

R. 34075

T.O.
C/452

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
Departamento de Ciencias Socio-Sanitarias
Facultad de Medicina. Salud Pública

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO
DE LA ENDEMIAS LEPROSA
EN SEVILLA Y SU PROVINCIA**

Tesis presentada para optar al grado de doctor
por la Facultad de Medicina.



✓

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Emilio Conejo García".

Emilio Conejo García

Sevilla, Diciembre 1.995

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Departamento de Ciencias Socio-Sanitarias

Facultad de Medicina. Salud Pública

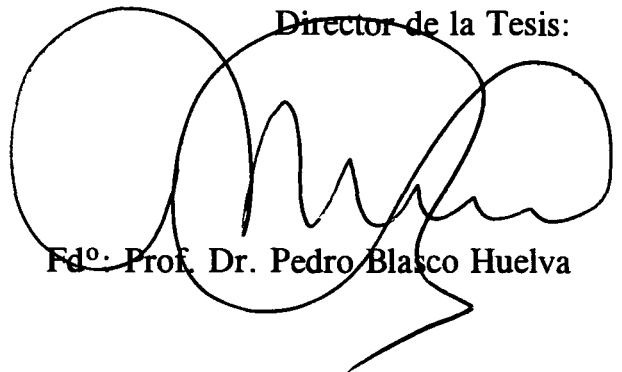
**Pedro Blasco Huelva, Profesor Titular de Medicina Preventiva
y Salud Pública de la Universidad de Sevilla**

Certifica:

**Que D. Emilio Conejo García, licenciado en Medicina y
Cirugía, ha realizado bajo mi dirección la tesis doctoral
" Estudio epidemiológico de la endemia leprosa en Sevilla y su
provincia ", reuniendo todas las condiciones para su lectura
pública.**

**Y para que conste, firmo el presente en Sevilla, a 20 de
Noviembre de 1.995.**

Director de la Tesis:

A large, stylized handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke at the bottom.

Fdº: Prof. Dr. Pedro Blasco Huelva

at 48 229
Sevilla

Firma del autor de la Tesis,

África Raffelt

A mi padre, mi principal maestro, in memoriam.

A mis queridos enfermos de lepra.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi gratitud más sincera al Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública, Dr. **Pedro Blasco Huelva**, por su incondicional apoyo y aliento, sin cuya dirección y expertos consejos, no habría sido posible este trabajo.

Mi reconocimiento afectuoso en el recuerdo, para el Catedrático Dr. **Enrique Nájera Morrondo**, que en unión del antiguo Jefe provincial de Sanidad Dr. **Carlos Ferrand Gil** - ambos q.e.p.d.- constituyeron un valioso estímulo que impulsaron los inicios de ésta investigación.

Significar también mi agradecimiento al Departamento de Ciencias Socio-Sanitarias de la Facultad de Medicina de Sevilla- bajo cuyo auspicio y refrendo presento este estudio-, en especial al Catedrático Dr. **Juan Luís Carrillo Martos**, y a la Profesora Titular Dra. **Ana Solano Parés**.

Me es grato igualmente corresponder la deferencia del Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología de la

Facultad de Medicina de Sevilla, y de manera singular, al Catedrático Dr. **Antonio García Pérez**, y al Profesor Titular Dr. **Ismael Sotillo Gago**, quienes regentaron en distintas etapas ésta Cátedra, así como al actual Catedrático Dr. **Francisco Camacho Martínez**. De todos ellos recibí magistral enseñanza, y las máximas facilidades para el control de los pacientes de lepra.

Deseo mostrar mi gratitud a la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, a través de cuya **Delegación Provincial de Salud de Sevilla**, he podido obtener la información necesaria para la realización de este proyecto.

Finalmente, agradecer al Profesor de la Universidad de Sevilla D. **Vicente Manzano Arrondo**, su gentil colaboración y ayuda en la manipulación de los datos informáticos.

ÍNDICE

Índice de contenidos	I
Índice de cuadros	IV
Índice de figuras	VI
Índice de mapas	IX
1. Introducción	1
2. Planteamiento del problema	10
2.1. Situación mundial de la lepra	10
2.1.1. La lepra como problema de salud pública (10) - 2.1.2. Casos estimados (12) - 2.1.3. Casos registrados (13) - 2.1.4. Distribución geográfica (14) - 2.1.5. Tendencias a lo largo del tiempo (17).	

2.2. Epidemiología actual de la lepra	22
2.2.1. Aspectos bacteriológicos del M. Leprae (22) - Cultivo in vitro del M. Leprae (27) - 2.2.3. Viabilidad del M. Leprae (28) - 2.2.4. Corinebacterias relacionadas con el M.leprae. (29) - 2.2.5. Organismos quimio-autótrofos nocardioformes y M. leprae. (31) - 2.2.6. Características bioquímicas del M.leprae. (32) - 2.2.7. Ultraestructura del M.leprae. Biología molecular. (34) - 2.2.8. Antígenos del M.leprae. (37) - 2.2.9. Genética y lepra. (45) - 2.2.10. Reservorios de infección del M.leprae, y su cultivo en animales. (47) - 2.2.11. Modo de transmisión de la lepra. (53) - 2.2.12. Lepra y SIDA. (58)	
2.3. Antecedentes históricos de la lepra en la provincia de Sevilla	60
2.3.1. Origen de la lepra y su difusión en la provincia de Sevilla. (60) - 2.3.2. La lepra en Sevilla en la Edad media. (68) - 2.3.3. Real Hospital de San Lázaro de Sevilla. (69) - 2.3.4. La epidemia de Lebrija del siglo XVIII. (71) - 2.3.5. Aportaciones médicas sobre la lepra en Sevilla. (72) - 2.3.6. Los censos de enfermos en la provincia de Sevilla. (76)	
2.4. Objetivos	78
3. Material y Método	87
3.1. Selección de participantes	87
3.2. Protocolo de recogida de datos	87
Datos de registro (88) - Datos personales (90) - Datos geográficos (91) - Datos laborales (98) - Datos culturales (99) - Datos familiares y de convivencia (99) - Datos socio-económicos (101) - Datos psicológicos (102) - Datos de vivienda y equipamiento (103) - Datos epidemiológicos del enfermo (106) - Datos epidemiológicos de los convivientes actuales (109) - Datos clínicos (112) - Datos del tratamiento (121)	
3.3. Material de informática	122

4. Resultados	124
4.1. Indicadores epidemiológicos	125
4.1.1. Indicadores de morbilidad (125) - 4.1.2. Indicadores de proceso (133)	
4.2. Caracterización epidemiológica	138
4.3. Estudios de significación estadística	143
5. Discusión	176
6. Resumen	189
7. Conclusiones	191
8. Bibliografía	195
9. Apéndice I: Identidades geográficas	219
9.1. Entidades generales	219
9.2. Comarcas	220
9.3. Distritos	220
9.4. Municipios	221
10. Apéndice II: Tablas de frecuencias	225
10.1. Índice	225
10.2. Tablas de frecuencias para las variables originales	231
10.3. Tablas de frecuencia para las variables generadas a partir de las originales	282

ÍNDICE DE CUADROS

1. Tasa de prevalencia de la lepra por 10000 habitantes, basada en los casos registrados y casos estimados, por región OMS. Datos actualizados a Febrero de 1992 80

2. Casos de lepra registrados, por región OMS en los años 1985, 1990 y 1992. Evolución en tantos por ciento entre los años 1982-1995 y entre los años 1990-1992 81

3. Casos de lepra registrados, casos nuevos en 1991, cobertura actual por la multiterapia (MTT) y cobertura acumulativa por la MTT, por región OMS 82

-
4. Prevalencia de la lepra en la provincia de Sevilla en relación con España,
a partir del primer censo oficial de 1851 83

 5. Incidencia de la lepra en la provincia de Sevilla a través de distintos
períodos de tiempo, en relación con el sexo y la forma clínica 84

 6. Prevalencia de la lepra en la provincia de Sevilla en relación a la
Comunidad Autónoma de Andalucía, en la última década 85

 7. Distribución conjunta de las variables «año de diagnóstico» y «sexo» 154

 8. Distribución conjunta de las variables «año de diagnóstico» y «forma
clínica de la primera detección, según la clasificación de Ridley y
Jöpling» 155

 9. Distribución conjunta de las variables «Edad», «Sexo» y «Forma clínica en
la primera detección según la clasificación de Ridley/Jöpling» 156

 10. Distribución conjunta de las variables «Tiempo de convivencia del enfermo con
la fuente infecciosa» y «Tipo de lepra actual» 157

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Tasa de prevalencia de la lepra, según los casos registrados y estimados por región OMS. Datos actualizados a Febrero de 1992	86
2. Repartición de los casos de lepra registrados y su relación según la localización mundial	158
3. Repartición de los casos de lepra y sus porcentajes, según diferentes niveles de localización geográfica	159
4. Distribución por sexos, según categorías de Edad	160
5. Distribución de la Edad en los casos registrados	161

6. Distribución por sexos en los casos registrados	162
7. Tipo de lepra según los casos registrados	163
8. Distribución del tipo de lepra, según el intervalo de edad	164
9. Distribución por porcentajes, del tipo de lepra según el intervalo de edad	165
10. Distribución de los casos registrados según la clasificación de Madrid y la de Ridley/Jöpling	166
11. Familiares afectados según el tipo de lepra	167
12. Distribución por sexos, del número de casos totales, según el año de realización del diagnóstico por intervalos	168
13. Distribución de los casos totales, según el año en que se realizó el diagnóstico	169
14. Prevalencia y número de casos registrados en los municipios de la provincia de Sevilla con un índice de prevalencia superior al 0'15 por mil	170

15. Prevalencia y número de casos registrados en los municipios de la provincia de Sevilla donde se han registrado, al menos, dos casos . . .	171
16. Número de casos registrados según el municipio de nacimiento	172
17. Número de casos registrados según la comarca de nacimiento	173
18. Distribución del sexo, para el total de casos, según la edad en que se realizó el diagnóstico	174
19. Distribución del total de casos en función de la edad en la que se realizó el diagnóstico	175

ÍNDICE DE MAPAS

1. Población de derecho para los municipios de la provincia de Sevilla al 31 de Diciembre de 1993 151

2. Número de casos de lepra registrados por municipio, al 31 de Diciembre de 1993 152

3. Tasa de prevalencia de la lepra por 1000 habitantes, en los municipios de la provincia de Sevilla, al 31 de Diciembre de 1993 153

1. INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infecto-contagiosa de curso evolutivo crónico, causada por el *Mycobacterium leprae*, con marcada apetencia del bacilo por el sistema nervioso periférico, al que suele invadir en un principio, afectando también piel y mucosa oro-nasal, y otros tejidos como vísceras, huesos y órganos de los sentidos.

La enfermedad es de carácter endémico, y presenta una mayor tasa de infección que de patogenicidad. Se ha observado en la mayoría de los países, aunque en la actualidad parece acantonada en determinadas regiones de clima húmedo y cálido, especialmente en los trópicos. En las áreas corporales de baja temperatura, donde la sangre circula lentamente, los bacilos suelen multiplicarse más fácilmente, por lo cuál suele decirse que la lepra tiene una mayor afinidad de ubicación en las

zonas más "frías" del cuerpo (piel y nervios periféricos superficiales), de las personas "calientes" (residentes en regiones trópico-ecuatoriales).

La incidencia de la enfermedad es más frecuente en medios inhóspitos, donde predomina la pobreza y el subdesarrollo. Unos 2,400 millones de personas viven en áreas donde la prevalencia de la enfermedad es superior al 1 por mil habitantes. En términos generales, el contagio de la misma requiere un contacto íntimo y reiterado durante varios años, siendo muy susceptibles los niños y los adolescentes.

Las manifestaciones cutáneas predominantes son manchas o máculas, infiltraciones, nódulos (llamados lepromas), alopecia de cola de cejas, y en particular, zonas de anestesia muy características, que se pueden acompañar de parálisis en algunos músculos de cara, manos y pies. Su curso puede ser muy prolongado y en general carente de riesgo vital, hasta tal punto, que salvo raras excepciones de casos multibacilares no tratados, se comenta que el paciente "llega a morir con la enfermedad, pero no de ella".

Sus variadas expresiones clínicas e histológicas dependen de la reacción huésped-parásito, es decir, de la inmunidad que presente el enfermo ante la agresión bacilar, debiéndose a la reacción orgánica mediatizada por la liberación de las citoquinas, y no al daño directo del germen en sí. Un alto porcentaje de la población es inmune y no enferma. En algunos sujetos, la infección se mantiene subclínica y cura espontáneamente, y tan solo en un pequeño grupo de individuos contagiados susceptibles, la infección subclínica -tras largo período de tiempo- aboca al desarrollo de las primeras lesiones. Los estudios inmunológicos demuestran que la

infección subclínica por *M. leprae* es mucho más frecuente que lo que indican los casos de enfermedad manifiesta, pudiendo tener lugar al poco tiempo de la exposición inicial al bacilo.

El cuadro clínico está relacionado por tanto con el tipo de respuesta inmunitaria del huésped, y en virtud de ello se distinguen varias formas clínicas, que se han ido modificando en el curso de este siglo, destacando la clasificación establecida durante el VI Congreso Internacional de Lepra de Madrid del año 1953, de fundamento eminentemente clínico, que consideraba en síntesis cuatro formas distintas; indeterminada, tuberculoíde, dimorfa, y lepromatosa. En la década de los años 60, RIDLEY, y JÖPLING (1) propusieron un nuevo sistema de clasificación basado en estudios clínicos, bacteriológicos e histopatológicos, que pronto encontró un apoyo inmunológico. Los grupos propuestos fueron: lepra tuberculoíde polar (**TT**), lepra dimorfa tuberculoíde (**BT**), lepra dimorfa bordeline (**BB**), lepra dimorfa lepromatosa (**BL**) y lepra lepromatosa polar (**LL**). Posteriormente se incluye en este esquema un grupo más, la lepra **Indeterminada (LI)**, forma inicial y de transición, difícil a veces de detectar, que se manifiesta en forma de pequeñas máculas, casi siempre única, acrómica o ligeramente eritematosa, y con hipoestesia frecuente. "Cuándo el dedo que examina palpa los bordes de la lesión, ésta deja de ser indeterminada", según JÖPLING. Su infiltrado histopatológico es de tipo linfocitocitario y de predominio perivascular, y perianexial, siendo poco usual la infiltración perineural.

La importancia de ésta forma inicial radica en que está considerada como punto de origen de la enfermedad y encrucijada, a partir de la cuál -siguiendo el

espectro continuo de RIDLEY y JÖPLING- puede evolucionar hacia dos formas estables llamadas polares. La forma **Tuberculoíde (TT)**, benigna, quiescente y paucibacilar, cuya inmunidad mediada por células -poco deteriorada o normal y ostensible por una reacción lepromínica (Mitsuda) intensa- es capaz de aniquilar la presencia de los escasos bacilos, cursando solo con alteraciones cutáneas y marcado neurotropismo. Clínicamente se caracteriza por una distribución asimétrica de máculas o placas anestésicas relativamente grandes y escasas en número, de bordes netos y elevados, cuyo centro es de apariencia normal, ofreciendo el aspecto de platillos, y que se acompaña de unos o dos troncos nerviosos engrosados y arrosariados. Los granulomas tuberculoídes rodeados de una corona linfocitaria en su periferia, ocupan toda la dermis y contienen células histiocitarias epiteliodes y de Langhans con algunas células gigantes, afectando los troncos dérmicos nerviosos, que destruyen a menudo.

La otra forma clínica polar, en el lado opuesto del espectro, es la forma **Lepromatosa (LL)**, grave y sistémica, multibacilar, muy rica en bacilos en el interior de las células de Schwann y macrófagos, donde la inmunidad celular está ausente o es muy deficitaria, conservándose intacta la inmunidad humoral. En su cuadro clínico predominan múltiples elementos simétricos, máculo-papuloso o nodulares, e infiltraciones difusas, de superficie brillante y con bordes apenas reconocibles, que se palpan mejor que se ven. Se acompaña de engrosamientos neurales simétricos, edematosos y fusiformes, más tardíos y menos anestésicos que en las formas TT, siendo frecuente tanto la afectación visceral -sobre todo ocular- como los severos episodios reaccionales de eritema nudoso (tipo II de JÖPLING). El infiltrado histopatológico muy vascularizado, respeta la capa dérmica papilar

(banda conjuntiva sub-epidérmica de UNNA), y lo forman células histiocitarias de amplio citoplasma vacuolado o espumoso (células de VIRCHOW) cargadas de bacilos y lípidos, que se mezclan con linfocitos de forma muy heterogénea, sin afectar los anejos cutáneos.

Existe otra forma clínica, bipolar, intermedia e inestable, denominada **Dimorfa** o "**Bordeline**", con características comunes a las anteriores, y que según su cercanía clínica, bacteriológica, histológica e inmunológica a una u otra forma polar, se subclasifica en BT, BL, o BB, alineada ésta última en el centro del espectro dimorfo, y donde no son raras en estas formas vulnerables las recidivas y las reacciones de reversión (tipo I de JÖPLING). En los estamentos clínicos más cercanos a las formas TT, el borde de las lesiones es menos circunscrito, aumentando la infiltración desde la periferia hacia el centro, adoptando las lesiones aspecto de platillos invertidos.

En algunos enfermos LL, sobre todo pertenecientes a zonas endémicas del sudeste asiático, hubo indicios de que la enfermedad se originaba en un principio como una lepra Bordeline, y que al no recibir tratamiento, evolucionaba a una forma LL, clasificándose desde entonces dichos casos como tipo **subpolar lepromatoso (LLs)**. Al mismo tiempo se describe y agrega otro tipo menos definido, denominado **subpolar tuberculoíde (TTs)**. Estas formas subpolares son inmunológicamente inestables (2). En el subcontinente asiático está claramente reconocida por los leprólogos hindúes la clasificación de los **Siete Grupos**, que añade a los 5 grupos de Ridley, la forma Indeterminada (LI) y la forma Polineurítica (**P**), ésta última con manifestaciones exclusivas neurológicas (3).

La resistencia o susceptibilidad a la infección por el *M. leprae* corresponde a perfiles distintos de citoquinas. El patrón del espectro inmunológico en las lesiones cutáneas, se caracteriza en la lepra tuberculoíde por un predominio de células T CD4+ y citoquinas tipo I, incluyendo interleuquina-2 e interferón gamma, responsables de la citotoxicidad y activación macrofágica. En el polo antagónico lepromatoso, es peculiar el auge de células T CD8+ y citoquinas tipo 2, incluyendo interleuquinas 4 y 10. Un determinante clave en la regulación de células T y respuesta de citoquinas en la lepra puede ser la interleuquina-12, la cuál favorece selectivamente la expresión de células T CD4+ que producen interferón-gamma (4).

El diagnóstico precoz es la base deseada en el programa de erradicación de la enfermedad, pues con ello se consigue interrumpir su transmisión, reducir la incidencia, y lograr con terapia adecuada una curación sin secuelas. Los criterios del diagnóstico clínico se fundamentan sobre todo en el examen de las lesiones cutáneas, y en la alteración de la sensibilidad superficial, que puede alcanzar la pérdida total de las sensaciones dolorosas, térmicas y táctiles. Otro síntoma de gran valor diagnóstico y muy peculiar, es la hipertrofia de los nervios periféricos. Los exámenes bacteriológicos en los frotis de piel y mucosa nasal, e histopatológicos de la piel, y en casos de duda de los nervios periféricos, son también medios muy valiosos para el diagnóstico y clasificación de la enfermedad.

Desde que hace más de 20 años se disponen de medicaciones eficaces en régimen multiterápico (Multidrug Therapy), ha disminuido el número de enfermos y de leproreacciones, con una mayor rapidez en la negativización, y un menor número de recaídas al suspender el tratamiento. Asimismo, han remitido las

deformidades y mutilaciones. Los expertos opinan que esa disminución se debe sensiblemente a la administración de la multiterapia (MDT), con arreglo a las pautas recomendadas por el Grupo de Quimioterapia de la lepra de la Organización Mundial de la Salud (5).

Existe hoy día una expectativa de futuro demasiado optimista, en el sentido de que la lepra pueda erradicarse al final de este siglo, definiendo la **eliminación** como la obtención de una prevalencia menor de un caso por 10.000 habitantes y que se traten todos los enfermos con multiterapia (6). No obstante, un grupo de acreditados leprólogos recomiendan prudencia y cautela, pensando que la lepra constituye aún un importante problema sanitario mundial.

La dificultad de la erradicación se sustenta en que sigue todavía sin cultivarse *in vitro* el *Mycobacterium leprae*, la incidencia anual de nuevos casos en determinadas zonas es alta, siendo también elevado el número de enfermos discapacitados que necesitan tratamiento y reinserción. En el terreno epidemiológico existen en el momento presente problemas sin dilucidar, tales como el mecanismo íntimo del contagio y sus circunstancias. En el campo de la patología general, no conocemos bien la duración del período de incubación, pasando con frecuencia inadvertidas las lesiones iniciales. En la parcela inmunológica, a pesar de haberse conseguido importantes adquisiciones, la naturaleza de la inmunodeficiencia no se explica todavía satisfactoriamente (7), y el estudio de anticuerpos contra el glicolípido fenólico -como modelo de detección precoz- no ha respondido a las esperanzas depositadas en él durante los últimos años. Asimismo, las vacunaciones e inmunoterapias utilizadas no han resultado del todo eficaces (8).

La incertidumbre de la eliminación en los países de gran endemia se agrava aún más, por la penuria de las condiciones higiénicas, socio-económicas y culturales, y la escasez de personal especializado. A pesar de ello es previsible, al menos en los países con programas eficaces, que el número de casos de lepra pueda disminuir en más del 50% al término de este siglo, aunque los problemas asociados, como la incapacidad entre los pacientes antiguos curados y la aparición de casos nuevos debido a infecciones ocurridas hace varios años, es probable se mantengan durante mucho tiempo. Se insiste cada vez más, en la necesidad de obtener vacunas efectivas, condición estratégica de la OMS para eliminar la lepra a partir del año 2000.

