable Independiente:

- Intervención educativa: Sistema de actividades educativas efectiva para lograr cambios de comportamientos específicos y sostenidos en sectores de la población.

Variables dependientes:

Conocimientos de los pacientes en cuanto a:

- Causa y vía de transmisión.
- Período de incubación.
- Síntomas y signos de la enfermedad de Hansen.
- Nervios que se afectan la. enfermedad de Hansen
- Conocimiento general sobre enfermedad de Hansen antes y después de la intervención educativa.

2.5 Conceptualización y operacionalización de las variables. Definición de escalas

Variable dependiente:

- **Nivel de conocimiento en general sobre la enfermedad de Hansen:** Para evaluar los niveles de conocimientos se estableció una escala cuantitativa con un valor de 100 puntos, siendo:
 - **Suficiente:** Cuando haya contestado correctamente como se expone posteriormente por las variables y haya obtenido entre 60 y 100 puntos en la evaluación.
 - **Insuficiente:** Cuando haya contestado incorrectamente como se expone posteriormente y haya obtenido menos de 60 puntos o menos en la evaluación.

Evaluación por variables de estudio

- ***Síntomas y signos de la enfermedad de Hansen***

Ítem 1: Las personas para contestar correctamente deben marcar los Incisos: 1.1, 1.4, 1.5, 1.6 y 1.8 (cada uno de 5 puntos). Aprobando al marcar cinco incisos correctos. Valor del Ítem 25 puntos equivale a 5 puntos por inciso.

- **Suficiente:** Si identifica cinco incisos correctos.
- **Insuficiente:** menos de cuatro incisos correctos.

- ***Nervios que se afectan***

Ítem 2: Las personas para contestar correctamente deben marcar los incisos: 2.1, 2.2, 2.3 y 2.4 (cada uno 5 puntos). Aprobando al marcar cuatro incisos correctos. Valor del Ítem 20 puntos equivale a 5 puntos por inciso.

- **Suficiente:** Si identifica cuatro incisos correctos.
- **Insuficiente:** menos de tres incisos correctos.

- ***Vías de transmisión***

Ítem 3: Las personas para contestar correctamente deben marcar los incisos 3.3 y 3.6 (cada uno de 15 puntos). Aprobando al marcar dos incisos correctos. Valor del Ítem 30 puntos equivale a 15 puntos por inciso.

- **Suficiente:** Si identifica dos incisos correctos.
- **Insuficiente:** Si identifica menos de un inciso correcto.

- **Período de incubación**

Ítem 4: Las personas para contestar correctamente deben marcar el inciso 4.4. Aprobando al marcar un inciso correcto. Valor del Ítem 25 puntos equivale a 25 puntos por inciso.

- **Suficiente:** Si identifica un inciso correcto.
- **Insuficiente:** Si no identifica el inciso correcto.

2.6 Metódica

Para dar cumplimiento a los objetivos de la investigación, se utilizaron diferentes métodos que permitieron obtener la información necesaria para realizar el análisis e interpretación de los resultados obtenidos. Los métodos empleados en este estudio fueron:

Métodos teóricos:

- **Histórico – Lógico:** Se utilizó para determinar el desarrollo histórico de los fenómenos y acontecimientos relacionados con la enfermedad de Hansen. Se desarrolló a través de la revisión bibliográfica de diferentes Tesis Doctorales, Tesis de Maestría, artículos científicos nacionales e internacionales.
- **Análisis y Síntesis:** Permitió penetrar en lo fundamental de lo observado, separar lo esencial de lo secundario, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.
- **Deducción – Inducción:** Se utilizó para hacer generalizaciones a partir del análisis de la evaluación del conocimiento sobre la enfermedad de Hansen, en pacientes de lepras y contactos intra y extradomiciliarios.
- **Hipotético – Deductivo:** Se empleó para deducir la hipótesis como respuesta al problema identificado en la investigación.

Métodos Empíricos:

- **Observación:** Se utilizó para profundizar y conocer sobre la manifestación del problema, en el comportamiento de los sujetos en diversas interacciones con el investigador.
- **La encuesta o instrumento (Anexo 2):** Se utilizó como técnica para la obtención de la información, dadas sus características de búsqueda de información rápida y económica. Se aplicó a los pacientes y contactos intra y extradomiciliarios que constituyeron la muestra de la investigación, para evaluar los conocimientos de los mismos acerca de la enfermedad de Hansen.

Método Estadístico–Matemático:

- **Estadístico-descriptivo:** Se utilizó para comparar los datos obtenidos como resultado del instrumento aplicado. El procesamiento se realizó en una microcomputadora ASUSX453SA, utilizando el paquete estadístico SPSS 19 para Windows. Se aplicó la prueba no paramétrica de Mc Nemar para muestras dependientes, con el fin de comparar las tasas de respuesta inicial y final. Se empleó la distribución de frecuencia y los porcentajes (%). Los resultados fueron presentados en tablas.

Esta investigación se realizó en tres etapas:

- **Diagnóstico:** En esta primera etapa se aplicó la encuesta (**anexo 2**), validada por expertos, para recolección de la información y la evaluación del nivel de conocimiento de los pacientes sobre el tema, antes de la intervención educativa.
- **Intervención:** Se aplicó la intervención educativa (**anexo 3**), que estuvo conformado por una serie de cuatro sesiones con frecuencia mensual cada una, que fue abordado mediante conferencias y técnicas participativas.
- **Evaluación:** Se aplicó la misma encuesta que en la primera etapa, (**anexo 2**) a los seis meses de haber culminado la capacitación, para determinar los cambios ocurridos en el nivel de conocimientos de los pacientes participantes, después de la intervención educativa.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

CAPÍTULO III. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La Tabla 1 muestra el nivel de conocimiento sobre los Síntomas y Signos de la Enfermedad de Hansen, de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, antes y después de realizada la intervención educativa. En la tabla se observa que antes de la intervención educativa el 100% de los encuestados fue evaluado con un nivel de conocimiento Insuficiente. Esta evaluación fue dada debido a que durante el diagnóstico, sólo fueron capaces de reconocer dos o menos síntomas y signos de alerta de la enfermedad.

Tabla 1. Conocimiento de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre los Síntomas y Signos de la Enfermedad de Hansen.

Conocimiento sobre los Síntomas y Signos de la Enfermedad de Hansen	Antes (N=180)		Después (N=180)	
	No.	(%)	No.	(%)
Suficiente	0	0	180	100
Insuficiente	180	100	0	0

Fuente: Encuesta

McNemar: $\chi^2 = 13,06$

$P < 0,05$

H1: IEA $\neq$ IED

Luego de aplicada la intervención educativa, el 100% de los encuestados obtuvo evaluación de suficiente. Esto fue posible ya que los mismos podían reconocer, sin dificultad, entre 4 y 5 síntomas y signos de alerta de la enfermedad. De esta manera, se logró enriquecer el conocimiento; en lo relacionado con este aspecto y los encuestados reconocieron la importancia de la identificación de síntomas y signos de la enfermedad.

En este sentido, Gil y Hernández³⁵ afirman que el conocimiento de las manifestaciones precoces, en estos pacientes, es tan importante como el de aquellas que hacen sospechar la presencia de la enfermedad, en cualquiera de sus formas clínicas. López y colaboradores³⁶, agregan que generalmente la Lepra se presenta, en sus estadios iniciales, en forma de máculas o manchas hipocrómicas, eritematosas o no, que suelen

ser de tamaño, número y localización variable con bordes o contornos difusos o bien definidas. Por lo general estas lesiones presentan algunas alteraciones de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil. Una zona anestésica o hipoestésica de la piel con o sin lesiones cutáneas visibles es un signo de mucho valor para el diagnóstico clínico.

Por otro lado, Flores y colaboradores³⁷ plantean que la obstrucción nasal crónica puede ser una manifestación temprana de la enfermedad que es preciso reconocer para su detección. También, Gómez y colaboradores³⁸ afirman que la alopecia de la cola de las cejas es un indicador de la enfermedad. Adicionalmente, Gómez³⁹, sugiere que los dolores articulares constituyen signos a tener en cuenta en la lepra; sobre todo en las articulaciones de manos y pies, pero, acompañado de piel fina y brillante.

Salgado y colaboradores⁴⁰ explican que los primeros síntomas de la lepra se manifiestan a menudo como una sensación de entumecimiento en los dedos y pies e inflamación de los nervios periféricos. Añaden, que otros síntomas tempranos son manchas en la piel, entumecidas y sobreelevadas.