La multiterapia sigue siendo actualmente la mayor aportación para el control de la enfermedad. La lepra se cura, con mayor facilidad cuánto más precoz se establezca el diagnóstico, y más idóneo sea el tratamiento instaurado. Existen en la actualidad nuevas drogas en estudio, tales como las fluoroquinolonas tipo Pefloxacin y Ofloxacin, y derivados de las tetraciclinas, entre las cuáles la Minociclina aparece como altamente eficaz. Dentro del grupo de los macrólidos, la Claritromicina ha mostrado una elevada eficacia y utilidad, así como otros nuevos derivados de las ansamycinas, entre las que destaca la efectividad del Rifabutin. Las combinaciones de estos productos aparecen como muy prometedoras. Se espera que con la incorporación de los recientes fármacos, se puedan realizar esquemas de tratamiento más cortos y de mayor eficacia (9).

En España, no constituye en la actualidad un problema grave de salud, tan solo se declararon doce casos nuevos en el año 1.991. La provincia de Sevilla ha

sufrido desde antaño el azote de esta enfermedad y, teniendo en cuenta que llevamos controlando a los pacientes de lepra en la antedicha provincia desde hace más de dos décadas, nos ha parecido interesante precisar las características epidemiológicas de la endemia de este colectivo, cuyo conocimiento es de suma importancia para desarrollar una profilaxis eficaz. En el amplio diseño de estrategias de nuestro estudio, tratamos de investigar la frecuencia de la enfermedad (incidencia y prevalencia), su relación con distintas variables en busca de la identificación de los factores de riesgo, y el esclarecimiento de las vinculaciones con el entorno laboral y el medio ambiente. Asimismo, y entre otros objetivos, el marco de este trabajo se orienta a la evaluación terapéutica de estos pacientes.

En líneas generales, hemos circunscrito este estudio epidemiológico a datos exclusivos referentes a la provincia de Sevilla, aunque por factores socio-económicos, culturales, históricos, y geopolíticos, su ámbito rebasa los límites geográficos fronterizos, estando íntimamente relacionado con las provincias colindantes de Andalucía Occidental, y de Badajoz, zonas de características climáticas y connotaciones ambientales muy similares.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para la planificación de la hipótesis de este trabajo, y en la medida que nos ha sido posible, hemos revisado la bibliografía actual disponible acerca de la epidemiología de la lepra, así como la relacionada con la evolución histórica de la enfermedad y lucha antileprosa a lo largo del tiempo en la provincia de Sevilla, para que en base del análisis de los datos obtenidos, formular un planteo de objetivos concretos sobre el estudio de la endemia leprosa en la referida provincia.

2.1. SITUACIÓN MUNDIAL DE LA LEPROA

2.1.1. La lepra como problema de salud pública.

Aunque la morbilidad global de la lepra es baja comparándola con otras enfermedades transmisibles, la endemia leprosa es aún un importante problema



social y de salud en una gran parte de los países de Africa, Asia, y América latina. La gravedad no puede evaluarse exclusivamente sobre la base estadística del número de enfermos o de las tasas de prevalencia. Hay que valorar también la cronicidad de la enfermedad, las incapacidades físicas permanentes y progresivas que causa, y las consecuencias psicológicas y estigmas sociales que sufren tanto los enfermos como sus familiares (10). Se ha dicho, que la lepra es una enfermedad que afecta el cuerpo del paciente, y a la mente de las personas que lo rodean.

En relación con la prevalencia de la lepra, se consideran áreas de gran endemia los índices superiores al 1/1.000 habitantes, de mediana endemia si oscila entre 0,2 al 1/1.000, y de pequeña endemia los inferiores al 0,2/1.000. La Organización Mundial de la Salud (OMS) presta la mayor atención a las zonas de gran endemia, y en este sentido se ha comunicado recientemente que más de 2.400 millones de personas residen actualmente en zonas rurales y urbanas de países endémicos donde la prevalencia es mayor de un caso por mil habitantes, y por tanto con riesgo significativo de contraer la enfermedad (11). Aunque se supone que dicho riesgo es igual para todos, es posible que varíe dentro de la población, dada la distribución irregular de la lepra.

A pesar del descenso paulatino de las tasas de prevalencia e incidencia de la enfermedad observado últimamente, y de la disminución de los casos activos desde un 56% en 1990 hasta un 23% respecto a 1993 (12), existen todavía más de dos millones de incapacitados, y una cifra similar de pacientes curados que pueden tener recaídas, habiéndose registrado en 1991 cerca de 600.000 casos nuevos, aunque

su estimación era sensiblemente superior, con un millón de invidentes, todo lo cuál se acompaña de una alarmante preocupación por el aumento de las resistencias medicamentosas, lo cuál es preocupante a la hora de abordar el problema de la erradicación de la lepra prevista para años venideros.

2.1.2. Casos estimados.

Calcular con exactitud los casos de lepra existentes en el mundo es muy comprometido, contribuyendo a ello que los criterios y definiciones para el diagnóstico no están bien clarificados, estando el registro de casos en muchas regiones incompleto, o manteniendo en los mismos sujetos ya curados, emigrados, e incluso fallecidos. Asimismo, suelen incluirse en los registros no solo los enfermos que necesitan o reciben tratamiento, sino también los que han completado la quimioterapia pero requieren o están en vigilancia, y los que ya no están en vigilancia pero sí asistencia por tener alguna incapacidad. La falta de especificación entre éstas categorías, proporciona datos estadísticos erróneos.

A tenor de lo expuesto, la OMS -con fines operativos para los Programas de Lucha antileprosa- recomienda que todos los países adopten la siguiente definición de **caso de lepra**: " es una persona que muestra signos clínicos de lepra, con o sin confirmación bacteriológica del diagnóstico, y que requiere quimioterapia" (13). La prevalencia de la lepra deberá calcularse de acuerdo con ésta denominación.

Entre los métodos para determinar el número de enfermos de lepra en un país o zona determinada, los más fidedignos se basan en encuestas por muestreo aleatorio, pero ello -aparte de costoso- conlleva un largo período de estudio, por lo cual las estimaciones que la OMS comunica periódicamente, están fundamentadas -a pesar de los riesgos inherentes- en la extrapolación a través de los datos existentes de casos registrados. Las estimaciones de casos de lepra para el año 1991 era del orden de 5.511.000, la mitad aproximadamente de los casos estimados en 1985. Esta importante reducción coincide con una disminución de los casos registrados, lo cual parece estar muy de acorde con la realidad. Este descenso se estima en parte a la aplicación más estricta de la definición de caso de lepra, y a la introducción de la multiterapia.

2.1.3. Casos registrados.

Si se examina la evolución general de la situación mundial desde los años 1966 hasta 1987, el número de enfermos fue incrementándose de una manera paulatina, desde unos 2.900.000 de casos declarados en 1966 (14), alrededor de 3.600.000 en 1976 (15), ascendiendo el número de casos hasta 4.000.000 en 1985, y culminando con 5.100.000 casos registrados en 1987. Pero ya a partir de entonces se observan signos evidentes de mejoría, con el inicio de una curva descendente, con una cifra ya menor de alrededor de 3.800.000 pacientes en 1990, y con tan sólo 3.087.788 casos comunicados en febrero de 1992 (16). Ello supone un 42,50% menos que en el año 1985, con una prevalencia mundial actual de 0,69 por mil

habitantes (cuadros 1, 2, y 3, y Figura 1, en páginas 80, 81, 82 y 86, respectivamente).

El aumento del número de casos registrados en las Regiones de las Américas y del Mediterráneo oriental, se explica en parte por el mantenimiento de un cierto número de casos inactivos en los registros de ciertos países. En cuanto a los casos registrados en Europa en 1992, la cifra de pacientes debe ser mayor, dado que no constan en la relación -entre otros países- los datos de España, cuyo censo en dicha fecha era de 4.100 casos notificados, con una prevalencia de 0,10 por mil habitantes (17).

2.1.4. Distribución geográfica.

La lepra se sigue distribuyendo primordialmente en el cinturón tropical y subtropical de Africa y sur de Asia, hogar ancestral de la enfermedad desde hace más de dos milenios y medio de años.

En el norte de Europa, cuya endemia se remonta a más de diez siglos, la afección ha declinado, sobre todo en Noruega, "cuna del bacilo", con 2500 enfermos a mitad del siglo XIX (18), estando en la actualidad prácticamente erradicada, debido en parte a las medidas adoptadas e iniciadas a finales del siglo pasado, y al progresivo desarrollo económico (19).

Los datos más significativos en relación con las cifras disponibles en febrero de 1992 (16), lo sintetizamos a continuación.

Comunican casos 157 países, 79 de ellos con más de un enfermo por 10.000 habitantes. El 70 % de los casos están localizados en Asia, el 29 % entre Africa y Las Américas, y un 1 % en el resto del mundo.

El país con mayor censo sigue siendo la India con 1.965.000 enfermos y una prevalencia de 22,56 por 10.000 habitantes. Aproximadamente uno de cada dos casos registrados de lepra en el mundo residen en dicho país. Le sigue en orden de frecuencia de casos Brasil, con 259.000 pacientes y una prevalencia de 16,95 por diez mil habitantes. Países muy endemiados también son Nigeria con 156.120 casos, y en el sudeste asiático, Indonesia, y Myannar, con 81.438 y 78.499 casos, respectivamente. En estos cinco países se concentran el 82% de todos los casos notificados.

La prevalencia más alta actual en todo el orbe corresponde a los Estados Federales de Micronesia, con un índice de 67,03 por 10.000 habitantes, aunque con tan solo 677 casos registrados (16).

En los países europeos del sur, endemiados hace 2.000 años, la prevalencia es baja, focal y también en declive (20). En Italia, con 538 casos en 1982, de los cuáles 101 eran inmigrados (21), la cifra de enfermos disminuye a 410 en 1992. Un descenso parecido pero más acusado sucede en Portugal, que con 2.500 casos en

1980 (22), comunica en la actualidad solo 117 pacientes en control. En Grecia la prevalencia actual es mínima; de un censo de 3.000 casos aproximados en 1980 (23), solo declara 19 casos nuevos en 1992 (24).

En Rusia la endemia declina igualmente, con 2.596 casos registrados en 1992, frente a los 6.000 del año 1979 (25). Algo similar ocurre en las provincias occidentales de China, a pesar de los 55.000 casos declarados en 1992, pero con una prevalencia baja de 0,04 por mil habitantes.

En América del sur el mayor foco endémico sigue siendo Brasil, apreciándose una notable disminución en Venezuela, con 12.540 casos en 1988 (26) que se reducen en 1992 a 2.921 pacientes.

Es bien conocido, que la lepra en los países endémicos coincide con el subdesarrollo, estableciéndose en zonas rurales y urbanas donde predomina el hambre, el hacinamiento, la promiscuidad, y las deficientes estructuras socio-sanitarias (27). La presencia de la enfermedad en algunos países desarrollados, como los Estados Unidos de América (28) o Francia (29), se explica sobre todo, por la **inmigración** de enfermos, no suponiendo en los referidos países problemas de Salud Pública, dada su baja prevalencia (30). En Inglaterra y Alemania Federal, la prevalencia actual es mínima, con mayoría de inmigrados, al igual que en Holanda, que comunicaba 600 casos inmigrados en 1980 (31), y declara últimamente solo 8 casos autóctonos.

En un estudio realizado en los Estados Unidos de América por MASTRO y col. (32), observan un incremento constante de casos desde los años 1971 a 1977, con un promedio de 119 casos por año, que aumentaron a 305 en 1985, y decreciendo a 102 en 1988. De los 957 casos registrados desde 1978 a 1988, el 73,4 % correspondían a personas inmigradas desde el sudeste asiático, de las cuáles el 51,3 % procedían del Vietnam, Camboya, y Laos (Indochina). La endemia principal de los Estados Unidos radica en Texas, Louisiana, y posiblemente en California.

La distribución de los casos registrados de acuerdo con el **tipo clínico**, varía en las distintas regiones del mundo, aunque no se conoce con certeza en qué medida esto refleja diferencias ambientales, culturales o genéticas entre las poblaciones afectadas. En general se considera que la proporción de casos multibacilares es mayor -con más de un 20 %- en Europa, Australia y Las Américas, que en Asia Meridional y Africa, con menos de un 20 % de formas multibacilares (33).

2.1.5. Tendencias a lo largo del tiempo.

Se ha observado en la mayor parte de las zonas endémicas de lepra un nivel relativamente constante de prevalencia, con un ritmo estable de aparición de casos nuevos. No obstante, en algunas regiones del mundo han surgido cambios importantes en la prevalencia, motivando diversos modelos temporales, que se han hecho evidentes en la actualidad.

En comunidades donde la lepra llevaba poco tiempo en desarrollo, se han descrito **epidemias** con índices altos de prevalencia, del orden de 10 al 30 por mil habitantes, ejemplos -entre otros- de Nauru, Hawai y este de Nigeria (15), y uno más reciente en Polinesia (34).

Estas epidemias parecen caracterizarse por un aumento rápido de los casos paucibacilares, con escasa participación multibacilar, y mínima acumulación de casos en familia, siendo pareja la distribución de los casos en cuanto a la edad. A la incidencia máxima de la enfermedad, le sigue una disminución rápida espontánea, tal vez atribuible a la infección de todos los individuos susceptibles, con un aumento en la proporción de las formas multibacilares, y una mayor incidencia entre los niños (35), que se acompaña de una más amplia acumulación de casos. De una manera gradual, se restablece el patrón habitual de la lepra endémica.

Aún antes de la instauración de la quimioterapia moderna, se observó en varios países una **disminución natural de la incidencia de la lepra**. Como se ha comentado anteriormente, en los Estados Unidos, Venezuela y Europa septentrional, se han aportado datos sobre la disminución progresiva de la lepra autóctona, que están conduciendo gradualmente a la virtual desaparición de la enfermedad entre la población aborigen. Informes detallados de la disminución de los índices de incidencia en Noruega (19), Hawai (36), y Japón (37) han revelado a lo largo del tiempo, características parecidas a las observadas durante la disminución de la tuberculosis en esos mismos territorios (38), y cuyo singular patrón epidemiológico se puntualiza así:

a/. Aumento gradual del número de pacientes en su inicio, y disminución de los índices de incidencia por edad en cohortes sucesivas.

b/. Declive de la edad media al comienzo de la enfermedad, aunque permaneciendo estable la edad de incidencia máxima, alrededor de 20-30 años.

c/. Incremento progresivo de formas multibacilares entre los casos nuevos, relacionado con la incidencia decreciente.

Estas observaciones implican que se han modificado en el tiempo los factores de riesgo (39), como resultado del desarrollo económico (40), no siendo imputable esta disminución a la instauración de la terapia multimedamentosa. Estos mismos hechos han sido corroborados recientemente en Malawi (41), donde en un estudio realizado entre los años 1977 y 1991, se ha registrado una declinación media anual de un 11,6 % en los porcentajes de detección de todos los tipos de lepra, sin que se hubiera apreciado ninguna modificación de este patrón en 1991, a pesar de la introducción de la multiterapia en 1983.

Se ha comprobado que a nivel local, le lepra tiende a agruparse en forma de **acumulación de casos**, hecho más evidente en áreas de baja prevalencia. DANIELSSEN, y BOECK (18) a mediados del siglo pasado dieron a conocer una astuta idea epidemiológica, en el sentido de que "la lepra tiende a agruparse en familia". Ello ha hecho pensar en el importante papel genético sobre la

susceptibilidad del individuo para contraer la enfermedad, al tiempo que se discute también la cuestión de si el agrupamiento se debe a factores ambientales, o simplemente se debe al contacto de los casos infecciosos. Cualquiera que sea la causa, la distribución de casos en acumulaciones, debe ser tomada en cuenta a la hora del diseño de las encuestas por muestreo.

En un estudio realizado en la India (42) desde los años 1986 a 1992 entre 120 casos índices, 44 % de ellos multibacilares, se controlaron periódicamente 410 contactos, para determinar el riesgo de transmisión intrafamiliar. Se comprobó que 14 contactos desarrollaron la enfermedad, el 85 % en menores de 14 años, siendo la incidencia de 7,3 por mil habitantes en los contactos de enfermos multibacilares, y de 2,7 en los convivientes de los paucibacilares.

ZHICHENG (43) describe en China en 1987, 7 casos de lepra entre 8 hermanos, hijos de madre leprosa, exceptuándose solo una hija que se casó, de la cuál no se pudo conocer si desarrolló la enfermedad. Ello sugiere la importancia del papel de la segregación entre los contactos estrechos de lepra.

Es indudable la **evolución urbana** de la lepra en las últimas décadas en todos los países endémicos, con una emigración del medio rural al urbano (44), sobre todo a las grandes ciudades, en búsqueda de trabajo, o deseosos de encontrar una existencia más feliz en el anonimato de las grandes urbes, donde los prejuicios contra la lepra no son tan pronunciados. Este hecho ha sido también constatado en España, donde en 1914 estaban censados solo 2 enfermos en Madrid, y 3 en

Barcelona, superando en la actualidad más de 500 casos cada una (11), con la particularidad de que ésta emigración se localiza mayormente en la periferia de las grandes concentraciones urbanas, en los "cinturones de pobreza", habitando muchas veces los pacientes en chabolas, junto a otras bolsas de marginación, en condiciones socio-higiénico-económicas muy deficientes, donde las condiciones de transmisión son muy favorables para que puedan originarse nuevos casos. Este mismo fenómeno se observa y agrava en las populosas ciudades de los países endémicos del subcontinente asiático (45,46).

El mismo panorama se plantea con la inmigración de enfermos desde otros países, escasos la mayoría de recursos económicos, y que suelen convivir en las mismas circunstancias adversas. En España se registran actualmente unos 100 casos de inmigrantes, siendo este problema más importante en el resto de Europa, lo cuál puede replantear un cambio en el mapa epidemiológico europeo.

El **perfil clínico** de la lepra ha variado ostensiblemente en los últimos 25 años, ya que no es frecuente ver en la actualidad las lesiones nodulares ulcerosas, y las típicas facies leoninas de la lepra lepromatosa. Tampoco suelen observarse las temidas complicaciones de la lepra laríngea y perforación del paladar duro de los casos avanzados. Estos cambios son más evidentes en las zonas donde se han venido desarrollando programas de lucha contra la lepra. Las reacciones tipo eritema nudoso, con el grave riesgo de amiloidosis y síndrome nefrótico, se aprecian cada vez menos. Este cambio clínico puede atribuirse a una terapia mejor orientada, tanto de la enfermedad como de las reacciones.

2.2. EPIDEMIOLOGÍA ACTUAL DE LA LEPROSA

2.2.1. Aspectos bacteriológicos del *M. leprae*.

El noruego Gerhard Henrich Armauer HANSEN, nacido en Bergen (1841-1912), encuentra el 18 de Febrero de 1873 -cuándo tenía 32 años- bacterias en forma de bastoncillos teñidos en negro, en el interior de los "cuerpos amarillos" descritos anteriormente por DANIELSSEN, y BOECK (18). Sus observaciones fueron publicadas en 1874, desterrando de ésta forma la teoría hereditaria de la época sobre la lepra, anticipándose casi 10 años al descubrimiento del bacilo de la tuberculosis por KOCH. Si se exceptúa la *Pseudomonas aureginosa* (*B. piociánico*) y el bacillus anthracis, es probablemente la bacteria mas antigua conocida por el hombre (47).

El *Mycobacterium leprae* es una bacteria incluida en el género *Mycobacterium*, de la familia Micobateriáceae, perteneciente al orden de los Actinomycetales (48). Se trata de un germen Gram positivo, cuya ácido-alcohol resistencia fue puesta de manifiesto por NEISSER en 1879 (49), aunque no cumple los postulados de KOCH.

El *M. leprae* se presenta en su forma vegetativa habitual como un elemento bacilar, cuyas dimensiones oscilan entre 1-7 μ de longitud, por 0,2-1,4 μ de ancho, en forma de bastón, recto o ligeramente curvado, con bordes paralelos, y engrosado en algunas de sus extremidades, adoptando una especie de maza o palillo de tambor,

conteniendo a veces un gránulo metacromático cercano al polo o en el centro, cuya función aún no se conoce (50).

Es característica su agrupación en haces, que se ha comparado a mazos de cigarros, llamados globis, de 100 a 200 μ de tamaño, englobados e inmersos en una masa gelatinosa lipóidica llamada glea. En ocasiones, se pueden apreciar elementos fragmentados, ovoides o redondeados (51). La valoración biológica de las granulaciones ha sido muy discutida, para algunos se tratan de formas de resistencia o degenerativas, y otros lo interpretan como expresión de un ciclo vital, observándose con frecuencia en pacientes sometidos a tratamiento, y en brotes agudos.

Diversas y conocidas tinciones permiten ponerlo en evidencia; desde el método clásico de tinción de Ziehl-Neelsen con carbol-fucsina, a otras coloraciones como las de Baumgarten, o Fite-Faraco, tiñéndose adecuadamente también con colorantes fluorescentes tipo auramina, rodamina, y Orange G (52), lo cuál permite observar los bacilos con mas facilidad. En ocasiones para distinguirlo de otras micobacterias ácido-alcohol resistentes se recurre a las coloraciones con Negro Sudán B, y la safranina, que tiñen las otras micobacterias pero no el *M.leprae*.

Otras técnicas diferenciales específicas de esta bacteria es su propiedad fenolasa positiva, y la capacidad de oxidar la 3,4 dihidroxifenilalanina o DOPA (53).

El hecho de que un bacilo ácido-alcohol resistente se desarrolle en medios de cultivo de micobacterias, aunque útil, no significa que sea *M. leprae*, y para caracterizarlo se puede utilizar la técnica de extracción con piridina purificada, con la cuál el *M. leprae* pierde su ácido-alcohol resistencia (54). Aunque esta propiedad no sea exclusiva del bacilo de la lepra, si una micobacteria después de la extracción sigue siendo ácido-alcohol resistente, obviamente no es el *M. leprae*.

El *M. leprae* es un obligado parásito intracelular, siendo representativa su afinidad por los macrófagos, y en especial por la célula de Schwann, "su preferida", siendo en general más afectadas las células de Schwann de las fibras amielínicas en comparación con las mielínicas. En el interior de su citoplasma se reproducen con una elevada densidad, donde un gramo de tejido lepromatoso puede contener 7×10^9 de bacilos ($\pm 0,1$ mg. en gramo seco) número muy superior a la de cualquiera otra micobacteria (55), siendo poco tóxico a pesar de su elevada bacteriemia.

Su compromiso nervioso y crecimiento en la almohadilla plantar del ratón normal es característico del *M. leprae*, aunque técnicamente no son pruebas taxonómicas. Una preparación de *M. leprae* derivada de tejido infectado de armadillo (lepromina A) e inoculada por vía intradérmica, produce a los 21-28 días una reacción característica (Mitsuda) en determinados pacientes con lepra y en muchos sujetos sanos. Estas propiedades solo las tiene el bacilo de Hansen y no las otras micobacterias. La reacción a la lepromina es un indicador de la capacidad de respuesta inmuno-celular del huésped frente al *M. leprae*, siendo útil para la clasificación una vez diagnosticada la lepra.