En la Tabla 2 se observa el nivel de conocimiento, sobre los Nervios que afecta la enfermedad de Hansen, de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, antes y después de realizada la intervención educativa. La tabla muestra que a intervención educativa, el nivel de conocimiento sobre el tema fue evaluado de insuficiente en el 100% de los encuestados. Sin embargo, luego de aplicada la intervención el 95,8% de los encuestados logró un nivel de conocimiento suficiente; mientras que el 4,9% restante no logró mejorar su conocimiento sobre este tema.

Tabla 2. Conocimiento de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre los Nervios que afecta la enfermedad de Hansen.

Conocimiento sobre los Nervios que afecta la enfermedad de Hansen	Antes (N=180)		Después (N=180)	
	No.	(%)	No.	(%)
Suficiente	0	0	171	95,1
Insuficiente	180	100	9	4,9

Fuente: Encuesta**McNemar:** $\chi^2=7,11$ $P < 0,05$ $H1: IEA \neq IED$

Este resultado, es coincide con lo reportado por Cordeiro²⁰, quien plantea que es fundamental conocer los nervios que afecta la enfermedad, ya que al evaluar su sensibilidad de forma oportuna, se evitará la pérdida progresiva y permanente de cualquier nervio afectado. De acuerdo con lo anteriormente expuesto, Bowen y McDougall⁴¹ plantean que es de vital importancia el conocimiento de los nervios que pueden ser afectados por la enfermedad ya que, en ocasiones, el engrosamiento de los nervios periféricos superficiales (especialmente de los auriculares, superficiales, cubitales y tibiales en forma de gruesos troncos nerviosos o de rosario), puede ser la única manifestación de la Lepra en el paciente.

En concordancia con esto, Serrano y Cardona⁴² aseguran que el daño autonómico, sensitivo y motor en el sistema nervioso periférico; produce en los pacientes síndromes dolorosos tan severos que afectarán su calidad de vida. Camargo⁴³ resume que algunas de las manifestaciones que se presentan por la alteración del sistema nervioso periférico, se ven reflejadas en los nervios periféricos dérmicos, principalmente a nivel tibial posterior, el cubital, el mediano y el peroneo lateral. Este autor, también argumenta que en esta enfermedad los nervios afectados son palpables a la exploración física debido a su engrosamiento, lo cual ocasiona dolor, pérdidas sensoriales y motoras. Asimismo, la afectación de las fibras nerviosas dérmicas ocasiona también hipoanestesia, anhidrosis y pérdida de la sensibilidad térmica, como

también, alteraciones neurológicas, las cuales conllevan a alteraciones neuríticas asimétricas, debido al engrosamiento de los nervios periféricos.

La Tabla 3 muestra el nivel de conocimiento, de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre las vías de transmisión de la enfermedad de Hansen; antes y después de realizada la intervención educativa. En la tabla se aprecia que antes de la intervención educativa, el nivel de conocimiento sobre el tema fue evaluado de insuficiente en el 100% de los encuestados. Por el contrario, luego de aplicada la intervención el conocimiento fue evaluado de suficiente en el 93,2% de los encuestados; mientras que el 6,8% no logró mejorar su nivel de conocimiento.

Tabla 3. Conocimiento de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre las Vías de transmisión de la enfermedad de Hansen.

Conocimiento sobre las Vías de transmisión de la enfermedad de Hansen	Antes (N=180)		Después (N=180)	
	No.	(%)	No.	(%)
Suficiente	0	0	168	93,2
Insuficiente	180	100	12	6,8

Fuente: Encuesta

McNemar: $X^2 = 16,05$

$P < 0,05$

$H1: IEA \neq IED$

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Eichelmann y colaboradores²¹, quienes plantean que el mecanismo de transmisión de la enfermedad no es conocido, aunque se asume que la vía respiratoria aérea es un canal importante de transmisión. Reibel y colaboradores¹⁷ refuerzan este planteamiento, al sugerir que el bacilo se ha encontrado en gran número en la mucosa nasal (100 millones de microorganismos viables por día). Si bien se creía que la piel podría ser una superficie de transmisión, esto nunca se ha podido comprobar. Romero y colaboradores⁴⁴ plantean que las personas no tratadas, con exposición prolongada, tienen un alto riesgo de sufrir infección y desarrollar la enfermedad.

Por otro lado, Stephen y colaboradores⁴⁵ aseguran que la transmisión vertical de madre a hijo se ha reportado, por lo que es imperativo el seguimiento en dichos casos. Nájera y colaboradores⁴⁶, también coinciden en que la transmisión puede ser congénita; y que el riesgo de contagio de la enfermedad aumenta en las condiciones de pobreza, poca higiene y hacinamiento. Haroon y colaboradores⁴⁷ aseveran que los pacientes paucibacilares no poseen alta transmisión, ya que tienen baja carga bacteriana; a diferencia de los pacientes multibacilares, en los cuales la carga bacilar es alta, constituyendo un grupo al que se le debería aplicar un inicio rápido del tratamiento específico.

En la Tabla 4 se refleja el conocimiento de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios sobre el período de incubación de la enfermedad. Esta tabla muestra que antes de la intervención educativa el 100% de los mismos tenía un nivel de conocimiento insuficiente. Luego de realizada la intervención educativa el 100 % de los encuestados elevó su nivel de conocimiento.

Tabla 4. Conocimiento de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre el Período de incubación de la enfermedad de Hansen.

Conocimiento sobre el Período de incubación de la enfermedad de Hansen	Antes (N=180)		Después (N=180)	
	No.	(%)	No.	(%)
Suficiente	0	0	180	100
Insuficiente	180	100	0	0

Fuente: Encuesta

McNemar: $\chi^2 = 24,03$

P < 0,05

H1: IEA ≠ IED

Estos resultados son similares a los reportados por Cruz y colaboradores⁴⁸, quienes plantean que el período de incubación varía de tres a cinco años, en el mayor porcentaje de casos. También, estos autores afirman que en los pacientes

tuberculoideas se aprecia una evolución más corta que en los lepromatosos. En estos últimos, este período resulta ser mucho más prolongado.

Sin embargo, Díaz y colaboradores⁴⁹ aseguran que el periodo de incubación es muy amplio y puede variar entre 9 meses y 30 años; con un promedio que oscila entre los 4 años para la lepra tuberculoidea (paucibacilar) y el doble para la lepromatosa (multibacilar).

La Tabla 5 refleja el nivel de conocimiento general de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre la enfermedad de Hansen. En esta tabla se observa que antes de realizar la intervención educativa, el 100% de los encuestados demostró un nivel de conocimiento insuficiente sobre la enfermedad. Sin embargo, la realización de la intervención educativa elevó el nivel de conocimiento general de todos los encuestados, sobre la Enfermedad de Hansen.

Tabla 5. Conocimiento general de los pacientes y sus contactos intra y extradomiciliarios, sobre la enfermedad de Hansen.

Conocimiento general sobre la enfermedad de Hansen	Antes (N=180)		Después (N=180)	
	No.	(%)	No.	(%)
Suficiente	0	0	180	100
Insuficiente	180	100	0	0

Fuente: Encuesta

McNemar: $\chi^2 = 9,09$

$P < 0,05$

$H1: IEA \neq IED$

Este resultado concuerda con lo planteado por Nisar y colaboradores⁵⁰, quienes plantean que existe falta de conocimiento general sobre esta enfermedad, porque hay poca educación en salud. Estos autores sugieren que se debe hacer énfasis en revertir esta situación y promover esfuerzos educativos que puedan producir un cambio en el control y manejo de la enfermedad, por parte de la población.

Eichelmann y colaboradores²¹ concuerdan con esta afirmación, al proponer que la clave para el tratamiento y control de esta enfermedad, es la educación del paciente y sus contactos. También sugieren que la información hace que el paciente y sus contactos sean más responsables con el manejo y tratamiento de la enfermedad.

En este sentido, Botero y colaboradores⁵¹ aseguran que los miembros de la familia que tienen conocimientos generales sobre la enfermedad, y mantienen una relación íntima con el paciente; tienden a apoyarlo y supervisarlo en su tratamiento. Mohite y colaboradores⁵², añaden que el conocimiento de la enfermedad por parte de los miembros de la comunidad, mejorará la detección de los casos y eliminará el estigma que existe acerca de la misma.

Sin embargo, Stephen y colaboradores⁴⁵ critican la falta de conocimiento, actitud y práctica ante esta enfermedad, por parte de pacientes, familiares e integrantes de la comunidad en general. Por esto, proponen que la educación continua en salud es la única herramienta, que puede facilitar el incremento de los conocimientos y el cambio de conducta, con respecto a la enfermedad.

La imagen social de la lepra ha cambiado en los últimos decenios y puede decirse que nunca se ha llegado tan cerca de su dominio. Es una enfermedad conocida desde el mundo antiguo y sigue siendo motivo de ocupación para los países en desarrollo. La promoción de salud incluye a la prevención como un todo en el contexto de la vida diaria y está dirigida la acción sobre la educación, estilos de vida, medio ambiente, organización de servicios de salud⁵³.