En las muestras de linfa obtenidas a partir de pacientes bacilíferos, es importante en el examen microscópico determinar el **índice bacteriológico (IB)**, que nos indica la densidad de bacilos, incluyendo tanto los bacilos vivos como a los muertos.

La cuantía bacilar se puede recoger y expresar de muchas maneras, pero el sistema mas comprensivo es la escala logarítmica de RIDLEY, basada en el número de bacilos en promedio observados en un campo visual microscópico, utilizando un objetivo de inmersión en aceite, y cuyos conocidos grados en campos/promedios (56) se establecen así:

IB=0	Ningún bacilo en 100 campos
IB=1	1-10 bacilos en 100 campos
IB=2	1-10 bacilos en 10 campos
IB=3	1-10 bacilos en 1 campo
IB=4	Más de 10-100 bacilos en 1 campo
IB=5	Más de 100-1000 bacilos en un campo

La importancia del IB es primordial para el diagnóstico de las recidivas (13), siendo un indicador tardío de la eficacia del tratamiento, habiéndose comprobado que con la terapia multimedicamentosa la mejoría clínica se produce antes del descenso del IB (47), aunque no hay pruebas hasta ahora de que con ella se

obtengan más rápidamente frotis negativos. La tasa de depuración de bacilos con la multiterapia es de aproximadamente 0,6 a 1 log. por año (13).

Como ya se ha comentado, el IB recuenta tanto a los bacilos vivos como a los muertos, requiriéndose para valorar la acción terapéutica en los enfermos, de un índice más sensitivo de clasificación bacilar, por lo que se introdujo el **índice morfológico (IM)**, que establece la proporción de bacilos viables, diferenciando los bacilos vivos y muertos. En dicho índice se consideran bacilos viables o vivos, los sólidos o completos e intensamente coloreados, y bacilos muertos, los fragmentados cortos o más gruesos y con tinción más débil y huecos en su coloración, y como bacilos granulares se estiman las granulaciones que tienen una o más zonas decoloradas. El conocimiento del IM orienta acerca de si el paciente es infeccioso o no, y es fiel exponente de la respuesta al tratamiento, representando su aumento un empeoramiento del paciente, siendo por el contrario su disminución indicativo de mejoría.

La determinación precisa del IM, es decir, el recuento de las formas bacilares viables entre todos los bacilos contados, es muy delicada. Para ello se cuentan el número de bacilos uniformemente teñidos en toda su longitud sobre un total de 200 bacilos, y el resultado se multiplica por 100.

En general, se ha constatado que al comienzo del tratamiento el IM puede estar entre 25 y 75, y que con la continuidad terapéutica durante unos meses puede alcanzar una etapa de descenso en el que disminuya a cero (57).

El grupo de Estudios de la OMS sobre Quimioterapia de la lepra, estableció en 1982 una nueva clasificación de casos con fines de la multiterapia (5), agrupándolos en paucibacilares (**PB**), y en multibacilares (**MB**). El Comité de Expertos de la OMS, por razones clínicas y operativas, la modificó levemente con posterioridad (13), quedando en síntesis como sigue:

a/ **Lepra paucibacilar**: incluye casos de LI, TT y BT de la clasificación de Ridley-Jöpling con frotis negativos, o casos LI y LT de la clasificación de Madrid. Cualquier caso de estos grupos con frotis positivos se clasifica como multibacilar.

b/ **Lepra multibacilar**: comprende los casos BB, BL y LL de Ridley-Jöpling, o LD y LL de la clasificación de Madrid.

Los casos tratados en su inicio como multibacilar, se clasifican como tales prescindiendo del índice bacteriano actual, mientras que los catalogados como paucibacilares al comienzo del tratamiento, se clasifican de acuerdo con su actual estado clínico y bacteriológico.

2.2.2. Cultivo in vitro del *M. leprae*.

A pesar de que muchos investigadores de distintos países han conseguido cierta multiplicidad del *M. leprae* (58-62), cuya evaluación y caracterización ha sido revisada y estudiada en detalle por KATOCH (63,64), no existen hasta la fecha

métodos confirmados de cultivos *in vitro*, por ello al *M. leprae* se le conoce como "el enigma del microbiólogo". Es posible que con técnicas de manipulación genética pueda solucionarse este problema, siendo prometedores los nuevos cultivos de fibroblastos en el ratón (con pérdida de infectividad) y en células de Schwann (13).

Recientemente, se encontraron bacilos capaces de multiplicarse en la almohadilla plantar del ratón, a partir de muestras liofilizadas mantenidas durante 4 años a 4° C, aunque la viabilidad del *M. leprae* se redujo durante la liofilización de 10⁴ a 10² en relación con el material inicial. Los resultados sugieren que el *M. leprae* podría preservarse *in vitro* por medio de la liofilización (65).

2.2.3. Viabilidad del *M. leprae*.

Se consideraba muy escasa fuera de los macrófagos del enfermo, pero gracias a la inoculación del bacilo en la almohadilla plantar del ratón, se ha demostrado que puede permanecer activo fuera del paciente hasta 10 días, siendo el tiempo de reproducción durante la fase de crecimiento logarítmico de 12 a 14 días, el más largo de todas las bacterias, sobre todo en comparación con el bacilo de KOCH que es tan solo de 20 horas (13).

Para conocer la viabilidad del bacilo se ha utilizado la determinación del contenido de adenosina-trifosfato (ATP) en el *M. leprae*, método rentable y sensible, cuyo resultado se puede conocer en pocas horas (64). Asimismo y en este mismo sentido, se ha preconizado también un test de coloración fluorescente, con diacetato

de fluoresceína y bromuro de etidio, tiñéndose las bacterias viables de verde, y las no viables en rojo (66).

Es generalmente aceptado desde las enseñanzas de SHEPARD, y McRAE (67), que solo las bacterias sólidas coloreadas de *M. leprae* son viables, y que las no sólidas no eran infectantes para el ratón, aunque el índice bacteriológico sea positivo, siempre que el índice morfológico fuera cero. No obstante, experiencias realizadas en la India, inoculando formas no sólidas en la almohadilla plantar del ratón con IM cero, han encontrado bacilos viables. Basado en estas observaciones, los leprólogos hindúes recomiendan cautela, a la hora de valorar los pacientes con índice morfológico cero como no infecciosos (68).

La pared celular del bacilo le confiere una naturaleza hidrófoba resistente a sustancias químicas y agentes climáticos. El *M. leprae* crece de 30 a 33° C (69), manteniendo su actividad en procesos de congelación y descongelación (70), resistiendo 30 minutos a la luz ultravioleta, 2 horas la luz solar, y 7 días la temperatura ambiente (71), y hasta nueve días en las secreciones nasales secas, y 46 días en suelos húmedos (72).

2.2.4. **Corinebacterias relacionadas con el *M.leprae*.**

Microorganismos "difteroídes" denominados así por su semejanza morfológica al *C. difteriae* (73), han sido aislados en numerosos tejidos de pacientes de lepra, tanto en las lesiones cutáneas como en el torrente sanguíneo. Estas

bacterias Gram positivas y no ácido-alcohol-resistentes, fueron posteriormente incluidas por estudios bioquímicos en un grupo taxonómico homogéneo y singular del género *Corynebacterium* (74), motivo por el que se les designó como **Corinebacterias derivadas de la lepra (LDC)**, habiéndose sin embargo establecido una mayor relación inmunológica con las micobacterias que con la corinebacterias.

Su posible papel patogénico se ha demostrado experimentalmente, dado que la inoculación de pequeñas cantidades de LDC viables en la almohadilla plantar del ratón facilita la multiplicación del *M.leprae* (75). El parentesco inmunológico de las LDC y *M.leprae*, sugiere un sinergismo, especulándose en su posible cooperación para el desarrollo de la lepra.

El grupo LDC ha sido renombrado como *Corynebacterium tuberculostearium* sp. nov., al determinarse que produce un ácido 10-metiloctadecanoide tuberculostearium (76). El pequeño tamaño del genoma de las LDC, y su falta de relación con el del *M.leprae*, y el de los organismos del grupo CMN (*Corynebacterium*, *Mycobacterium*, y *Nocardia*), ha revelado la unicidad del Grupo LDC (77).

La composición en bases del DNA del cociente guanina/citosina, sirve para diferenciar el *M.leprae* de otras micobacterias. Los valores de guanina-citosina de *M-leprae* y LDC están cercanos al 56 mol. %, mientras que los organismos del grupo CMN contienen un DNA con cociente de 56-70% para *Corynebacterium*, 69-72% para *Mycobacterium*, y 68-70% para *Nocardia* (75).

De lepromas humanos, se han aislado y cultivadas otras micobacterias como la **ICRC**, que contiene antígenos comunes con el *M. leprae*. Igualmente, se han podido cultivar de nódulos leprosos otros bacilos ácido-alcohol-resistentes, de parecido antigénico con el *M. leprae*, que al deslipidificar su pared aumentaban la inmunogenicidad, a través de moléculas 35-39 kD (78).

Recientemente se ha sugerido la presencia de un bacilo fluorescente no ácido-alcohol-resistente del *M. leprae* (79).

2.2.5. Organismos quimio-autótrofos nocardioformes y *M. leprae*.

Tras numerosos intentos de cultivar *in vitro* el bacilo de la lepra sin resultado positivo, CHAKRABARTY, y DASTIDAR (80,81) aíslan en repetidas ocasiones organismos quimio-autótrofos nocardioformes (CAN) en cultivos puros de casos multibacilares de lepra. Encuentran que éstos (CAN) recuerdan al bacilo de la lepra en muchos aspectos, y sugieren que el mismo puede estar más cerca del género *Nocardia* que del *Mycobacterium*, y que puede ser un quimio-autótrofo, requiriendo solamente fuentes simples de carbono y nitrógeno para su crecimiento. Esto se contrapone a la mayoría de patógenos humanos, los cuáles son heterótrofos que requieren fuentes complejas de carbono y nitrógeno para su crecimiento. Esto -según dichos autores- podría ofrecer una posible explicación al fallo repetido de cultivar *in vitro* el bacilo de la lepra.

CHAKRABARTY y col. en comunicaciones más recientes (82-85), manifiestan la evidencia de una asociación muy acusada entre los depósitos de combustible fósil y la frecuencia de la lepra alrededor del mundo, creyendo posible que la infección del suelo sea la fuente principal y posiblemente origen de la infección de la lepra en los países ricos en combustible fósil, y que se mantenga a través de infecciones hombre-hombre. En otros lugares donde no hay combustibles fósiles, estiman que el mecanismo principal de transmisión pudiera ser el contagio de persona a persona. Los referidos autores añaden, que ello es evidente por la desaparición virtual de la lepra en casi la totalidad de Europa, probablemente ocasionada por las mejores condiciones de vida e higiene, simbolizadas por "zapatos, jabones y escobas". La persistencia de la lepra hasta hace poco en el oeste de Escocia, la isla Zetland (Reino Unido) y al oeste de Noruega -en Bergen, donde trabajó HANSEN -, lo achacan posiblemente a causa del factor adicional de suelos ricos en combustible fósil en todos esos lugares. Estos indicadores les sugieren con lógico fundamento, que el bacilo de la lepra podría ser un organismo quimio-autótrofo libre facultativamente adaptado a la patogenicidad humana (86).

2.2.6. Características bioquímicas del *M.leprae*.

La pared celular de las micobacterias poseen una estructura compleja muy similar, aunque el *M. leprae* difiere de ellas en la composición de las unidades peptídicas y en la multiplicidad de las capas de peptidoglicano polimerizadas (87,88) común a otras bacterias, pero donde en el *M.leprae* la alanina es reemplazada por

la glicina (75). El microorganismo contiene filamentos en forma de cuerda a nivel de la pared celular, formados por péptidoglicolípidos.

Entre los componentes químicos se encuentran ácidos micólicos de alto peso molecular, relacionados con los que se encuentran en *M. tuberculosis* y *M. kansasii*, e idénticos a los presentes en el armadillo inoculado, y distintos de otras micobacterias (89), y que DATTA y col. aíslan de cultivos de lesiones leprosas (90).

En 1982, YOUNG (91) describe la presencia de una peculiar cera micobacterial presente en el *M. leprae*, la phithiocerol dimycoserolate (PDIM), bien caracterizada por DRAPER y col. (92) de estructura muy similar a la producida por el *M. tuberculosis*, aunque los fitiogenoles homólogos y los componentes de los ácidos mycocerósicos del *M. leprae* son distintos (75).

Respecto a las **vías metabólicas**, se han identificado muchos sistemas enzimáticos, inclusive los que controlan el metabolismo de la glucosa (93), habiéndose demostrado que el *M. leprae* sintetiza adenosina trifosfato (94). La fosfotranscetilación parece deficiente (95), no detectándose moléculas de hierro quelantes (7).

El *M. leprae* puede sintetizar pirimidina, aunque las enzimas para esta actividad están inhibidas en el *M. leprae* obtenido de tejidos del huésped. Asimismo, es capaz de sintetizar sus propias purinas, tomando del huésped el anillo purínico,



y presenta una enzima difenoloxidasa no detectada en otras micobacterias, así como un ácido glutámico decarboxilasa específico (69). El nivel de catalasa está disminuido, aunque puede detectarse con métodos de inmunoprecipitación (96).

El citoplasma posee una gran actividad fosfolipásica, que puede ser inhibida por el antígeno glicolipídico fenólico (GLP-I) y su trisacárido terminal (97). El *M. leprae* contiene antígenos comunes a otras micobacterias y nocardias (98,99), estando la reactividad inmunológica aparentemente dirigida hacia la mitad polisacárida durante la fase tuberculoíde, y a la mitad polipeptídica durante la fase lepromatosa (75).

2.2.7. Ultraestructura del *M.leprae*. Biología molecular.

La morfología ultraestructural del bacilo de la lepra fue bien estudiada por REES, y VALENTINE (100), surgiendo a partir de entonces nuevas y numerosas aportaciones recogidas en detalle por DRAPER (101). La pared celular muestra un sistema complejo de membranas, desde la cubierta hacia el interior de la bacteria, con tres capas simétricas, dos densas y una intermedia más clara. Una característica importante es la presencia de una zona electrotransparente que rodea al bacilo como una cápsula.

La capa interna compuesta de péptidoglicano o mureína le confiere rigidez, y muestra remanentes de estructuras fibrosas parecidas a cuerdas. En la capa media, las cuerdas tienen apariencia más gruesa y arrugada, posiblemente por el

plegamiento de glicolípidos o péptido glicolípidos, pensándose estén constituidas por micolatos solubles solos, o esterificando el complejo mureína arabinogalactana (99). Los micósidos, glicolípidos, y residuos oligosacáridos fosfatidil inositolmanósidos y arabinomanósicos, forman parte de la capa más superficial, que es reconocible por la presencia de filamentos, cintas o bandas. En los cortes ultrafinos, la pared celular presenta una imagen en forma de gotitas esféricas alrededor del bacilo, idénticas a las que se observan en el ratón desnudo, y armadillos infectados o con infección natural, cuya disposición no se observa en muchas de las micobacterias cultivables.

HIRITA (102) estudia las inclusiones intracitoplasmáticas, que son homogéneas y esféricas, no delimitadas por estructuras membranosas y poco uniformes en su distribución, y de parecido con lo observado en el bacilo de la lepra murina.

Con las actuales técnicas inmunológicas de recombinación de ADN *in vitro* por ingeniería genética (103,104), se pueden replicar los ácidos nucleicos del *M. leprae*, especialmente su ADN en grandes cantidades, permitiendo un mejor conocimiento de la composición del bacilo. Esto se puede llevar a cabo tomando segmentos del ADN (genes) de *M. leprae*, colocándolos en un vehículo apropiado (vector) y multiplicándolos en *Escherichia coli*, que es una bacteria muy fácil de crecer en grandes cantidades (105). Siguiendo el ejemplo anterior, ESTRADA y col.(106) insertan en un vector - el plásmido pUC8- el gene que codifica para la proteína 65 kD del *M. leprae*, y la expanden en *E. coli*. Recientemente ha sido

posible formar una genoteca del bacilo de Hansen, empaquetando ADN completo del *M.leprae* en fagos.

El entero genoma del *M.leprae* fue clonado en un vector bacteriofago λ g11 y expresado en *E. coli* por YOUNG y col. en 1985 (107), y en el mismo año, el DNA fue clonado también dentro de un vector "cosmid" (108).

Usando una estrategia formidable (50), ha sido posible construir un vehículo que permite multiplicar rápidamente un determinado gene en *E. coli* y luego pasarlo al bacilo de Calmette y Guerin (BCG). La idea es transformar dicho bacilo tuberculoso bovino con genes de *M.leprae*, para que el BCG los exprese, de tal manera que el BCG protegiera contra la tuberculosis y la lepra.

Basado en lo anteriormente expuesto, BLOOM y su grupo (109) construyen un vector de intercambio que llaman **Shuttle plasmid**, mezcla de fago y plásmido, que lleva dentro de su ADN un plásmido capaz de replicarse y crecer en *E.coli*, con lo cuál pueden multiplicar genes de *M.leprae* en forma rápida y abundante. Posteriormente y formando parte del fago, que infecta micobacterias, introducen y llevan la información del bacilo de la lepra al BCG. Esto ha sido posible gracias a una técnica de "electroforación", por choque eléctrico, que permite hacer más permeables a las micobacterias -que tienen una barrera formidable de lípidos en su superficie- y de ésta manera introducir información en forma mucho más efectiva a las micobacterias, incluyendo BCG .

El futuro de estas nuevas metodologías es esperanzador, ya que obtener proteínas y ácidos nucleicos del *M.leprae* por los plásmidos de intercambio, permitirá diseñar "sondas" para la identificación del bacilo, a partir de la secreción nasal u otras muestras, y mediante el empleo de la **polymerase chain reaction** (PCR), que puede amplificar el número de copias del ADN e hibridarlo con una sonda específica de ADN de *M.leprae* (50).

2.2.8. Antígenos del *M.leprae*.

El *M. leprae* contiene un gran número de componentes, que pueden comportarse como epítopes o determinantes antigénicos. La recuperación del bacilo a través del hígado del armadillo inoculado, ha permitido estudios de antigenicidad, que si no se consiguen en estado de gran pureza puede conducir a error, dado que existe una sensibilidad cruzada entre algunos péptidos del animal y el hombre (110).

Las nuevas técnicas de anticuerpos monoclonales específicas de *M.leprae*, y los métodos de clonado de células T (111-113) han permitido identificar varios epítopes característicos del bacilo, que en contraposición a las moléculas enteras representan la fracción molecular con actividad antigénica, y a partir de los cuáles se han podido generar una batería de pruebas fundamentales para evaluar la respuesta inmunitaria protectora, detectar infecciones subclínicas, y en un futuro no muy lejano, posible origen para la elaboración de vacunas de segunda generación.

ROOK (114) cuestiona la existencia de epítopes específicos para el *M. leprae*, que para él serían comunes a una parte del género *Mycobacterium*, así como de la validez de algunos anticuerpos monoclonales, basándose en que al ser obtenidos la mayor parte de las veces del ratón, la sensibilidad y especificidad puede ser distinta en el animal y en el hombre.

La lisis de los bacilos en los macrófagos no impide se procesen antígenos de su membrana, apareciendo algunos de ellos a las 48 horas de su fagocitosis, aunque los que proceden de estructuras más profundas no lo hacen antes de los 7 días (115). Se ha comprobado que los linfocitos cuándo contactan con el bacilo vivo no reconocen antígenos del *M. leprae*, pero sí a los determinantes antigénicos contenidos en las fracciones del mismo, obtenidos bien por sonicación o en el sobrenadante de otras micobacterias, lo cuál hace suponer que se localizan en su interior o son productos de secreción bacteriana (116)

Entre los antígenos más importantes se encuentran los proteícos y los compuestos por carbohidratos. En lo que respecta a las **proteínas** del *M. leprae*, varias de éstas han podido ser identificadas, estimándose que algunas puedan ser proteínas del estrés o choque térmico (*heat shock protein*), las cuáles estimulan las interleuquinas aumentando la capacidad citotóxica (117). Las más estudiadas son las de peso molecular 10, 12, 18, 28, 35, 36 y 65 kiloDalton, estando expresadas de librerías DNA recombinante, conociéndose ya la secuencia completa de genes y aminoácidos para la proteína 65kD y 18kD, y parcialmente para la proteína 10kD

(118,119). Epítopes específicos de éstas proteínas han sido estudiados y obtenidos por clonación linfocitaria y reconocidos por anticuerpos monoclonales (120,121).

La proteína de choque térmico (hsp) 70kD del *M.leprae*, presenta una alta identidad en secuencias con proteínas de choque térmico de *Escherichia coli*, obteniéndose respuesta de anticuerpos en humanos y ratones frente a ella, e induce proliferación de células T en pacientes y testigos (50). Los linfocitos T específicos para la proteína 70kD procedente del *M.leprae*, reconocen a la proteína de choque térmico humana presentada por las células de Schwann (122). Cuando existe un daño neural, la infección de las células de Schwann por el *M.leprae* -que carece de efecto citopático sobre ellas- origina en el curso de 1 a 7 días la aparición de la proteína de choque térmico 70kD, pudiendo ser utilizada como marcador del daño neural periférico, siendo muy útil determinar su incremento en las reacciones de reversión (123).

La proteína de choque térmico 15kD tiene una alta identidad con una proteína de *E.coli* denominada GroES. BRITTON y col. (124) detectan antígenos de *M.leprae* 15kD en sueros de pacientes leproso que reaccionaban con sonicados de *M.leprae* y BCG. VEGA-LOPEZ y col. señalan que los anticuerpos del suero de pacientes con LL, van dirigidos contra el antígeno 15kD, y además contra 12-18-25 y 33kD (125).

Asimismo, la proteína 65kD de choque térmico del *M.leprae*, tiene una elevada identidad con proteínas de choque térmico de *E. coli* y humana,

comportándose su antígeno como un inmunógeno celular T dominante, en un estudio realizado en pacientes de lepra y contactos sanos de zona endémica (126). LAUNOIS y col. comprueban que tanto el suero de pacientes con LL como un anticuerpo anti-hsp de 65kD del *M.leprae*, reaccionan con hsp de 67-68kD del nervio ciático (127) Las proteínas de choque térmico (hsp) de 65kD y el antígeno 85, comparten tres epítopes situados en el citosol del bacilo, detectándose tanto en el hígado del armadillo inoculado como en pacientes de LL (128). Todas las proteínas descritas anteriormente tienen sus funciones bien identificadas.