En la actualidad, no se realizan muchos estudios acerca de la evaluación del componente educativo en los programas de control de esta enfermedad. Esto hace pensar que se olvida que si los pacientes y la comunidad tienen los conocimientos adecuados acerca de esta; se favorece el cambio de actitud ante su control y manejo. El trabajo de promoción, educación y prevención permite que los implicados en el problema conozcan mucho más acerca de la enfermedad; así como la situación en el mundo, en el país, la provincia, el municipio y el área de salud⁵⁴.

Es importante insistir en que toda la población tenga un conocimiento general sobre esta enfermedad, pues ayuda a que los pacientes con lepra no sean discriminados; no solo por las personas, sino también por su propia familia. Además, con este conocimiento mejoran su condición psicológica, la autoestima, seguridad en sí mismos y en sus familiares, lo cual permite una mejor confianza con respecto a su evolución clínica⁵⁵. También, se puede lograr que muchos de estos pacientes sean promotores pares, y ayuden en la educación del resto de la población; principalmente de aquellas personas que tengan la sospecha de padecer la afección y se nieguen a asistir a consulta.

Se hace necesario insistir en la educación sanitaria, dirigida al enfermo y su grupo familiar, con la finalidad de orientarlos en el conocimiento de la lepra, motivarlos al cumplimiento regular del tratamiento específico, así como asesorarlos en los cuidados en relación a la prevención de la incapacidad física. Se debe hacer énfasis en este aspecto para que el enfermo y su familia comprendan su problema y lo acepten, evitando así el aislamiento del caso y de esta manera minimizar el estigma social y los prejuicios que conlleva el padecer de lepra, al demostrarle de que se trata de una enfermedad infecciosa como cualquier otra.

CONCLUSIÓN

CONCLUSIÓN

La intervención educativa resultó eficaz por el incremento significativo del nivel de conocimientos de los pacientes sobre la enfermedad de Hansen, específicamente sobre los síntomas y signos de alerta de la enfermedad, los nervios que se afectan, las vías de transmisión y el período de incubación.

.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIÓN

Realizar estudio en una población mayor que incluya pacientes que están fuera del grupo de contactos intra y extradomiciliarios y que no pertenezcan a los pacientes diagnosticados con la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abreu G & Escalona R. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con estados reaccionales de lepra. MEDISAN 2015;19(7):852.
2. Matos K. Manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Hansen en pacientes de la unidad comunitaria de salud familiar Masahuat en el período de mayo a septiembre de 2015. Tesis de Maestría. Universidad de El Salvador. Departamento de Medicina. Santa Ana, El Salvador. 2015.
3. World Health Organization (WHO). Global leprosy situation. Wkly Epidemiol Rec 2014;89(36):389-400.
4. White C & Franco-Paredes C. Leprosy in the 21st century. Clin Microbiol Rev 2015;28(1):80-94.
5. Valiente Y & Hernández M. Costos directos e indirectos del diagnóstico y tratamiento de pacientes con lepra. MEDISAN 2016;20(3):299.
6. World Health Organization. Global leprosy update, 2017: reducing the disease burden due to leprosy. Weekly Epidemiological Record 2018;93(35):445-456.
7. Hidalgo FI, Martínez G, Fernández AI & Monte-Negro T. Caracterización epidemiológica de la lepra en el municipio de Cumanayagua (1983-2012). Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. 2014;52(2):163-172.
8. Romero R, Durán R & Rubio AM. Comportamiento de la enfermedad de Hansen en municipio Baracoa, Guantánamo. Rev Inf Cient 2016;95(5):702-710.
9. Atrio N. Diagnóstico Seroepidemiológico y Sostenibilidad de la Eliminación de la Lepra en Camagüey 1999-2006. Tesis de Doctorado. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey, Camagüey, Cuba. 2013.
10. Beldarraín E. Historical Overview of Leprosy Control in Cuba. MEDICC Review 2017;19(1):23-30
11. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana, Cuba; 2017.
12. Naaz F, Mohanty PS, Bansal AK, Kumar D & Gupta UD. Challenges beyond elimination in leprosy. Int J Mycobacteriol 2017;6:222-228.

13. OMS. Estrategia mundial para la lepra 2016–2020. Acelerar la acción hacia un mundo sin lepra. Guía de monitoreo y evaluación, 2017.
14. Rao PN. Global leprosy strategy 2016–2020: Issues and concerns. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2017;83:4-6.
15. Chilin JR. Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Hansen en pacientes de la unidad comunitaria de salud familiar Masahuat en el período de mayo a septiembre de 2015. Tesis de Maestría. Universidad de El Salvador. Departamento de Medicina, Santa Ana, El Salvador. 2015.
16. Sugashini PK, Arunagiri K, James J & Sangeetha G. A reminiscent review on leprosy. Reviews in Medical Microbiology 2015;26:8-3.
17. Reibel F, Cambau E & Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. Médecine et Maladies Infectieuses 2015;45(9):383-393.
18. Lastória JC & Milanez MA. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects – Part 1. An Bras Dermatol 2014;89(2):205-218.
19. Subedi R. An Overview Background of Hansen's Disease or Leprosy. EC Microbiology 2018;14(8):438-443.
20. Estrada P. Algunos aspectos de la bacteriología del *Micobacterium Leprae*. Revista Cubana de Medicina Tropical 2015;45(1):8-15.
21. Eichelmann K, González SE, Salas-Alanis JC & Ocampo-Candiani J. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Actas Dermosiliogr 2013;104(7):554-563.
22. Adhikari B, Shrestha K, Kaehler N, Raut S & Chapman SR. Community Attitudes towards Leprosy Affected Persons in Pokhara Municipality of Western Nepal. J Nepal Health Res Counc 2013 Sep;11(25):264-8.
23. Ghorpade A. Ornamental tattoos and skin lesions. Tattoo inoculation borderline tuberculoid leprosy. Int J Dermatol 2009;48:11-3.
24. Duncan ME, Melsom R, Pearson JM, Menzel S & Barnetson RS. A clinical and immunological study of four babies of mothers with lepromatous leprosy, two of whom developed leprosy in infancy. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1983;51:7-7

25. Cordeiro M. Dinâmica de transmissão da hanseníase em menores de 15 anos em área hiperendêmica na região Norte do Brasil. Tese de Doutorado. Universidade Federal do Pará, Belem, Brasil. 2014.
26. Bernabé JCL, Hernández EV, Campos YO & Pérez OAA. Aspectos a dominar por el personal de salud en la erradicación de la lepra. *Revista Universidad Médica Pinareña* 2017;13(1):1-45.
27. Talhari C, Talhari S & Oliveira G. Clinical aspects of leprosy. *Clinics in Dermatology* 2015;33:26–37
28. Kumar B. Clinical classification of leprosy. *Leprosy Review* 2016; 87(3):438-439.
29. Romero IM, Beltran JC, Ortiz DC, Diaz A & Cardona N. Leprosy in Colombian children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J* 2014;3:321-322.
30. Jha SM, Dangol AKS, Shakya S & Jha B. Clinico-bacterial correlation of bacterial index in Hansen's disease. *Journal of Pathology of Nepal* 2016;6:998-1000.
31. Elías L. Continuar la búsqueda de la enfermedad de Hansen dando seguimiento a un control de foco anterior de lepra en el barrio Francisco Rojas del municipio de Tipitapa, Departamento de Managua, en el periodo de octubre del 2014 a enero del 2015. Tesis de Especialidad. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Managua, Nicaragua. 2015.
32. Chaptini C & Marshman G. Leprosy: a review on elimination, reducing the disease burden, and future research. *Lepr Rev* 2015;86:307-315.
33. Blok DJ, Vlas SJ & Hendrik J. Global elimination of leprosy by 2020: are we on track? *Parasites & Vectors* 2015; 8:548-560.
34. Betancourt L, Mendoza M, Calvo S & Hernández R. Lepra. Generalidades. *Rev Inf Cient* 2014;83(1):171-180.
35. Gil R, Hernández O & De Rojas V. Programa de Control de Lepra para el médico de familia. 2nd Ed. La Habana: Editorial Ciencias médicas (ECIMED); 2014:1-50.
36. López R, Sáez T, Blanco JL & Gómez E. Leprosy simulating other diseases. *Rev Clin Esp* 2012;13(5):200-222.
37. Flores A, Feal C, García L & Abalde MT. Enfermedad de Hansen: a propósito de dos casos de lepra lepromatosa en Pontevedra. *Med. Clin.* 2012;118(18):718-9.