Las proteínas que mencionamos a continuación, se les conoce su secuencia, pero todavía no su función. La proteína 36kD origina una respuesta específica en los pacientes de lepra. La 28kd posiblemente involucrada en la regulación del hierro (50), produce una respuesta humoral y celular en enfermos de lepra, y es capaz de activar linfocitos (129). En sueros de pacientes lepromatosos, CHERAYIL, y YOUNG encuentran anticuerpos anti-proteína de 28kD, que posiblemente forma parte del citoplasma del bacilo (130).

La proteína de choque térmico 18kD ocasiona respuesta de anticuerpos en humanos y ratones. Un epítipo peptídico de la misma, parece suscitar una estimulación intensa de linfocitos en las personas inmunizadas, lo que sugiere la posible utilidad para el desarrollo de vacunas, representando un objetivo diana para la respuesta inmune de la lepra (131), aunque ROCHE y col. no lo creen específico, señalando que en los pacientes de tuberculosis puede producir activación (132).

Existen otras proteínas que todavía están en investigación, y que son antigénicas como las anteriores, y reconocidas por pacientes lepromatosos, tanto por anticuerpos como por células T, entre las que se encuentran la 12kD, 35kD, 45kD, y 30-31kd. Esta última induce una respuesta celular y humoral muy acusada (133). Una proteína de 10kD del *M.leprae*, cuya secuencia de aminoácidos presenta casi un 50% de homología con la hsp 10 de la *E.coli*, se comporta como un estimulante intenso tanto de las células mononucleadas sanguíneas como de las que se encuentran en el infiltrado cutáneo de un test de Mitsuda, provocando su inoculación intradérmica en el cobayo una reacción de hipersensibilidad retardada, motivo por el cual MEHRA y col. sugieren su posible utilidad como sustituto de la lepromina (134).

Recientemente se han logrado aislar dos proteínas de membrana de 35 y 22kD por el grupo de la OMS (135), que aparte de su interés, parecen ser abundantes, ya que de cada gramo de bacilos se obtienen 0,5 mg. de cada proteína. Este mismo grupo han aislado una proteína de la pared celular 17kD, y otra proteína del citosol de 14kd. Esta última, parece ser la proteína más abundante del bacilo de Hansen, ya que representa el 1% de la masa bacteriana, presentando una cierta homología con una proteína del bacilo de la tuberculosis, aunque inmunológicamente son distintas. La referida proteína 14kD parece ser una de las más importantes candidatas para el desarrollo de futuras vacunas (129,136).

En México, en 1963, ZAMORA y col.(137), en la época pre-armadillo, definen e identifican el primer antígeno **carbohidrato**, encontrando un polisacárido

grupo específico presente en las nocardias, caracterizado inmuno-químicamente como un polímero formado por D-arabinosa, el azúcar inmunodominante, y D-galacto piranosa, en relación molar 3:1 y que daba reacciones cruzadas en algunos sueros de pacientes de lepra y tuberculosis (138).

Eliminando los ácidos nucleicos y las proteínas de un extracto de leproma humano, demuestran la presencia de carbohidrato, dando bandas de identidad con sueros selectos de tuberculosis, lepra, y el polisacárido de nocardia. En un estudio posterior con bacilos de lepra purificados y rotos por sonicación, comprueban positividad para D-arabinosa, cuya reacción era abolida si el extracto se trataba con peryodato.

Como la arabinosa en el polisacárido de nocardia estaba presente en su forma furanosa, pudieron predecir que los epítopes del polímero en el *M. leprae* estarían formados por D-arabofuranosa (139).

Otro carbohidrato de gran interés es el **glicolípido fenólico**, es decir, un glicolípido de superficie conteniendo fitiocerol. Este compuesto se encuentra en gran abundancia en el bacilo de Hansen, habiéndose aislado del suero y orina de pacientes.

En 1981, HUNTER, y BRENNAN (140), obtuvieron de tejidos de armadillo infectados este antígeno, caracterizándolo químicamente, siendo reconocido como el primer antígeno específico del *M. leprae* (PGL-I), y representando el 2% de la



masa del bacilo. Está formado por un trisacárido (3´6-di-O-metilglucosa unido por un enlace α -1-4 a un 2´3-di-O-metilramnosa que se une a través de un β -1-2 a 3-O-metil ramnosa) que se enlaza glicosídicamente a un fenol, el cuál se fija a un 29-carbón fitiocerol colocado junto a dos ramas tetrametilo de ácidos mycoséricos (7).

Los derivados disacáridos y trisacáridos terminales, que son los inmunológicamente activos o inmunodominantes, fueron obtenidos sintéticamente acoplados a la molécula de albúmina bovina para que le sirviera de portador, por FUJIWARA y col. en 1984 (141), y por GIGG y col. en 1985 (142), con lo que se disponen actualmente de análogos semisintéticos del antígeno nativo.

Posteriormente se han reconocido y caracterizado otros dos productos catabólicos o derivados del PGL-I, los denominados con las siglas PGL-II, y PGL-III, producidos por el *M.leprae* en menor cantidad (143).

YOUNG y col. encuentra el PGL-I en la piel de pacientes lepromatosos dando lugar a la producción de anticuerpos antiglicolípidos tipo IgG e IgM (144), habiéndose localizado mediante técnicas de inmunomarcaje con oro coloidal en las paredes del bacilo, en los espacios vacuolares de los fagolisomas, y ocasionalmente en el citosol y membrana celular del microorganismo (145).

Mediante técnica ELISA, se ha detectado también por BRETT y col. en sueros de pacientes no tratados, y cuya positividad es del orden de un 90% en los

casos multibacilares, y de un 30-60% en los paucibacilares, no detectándose en otras micobacteriosis (146), lo que implica que es un índice de enfermedad activa y de gran sensibilidad, Esta técnica de ensayo inmunoenzimático se ha utilizado igualmente para conocer el nivel de anticuerpos específicos anti GLP-I del tipo IgM en el suero de personas residentes en áreas endémicas de lepra, y en el de los contactos y población en general, para conocer el riesgo de infección de éstos (147). Aunque en la actualidad existe controversia sobre la utilidad del PGL-I para detectar infecciones subclínicas. ESTRADA y col. sugieren que puede resultar valioso, ya que una prueba repetida y con títulos altos por ELISA, representa una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad (50). En virtud de ello, y a pesar de los dispares resultados obtenidos al respecto, son cada vez más numerosas las publicaciones sobre este antígeno, orientadas la mayoría en la conducción de estudios epidemiológicos, y en el seguimiento de la quimioterapia antileprosa (148-151).

Otro carbohidrato de gran interés es el antígeno glicolipídico común micobacteriano, tipo arabinomannano LAM, denominado LAM-B en su referencia original, aislado del *M.leprae* y *M.tuberculosis*. El protocolo para la purificación fue establecido y caracterizado parcialmente por HUNTER y col en 1986 (152), resultando ser uno de los inmunógenos dominantes de los *M.leprae* y tuberculosis, siendo también amplísimas las referencias bibliográficas de estudios serológicos realizados con este antígeno, que demuestran su elevada sensibilidad y especificidad (153,154).

A los numerosos y conocidos métodos serológicos utilizados para detectar anticuerpos en la lepra, se ha incorporado hace poco tiempo un nuevo test denominado **Serum antibody competition test (SACT)** que aplica la técnica de los hibridomas mediante anticuerpos monoclonales, contra el epítoto 35kD del *M.leprae*. RAMU y col. comparan este test con el FLA-ABS para predecir el riesgo de enfermedad y lo encuentran similar (155).

Asimismo, se aplica cada vez con mayor asiduidad una reacción en cadena conocida con el nombre de **Polymerase Chain Reaction (PCR)**, que analiza y amplía el DNA que se encuentra en todas las células patógenas, siendo muy útil en la lepra al no cultivarse el bacilo, método que detecta ínfimas cantidades del *M.leprae*, y de relevante valor para diagnosticar infecciones subclínicas y casos paucibacilares, así como para el control de la multiterapia, y diferenciar los bacilos vivos de los muertos (156).

2.2.9. Genética y lepra.

Aunque no existe una clara evidencia de la influencia de factores de **susceptibilidad genética** en el desarrollo de la lepra, algunos estudios sugieren dicha posibilidad (119).

Ya en el siglo pasado DANIELSSEN, y BOECK (18) invocaron una predisposición familiar, y en 1937 fue sugerido por ROTHBERG (157) la existencia de un factor congénito de resistencia al que llamó "N", inicial de Natural. Las

personas Mitsuda negativas y con resistencia al viraje lepromínico por la BCG carecerían de dicho factor, estando más predispuestos al contagio y con tendencia a padecer formas lepromatosas. Estudios posteriores determinan que se dan más casos entre los convivientes de enfermos de lepra que en la población no expuesta (158), o afectando a grupos étnicos determinados (159). CHAKRAVARTTI, y VOGEL piensan que la enfermedad depende tanto de factores genéticos como ambientales (160).

Actualmente se admite que la predisposición a determinadas enfermedades puede estar bajo el control del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), que codifica a una serie de moléculas presentes en todas las células del organismo.

Las investigaciones para identificar antígenos de histocompatibilidad (HLA) característicos de la lepra han sido infructuosos. Las asociaciones encontradas tienen poca validez y varían según las diferentes razas y poblaciones. En estudios realizados en distintos países se ha encontrado la enfermedad asociada al B40 en Tailandia (161,162), al B8, B27 y B39 en Japón (163-165), en Louisiana al Bw51 (166), y en España asociado al A28,B7 y B14 (167). Parece ser que los antígenos tipo DQw1 y Bw60 son más frecuentes en la lepra lepromatosa (168).

Existen datos indicativos de que si bien la susceptibilidad para contraer la enfermedad no está codificada por factores HLA, aunque una vez contraída la afección, la forma clínica a desarrollar puede depender de dichos factores, existiendo una clara relación entre el HLA-DR₃ y la forma tuberculoide (169), y

entre el HLA-MB₁ y la lepromino-reacción negativa (170), especulándose que sin la presencia de antígenos HLA-DR+ no se produce la estimulación de los linfocitos T facilitadores, dando lugar a una inmunosupresión, con la aparición de lepra multibacilar de tipo lepromatoso (171).

2.2.10. Reservorios de infección del *M.leprae*, y su cultivo en animales.

Aunque se considera que el ser humano es el huésped y reservorio principal del bacilo de la lepra, algunas observaciones sugieren la existencia de armadillos infectados de forma natural con micobacterias imposibles de distinguir del *M.leprae*.

En 1975, WALSH y col.(172) comunican la existencia en el sur de Louisiana de una infección natural en armadillos salvajes de nueve bandas, el *Dasyopus novencyntus*, con lesiones nodulares y neurológicas, aunque no pudieron descartar la posibilidad del contagio a través de armadillos inoculados experimentalmente. Casos similiares de armadillos contaminados de forma natural fueron observados con posterioridad (173,174). SMITH y col.en 1984 examinan 451 armadillos salvajes de la zona del golfo de Texas, y encuentran que un 5,66% de ellos presentaban micobacterias indiferenciables del *M. leprae* (175).

Algo parecido fue comunicado desde México, con infección natural en armadillos silvestres (176). Años más tarde se han podido determinar nuevas infecciones adquiridas naturalmente, a través del estudio de armadillos capturados o muertos accidentalmente en las carreteras de Louisiana, con lesiones lepromatosas

en orejas y hocico, con un 2% de bacilos, y algunos de ellos con espinas clavadas procedentes de los arbustos donde habitan los animales, por lo que se piensa en la eventualidad de que la enfermedad pudiera transmitirse entre ellos a través de los traumatismos con las espinas de estas plantas (177). Ciertas observaciones admiten la posibilidad de la transmisión de la infección de los armadillos a las personas que los manejan (178).

DONHAM Y LEININGER (179) revelan la aparición de lesiones nodulares espontáneas en un chimpancé (*Pan troglodytes*) importado de Sierra Leona, encontrando en los macrófagos y nervios dérmicos del animal organismos ácido-alcohol resistentes que no pueden diferenciar del *M. leprae*, y cuya necropsia a los 33 meses revela lesiones en vísceras, nervios, ojos, epíglotis y ganglios linfáticos, con bacilos indistinguibles del de la lepra.

MEYERS y col. (180), describen una infección natural en un mono mangabey (*Cercocebus terquatus atys*) importado de Nigeria y que nunca había sido inoculado, presentando lesiones cutáneas en nariz, con bacilos ácido-alcohol-resistentes, que después de un minucioso estudio ultraestructural de DNA, serología y antígenos monoclonales no se pudo distinguir del *M. leprae*. La enfermedad se generalizó a los 13 meses, clasificándose como BL o LL. A partir de estos bacilos inoculan otros mangabeys, desarrollándose la enfermedad de forma más rápida que en los mangabeys inoculados con *M. leprae* humano, posiblemente por ser endémica en estos animales desde hace años (181).

Con bacilos procedentes de mangabey infectados, MEYERS y col. inoculan con posterioridad otros primates, como monos rhesus (**macatta mulatta**), monos verdes africanos y monos ardillas, apareciendo lesiones en uno de los rhesus a los 14 meses y diseminación de la enfermedad, a los 20 meses detectan bacilos con histología LL en los monos verdes, y en los monos ardilla no encuentran evidencia de infección 31 meses después del inóculo (182). Entre los primates, el mangabey es sobre todo el modelo más interesante en lepra experimental, pues su sistema inmunitario es probablemente más similar al humano, que el de los ratones y armadillo, aportando otras ventajas como; amplia diseminación de la infección, presencia de afectación neuropática, observación de formas clínicas y su longevidad de hasta 20 años.

A pesar de estos informes acerca de otros posibles reservorios de *M. leprae* además de en el hombre, y cuyo significado epidemiológico se desconoce, parece ser que la infección humana constituye la fuente de transmisión más importante de la enfermedad, si no la única (13). Es plausible no obstante, que la lepra como zoonosis y fuente de transmisión no humana quizás pueda plantearse en el futuro en los programas de control y erradicación (183).

El **cultivo del *M.leprae* en los animales** se inicia a partir de 1960, cuándo SHEPARD (184) publica los resultados de la inoculación de una dosis de 10^3 bacilos en la almohadilla plantar del **ratón normal** (inmunocompetente), que produce alrededor de 6-8 meses una infección localizada que llega al máximo a los 10 meses, con una multiplicación que alcanza 10^6 bacilos, y que reinocula a otros

ratones, cuyo antígeno preparado de estas lesiones se comporta exactamente como el *M.leprae* humano en la reacción de Mitsuda (185).

Nuevos aportes a este modelo experimental se han referido con posterioridad. ESCALANTE e IGLESIAS (186) inoculan *M.leprae* en la almohadilla plantar de 90 ratones albinos inmunológicamente intactos, presentando a los 4 meses un granuloma repleto de bacilos, y dos meses después realizan la cosecha bacilar obteniendo una muestra de 10^6 bacilos por ratón, con la cuál reinoculan 30 ratones, disecando 8 meses después el músculo de la almohadilla plantar de la pata inoculada, visualizando abundantes *M.leprae*.

A pesar de que la enfermedad no se generaliza en el ratón normal, ésta técnica introducida por SHEPARD se ha mostrado de enorme utilidad para comprobar la viabilidad del *M.leprae* fuera del organismo y su tiempo de multiplicación, el estudio de nuevos medicamentos, la determinación de fármacorresistencias, así como para esclarecer el papel de determinadas bacterias en la patogenia de la enfermedad (187).

En los **roedores inmunodeprimidos** con timentomía e irradiación se consigue una mayor multiplicación hasta de 10^7 y 10^{10} a los 8-12 meses, con generalización de la infección, que es ratificada por la aparición de lepromas y neuropatía de preferencia por las fibras musculares estriadas. El inconveniente es su corta supervivencia (188).

SUAREZ y col.(189) recomiendan la utilización de ratones inmunodeprimidos por gangliectomía para alcanzar un mayor rendimiento en la multiplicación del *M.leprae* con la técnica de la almohadilla plantar, ofreciendo mejores posibilidades que la timectomía, ya que la operación se realiza en animales adultos, la zona en la que se practica presenta menos riesgo de mortalidad, y la fase de recuperación es muy corta, retornando rápidamente el animal a su actividad normal; desplazamiento por la cajuela y trepado por la tapa de la misma. Este método es muy sensible para controlar la presencia de *M.leprae* en pacientes que reciben quimioterapia (190).

Asimismo se ha utilizado para el cultivo del bacilo de la lepra el **ratón desnudo**, animal atímico congénito con inmunodeficiencia por herencia autosómica recesiva, cuyas primeras inoculaciones fueron hechas en 1975 (191), encontrándose generalización intensa entre los 100-200 días e incluso más (192).

A pesar de su breve vida, cercana a los dos años, el ratón desnudo se utiliza cada vez más como modelo experimental, pues se han obtenido tasas bacilares de hasta 10^{10} y 10^{11} a los 8-10 meses de la inoculación, más altas que en el ratón normal, y sirve para estudios inmunológicos y terapéuticos, y evaluar el efecto protector de las vacunas en fase experimental (193). El efecto carcinogénico de la sulfona observado en los ratones, se ha intentado vincular con la discutida alta incidencia de cáncer en la lepra (194).

La introducción del **armadillo** de nueve bandas como modelo experimental de la investigación leproológica fue realizada por KIRCHHEIMER Y STORRS en 1971 (195), inoculando 10^8 de *M.leprae* por vía intradérmica en pata y oreja, y también por vía endovenosa, consiguiendo enfermedad generalizada a los 15 meses, enfermando el 80% de los animales, y no aumentando esta proporción aunque el inóculo sea mayor (196). La diseminación bacilar ocasiona la muerte del animal al cabo de tres años (197), y desarrollando la mayoría de los armadillos lepra tipo LL o BL (198). En estos animales se encuentran de 10^9 a 10^{12} bacilos por gramo de tejido de hígado, a los dos años de la inoculación, lo cuál supone una valiosa cantidad de *M.leprae* para fines de investigación (*Lepromina A*), que se utilizan actualmente en diferentes países endémicos, y obtenidas a través de las granjas de armadillos de Carville (Estados Unidos), de Caracas (Venezuela), y de México (50).

En Argentina, BALIÑA (199) inocula el armadillo de 7 bandas (***Dasypus hybridus***) con éxito, siendo esta especie más fácil de reproducir en cautiverio. Estos animales proporcionan material para vacunas, inoculaciones e identificación de antígenos para pruebas serológicas.

Las particularidades de los estudios experimentales en las distintas especies de **primates**, han sido revisadas ampliamente por WOLF (200), enfatizando al mono mangabey como modelo experimental del futuro, por su longevidad y similitud de la enfermedad leprosa que desarrolla, muy parecida a la humana.

2.2.11. Modo de transmisión de la lepra.

Todavía no se conoce el mecanismo de transmisión de la lepra, y aunque se han encontrado reservorios de *M.leprae* en animales, y demostrada la viabilidad del bacilo fuera del organismo en ambientes favorables (201,202), parece ser que la transmisión directa de persona a persona es la fundamental.

Desde hace años se conoce que la mucosa oronasal y las lesiones ulceradas de la piel constituyen importantes **puertas de salida** a partir de un caso infeccioso, demostrándose que un paciente lepromatoso puede eliminar por la mucosa nasal $2,4 \times 10^8$ bacilos en 24 horas (203,204), e igual descarga desde las lesiones ulceradas de pacientes lepromatosos (205). En general se acepta actualmente, que la principal puerta de salida de los bacilos tenga lugar a través de las secreciones nasales y gotitas de Plüger, cuyo número de gérmenes viables se reduce rápidamente con la multiterapia (206). Aunque sin descartarlo por completo, se le concede menos importancia al contagio "piel a piel".

Tampoco se conoce con certeza la **puerta de entrada** del *M.leprae*, aceptándose como más probable la penetración del bacilo por vía respiratoria, basado en su hallazgo nada raro en la mucosa nasal de convivientes (207), y en experiencias realizadas con aerosoles en ratones (208). Sin embargo otros investigadores piensan que la vía de ingreso del bacilo pudiera ser a través de la piel, teniendo en cuenta además la presencia del bacilo en fómites durante unos nueve días, lo cuál aumentaría las posibilidades del contacto cutáneo con el bacilo.

La experiencia de PALLAN y McDERMOTT (209) en una revisión del tema, restaba apoyo a la transmisión de la vía cutánea, ante la imposibilidad de infectar ratones atímicos a través de la piel normal o abrasada. Empero, esta experiencia se contrapone a la efectuada por JOB y col (210) quienes impregnando ratones desnudos con una carga de 10^7 de *M.leprae*, y arañando después con espinas de cactus contaminadas con bacilos, observan a los 15 meses nódulos lepromatosos en los sitios infectados.

Para JOB (211), apoyándose en estudios experimentales, las dos rutas más comunes de entrada del *M.leprae* cree que son la piel y la mucosa nasal, multiplicándose los organismos en el sitio de entrada y provocando una lesión local antes de la diseminación de la enfermedad, añadiendo que existen pruebas que demuestran que la entrada del *M.leprae* se produjo en el sitio de la lesión cutánea primaria, aunque la búsqueda de lesiones primarias en la mucosa nasal no ha podido determinarse hasta ahora. En ausencia de respuesta inflamatoria, los bacilos se multiplican en los macrófagos, e invaden las células endoteliales de vasos linfáticos y sanguíneos, transportándose después a los ganglios linfáticos y otros órganos del sistema retículo-endotelial. Se ha postulado que en los humanos, cuando el bacilo penetra a través de la mucosa nasal tiene lugar la forma lepromatosa, mientras que si su entrada es por la piel origina la enfermedad tuberculoíde. En lepra experimental, tanto la entrada cutánea como la nasal del *M.leprae* en el animal provoca la forma lepromatosa o bordeline, no habiéndose observado nunca la forma tuberculoíde en ningún modelo animal (212).

La transmisión por inoculación de **artrópodos vectores**, aunque descrita, parece poco probable (213). BANERJEE y col. sugieren en 1991 la posibilidad de transmisión a través de la picadura del mosquito *Aedes aegyptium*, que al absorber el *M. leprae*, este se multiplica en su intestino, manteniéndose viable durante 4 días, con la posibilidad de transmitir el bacilo a los ratones mediante una nueva picadura (214).