38. Gómez G, Velásquez A & López R. Sospechar la lepra. Rev Aten Primaria 2016;20(2):107-108.
39. Gómez JR. Diagnóstico y tratamiento de la Lepra. Experiencia en Brasil. Rev Piel 2017;16(5):238-247.
40. Salgado CG, Barreto JG, da Silva MB, Goulart IMB, Barreto JA, de Medeiros Junior NF, Nery JA, Cipriani Frade MA & Spencer JS. Are leprosy case numbers reliable? The Lancet Infectious Diseases 2018;18(2):135–140.
41. Bowen JR & Mc Dougall C. Neuritis de un paciente con lepra. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2016;68:496-500.
42. Serrano HA & Cardona N. Neuropatía leprótica: una mirada integral de la afección periférica causada por *Mycobacterium leprae*. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2017;33(3):451-463.
43. Camargo S. Reflexión en torno a la enfermedad de Hansen desde la discapacidad. Rev Mov Cient 2016;10(1):54-63.
44. Romero M, Beltrán JC & Cardona N. Evaluation and Monitoring of *Mycobacterium leprae* Transmission in Household Contacts of Patients with Hansen's Disease in Colombia. PLoS Negl Trop Dis 2017;11(1): 120-131.
45. Stephen T, Selvaraj I & Parameswari PJ. Assessment of knowledge, attitude and practice about leprosy among patients and their families in a rural community in Tamil Nadu. Indian J Lepr 2014;86(1):7-14.
46. Nájera J, Tolentino W, Gómez P & Figueroa L. Lepra lepromatosa. Rev Peru Invest Salud 2017;1(1):58-65.
47. Haroon MA, Dhali TK, Siddiqui S & Khan FA. Knowledge and Awareness Regarding Leprosy and its Treatment Among Leprosy Patients in a Tertiary Care Hospital. Int Arch BioMed Clin Res 2017;3(3):36-41.
48. Cruz RCS, Bühner-Sékula S, Penna MLF, Penna GO & Talhari S. Leprosy: current situation, clinical and laboratory aspects, treatment history and perspective of the uniform multidrug therapy for all patients. An Bras Dermatol 2017;92(6):761-773.
49. Díaz O, Gamarra M & Cano R. Vigilancia de la lepra en España en 2016 y situación mundial. Bol Epid Sem 2016;24(9):133-146.

50. Nisar N, Khan I, Hafeez M & Nabi PG. Knowledge attitude and practices about leprosy in a fishing community in Karachi Pakistan. *J Med Sci* 2017;23(6):936-940.
51. Botero N, Padilla LT, Beltrán MA & Ossa RH. 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*, 2017;35(3):358-368.
52. Mohite RV &, Mohite VR. Knowledge and Attitude of Indian Rural Community towards Leprosy after Post Elimination Phase: A Survey from Karad Block, India. *Ntl J Community Med* 2016;7(10):797-801.
53. Valón MA, Hernández S, Bordelois JA, Abijana G, Rodríguez B. Correlación clínico-histológica de lepra en Guantánamo. *Rev Inf Cient*. 2015; 93(5):1078-1087.
54. Van Brakel W. Stigma in leprosy: concepts, causes and determinants. *Leprosy review* 2014;85:36-47.
55. Michgelsen J, Peters RM &, Van Brakel WH. The differences in leprosy-related stigma between 30 sub-districts in Cirebon District, Indonesia. *Leprosy Review* 2018;89(1):65-76.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE PARTICIPACIÓN EN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

Al firmar este documento usted _____ da su conformidad y acepta participar en la investigación “Intervención educativa sobre la Enfermedad de Hansen”. Confirma que ha obtenido una explicación amplia de la utilidad de la misma por el Residente de Segundo año de la especialidad de Medicina Interna Adrián Fernández Font que le informó que:

1. Esta investigación tiene como objetivo principal evaluar el nivel de impacto de la intervención educativa para elevar el nivel de conocimientos sobre la enfermedad de Hansen.
2. Esta investigación contribuirá a mejorar el grado de información de los síntomas y signos de alerta de la enfermedad de Hansen, nervios que se afectan la enfermedad de Hansen, vía de transmisión, período de incubación.
3. Se le ha hecho saber que su participación en el estudio es voluntaria y su decisión de no aceptar la participación en el mismo no lesionará su relación con el personal médico de la atención primaria, los cuales continuarán brindándole asistencia médica con calidad y eficiente.
4. Tiene el derecho a retirarse de la investigación cuando lo considere adecuado, sin explicación y sin afectar sus relaciones con el personal de salud.