En la **leche** de madres lepromatosas no tratadas, PEDLEY (215) detecta un significativo número de bacilos, por lo cuál sugiere la posible transmisión por dicha vía, aunque ello no se pueda establecer de manera concluyente (216).

La realización de **tatuajes** con agujas no esterilizadas, y las **inyecciones** accidentales han sido aportados como fuentes de contagio a través de la piel (217), aunque la importancia epidemiológica de ésta vía puede ser insignificante, pero debe tenerse presente en países del Tercer Mundo, en los que el tatuaje es ritual frecuente y la esterilización de la aguja utilizada no es habitual, mecanismo invocado también en la transmisión del virus de la hepatitis B y del Sida. La propagación a través del **tracto gastro-intestinal** se ha sugerido al encontrarse lesiones específicas en dicho aparato en estudios postmortem de pacientes leproso, aunque los resultados no son del todo convincentes, debiendo ser revisados y esclarecidos (218).

La **vía transplacentaria** ha sido invocada como posible en algunas ocasiones, habiéndose comprobada la presencia de micobacterias en placenta y en cordón umbilical de niños recién nacidos de madres enfermas. DUNCAN y col (219) estudian 113 mujeres embarazadas con lepra, 38 de ellas muy bacilíferas, observando en dos niños con 9 y 17 meses de edad lesiones típicas de lepra.

Asimismo, aprecian un incremento significativo de IgA e IgM contra el *M. leprae* en el suero del cordón umbilical, admitiendo por tanto la posibilidad de la contaminación intrauterina. La experiencia de JOB y col. al encontrar bacilos en la placenta de armadillos y en el bazo de tres fetos del mismo, les hacen admitir dicha posibilidad. (220). No obstante, la experiencia de leprologos que han trabajado muchos años en leprocomios, es que los niños separados al nacer de sus padres infectados no contraen la enfermedad (15).

Aunque tampoco se conoce con exactitud el **período de incubación** de la lepra, se estima de 2,9 a 5,3 años para la lepra tuberculoíde, y de 9,3 a 11,6 años para la lepra lepromatosa (221).

El papel que juegan los **factores ambientales** en la transmisión de la lepra es un tema muy discutido. Dejando al margen la respuesta inmunitaria del huésped, parece ser que el contacto íntimo reiterado con la fuente multibacilar activa, supone un importante factor de riesgo, aunque las cifras de cónyuges contaminados de pacientes lepromatosos se estima solo en un 5% (15). Los numerosos estudios longitudinales realizados confirman que los casos multibacilares constituyen la principal fuente de infección, aunque habrá que documentar mejor el posible papel de los enfermos paucibacilares, en vista de la gran proporción de pacientes de ésta clase en varias zonas altamente endémicas (13). Lo que sí parece ser más cierto, es que la lepra acaece más frecuentemente en el medio **rural**, aunque los mecanismos que se involucran para adquirir más fácilmente la enfermedad en este medio están por verificar.

La influencia del **clima** puede tener importancia para la supervivencia del *M. leprae*, habiéndose señalado que a la temperatura ambiente puede continuar viable en suelos húmedos durante 46 días. Es muy difundida la creencia de que las poblaciones que residen en zonas húmedas están particularmente propensas a contraer la enfermedad, habiéndose observado no obstante, que la lepra es también endémica en zonas de altitud, humedad y temperatura muy variadas. Los climas tropicales calientes y húmedos, más favorables a la propagación de la lepra, coinciden muchas veces con áreas de promiscuidad y pobreza, lo que hace difícil valorar el efecto real de la climatología. La luz solar tal vez tenga relativa importancia, ya que se ha comprobado en experimentos con ratones, que la exposición del sitio de vacunación a la radiación ultravioleta (UV-B) inhibe la sensibilización intradérmica (15).

Referente al **sexo**, tanto la incidencia como la prevalencia de la lepra parecen ser más elevadas entre los varones que en las hembras, con excepción de ciertas poblaciones de Africa donde se han registrado índices más altos entre las mujeres. Esta diferencia es mayor en los adultos que entre los niños, y en la enfermedad lepromatosa que en la tuberculoíde, siendo la ratio varón/hembra alrededor de 2/1 (15).

La **profesión** actúa como factor de exposición, por ello es más frecuente en trabajadores agrícolas, militares, misioneros, etc. siendo curiosamente rara en el personal sanitario.

En cuanto a la **edad**, la receptividad es mayor en la infancia, disminuyendo con los años. Los índices de prevalencia suelen alcanzar su valor máximo entre los 30-50 años, para ir descendiendo gradualmente a partir de entonces. En las zonas endémicas la edad de distribución de los casos de lepra es bimodal, con un pico de 0-14 años, y otro entre 35 a 44 años. En la India, se han comunicados índices de prevalencia de 42 casos de lepra por cada 1.000 niños (22). La asociación de la enfermedad con el embarazo o puerperio puede precipitar la enfermedad o sus complicaciones.

Se ha comprobado que la lepra afecta a todas las **razas** sin distinción. Se comenta con frecuencia el papel que juegan los factores **sociales** en el desarrollo de la lepra, tales como hacinamiento, pobreza, deficiente alimentación, y acción de los bacilos en los alimentos. Aunque se admiten dichas causas como factores coadyuvantes, desde el punto de vista epidemiológico están por cuantificar.

2.2.12. **Lepra y SIDA.**

La asociación de infecciones micobacteriales y el Sida ha sido estudiada en detalle por NUMN y McADAM (223). El número de casos comunicados con asociación de lepra y Sida es muy limitado, y su estudio es esencialmente clínico y no epidemiológico, no existiendo una clara evidencia que sugiera un efecto significativo sobre la incidencia de la lepra, el cuadro clínico o la respuesta al tratamiento.

BASKIN y col. (224) en un ensayo experimental con doble infección en mono rhesus de *M.leprae* y virus de la inmunodeficiencia del simio, encuentran un aumento de la susceptibilidad para el *M.leprae*. Ello ha motivado, aunque por analogía, que algunos autores manifiesten que a pesar de no apreciarse un aumento manifiesto en las poblaciones donde la lepra y el Sida son prevalentes, sea previsible un incremento de la incidencia de ésta asociación, sobre todo en los países asiáticos, ante la sospecha de interrelación entre estas dos enfermedades.

En Etiopía, un estudio cruzado realizado desde 1988 a 1992, entre 644 pacientes con lepra, muestra que la infección VIH se incrementó desde un 3,2% a 6,5% en los pacientes hansenianos, aunque el cuadro clínico, número de nuevos pacientes, y frecuencias de recidivas, no varió entre pacientes VIH negativos y positivos, siendo por tanto poco probable que el VIH tenga un impacto significativo sobre la incidencia de la lepra en dicha población (225).

En Uganda, donde la lepra y el Sida son endémicos, se investigó recientemente sobre una posible relación de ambas enfermedades en un grupo de 189 casos de lepra de reciente diagnóstico y en 481 controles. Un 12,2% de los enfermos, y un 18,3% de los controles resultaron positivos para VIH, sin diferencias significativas (226). Se ha constatado, que a pesar de existir un déficit inmunocelular importante en los enfermos con lepra multibacilar -que nunca es completo- los pacientes no padecen infecciones oportunistas como en el Sida.

Últimamente se viene llamando la atención en zonas endémicas de lepra, sobre la frecuente asociación de ésta enfermedad y anticuerpos de la hepatitis C, hecho detectado por TANAKA y col. (227), con alrededor de un porcentaje de positividad del 10% en enfermos de lepra, y presentado el 65% de ellos una disfunción hepática, lo cuál explicaría el aumento de carcinoma hepático entre pacientes leprosos que se observa actualmente, y existiendo según DENIS y col. un elevado grado de exposición a la hepatitis C, o a ser un portador crónico en los enfermos de lepra (228).

2.3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA LEPRO EN LA PROVINCIA DE SEVILLA

2.3.1. Origen de la lepra y su difusión en la provincia de Sevilla.

Se sabe que la lepra ha existido desde tiempos muy remotos, siendo quizás la enfermedad más antigua y documentada de toda la historia de la humanidad, y descrita en las más antiguas civilizaciones.

Concretar su origen es un tema muy controvertido, existiendo cierto confusiónismo para discernir entre los documentos antiguos lo que realmente es desde el punto de vista médico la lepra moderna o verdadera. Parte de la información se basa en la tradición oral de generación en generación, y otras en copias manuscritas, cuyas versiones o traducciones a distintos idiomas de los

originales han tergiversado su significado real. Las hipótesis más racionales sobre su origen descansan en tres antiguas civilizaciones; india, egipcia y hebrea.

Desde tiempo inmemorial se considera a la **India** como el principal foco de origen de la enfermedad. Descripciones de la misma se han podido encontrar en los libros sánscritos religiosos hindúes Atharvaveda y Ayurveda (siglo XVI a.C.) con el nombre de Kushta, término comparable con lepra y otras afecciones afines (229). En el libro "Las leyes de Manu" (880 a.C.) se prohibía contraer matrimonio a los que padecían la enfermedad.

Fuentes más fidedignas son los tratados médicos de la India antigua, Charaka Samhita y Susruta Samhita. En el primero de ellos, cuyo nombre viene dado por el médico Charaka, se transcribe la tradición oral que sobre la materia médica se conocía en su época. Su cronología más verosímil se sitúa en el siglo I o II d.C. aunque sus enseñanzas se remontan alrededor del año 1000 a.C. El Susruta Samhita, difícil de datar, parece que fue escrito entre el 800 a.C y el 400 d.C. Su autor Susruta cita continuamente el Ayurveda, obra de la época védica y que ahora está perdida. En ambos tratados se menciona a la lepra con descripciones muy precisas, denominándola Vat-Rakta, Vat-Shomita y Kushta (230). Para muchos expertos, entre otros ZAMBACO (231), la India parece haber sido la "cuna de la lepra". Este documentado historiador médico asevera que la lepra irradiada desde la India, fue vehiculada por Egipto, el pueblo hebreo y los fenicios por el Mediterráneo, y difundida por el mundo greco-latino (232).

En **China** era conocida también la lepra en tiempos remotos, citándose un texto sobre Pon-iu -discípulo de Confucio- que refiere padecía enfermedad parecida a la lepra, aunque la referencia no es totalmente satisfactoria. En el libro chino Nei-Ching Su Wen (400-300 a.C.) atribuido a Huang Tí, se describe claramente la enfermedad, utilizando el término Li-feng para definir la parálisis grave. El cirujano chino Huat'o en su obra "Los remedios secretos completos" relata de manera minuciosa las características típicas de la lepra (233).

En **Egipto**, donde la mayoría de los antiguos escritos médicos fueron anotados en fragmentos de papiros, ya se mencionaba también la lepra desde tiempos muy lejanos. Por la riqueza de su contenido destaca el papiro de Ebers, descubierto por el arqueólogo alemán Gerg Ebers en 1873, y que fue redactado durante la dinastía XXIII (1550-1500 a.C.), conteniendo 877 párrafos y depositado en Leipzig (234). La presunta descripción de la lepra en el referido papiro es un tema muy polémico. Los términos "uxd" y "set" expresados en él, lo identifican algunos autores con la lepra, y otros creen se trata de otro tipo de enfermedad (234). Una repetición del papiro de Ebers que data del tiempo de Ramsés II (1325-1301 a.C.) se conserva en el Museo de Berlín, y en el cuál se mejora la descripción de la enfermedad. Lucrecio (97-54 a.C.) no tiene duda acerca del origen de la enfermedad, y en "De Rerum Natura" comenta: "en la parte alta del Nilo y la parte central de Egipto brota la terrible lepra, solamente allí" (233).

Hay pruebas de que en el Oriente Medio existía una enfermedad parecida a la lepra lepromatosa en la época que los israelitas vivían en Egipto. Durante las

excavaciones de los cuatro templos canaanitas de Beth San en Palestina, se descubrió una jarra de arcilla con una cabeza humana moldeada, que representaba la típica "facies leonine". La jarra se encontró entre objetos sagrados y del culto en una parte del templo de Amenofis III, que se remonta a 1411-1314 a.C. (235).

La denominada lepra de los **hebreos** de la antigüedad, es citada en múltiples versículos del Antiguo Testamento, y en especial en el Pentateuco, obra escrita por Moisés. La controversia sobre si la Tsara'at descrita en el A.Testamento es identificable con la lepra verdadera, ha sido motivo de numerosos artículos por parte de médicos y comentaristas.

Los primeros libros bíblicos se redactaron alrededor del siglo XIII a.C. y fueron escritos en hebreo y algunos en arameo. La confusión sobre la discriminación entre la lepra real y la lepra bíblica del A.Testamento arranca con el traslado de la Biblia hebrea al griego en la primera versión de la Septuaginta (300 a.C.), en la que siempre se traduce la voz hebrea tsara'at que abarca varias afecciones cutáneas, por la palabra griega lepra, que etimológicamente significa descortezar o pelar, y que fue utilizada por Hipócrates y los médicos de la Hèlade (460-177 a.C.) para designar a muchas enfermedades cutáneas, generalmente benignas, con lesiones de aspecto escamoso. Pero a la verdadera lepra la describieron los griegos con el nombre de elephantiasis, debido a la deformación de la piel por la presencia de lepromas, que recuerda el aspecto de la piel de elefante. De ahí que los romanos Lucrecio y Celso distinguiesen estas dos formas, llamando elephantiasis graecorum

o elefantiasis de los griegos a la lepra verdadera, y lepra graecorum a la lepra no verdadera, como la psoriasis o afecciones afines.

El verdadero problema sucede con las traducciones de la Biblia en la Edad Media, al seguir traduciendo tsara'at por el vocablo lepra, cuyo amplio significado no se corresponde con la lepra actual (234). Se insiste hoy día sobre si realmente la lepra bíblica es la enfermedad de Hansen o dicho nombre se refiere a otras situaciones clínicas, existiendo un acuerdo casi general de que la referencia de la lepra del A. Testamento es anacrónica y no se corresponde con la enfermedad actual (236).

Sea cuál fuere su origen, la lepra procedente del subcontinente asiático, India y China, y del norte de Africa, sobre todo Egipto, Oriente Medio y el pueblo hebreo, se extendió por Europa a través del comercio, las guerras y peregrinaciones religiosas, difundiéndose primero en el mundo greco-latino, y dispersándose posteriormente por el resto de Europa.

La mayoría de los autores señalan, sin prueba fidedigna alguna aunque históricamente aceptable, que debieron ser los **fenicios**, pueblo muy navegante y comerciante, y de gran espíritu viajero, los primeros que propagaron esta enfermedad en la península Ibérica. La procedencia de los fenicios es oscura (237), aunque se ha referido que probablemente procedían de la India, lugar endémico de lepra (231). Su gran expansión comercial abarcaba desde la India, golfo Pérsico, Mar Rojo, Egipto y todo el litoral africano, hasta el estrecho de Gibraltar,

dominando el comercio varios siglos (1100-500 a.C.). Ello les condujo hasta las costas de España y Africa, fundando Lixus (Larache) y Gades (Cádiz, 1100 a.C.), dando nacimiento a la cultura de Tartessos.

Según CONTRERAS DUEÑAS, y MIQUEL SUÁREZ DE INCLAN (232), no es aventurado suponer que los fenicios llevaran a cabo sus cribas de entresacado de leprosos y otros enfermos indeseables por el procedimiento de enviarlos a colonias, pudiéndose considerar como pueblo vector de la lepra en Andalucía. En el mundo greco-latino se denominó por Hipócrates a la lepra como "morbus phenicius".

La zona donde asienta la actual provincia de Sevilla estaba en la antigüedad cubierta por las aguas, formando parte del Lacus Ligustinus. Al disminuir las aguas -poco antes del año 1000 a.C.- se formó una isla, no existiendo habitantes en aquella época.

Parece ser que los fenicios remontaron el Guadalquivir, y mantuvieron comercio en el territorio que hoy ocupa la actual provincia de Sevilla, pudiendo introducir la enfermedad.

Precisamente la leyenda cuenta que el fundador de la actual urbe de Sevilla fue un navegante fenicio llamado Melkart (238), quién cruzó el Mediterráneo y navegando por el Guadalquivir, creó un núcleo de carácter factoría-comercial, originando la primera aglomeración urbana, y descubrió posiblemente unas minas

de plata (Almadén de la Plata). Al fallecer, fue considerado un héroe por los fenicios, en razón de sus méritos religiosos, científicos y cívicos. Su devoción pasó a Roma, modificándose su nombre en Herokles, y posteriormente sustituido por el de Hércules en Roma. La ciudad fue llamada Híspalis, y los fenicios comerciaron en ella con vinos, cobre, y cerámica del barro hispalense.

Según SHULTEN (239) hacia el año 1200 a.C. se fundó la ciudad de Tarsis por los tirsenos del Asia Menor, denominada Tartessos por los griegos, que se situaron en la desembocadura del río Guadalquivir y alrededores. Este reinado comprendía gran parte de la España meridional, y era preponderante por sus riquezas agrícolas, minerales y comercio marítimo, existiendo una inscripción que asevera que los fenicios vinieron a esta ciudad con sus naves. Con los datos disponibles, el núcleo urbano más importante identificable con la mítica Tartessos se localiza en Huelva (237). En la zona que es hoy la provincia de Sevilla, existía otro núcleo tartésico, como acreditan los hallazgos arqueológicos del Tesoro del Carambolo (1500 a.C.). Los tartesios trabajaban el oro (237 a.C.), y los "thymateria" de Lebrija (Sevilla) tienen soldaduras e incluso lañas (238). Los tartesios erigieron en Sevilla sepulcros con grandes piedras. RODRIGUEZ MORENO, y MONTES BRAVO, piensan que en aquella época se importaría la lepra a la península y que tal vez la teoría del foco autóctono de Lebrija proceda de aquel tiempo, por ser zona enclavada en el reino de Tartessos (240). Todo lo expuesto supone una importante contribución epidemiológica a la hipótesis fenicia como origen de la lepra en Andalucía y en concreto en la actual provincia de Sevilla, que es considerada como la más racional (232).

Al declinar el predominio de las metrópolis fenicias del Mediterráneo, otro contingente de leprosos vendría a Andalucía determinado por la presencia de los **griegos**, que arriban sobre el siglo VI a.C. El rey Argantonio de Tartessos los acoge en su reino, cuyo testimonio es refrendado por descubrimientos arqueológicos, como las cerámicas descubiertas en las excavaciones de Huelva (237), y la carretera construida desde Mainake (Torre del Mar) a Tartessos (240).

En los siglos V-III a.C. otra posible plaga de hansenianos arribaría a este territorio con la llegada por los **cartaginenses**, pero posiblemente la lepra era ya una zona endémica en este territorio.

No existen referencias sobre una continuidad de Tartessos después de la conquista del suroeste de España por los **romanos** tras su victoria sobre los cartaginenses. A partir del año 206 a.C. fue conquistada Hispalis por los romanos, fundando Escipión el Africano la colonia de Itálica en el año 48.a.C. y elevando Julio César a la categoría de colonia a Hispalis y a Urso (Osuna). La dominación romana duró 600 años, y aunque no hay constancia de la mención de la lepra durante muchos años, es lógico pensar que con la llegada de esclavos y soldados de las legiones romanas procedentes de las guerras en Africa, una nueva arribada de enfermos reforzaría la endemia ya existente.

Parece indudable que la dominación **árabe** (711-1248) en este territorio desborda en importancia epidemiológica a lo comentado con anterioridad. Las

invasiones árabes con nativos y estirpes procedentes del gran reservorio leproológico del Oriente Medio, facilitarían la rápida difusión del "mal árabe" o "dzudham".

ALEMANY (241) refiere que en el "Al Andalus" de lo que más abundaba eran los leprosos. Tras la conquista de Sevilla en 1248 por Fernando III, la provincia de Sevilla era una zona claramente endemiada.

2.3.2. La lepra en Sevilla en la Edad media.

San Isidoro (570-636) famoso obispo conocido en la literatura con el nombre de Isidorus hispalensis, fue el primer escritor sevillano que se ocupó de la lepra. La gran obra denominada "De los Orígenes o Etimologías" es una enciclopedia suya que consta de 20 volúmenes que contenía todo el saber antiguo del mundo grecolatino. A los efectos de este trabajo nos interesa particularmente el libro IV dedicado a "De Medicina", y especialmente el capítulo VIII, titulado **De las enfermedades que se ven en la superficie del cuerpo**, que para SANCHEZ DE LA CUESTA (242) constituye un verdadero tratado de Dermatología, representando el primer libro escrito en Sevilla que se ocupa de la lepra, definiéndola como "una aspereza eruptiva de la piel parecida a la de la **hierba lapidae** de donde toma su nombre. El color de la piel es unas veces negro, otras veces blanco, otras rojo. La lepra se reconoce que existe en la piel del hombre de la siguiente forma: si aparece un color extraño en la piel sana con un color uniforme, o si una vez que se ha difundido se presenta toda la piel con un color uniforme de aspecto raro" (243).

Entre los más importantes médicos de la época dorada del mundo musulmán español, figura un destacado médico sevillano llamado por los latinos **Avenzoar** (1072-1152) nacido en Peñaflor, pueblo de la provincia sevillana, que entre sus muchos libros escritos se encuentra uno dedicado a la lepra, titulado "Epístola sobre la lepra", citado por Ibn Abi Usaybia, y que se encuentra perdido (234). Los musulmanes de España sentían un gran temor ante el mal incurable que afectaba a las poblaciones medievales, como la lepra (245).

2.3.3. Real Hospital de San Lázaro de Sevilla.

La leyenda sevillana nos dice, que antes de la conquista de la ciudad de Sevilla en el año 1248, el Rey Fernando III el Santo ordenó que fueran separados de sus huestes unos guerreros castellanos que sufrían la lepra, y que fueron confinados en una torre, la de los Gausines, llamada así porque fue labrada por dos famosos moros castellanos, y que estaba situada en el arrabal de la actual Macarena (246). Durante años se creyó que dicha torre era el campanario de la iglesia, que es una obra del siglo XV, cuándo en realidad forma parte de la portada principal del edificio en la reforma del siglo XVI (247). El verdadero fundador del hospital fue su hijo Alfonso X el Sabio, existiendo pruebas documentales de que ya en 1253 Alfonso X había establecido un hospital precisamente junto a la torre de los Gausines, para "gafos, plagados y malatos". Alfonso X recuerda en el año 1256 que la gafedad y gafo son dos vocablos antiquísimos de origen desconocido, pero que significan lepra y leproso, respectivamente. En las Partidas denomina a los

leprosos "gafos o malatos", distinguiendo la lepra griega, arábica y la judaica. Este soberano ordenó que se estableciera una casa de la Orden de San Lázaro para albergar estos enfermos tanto del Arzobispado de Sevilla como del Obispado de Cádiz, concediendo al hospital bienes de su propio patrimonio y gracias importantes.

Puso a cargo del establecimiento un administrador con el título de mayoral mampastor, al que dio renta perpetua, concediéndole privilegios, franquicias y poder, tanto que el cargo fue desempeñado en repetidas ocasiones por individuos de la nobleza, teniendo potestad de juez entre los enfermos, salvo en delitos contra la Corona. Contaba también con prisión propia. Estas ordenanzas y privilegios alfonsíes fueron confirmados por todos los monarcas sucesores y especialmente por los Reyes Católicos. La iglesia de San Lázaro era la única autorizada en Sevilla para el bautismo de hijos de leprosos, cuya antigua pila se encuentra en el Museo Arqueológico.

Este hospital vino a ser el primer centro dermatológico sevillano conocido dedicado al cuidado de enfermedades cutáneas, especialmente al cuidado y aislamiento de enfermos de lepra, y es considerado como la primera leprosería histórica de Sevilla. Teniendo en cuenta que la palabra lepra englobaba en aquellos tiempos otras enfermedades cutáneas ulcerosas de difícil cicatrización, o alteraciones de la piel de naturaleza neurotrófica, es posible que no todos los pacientes internados padecieran la verdadera lepra, aunque desde luego no figuraban entre ellos casos de sífilis, ya que ésta no se conoció en España hasta después del descubrimiento de América.

En estos últimos años, la disminución de la lepra permitió reagrupar a los enfermos en otras leproserías. Se puede cifrar en alrededor de 600 años la dedicación antileprosa de dicho establecimiento.

Con la institución del R. Hospital de San Lázaro, se inició en Sevilla un proyecto de "lucha antileprosa" que acredita al Rey Sabio como el "primer sanitario dermatológico de Sevilla", estableciendo uno de los postulados profilácticos de la lepra, cuál era el aislamiento de los enfermos. Al mismo tiempo, Alfonso X al crear la Orden de San Lázaro engendra un organismo administrativo y profiláctico, algo parecido a lo que el Estado español instauró en este siglo mediante los dispensarios Dermatológicos y de Higiene Social, que atienden -entre otros- los problemas sanitarios de la lepra.

2.3.4. La epidemia de Lebrija del siglo XVIII.

El 7 de Julio de 1764 se reúne la Regia Sociedad de Medicina y demás Ciencias de Sevilla, con motivo de una notificación del Asistente D. Ramón de Larumbe indicando que existían muchos leprosos en la villa de Lebrija (Sevilla).

Elegidos por la Sociedad se desplazan el 23 de Julio del mismo año a la referida localidad los socios médicos Francisco Buendía y Bonifacio Ximénez de Lorite, este último a la sazón médico titular del R.Hospital de San Lázaro, y los socios cirujanos Gregorio Arias y Juan Herrera, reconociendo a los enfermos en unión de Pedro Campos y Cristóbal Rodríguez, médicos de la villa, elaborándose

un informe donde constaba que catorce leprosos habían fallecido durante los 30 años anteriores, viven 15 padeciendo el mal, y como sospechosos se declararon a ocho.

La R.Sociedad y los médicos de Lebrija dictaminan que según las referencias, los enfermos se deben reducir a tres clases: leprosos elefantásicos confirmados o lazarinis que deben ser recluidos, enfermos incipientes o en primera especie que no deben separarse enteramente de la gente, y los sospechosos, generalmente hijos o convivientes de leprosos. Los primeros corresponderían a los actuales LL , y los segundos a los casos actuales tuberculoides.

XIMENEZ DE LORITE, comunicó por aquel entonces el primer censo de enfermos de la provincia de Sevilla, que se componía de 30 enfermos (248), recabando la importancia del pueblo de Lebrija, como foco autóctono de la lepra en la provincia de Sevilla.

2.3.5. Aportaciones médicas sobre la lepra en Sevilla.

Merece ser destacado el Manuel de Dermatología escrito a finales del siglo pasado por el médico santanderino **DE LA SOTA y LASTRA** (249), en cuya publicación define a la lepra como "una enfermedad de todo el organismo, que se manifiesta en la piel por diferentes lesiones, de las cuáles la más frecuente es el tubérculo, todas acompañadas en el período de estado de anestesia característica, precedida muchas veces por gran hiperestesia".



En 1902, DE LA SOTA tomó posesión del cargo de catedrático de Dermatología y Sifiliografía de la Facultad de Medicina de Sevilla, y era público y notorio que visitó numerosísimos enfermos, siendo muy comentados sus diagnósticos clínicos casi instantáneos con solo examinar al paciente. A este respecto referimos un hecho anecdótico publicado por el que también fuera posteriormente catedrático de Dermatología, el profesor SALVADOR GALLARDO (250), y que lo relata así: "Una tarde, Don Mauricio Adame después de examinar conmigo unas preparaciones en las que habíamos observado el bacilo de HANSEN en abundancia, me pidió que presentase el enfermo a Don Ramón de la Sota cuando éste fuese a la consulta de la Policlínica. Poco después iba yo con mi enfermo a visitar a Don Ramón.

- ¿ Que trae Vd. Salvador ?

- Don Mauricio desea que vea Vd. las lesiones que tiene este enfermo.

Lo vio detenidamente y le mandó salir fuera.

- Esto es lepra, Salvador.

Ingenuamente le contesté:

- Pues ahora verá Vd. las preparaciones. Se ven los bacilos en abundancia.

Sonriente me contestó:

- Pues aunque no los viese Vd. eso es lepra, no le quepa ninguna duda."

En la revisión bibliográfica de la aportación leproológica sevillana en este siglo, hemos encontrado publicaciones relativas a bacteriología, siendo interesante el método recomendado por ROMERO MARTÍNEZ, y FERNÁNDEZ ALVAREZ (251, 252) quiénes preconizan para el examen de la linfa, punzar el centro de la lesión sospechosa con aguja fina e inyectar medio c.c. de suero fisiológico en el

espesor del granuloma, malaxar después suavemente con algodón, y aspirar el líquido intersticial para su examen microscópico.

Otras publicaciones recogidas se refieren al test diagnóstico histamínico (253), casos clínicos (254-256), terapéutica de la lepra (257,258), y una, sobre leproreacción necrótica (259).

Asimismo, YEBRA SOTILLO y col. (260-263) comunican recientemente sus experiencias en las lesiones óseas distales, apreciando como lesión más frecuente la osteolisis, y aportando dos novedades; calcificaciones vasculares y reacción perióstica. Destacan la importancia del electromiograma y la termografía, como métodos de diagnóstico precoz en lepra, y su utilidad para el despistaje de las neuropatías periféricas hansenianas, incluida la parálisis silenciosa de los nervios.

Respecto al problema ocular tan frecuente en la lepra lepromatosa, destacamos el trabajo de SÁNCHEZ CONEJO-MIR (264) que encuentra como más usual la afectación corneal; con la presencia de queratitis punteadas superficiales, queratitis punctata y lepromas. En cuánto a las manifestaciones otorrinolaringológicas de la lepra, GONZÁLEZ SIERRA (265) comunica la presencia de alteraciones frecuentes en las formas multibacilares, sobre todo en edades comprendidas entre 50-70 años, detectando la perforación septal en un 5% de los casos, así como epistaxis ocasionales.

Es importante la contribución encontrada en el campo epidemiológico respecto a la provincia de Sevilla, iniciada por LAZO GARCÍA en 1910 (266),

continuada en 1935 y 1940 por SALVADOR GALLARDO y CONEJO MIR (267, 268), las ulteriores de RODRIGUEZ MORENO en la década de los 70 (269,270) y otra más reciente en 1977 del que suscribe (271).

Entre la relación de autores que se han ocupado de este apasionante tema en la provincia de Sevilla, queremos destacar la magnífica publicación monográfica del profesor SOTILLO GAGO con motivo de su reciente ingreso como académico numerario en la R.Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, desglosando de forma brillante la leyenda y la realidad actual de la lepra (272).

Por su vinculación andaluza, y aunque escapa del ámbito de nuestra provincia, no sería justo olvidarnos del profesor granadino HERNANDO ESPINOSA, por su valiosa aportación en el terreno leproológico a finales del siglo pasado, describiendo por primera vez el denominado signo de Bell, y las características de la lepra ósea (273).

Brilla todavía reluciente la estela dejada en Sevilla por el profesor GARCÍA PÉREZ como eminente leprólogo, y cuyas publicaciones, entre otras muchas, le avalan (48,274). Comparando la clasificación establecida en el VI Congreso Internacional de Madrid del año 1953 -donde actuó como secretario- con la posterior de Ridley-Jöpling, GARCÍA PÉREZ manifiesta que la primera es una clasificación eminentemente clínica y pensada junto al enfermo, mientras que la segunda es eminentemente anatomo-patológica y pensada junto al microscopio, reconociendo que aunque la de Madrid era en la práctica de máxima utilidad, escapaban de esta clasificación diversas formas clínicas (275).

2.3.6. Los censos de enfermos en la provincia de Sevilla.

La labor realizada por el Estado para combatir de un modo sistemático y organizado la endemia leprosa española se remonta a siglo y medio, si bien con anterioridad se habían dictado leyes, según el concepto que se tenía de la lepra. Ya los Reyes Católicos, organizaron los "Alcaldes de la lepra" para tomar medidas de vigilancia y hospitalización de los lazarinos (276).

En 1851 las autoridades sanitarias dictaron disposiciones oficiales ordenando censos de todos los enfermos de lepra, siendo muy posible que el inspirador fuese MÉNDEZ ALVARO, según nos refiere CONTRERAS DUEÑAS (277).

Las primeras cifras resgistraron 284 pacientes en toda España, 24 de ellos pertenecientes a la provincia de Sevilla. El resultado no fue muy del agrado de MÉNDEZ, manifestando "que existen mas enfermos por provincias y más provincias con enfermos" (17). Una Real Orden de 7 de Enero de 1878, siendo ministro de Gobernación ROMERO ROBLED0, dicta normas de declaración obligatoria de la enfermedad, vigilancia y aislamiento de enfermos, que fue calificada de modélica en aquel tiempo, publicándose al mismo tiempo un nuevo censo compuesto de 521 enfermos , entre los cuáles se incluían 45 de Sevilla.

A partir de entonces se fueron divulgando periódicamente nuevos censos, y respecto a los resultados del año 1928, GIMENO DE SANDE no estaba muy conforme comentando que "no son todo lo verídicos que se pretendía, ni todo lo

completo que deseábamos", según nos informa CORDERO SOROA (278), y en cuyo censo se registraban solo 7 casos relativos a Sevilla.

La ley de Bases de Sanidad Nacional de 1944 encarga a la Dirección General de Sanidad la lucha contra la Lepra, dictándose normas por Decreto de 4-7-1958, que regulan su control oficial a través de los Dispensarios Dermatológicos y de Higiene Social (279) y las pautas a seguir, entre las que destacamos por su importancia las siguientes; realización de censos de enfermos y convivientes, investigación de fuentes de contagio, elaboración de estudios epidemiológicos, y clasificación de enfermos. La ley de Bases de 1986 vino a ratificar lo anterior.

Con la instauración de las Autonomías y transferencias sanitarias, el Programa de Lepra en la provincia de Sevilla pasa a depender desde 1982 de la Dirección General de Atención Primaria, organismo supeditado a la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Este Programa tiende a la integración paulatina de los pacientes en la red general de Atención Primaria.

Recopilando datos de distintas informaciones epidemiológicas (280-286), hemos podido conocer la evolución del censo provincial de Sevilla a partir del 1851 hasta la fecha (cuadro 4 en página 83), así como la incidencia en Sevilla por etapas de tiempo (cuadro 5 en página 84), e igualmente la relación del número de casos de la provincia de Sevilla con el total de enfermos de la Comunidad Autónoma Andaluza (cuadro 6 en página 85).

A finales de 1992, el número total de enfermos en España era de 3.053, distribuidos en cuatro focos: el de Levante, que comprende Cataluña, Valencia, Murcia y las Islas Baleares, con cerca de 1.000 casos; el de Andalucía y Extremadura, el más importante, con unos 2.000 pacientes; el de Canarias con alrededor de 500; y un pequeño reducto en Galicia con poco más de 100 enfermos (284). En esa misma fecha, se registraron en concreto 1.325 pacientes en Andalucía, con una prevalencia de 0,25 por mil habitantes, de los cuáles solamente 117 pacientes estaban registrados en la provincia de Sevilla, con una prevalencia baja del orden de 0,09 por mil habitantes (285).

La actualización del Registro de Lepra en Andalucía en coordinación con el Registro Estatal (Centro Nacional de Epidemiología/Instituto de Salud Carlos III), ha permitido la depuración de casos registrados, estableciendo criterios y definiciones comunes para toda la Comunidad Autónoma de Andalucía, lo que explica la disminución apreciada del número de casos registrados de lepra recientemente (286).

2.4. OBJETIVOS

La circunstancia de controlar a los pacientes de lepra en estos últimos años, nos dispuso de una manera especial hacia ésta patología.

En la revisión bibliográfica concerniente a este tema, hemos encontrado varios estudios epidemiológicos relativos a la provincia de Sevilla, aunque

pertenecientes a décadas anteriores. La hipótesis de nuestro proyecto epidemiológico es conocer el estado actual de la endemia leprosa en la provincia de Sevilla. Así pues, al iniciar este trabajo nos propusimos los siguientes objetivos iniciales:

1º. Conocer y valorar la distribución de la lepra en la provincia de Sevilla, así como los factores relacionados con el diagnóstico, discapacidad, y evolución terapéutica de la enfermedad.

2º. Identificar el análisis de las tendencias de los diferentes parámetros epidemiológicos, y en particular la incidencia en el curso de los últimos 20 años, y la relación entre sexo, edad, y tipo de enfermedad, indicadores de predicción para la vigilancia a largo plazo.

3º. Caracterización de la lepra en nuestro medio.

4º. Evaluar las posibles repercusiones de algunos factores considerados de riesgo para contraer la enfermedad.

5º. Definir el perfil socio-demográfico y la problemática social de la población afectada y de sus familiares.

6º. Analizar todos los datos epidemiológicos mediante programas estadísticos. Gracias a estos sistemas podemos manejar gran cantidad de información, y a la vez nos permite comparar con los efectuados en otras series.

Región O.M.S.	Población (en miles)	Estimaciones		Registros	
		Número de casos	Prevalencia (por 10000)	Número de casos	Prevalencia (por 10000)
AFRICA	535.355	916.000	17.1	352.222	6.6
LAS AMERICAS	734.950	391.000	5.3	335.490	4.6
ASIA SUBORIENTAL	1.340.772	3.750.000	28.0	2.190.324	16.3
EUROPA	851.884	9.000	0.1	7.021	0.1
MEDITERRANEO OR.	400.090	207.000	5.2	92.606	2.3
PACIFICO OCCIDN.	1.522.324	238.000	1.6	110.125	0.7
TOTAL	5.385.375	5.511.000	10.2	3.087.788	5.7

Cuadro 1: Tasa de prevalencia de la lepra por 10000 habitantes, basada en los casos registrados y casos estimados, por región O.M.S. Datos actualizados a Febrero de 1992.

Región O.M.S.	Número de casos registrados			% Evolución entre años	
	1985	1990	1992	1985-1990	1985-1992
AFRICA	987.607	482.669	352.222	(-) 64.3	(-) 27.0
LAS AMERICAS	305.999	301.704	335.490	(+) 9.6	(+) 11.2
ASIA SUBORIENTAL	3.737.157	2.693.104	2.190.324	(-) 41.4	(-) 18.7
EUROPA	16.794	7.246	7.021	(-) 58.2	(-) 3.1
MEDITERRANEO OR.	74.892	99.913	92.606	(+) 23.7	(-) 7.3
PACIFICO OCCIDN.	245.753	152.739	110.125	(-) 55.2	(-) 27.9
TOTAL	5.368.202	3.737.375	3.087.788	(-) 42.5	(-) 17.4

Cuadro 2: Casos de lepra registrados, por región O.M.S. en los años 1985, 1990 y 1992. Evolución en tantos por ciento entre los años 1982-1995 y entre los años 1990-1992.

Región O.M.S.	A : Casos registrados Febre. 1992	B : Nuevos casos 1991	C : Casos en Multiterapia Febre. 1992	D : Número acumulativo de casos con MTT completa	C/A (%): Cobertura actual por la MTT	C+D/A+D(%): Cobertura acumulativa por la MTT
AFRICA	352.222	41.989	97.096	113.310	27.6	45.2
LAS AMERICAS	335.490	30.532	69.013	23.082	20.6	25.7
ASIA SUBORIENTAL	2.190.324	492.292	1.012.015	2.640.118	46.2	75.6
EUROPA	7.021	59	2.329	183	33.2	34.9
MEDITERRANEO OR.	92.606	5.881	38.243	19.645	41.3	51.6
PACIFICO OCCIDN.	110.125	13.659	76.944	74.606	69.9	82.0
TOTAL	3.087.788	584.412	1.295.640	2.870.944	42.0	69.9

Cuadro 3: Casos de lepra registrados, casos nuevos en 1991, cobertura actual por la multiterapia (MTT) y cobertura acumulativa por la MTT, por región O.M.S.

Año	Número de casos Totales en España	Casos registrados en la provincia de Sevilla	
		Número	Porcentaje
1851	284	24	8.45
1878	521	45	8.64
1904	522	34	6.51
1914	898	17	1.89
1932	883	27	3.06
1946	1575	45	2.86
1954	3458	60	1.74
1962	4098	110	2.68
1975	7503	177	2.36
1983	5140	148	2.88
1988	4100	151	3.68
1992	3053	117	3.83

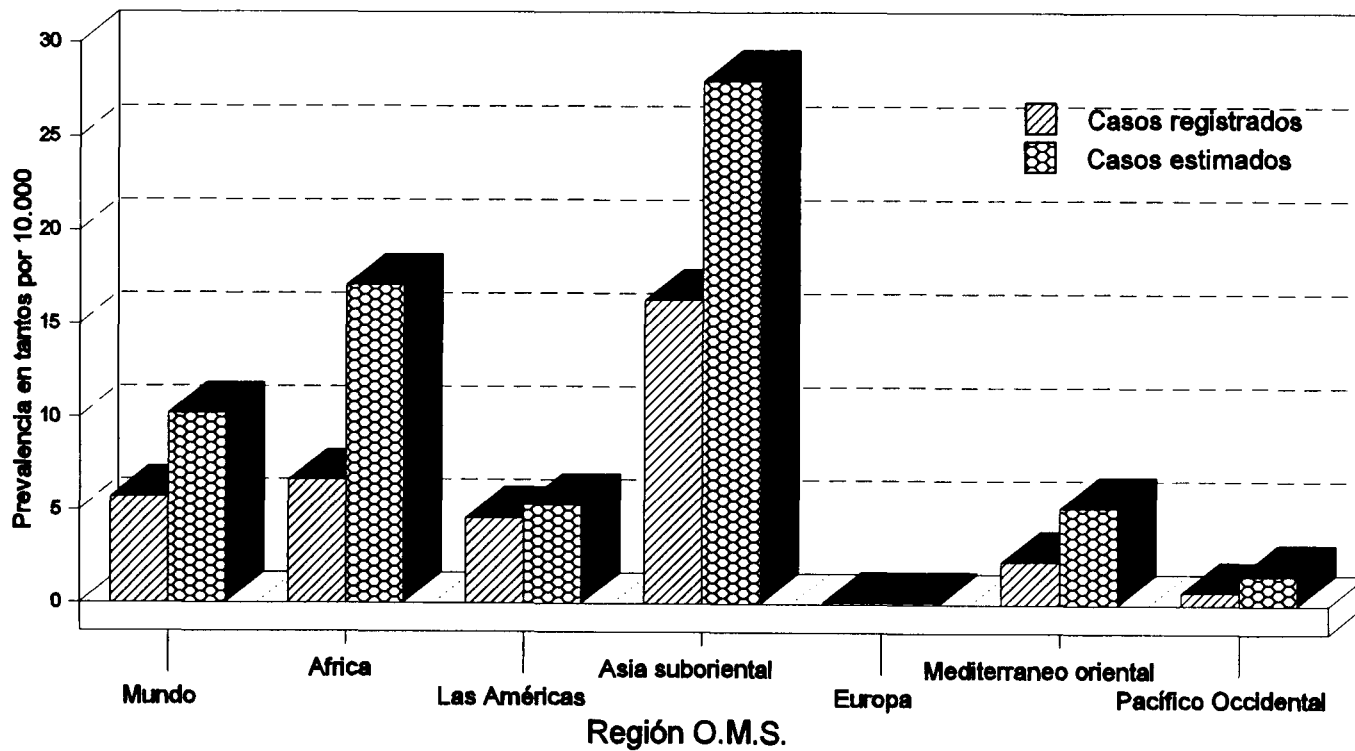
Cuadro 4: Prevalencia de la lepra en la provincia de Sevilla en relación con España, a partir del primer censo oficial de 1851.

Número de casos nuevos							
Período	Totales	por sexos		por forma clínica			
		Varones	Hembras	LL	LT	LD	LI
1912-40	12	10	2	11	1	-	-
1941-50	31	19	12	15	9	-	7
1951-73	168	101	67	100	56	-	12
1974-92	77	33	41	43	15	18	1

Cuadro 5: *Incidencia de la lepra en la provincia de Sevilla a través de distintos períodos de tiempo, en relación con el sexo y la forma clínico.*

Año	Número de casos Com.Aut.Andalucía	Casos registrados en la provincia de Sevilla	
		Número	Porcentaje
1983	1939	148	7.63
1988	1518	151	9.95
1990	1428	153	10.71
1992	1325	117	8.83

Cuadro 6: *Prevalencia de la lepra en la provincia de Sevilla en relación a la Comunidad Autónoma de Andalucía, en la última década.*



Casos registra	5,7	6,8	4,6	16,3	0,1	2,3	0,7
Casos estimad	10,2	17,1	5,3	28	0,1	5,2	1,6

Figura 1: Tasa de prevalencia de la lepra, según los casos registrados y estimados por región OMS. Datos actualizados a Febrero de 1992.