Voluntariamente firma este consentimiento junto con el residente que le proporcionó las explicaciones a los ____ días del mes de _____ del 20__.

Firma _____

ANEXO 2**ENCUESTA**

Instrumento diseñado para la evaluación.

Tu participación será muy útil para tu vida personal. Necesitamos que respondas cada una de las preguntas cuidadosamente, después de leerlas y pensar cual es la mejor respuesta. (Marcar las respuestas con una o más X si fuera necesario).

1. ¿Conoce usted cuáles son los síntomas y signos de la Enfermedad de Hansen?

1.1- _____ Una mancha o mácula con o sin anestesia de comienzo lento. 1.2- _____ Una mancha o mácula en la piel con prurito.

1.3- _____ Varias manchas o máculas en la piel de aparición brusca.

1.4- _____ Engrosamiento de los nervios periféricos.

1.5- _____ Entumecimientos de manos y pies.

1.6- _____ Obstrucción nasal crónica.

1.7- _____ Mancha o mácula en la piel dolorosa.

1.8- _____ Caída de la cola de las cejas.

2. ¿Sabe cuáles son los nervios que se pueden engrosar cuando la persona sufre de la Enfermedad de Hansen?

2.1 _____ Nervio Radial.

2.2 _____ Nervio Tibial posterior.

2.3 _____ Nervio Facial.

2.4 _____ Nervio Cubital.

2.5 _____ Nervio Auricular Mayor.

2.6 _____ Nervio Ciática Poplíteo Externo.

2.7 _____ Nervio Peroneo.

3. ¿Sabe cuáles son las vías de transmisión de la Enfermedad de Hansen?
- 3.1 ____ Vía Oral.
 - 3.2 ____ Por contacto sexual con una persona leprosa.
 - 3.3 ____ Por contacto directo de persona a persona enferma y no tratada.
 - 3.4 ____ Por transfusiones de sangre.
 - 3.5 ____ Por tomar en el mismo vaso.
 - 3.6 ____ Vía respiratoria.
4. ¿Sabe cuál es el período de incubación promedio de la enfermedad de Hansen?
- 4.1 ____ Menos de 1 año.
 - 4.2 ____ De 3 a 6 años.
 - 4.3 ____ De 1 a 2 años.
 - 4.4 ____ De 3 a 5 años.

ANEXO 3

Intervención educativa sobre la Enfermedad de Hansen para elevar el conocimiento de los pacientes que residen en el Municipio Primero de Enero.

Tema No.1: Presentación de la intervención

Sumario:

1. Participación de los pacientes en la intervención.
2. Aplicación de la encuesta.
3. Cierre.

Objetivo: Crear un ambiente de confianza, desinhibición, establecer reglas de grupo entre los pacientes a instruir.

Tipo de actividad: Dinámica de grupo

Recursos: Papel, lápiz, pápelo grafo.

Frecuencia: 1 vez

Responsable: Autor, Residente 2do Año de Medicina General Integral, Dr. Adrián Fernández Font.

Participantes: Pacientes a preparar.

Tema No.2: Epidemiología de la transmisión de la enfermedad de Hansen

Sumario:

1. Principales síntomas y signos de la enfermedad.
2. Vías de transmisión, período de incubación.
3. Tipos de lepras.
4. Nervios que se engrosan.

Objetivo: Valorar los conocimientos acerca del tema, así como las nuevas experiencias a las que se puedan adquirir los pacientes en su comunidad.

Tipo de actividad: Conferencias.

Recursos: Pizarra, Computadora.

Frecuencia: 1 vez.

Responsable: Autor, Residente 2do Año de Medicina General Integral, Dr. Adrián Fernández Font.

Participantes: Pacientes a preparar.

Tema No.3: Cierre y evaluación

Sumario:

1. Reafirmación del contenido
2. Aplicación de la encuesta

Objetivo: Que los pacientes eleven los conocimientos sobre la Enfermedad de Hansen y así disminuir su incidencia y propagación.

Tipo de actividad: Debate.

Recursos: Hojas, lápices, pápelografo.

Frecuencia: 1 vez.

Responsable: Autor, Residente 2do Año de Medicina General Integral, Dr. Adrián Fernández Font.

Participantes: Pacientes a preparar.