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. SELECCIÓN DE PARTICIPANTES

La población de estudio de este trabajo procede del registro de enfermos de lepra de la Delegación provincial de Salud de Sevilla, organismo encargado del control oficial de estos pacientes en la provincia de Sevilla, y que consta de 300 historias clínicas, correspondientes a los pacientes y convivientes censados en ésta provincia desde el año 1967. La fecha de toma de datos corresponde al 31 de Diciembre de 1.993, final del período de nuestro estudio.

3.2. PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS

Para la recogida de datos, hemos elaborado un cuestionario previo a la realización de este estudio, que ha sido diseñado en base fundamental, según criterio

de expertos de lepra (5,13,15), y basado en otros estudios epidemiológicos (287), con el objeto de codificar la información en una base de datos, susceptible de análisis y poder extraer conclusiones, para lo cuál se consignan en la ficha de cada enfermo 152 apartados o variables, que totalizan 197 caracteres. Cuando no nos consta el dato o no procediera su anotación, dejamos la casilla en blanco.

CUESTIONARIO

I. DATOS DE REGISTRO

1. Número de la historia provincial.

Anotamos el número de la historia provincial, desde el número 1 al 300, asignado por la Sección.

2. Entrada registro.

1. Inicial
2. Inicial asociado (Enfermo nuevo con familiar afectado)
3. Recidiva tras poliquimioterapia (PQT)
4. Recidiva tras monoterapia (MNT)
5. Reentrada
6. Traslado

3. Año entrada en registro.

Consignamos las dos últimas cifras del año de entrada en registro, desde 1.967 hasta 1.991. Referido a su 1ª detección.

4. Categoría censal actual.

01. Enfermo en control y tratamiento, residente en la provincia de Sevilla
02. Enfermo en control y tratamiento en la provincia de Sevilla, residente en otra provincia
03. Vigilancia completada, requiere tratamiento no específico
04. Rebelde, niega control, menos de 5 años sin revisión
05. Residencia desconocida, desde hace menos de 3 años

(continúa de la página anterior)

- 06. Emigrado hace menos de tres años
- 07. Transferido de otra provincia por conducto oficial
- 08. Hospitalizado permanente
- 09. Hospitalizado temporal en la actualidad
- 10. Alta por curación. Vigilancia periódica
- 11. Sin control hace menos de 10 años, no se conoce su situación clínica actual

5. Edad a la detección.

- 1. De 0 a 14 años
- 2. De 15 años en adelante

6. Salida del registro.

- 01. Alta definitiva por curación
- 02. Alta fin de control. Vigilancia completada
- 03. Defunción
- 04. Pérdida documentación
- 05. Traslado a otra provincia por comunicación oficial
- 06. Rebelde definitivo, mas de 5 años sin revisión
- 07. Residencia desconocida, desde hace más de 3 años
- 08. Emigrado definitivo, desde hace más de 3 años
- 09. Error diagnóstico
- 10. Doble entrada

7. Año salida del registro.

Se anotan las dos últimas cifras del año de salida del registro.

8. Año del fallecimiento.

Se inscribe las dos últimas cifras del año de la defunción.

9. Causa del fallecimiento.

01. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
02. Afección renal específica de lepra
03. Hepatopatía relacionada con lepra
04. Carcinoma pulmonar
05. Accidente vascular cerebral (AVC)
06. Neumonía
07. Infarto de miocardio
08. Coma diabético
09. Suicidio
10. Cáncer de recto
11. Carcinoma prostático
12. Leucemia crónica linfóide
13. Obstrucción intestinal
14. Otras causas

II. DATOS PERSONALES

10. Año de nacimiento.

Se anotan las dos últimas cifras del año de nacimiento.

11. Sexo.

1. Varón
2. Hembra

12. Etnia.

1. Blanca
2. Gitana
3. Otras

13. Estado civil.

1. Casado/a
2. Soltero
3. Viudo

(continúa de la página anterior)

4. Divorciado legal
5. Separado
6. Otras uniones no legales

III. DATOS GEOGRAFICOS

14. Municipio de nacimiento.

--	--	--

Solo para los nacidos en la provincia de Sevilla.

Códigos Municipios

- 001 AGUADULCE
- 002 ALANIS
- 003 ALBAIDA DEL ALJARAFE
- 004 ALCALA DE GUADAIRA
- 005 ALCALA DEL RIO
- 006 ALCOLEA DEL RIO
- 007 ALGABA (LA)
- 008 ALGAMITAS
- 009 ALMADEN DE LA PLATA
- 010 ALMENSILLA
- 011 ARAHAL
- 012 AZNALCAZAR
- 013 AZNALCOLLAR
- 014 BADALATOSA
- 015 BENACAZON
- 016 BOLLULLOS DE LA MITACION
- 017 BORMUJOS
- 018 BRENES
- 019 BURGUILLOS
- 020 CABEZAS DE SAN JUAN (LAS)
- 021 CAMAS
- 022 CAMPANA (LA)
- 023 CANTILLANA
- 901 CAÑADA ROSAL
- 024 CARMONA
- 025 CARRION DE LOS CESPEDES
- 026 CASARICHE
- 027 CASTIBLANCO DE LOS ARROYOS
- 028 CASTILLEJA DE GUZMAN

(continúa de la página anterior)

- 029 CASTILLEJA DE LA CUESTA
- 030 CASTILLEJA DEL CAMPO
- 031 CASTILLO DE LAS GUARDAS (EL)
- 032 CAZALLA DE LA SIERRA
- 033 CONSTANTINA
- 034 CORIA DEL RIO
- 035 CORIPE
- 036 CORONIL (EL)
- 037 CORRALES (LOS)
- CUERVO (EL): incluido en LEBRIJA *
- 038 DOS HERMANAS
- 039 ECIJA
- 040 ESPARTINAS
- 041 ESTEPA
- 042 FUENTES DE ANDALUCIA
- 043 GARROBO (EL)
- 044 GELVES
- 045 GERENA
- 046 GILENA
- 047 GINES
- 048 GUADALCANAL
- 049 GUILLENA
- 050 HERRERA
- 051 HUEVAR
- 052 LANTEJUELA (LA)
- 053 LEBRIJA (*)
- 054 LORA DE ESTEPA
- 055 LORA DEL RIO
- 056 LUISIANA (LA)
- 057 MADROÑO (EL)
- 058 MAIRENA DEL ALCOR
- 059 MAIRENA DEL ALJARAFE
- 060 MARCHENA
- 061 MARINALEDA
- 062 MARTIN DE LA JARA
- 063 MOLARES (LOS)
- 064 MONTELLANO
- 065 MORON DE LA FRONTERA
- 066 NAVAS DE LA CONCEPCION (LAS)

(continúa de la página anterior)

- 067 OLIVARES
- 068 OSUNA
- 069 PALACIOS Y VILLAFRANCA (LOS)
- 070 PALOMARES DEL RIO
- 071 PARADAS
- 072 PEDRERA
- 073 PEDROSO (EL)
- 074 PEÑAFLOR
- 075 PILAS
- 076 PRUNA
- 077 PUEBLA DE CAZALLA (LA)
- 078 PUEBLA DE LOS INFANTES (LA)
- 079 PUEBLA DEL RIO (LA)
- 080 REAL DE LA JARA (EL)
- 081 RINCONADA (LA)
- 082 RODA DE ANDALUCIA (LA)
- 083 RONQUILLO (EL)
- 084 RUBIO (EL)
- 085 SALTERAS
- 086 SAN JUAN DE AZNALFARACHE
- 087 SANLUCAR LA MAYOR
- 088 SAN NICOLAS DEL PUERTO
- 089 SANTIPONCE
- 090 SAUCEJO (EL)
- 091 SEVILLA
- 092 TOCINA
- 093 TOMARES
- 094 UMBRETE
- 095 UTRERA
- 096 VALENCINA DE LA CONCEPCION
- 097 VILLAMANRIQUE DE LA CONDESA
- 098 VILLANUEVA DEL ARISCAL
- 099 VILLANUEVA DEL RIO Y MINAS
- 100 VILLANUEVA DE SAN JUAN
- 101 VILLAVERDE DEL RIO
- 102 VISO DEL ALCOR (EL)

(*) El municipio de EL CUERVO, segregado de LEBRIJA por decreto 179/1.992 del 6-10-92, se incluye en este último municipio por razones estadísticas iniciadas con anterioridad.

15. Provincia de nacimiento.

--	--

01. ALAVA
02. ALBACETE
03. ALICANTE
04. ALMERIA
05. AVILA
06. BADAJOZ
07. BALEARES
08. BARCELONA
09. BURGOS
10. CACERES
11. CADIZ
12. CASTELLON
13. CIUDAD REAL
14. CORDOBA
15. CORUÑA
16. CUENCA
17. GERONA
18. GRANADA
19. GUADALAJARA
20. GUIPUZCOA
21. HUELVA
22. HUESCA
23. JAEN
24. LEON
25. LERIDA
26. LOGROÑO
27. LUGO
28. MADRID
29. MALAGA
30. MURCIA
31. ORENSE
32. OVIEDO
33. PALENCIA
34. PALMAS (LAS)
35. PAMPLONA
36. PONTEVEDRA
37. SALAMANCA
38. TENERIFE

(continúa de la página anterior)

- 39. SANTANDER
- 40. SEGOVIA
- 41. SEVILLA
- 42. SORIA
- 43. TARRAGONA
- 44. TERUEL
- 45. TOLEDO
- 46. VALENCIA
- 47. VALLADOLID
- 48. VIZCAYA
- 49. ZAMORA
- 50. ZARAGOZA
- 51. CEUTA
- 52. MELILLA
- 53. OTROS PAISES

16. COMUNIDAD DE NACIMIENTO

--	--

- 01. ANDALUCIA
- 02. ARAGON
- 03. ASTURIAS
- 04. BALEARES
- 05. CANARIAS
- 06. CANTABRIA
- 07. CASTILLA LA MANCHA
- 08. CASTILLA LEON
- 09. CATALUÑA
- 10. EXTREMADURA
- 11. GALICIA
- 12. MADRID
- 13. MURCIA
- 14. NAVARRA
- 15. RIOJA
- 16. PAIS VASCO
- 17. VALENCIANA
- 18. CEUTA Y MELILLA

17. Comarca de nacimiento.

Solo para los nacidos en la provincia de Sevilla.

1. EL ALJARAFE
2. LA CAMPIÑA
3. SIERRA NORTE
4. LA VEGA
5. SEVILLA
6. LA MARISMA
7. SIERRA DE ESTEPA
8. SIERRA SUR

18. Distrito de nacimiento.

Solamente para nacidos en la provincia de Sevilla.

01. CONSTANTINA (SIERRA NORTE)
02. MORON DE LA FRONTERA
03. LA RINCONADA
04. ALJARAFE
05. UTRERA
06. OSUNA
07. CARMONA
08. CAMAS
09. SAN JUAN DE AZNALFARACHE
10. ALCALA-DOS HERMANAS
11. ECIJA
12. SEVILLA

19. Años de residencia en municipio de nacimiento.

Anotamos número de años de residencia.

20. Municipio actual de residencia.

Solo para los nacidos en la provincia de Sevilla.

Se utilizan los mismos códigos consignados en el apartado 14

21. Años de residencia en municipio de residencia actual.

Se anota el número de años de residencia.

22. Provincia de residencia actual.

Se utilizan los mismos códigos consignados en el apartado 15

23. Comunidad autónoma de residencia actual.

Se utilizan los mismos códigos consignados en el apartado 16

24. Comarca actual de residencia.

Solo para los residentes en la provincia de Sevilla.

Se utilizan los mismos códigos consignados en el apartado 17.

25. Distrito actual de residencia.

Solo para los residentes en la provincia de Sevilla.

Se utilizan los mismos códigos consignados en el apartado 18.

26. Número de habitantes del municipio de residencia actual.

Solo para residente actual en provincia de Sevilla.

1. Menos de 2.000 habitantes
2. De 2.001 a 5.000
3. De 5.001 a 10.000
4. De 10.001 a 25.000
5. De 25.001 a 50.000
6. De 50.001 a 100.000
7. Más de 500.000 habitantes.

27. Otros domicilios además del de nacimiento y residencia actual.

1. Solo en anotados
2. Sí, en otro domicilio español
3. Sí, en dos españoles
4. Sí, tres o más españoles
5. Sí, en uno extranjero
6. Sí, dos o más extranjeros, y otro/s español

28. Número de años de residencia en medio rural.

Se anota el número de años de residencia.

IV. DATOS LABORALES

29. Ocupación oficial actual.

1. Sin ocupación
2. Estudiante
3. Trabajo cuenta ajena
4. Trabajo cuenta propia
5. Paro cobrando
6. Paro sin cobrar
7. Sus labores
8. Pensionista jubilado
9. Temporero

30. Ocupación secundaria actual.

1. No tiene ocupación
2. Trabajo cuenta ajena fuera de casa; chapuzas, etc.
3. Trabajo cuenta propia, en casa
4. Actividad marginal; chatarra, cartón

31. Sector de producción principal.

Rama de la actividad en que trabaja actualmente, o que tenía últimamente al fallecer o emigrar.

1. Agricultura, ganadería, silvicultura
2. Pesca
3. Minería
4. Industria, siderometalurgia
5. Comercio
6. Construcción
7. Servicios, subalternos
8. No encuadrable; rentista, militar, etc.
9. No ha trabajado

32. Categoría socio profesional, actual o pasado.

1. Obrero no cualificado, peón
2. Obrero cualificado
3. Cuadros medios, administrativos, empleados
4. Técnicos medios, funcionarios
5. Técnicos superiores, profesiones liberales
6. Trabajadores autónomos, pequeños empresarios
7. Grandes directivos, gerentes, alto personal de la administración
8. No ha trabajado

33. Reinserción laboral.

1. Sí
2. No

V. DATOS CULTURALES

34. Nivel de instrucción.

1. Analfabeto total
2. Analfabeto funcional (Escribe, lee, y matemáticas, con dificultad)
3. Estudios primarios, EGB incompleto
4. Bachiller elemental, EGB, FP1
5. Bachiller superior, BUP, FP2
6. Estudios medios
7. Estudios superiores
8. Enseñanzas no bien especificadas

VI. DATOS FAMILIARES Y DE CONVIVENCIA

35. Personas con quién convive.

1. Solo/a
2. Con esposo/a
3. Con esposo e hijo/s
4. Solo con hijos
5. Con padres
6. Con padres y hermanos

(continúa de la página anterior)

7. Con hermanos
8. Con otros parientes
9. Con otros no parientes

36. Posición familiar con respecto al cabeza de familia.

1. Cabeza de familia
2. Cónyuge
3. Hijo
4. Padre/madre
5. Hermano
6. Otros parientes
7. No parientes
8. Institución

37. Familiares o personas que se preocupen del enfermo.

1. No, ninguno
2. Sí, familiares cercanos
3. Sí, familiares no cercanos
4. Sí, no familiares

38. Tipo de familia en la que convive.

1. Vive solo/a
2. Familia nuclear
3. Familia extensa
4. Núcleo de hogar sin parentesco entre sí
5. Institución

39. Número de hijos que ha tenido.

1. Ninguno
2. Uno
3. Dos
4. Tres
5. Cuatro
6. Cinco

(continúa de la página anterior)

- 7. Seis
- 8. Siete
- 9. Ocho o más

VII. DATOS SOCIO-ECONOMICOS

40. Protección social actual.

- 1. No tiene
- 2. Pensión jubilación
- 3. Pensión viudedad
- 4. Pensión invalidez permanente
- 5. FAS
- 6. LISMI
- 7. Subsidio desempleo
- 8. Dos pensiones cobrando o más

41. Cobertura sanitaria actual.

- 1. Seguridad Social, menos de 15 años de cotización
- 2. S. Social, más de 15 años de cotización
- 3. Beneficencia. R.D. 1.088/89
- 4. Seguro privado
- 5. Ninguno

42. Ingresos mensual enfermo.

- 1. No tiene ingresos
- 2. 10-20.000 pts./mes
- 3. 20-30.000 pts. /mes
- 4. 30-50-000
- 5. 50-75.000
- 6. 75-100.000
- 7. 100-150-000
- 8. más de 150.000 pts./mes

43. Ingresos familiares mensuales.

1. No tiene ingresos
2. 10-20.000 pts./mes
3. 20-30-000 pts.
4. 30-50.000
5. 50-100.000 pts./mes
6. 100-150.000
7. 150-200.000
8. 200-250.000 pts./mes o más

VIII. DATOS PSICOLOGICOS

44. Aceptación de la enfermedad por el paciente.

1. Acepta con ánimo
2. Acepta sin ánimo
3. Acepta con rebeldía
4. No acepta

45. Conocimiento de la enfermedad por el paciente.

1. Sí
2. No

46. Ocultamiento del paciente de su enfermedad.

1. Sí, la oculta a todos
2. No la oculta al conyúge
3. No la oculta a la familia, sí a otros familiares
4. No la oculta

47. Coeficiente intelectual enfermo.

1. Disminuído
2. Normal
3. Elevado

48. Visita social y médica domiciliaria.

1. Asistente Social ha visitado domicilio
2. Asistente Social no ha visitado domicilio
3. Médico ha visitado domicilio
4. Médico no ha visitado domicilio
5. A. Social y Médico lo han visitado
6. A. Social y Médico no lo han visitado

49. Deseo del enfermo sobre escritos y visitas.

1. No le importa le escriban o visiten a domicilio
2. No quiere visita, ni escritos
3. No visite el médico, no importa visite A. Social
4. No le importa escriban, pero sí le visiten

IX. DATOS DE VIVIENDA Y EQUIPAMIENTO

50. Tipo de vivienda.

1. Sin domicilio fijo
2. Chabola/ infravivienda
3. Prefabricada
4. Unifamiliar
5. Piso
6. Pensión, hostel
7. Institución
8. Otra

51. Tipo de habitat actual.

1. Rural diseminado/ Caserío
2. Rural marginal
3. Rural integrado
4. Urbano centro marginal
5. Urbano periférico marginal
6. Urbano

52. Habitat 10 años antes del diagnóstico.

- 1. Urbano
- 2. Rural
- 3. Caserío

53. Régimen de tenencia.

- 01. Sin vivienda
- 02. Propiedad, pagada
- 03. Propiedad vivienda social, pagada
- 04. Propiedad, pagando
- 05. Propiedad vivienda social, pagando
- 06. Alquilada
- 07. Cedida
- 08. Ocupada
- 09. Realquilada
- 10. Otro

54. Número de habitaciones.

Se anota el número de habitaciones.

55. Metros cuadrados.

- 1. Menos de 40 metros cuadrados
- 2. Entre 40-60 metros cuadrados
- 3. Entre 60-90 metros cuadrados
- 4. más de 90 metros cuadrados

56. Higiene general de la vivienda.

- 1. Buena
- 2. Regular
- 3. Mala

57. Agua corriente.

1. No
2. Sí, solo fría
3. Sí, fría y caliente

58. Retrete.

1. No
2. Sí, fuera de la casa, compartido con vecinos
3. Sí, fuera de la casa
4. Sí, dentro de la casa

59. Aseo-Cuarto de baño.

1. No
2. Solo lavabo
3. Lavabo-ducha fuera de casa
4. Lavabo-ducha dentro de casa
5. Cuarto de baño completo fuera de casa
6. Cuarto de baño completo dentro de casa

60. Eliminación aguas residuales.

1. Alcantarillado
2. Pozo ciego, fosa séptica
3. No tiene

61. Ventilación cocina y cuarto de baño.

1. Nula
2. Insuficiente
3. Adecuada

62. Humedades.

1. Nada
2. Poco
3. Bastante

4. Mucha

63. Soleamiento.

- 1. Más de tres horas de sol en 24 horas
- 2. Menos de tres horas de sol en 24 horas

X. DATOS EPIDEMIOLOGICOS DEL ENFERMO

64. Año primeros síntomas.

Se anotan dos últimas cifras del año en cuestión.

65. Año del diagnóstico.

Anotamos dos últimas cifras del referido año.

66. Fuente de infección.

- 1. Desconocida
- 2. Conocida familiar
- 3. Conocida no familiar

67. Médico que diagnostica.

- 01. Benito Cárdenas
- 02. Macías Pérez
- 03. Tomás Rodríguez Moreno
- 04. José Conejo Mir
- 05. Jesús Muñuzuri
- 06. Emilio Quintanilla Gutiérrez
- 07. Antonio Beltrán
- 08. Juan Andreu Urra
- 09. Dr. Berenjena
- 10. Bernardo López Martínez
- 11. Juan Carriazo Ramírez
- 12. Alberto Sacristán Rodríguez
- 13. Dr. Sánchez Rojas
- 14. Dr. Daudén

(continúa de la página anterior)

15. Emilio Conejo García
16. Félix Contreras Dueñas
17. Dr. Piñol
18. Ismael Sotillo Gago
19. Juan Beaus Alonso
20. Dr. Sotelo León
21. Antonio García Pérez
22. Tomás Rodríguez Cañas
23. Vicente Iranzo Prieto
24. Juan Silva Vidal
25. Enrique Blázquez Montoro
26. Javier de la Rosa Panduro
27. Alfonso Pons Pineda
28. Dr. Navarro
29. Ascensión Romero Castro
30. José Manuel Pinedo
31. W. H. Jöpling
32. Dr. Monfort
33. Bernabé Jiménez
34. Dr. Mato
35. Antonio Herrera
36. Ismael Yebra Sotillo
37. Dr. Pachón Díaz
38. J. Bernabeu
39. Ortíz Morcillo
40. María Teresa Arguisjuela
41. Ana María Pérez Bernal
42. Luís Egea
43. Miguel Ortega Resina
44. Javier Quintana del Olmo

68. Centro/Departamento donde se efectuó el diagnóstico.

1. Cátedra de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología de Sevilla
2. Centro privado
3. Seguridad Social/ Hospital General Virgen del Rocío. Sevilla
4. Instituto Leprológico Nacional de Trillo (Guadalajara)
5. Hospital Central de las 5 Llagas de Sevilla
6. Consulta privada

(continúa de la página anterior)

7. Sanatorio San Francisco de Borja de Fontilles (Alicante)
8. Equipos Móviles centrales de Lepra
9. Hospital Militar "Queipo de Llano" de Sevilla

69. Modo de la 1ª detección.

1. Notificación
2. Presentación espontánea
3. Examen general de masas
4. Examen de contactos
5. Examen selectivo
6. Se ignora

70. Número actual de enfermos en foco familiar, excluido el enfermo.

1. Ninguno
2. Uno
3. Dos
4. Tres
5. Cuatro
6. Cinco
7. Seis
8. Siete
9. Ocho o más

71. Tiempo de convivencia del enfermo con fuente de infección conocida.

1. Menos de un año
2. De uno a dos años
3. De dos a tres años
4. De tres a cuatro años
5. De cuatro a cinco años
6. De 5 años en adelante

72. Situación del enfermo en relación al foco.

1. Caso primario o índice
2. Caso segundo

73. Familiares que hayan padecido o padezcan la enfermedad.

- 01. No
- 02. Sí, esposo/a
- 03. Sí hijo/s
- 04. Sí, esposa e hijo/s
- 05. Sí, padre/madre
- 06. Sí, hermano/s
- 07. Sí, ascendiente/s, abuelo/a, tío/s
- 08. Sí, colateral/es, primo/s
- 09. Sí, descendiente/s, nieto/s
- 10. Sí, varios

XI. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LOS CONVIVIENTES ACTUALES

74. Número de convivientes.

- 1. Ninguno
- 2. Uno
- 3. Dos
- 4. Tres
- 5. Cuatro
- 6. Cinco
- 7. Seis
- 8. Siete
- 9. Ocho o más

75. Número de convivientes controlados.

- 1. Ninguno
- 2. Uno
- 3. Dos
- 4. Tres
- 5. Cuatro
- 6. Cinco
- 7. Seis
- 8. Siete
- 9. Ocho o más

76. Número actual de convivientes en quimioprofilaxis.

1. Ninguno
2. Uno
3. Dos
4. Tres
5. Cuatro
6. Cinco
7. Seis
8. Siete
9. Ocho o más

77. Número actual de convivientes Mitsuda positivo.

1. Ninguno
2. Uno
3. Dos
4. Tres
5. Cuatro
6. Cinco
7. Seis
8. Siete
9. Ocho o más

78. N° actual de convivientes vacunados con BCG.

1. Ninguno
2. Uno
3. Dos
4. Tres
5. Cuatro
6. Cinco
7. Seis
8. Siete
9. Ocho o más

79. Nº actual de hijos conviven con enfermo.

1. Ninguno
2. Uno
3. Dos
4. Tres
5. Cuatro
6. Cinco
7. Seis
8. Siete
9. Ocho o más

80. Contactos intradomiciliarios.

Toda persona que convive con el enfermo.

Se consigna en cada casilla el número de convivientes comprendidos en cada grupo de edad.

80 A 0-4 años

80 B 5-9 años

80 C 10-14 años

80 D 15-29 años

80 E 30-49 años

80 F > 50 años

XII. DATOS CLINICOS

81. Forma clínica de la 1ª detección. Clasificación de Ridley y Jöpling.

- 1. I
- 2. TT
- 3. BT
- 4. BB
- 5. BL
- 6. LL
- 7. NC (no clasificado)

82. Forma clínica 1º detección. Clasificación de Madrid

En los casos antiguos sin actividad se consigna ésta clasificación.

- 1. I (Indeterminada)
- 2. T (Tuberculoíde)
- 4. B (Dimorfa)
- 6. L (Lepromatosa)

83. Tipo de lepra actual.

- 1. Paucibacilar
- 2. Multibacilar

84. Índice bacteriológico.

Referido al índice bacteriológico conocido más elevado.

- 1. Ningún bacilo
- 2. Positivo, sin especificar campos

85. Reclasificación actual.

- 1. I
- 2. TT
- 3. BT
- 4. BB
- 5. BL
- 6. LL
- 7. LD

86. Lepromina.

Lepromina procedente del armadillo de 9 bandas.

0,1 c.c., formando habón. En cara anterior del antebrazo derecho, 4 dedos por debajo de la flexura del codo.

Lectura +/- 4 semanas.

1. Negativa..... 0 mm.
2. Positiva sin significación... 1-menos 4 mm.
3. Positiva débil..... más de 4-7 mm.
4. Positiva fuerte..... más de 7-10 mm.
5. Positiva intensa..... + 10 mm. o ulceración.
6. No realizada

87. Estudio histopatológico.

1. Hecho
2. No hecho

88. Estado clínico actual.

1. Activo (a/ cutáneas ; nuevas lesiones, extensión de las existentes, eritema, infiltración, ulceración no traumática, y persistencia de nódulos. b/ neurales; engrosamiento/o sensibilidad a la presión de troncos nerviosos antes normales, persistencia de sensibilidad a la presión de nervios antes afectados, nuevas zonas anestésicas o agrandamiento de las existentes, y paresia o parálisis de músculos no afectados anteriormente).

2. Inactivo en tratamiento
3. Inactivo bajo vigilancia
4. Dudoso

89. Bacteriología actual.

1. Positiva
2. Negativa
3. Realizada, se ignora resultado

90. Si Bacteriología actual positiva: ¿ N° años +?.

Se anota el número de años con la positividad

91. Si Bacteriología actual negativa; ¿Nº de años que estuvo positiva con anterioridad?

Se anota nº de años con positividad. Si siempre negativa, en blanco.

92. Si enfermo actual activo; ¿Años con la actividad?

Se anota nº de años con la actividad.

93. Si enfermo actual inactivo; ¿Años en inactividad?

Se anota nº de años en inactividad.

94. Nueva discapacidad actual

1. Sí
2. No

95. Estado del tratamiento durante el año actual.

1. Tratado
2. Fin de tratamiento en año
3. Recidiva en vigilancia
4. Vigilancia

96. Años transcurridos desde el Alta hasta la aparición de la recidiva.

Se anotan los años transcurridos.

97. Grado máximo de discapacidad.

1. Ausencia
2. Grado O
3. Grado I
4. Grado II

98. Grado de incapacidad (OMS).**Ojos:**

1. Grado O: no hay problemas oculares por la lepra. No hay indicios de pérdida visual.
2. Grado I: hay problemas oculares causados por la lepra, pero la visión no está gravemente afectada como resultado de dichos problemas; visión 6/60 o mejor, puede contar los dedos a 6 metros de distancia.
3. Grado II: grave déficit visual; visión 6/60 con imposibilidad de contar los dedos a 6 metros.

Los problemas oculares causados por la lepra comprenden anestesia corneal, lagofthalmía e iridociclitis.

Manos y pies:

1. Grado 0: no hay anestesia, ni deformidad, ni lesión visible.
2. Grado I: hay anestesia, pero no deformidad, ni lesión visible.
3. Grado II: hay deformidad o lesión visible.

Se entiende por lesión, la ulceración, el acortamiento, la desorganización, la rigidez y la pérdida parcial o total de la mano o el pie.

98 A Mano izquierda

98 B Mano derecha

98 C Pie izquierdo

98 D Pie derecho

98 E Ojo izquierdo

98 F Ojo derecho

Se anota el código del grado de incapacidad en cada apartado.

99. Hospitalización.

1. No, nunca
2. Sí, una vez antes, ahora no
3. Sí antes, varias veces, ahora no
4. Sí actualmente, por primera vez
5. Sí actualmente, una vez antes
6. Sí actualmente, varias veces antes

100. Período de hospitalización.

1. Hasta un año
2. De uno a tres años
3. De tres a seis años
4. De seis a diez años
5. Más de diez años
6. Más de veinte años/permanentemente

101. Lugar de hospitalización.

1. Fontilles
2. Trillo
3. Otro

SINTOMAS CLINICOS

102. Primeros síntomas clínicos de la enfermedad.

01. Nódulos
02. Máculas
03. Ulceras
04. Parálisis neural periférica
05. Neuritis cubital
06. Anestesia térmico-dolorosa/Parestesias
07. Epístaxis/Afección nasal
08. Eritema nudoso
09. Infiltración difusa piel
10. Queratitis



LESIONES CUTANEAS ACTUALES DEL ENFERMO

103. Máculas.

1. Sí 2. No

104. Pápulas.

1. Sí 2. No

105. Placas.

1. Sí 2. No

106. Nódulos.

1. Sí 2. No

107. Infiltrados.

1. Sí 2. No

108. Cicatrices.

1. Sí 2. No

109. Extravagantes.

1. Sí 2. No

110. Leprorreacciones.

- 1. No.
- 2. Sí, tipo 1
- 3. Sí, tipo 2
- 4. Sí, ambas
- 5. Sí, necrotizante

LESIONES NEUROLOGICAS ACTUALES DEL ENFERMO:

1. Sí 2. No

111. Cubital.

(Aproximación-separación dedos, depresión interóseos, oposición 1º-5º dedos, signo de Froment. Atrofia hipotenar. Garra cubital)

112. Mediano.

(Dificultad oposición-abducción-flexión pulgar. Atrofia tenar. Garra cúbito-mediana)

113. Ciático-poplíteo externo.

(pie caído, pie plano)

114. Ciático poplíteo interno.

(dedos en garra)

115. Facial.

(frente lisa, lagofthalmos, ectropión inferior, parálisis; signo de Hernando-Bell).

116. Auricular.

LESIONES TROFICAS ACTUALES DEL ENFERMO

1. Sí 2. No

CUTANEAS:

117. Alopecia.

118. Mal perforante.

119. Otras úlceras.

120. Atrofia cutánea.

121. Trofoedema.

OSTEOARTICULARES:

122. Osteolisis.

123. Osteoartritis.

124. Anquilosis.

125. Mutilaciones.

126. Luxaciones y subluxaciones.

LESIONES ORGANICAS ACTUALES DEL ENFERMO:

1. Sí 2. No

OCULARES:

127. Nódulos.

128. Iridociclitis.

129. Queratitis.

130. Pupila irregular.

131. Visión borrosa

132. Triquíasis.

133. Hipoestesia corneal.

134. Ectropión.

135. Lagoftalmos.

OTORRINOLARINGOLOGICAS:

136. Perforación septum.

137. Rinitis atrófica.

138. Epistaxis.

139. Lesiones laríngeas.

140. Deformidad nasal.

OTROS ORGANOS:

141. Hepatomegalia.

142. Esplenomegalia.

143. Atrofia testicular.

144. Ginecomastia.

145. Adenopatías

146. Afectación renal

XIII. DATOS DEL TRATAMIENTO

147. Año del primer tratamiento

Se anotan las dos últimas cifras del año en que inicia el primer tratamiento.

148. Año inicio del tratamiento multiterápico (POT)

Se anotan dos últimas cifras del año de comienzo del tratamiento poliquimioterápico.

149. Pauta de tratamiento

Monoterapia:

1. Sulfona oral sola (DDS)
2. Clofazimina sola
3. Rifampicina sola
4. Acedapsona/Protionamida/Etionamida, solas

Multiterapia:

5. PQT-OMS, **pauta multibacilar (MB):**

Rifampicina: 600 mg/mes supervisada.

Clofazimina: 300 mg/ supervisada y 50 mg/día autoadministrada.

Sulfona: 100 mg/día autoadministrada.

Mínimo dos años. En caso de no tolerancia a la sulfona o a la clofazimina, la droga a utilizar sería la etionamida-protionamida a dosis de 300-400 mg/día, no asociada a rifampicina por el riesgo de efectos graves adversos.

6. PQT-OMS, **pauta paucibacilar (PB):**

Rifampicina: 600 mg/mes supervisada.

Sulfona: 600 mg/día autoadministrada.

Duración: 6 meses.

7. Otras PQT.

150. Resistencia sulfona.

1. Sí
2. No
3. Sospecha

151. Asiduidad actual del tratamiento.

1. No tratado
2. Regular (75 % medicación anual, o más)
3. Irregular (25 %)
4. Sin tratamiento, y sin control hace más de 5 años. Permanece en registro.
5. Sin tratamiento, en vigilancia
6. Abandono del tratamiento por parte del paciente.
7. Se ignora/Control otro dermatólogo

152. Rehabilitación física.

1. Sí
2. No

3.3. MATERIAL DE INFORMÁTICA

El texto ha sido escrito en un ordenador modelo Olivetti PCS 42-D2/50 E, utilizando el procesador de textos WordPerfect, versión 5.1 (288). Las representaciones gráficas se han generado con WordPerfect Presentations versión 2.0. La composición final se ha realizado con WordPerfect, versión 6.0 (289).

La revisión y depuración de los datos se ha llevado a cabo generando programas específicos de código breve con el intérprete de lenguaje BASIC, Qbasic versión 1.1 (290), que acompaña al sistema operativo MS-DOS versión 6.2.

La realización de los descriptivos y tablas, así como la generación de nuevas variables a partir de las originales, se ha conseguido a partir del entorno estadístico SPSS/PC+ versión 4.01 (291) y sus comandos DATA LIST, VARIABLE LABELS, VALUE LABELS, MISSING VALUE, SET, SAVE, GET, LIST, COMPUTE, IF, SELECT IF, PROCESS IF, FREQUENCIES, NPAR-TEST y CROSSTABULATIONS. La transformación de las salidas estándar del programa, para eliminar información redundante y expresar las entidades en español, se ha conseguido a partir de algunas macros de teclado en WordPerfect 5.1 (292).

4. RESULTADOS

Entre las 300 historias de pacientes de lepra revisadas, hemos encontrado que solo 129 casos se controlan en la provincia de Sevilla (43%), a los que denominamos **casos registrados (CR)**. Hacemos constar que de este colectivo cuatro pacientes están hospitalizados, 3 figuran como Alta pero desean revisión, y 5 de ellos residen fuera de nuestra provincia. Si restamos los referidos pacientes, quedarían solo 117 enfermos en control.

Aunque los resultados que exponemos corresponden la mayoría de las veces a este grupo de 129 casos, en ocasiones detallamos resultados correspondientes a las 300 historias del registro, denominando entonces a este global como **casos totales (CT)**, para distinguirlo del grupo anterior. El interés de su inclusión, en el que figuran -entre otros- enfermos emigrados definitivos y fallecidos, radica en el valor de la información de algunos datos de estos pacientes, tales como tipo de

enfermedad, modo y edad de la detección, familiares afectados, etnia, procedencia urbana o rural, e incluso causa del fallecimiento en los casos que procede.

Los resultados obtenidos tanto de los casos registrados como de los totales, expresados en términos de tablas de distribución de frecuencias, se exponen variable a variable en el Apéndice II.

4.1. INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS

Exponemos a continuación los resultados de algunos indicadores, definidos la mayoría por el Grupo de Estudio de la OMS sobre Epidemiología de la lepra (15,287,293). Cuándo mencionamos una población, registramos el número de habitantes de la misma, referida también al final del período de estudio; 31-12-1.993 (294). En los escasos indicadores con parámetros diferentes a los antedichos, se especifica claramente el distinto concepto.

4.1.1. Indicadores de morbilidad.

A. PREVALENCIA

Determinamos la prevalencia de los casos registrados en valores absolutos, caracterizados por edad/sexo/tipo de enfermedad/forma clínica/ y discapacidad.

A.1. Tasa global de prevalencia en la provincia de Sevilla:

Número de casos registrados	
-----	x 1000 = 0'0796
Población provincia de Sevilla	

Distribución de casos en relación con el tipo de enfermedad:

A.2. Proporción de casos multibacilares en relación casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos registrados MB}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 72'0930$$

A.3. Proporción de casos paucibacilares entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos registrados PB}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 27'9070$$

A.4. Proporción de casos multibacilares en relación con la población de la provincia de Sevilla:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos registrados MB}}{\text{Población provincia de Sevilla}} \times 100 = 0'0057$$

A.5. Proporción de casos paucibacilares en relación con la población de la provincia de Sevilla:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos registrados PB}}{\text{Población provincia de Sevilla}} \times 100 = 0'0022$$

Distribución de casos en relación con los grupos de edad:

A.6. Proporción de casos entre 0-14 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos registrados 0/14 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 0$$

A.7. Proporción de casos entre 15-24 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos 15/24 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 0$$

A.8. Proporción de casos entre 25-34 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos 25/34 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 3'1008$$

A.9. Proporción de casos entre 35-44 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos 35/44 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 5'4264$$

A.10. Proporción de casos entre 45-54 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos 45/54 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 18'6047$$

A.11. Proporción de casos entre 55-64 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos 55/64 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 31'7829$$

A.12. Proporción de casos 65 años y más:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos 65/y más años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 41'0853$$

Distribución de casos en relación con el sexo:

A.13. Proporción de varones entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de casos en varones}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 52'7132$$

A.14. Proporción de hembras entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de casos en hembras}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 47'2868$$

Distribución de casos en función de la forma clínica, según la clasificación de Ridley-Jöpling:

A.15. Proporción de casos registrados LT:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos LT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 21'7054$$

A.16. Proporción de casos registrados BT:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos BT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 5'4264$$

A.17. Proporción de casos registrados BB:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos BB}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 0'7752$$

A.18. Proporción de casos registrados BL:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos BL}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 3'1008$$

A.19. Proporción de casos registrados LL:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos LL}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 65'8915$$

Distribución de casos registrados en relación con la forma clínica, según la clasificación de Madrid.

A.20. Proporción de casos LI:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos LI}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 3'1008$$

A.21. Proporción de casos LT:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos LT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 21'7054$$

A.22. Proporción de casos LD:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos LD}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 9'3023$$

A.23. Proporción casos LL:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos LL}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 65'8915$$

A.24. Proporción de casos registrados entre los convivientes:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos registrados}}{\text{N}^\circ \text{ convivientes en control}} \times 100 = 31'4634$$

Distribución geográfica del número de casos registrados de la provincia de Sevilla, en relación con la Comunidad Autónoma de Andalucía y España.

A.25. Tasa de prevalencia de la provincia de Sevilla en relación con la población de la C. Autónoma de Andalucía:

$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos prov. Sevilla}}{\text{Población C.A. Andalucía}} \times 1000 = 0'0186$

A.26. Tasa de prevalencia de la provincia de Sevilla, en relación con el número de habitantes de España:

$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos prov. Sevilla}}{\text{Población de España}} \times 1000 = 0'0033$
--

B. INCIDENCIA. DETECCION DE CASOS NUEVOS

Incluye los nuevos casos detectados en la provincia de Sevilla. Caracterizados por tipo enfermedad, forma clínica, modo de detección, estado clínico y discapacitados. La determinación de las tasas de incidencia deben estar referidas a un período de tiempo, usualmente vinculadas a uno o dos años.

Para evitar la reiteración de los datos estadísticos que propiciaría la determinación de la incidencia de la enfermedad por cada año, el cálculo de los indicadores en este apartado lo hemos referido a la incidencia de los últimos 20 años de nuestro estudio, es decir, desde el año 1.974 hasta 1.993 ambos inclusive, lo cuál nos permite obtener una visión panorámica del problema, sin necesidad de generar una información inmanejablemente voluminosa.

B1. Tasa de incidencia o detección. Número de casos nuevos en los últimos 20 años en la provincia de Sevilla:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos/ últimos 20 años}}{\text{Población prov. Sevilla}} \times 1000 = 0'0346$$

B2. Proporción de casos nuevos registrados en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos/ últimos 20 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 43'4109$$

B.3. Proporción de casos nuevos MB entre los nuevos casos detectados en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos MB/ últimos 20 años}}{\text{Casos nuevos / últimos 20 años}} \times 100 = 60'7143$$

B.4. Proporción de casos nuevos PB entre los nuevos casos detectados en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos PB/ últimos 20 años}}{\text{Casos nuevos/ últimos 20 años}} \times 100 = 30'2856$$

B.5. Índice de potencialidad infecciosa. Proporción de casos nuevos MB detectados en los últimos 20 años entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos MB/ últimos 20 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 29'4574$$

B.6. Proporción de discapacitados entre los nuevos casos detectados en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ disc. casos nuevos/ últimos 20 años}}{\text{Casos nuevos / últimos 20 años}} \times 100 = 23'2558$$

B.7. Proporción de casos nuevos discapacitados últimos 20 años, entre los los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ disc. casos nuevos/últimos 20 años}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 55'3571$$

B.8. Proporción de casos nuevos inactivos bajo tratamiento en los últimos 20 años, entre los casos detectados en dicho período de tiempo:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos inactivos en t}^\circ \text{ últimos 20 años}}{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos en tratamiento últimos 20 años}} \times 100 = 69'4444$$

B.9. Tasa de ataque entre los convivientes examinados. Porcentaje de la detección activa en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos/ últimos 20 años}}{\text{N}^\circ \text{ convivientes examinados en los últimos 20 años}} \times 100 = 22'7642$$

B.10. Proporción de casos nuevos detectados en examen de contactos en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos detectados en examen de contactos/últimos 20 años}}{\text{Casos nuevos detectados en los últimos 20 años}} \times 100 = 12'5$$

B.11. Proporción de casos nuevos detectados en examen de contactos en los últimos 20 años, entre los convivientes examinados en dicho período de tiempo:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos nuevos detectados en examen de contactos/últimos 20 años}}{\text{N}^\circ \text{ convivientes examinados en los últimos 20 años}} \times 100 = 2'8455$$

4.1.2. **Indicadores de proceso.**C. REVISIONES. Estado bacteriológico y clínico de los casos registrados, al final del período de estudio.

C.1. Porcentaje de casos con bacteriología positiva:

$$\frac{\text{N° CR bacteriología positiva}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 2'3256$$

C.2. Proporción de casos inactivos en tratamiento:

$$\frac{\text{N° CR inactivos en tratamiento}}{\text{CR en tratamiento}} \times 100 = 83$$

C.3. Proporción de casos activos en tratamiento:

$$\frac{\text{N° CR activos en tratamiento}}{\text{CR en tratamiento}} \times 100 = 17$$

C.4. Proporción de casos registrados multibacilares inactivos en tratamiento:

$$\frac{\text{N° CR/MB inactivos en t°}}{\text{CR en tratamiento}} \times 100 = 82$$

C.5. Proporción de casos registrados multibacilares activos en tratamiento:

$$\frac{\text{N° CR/MB activos en t°}}{\text{CR en tratamiento}} \times 100 = 18$$

D. TRATAMIENTO. Tasas de cobertura y Vigilancia del tratamiento, referidas al final del período de estudio.

D.1. Proporción de tratamientos monoterápicos entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N° casos en tratamiento MNT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 25'5814$$

D.2. Proporción de tratamientos multiterápicos entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos en tratamiento MTT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 70'5426$$

D.3. Proporción de casos registrados multibacilares sometidos a tratamiento multiterápico:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos MB en MTT}}{\text{Casos registrados MB}} \times 100 = 87'7778$$

D.4. Proporción de casos registrados paucibacilares en tratamiento multiterápico:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos PB en MTT}}{\text{Casos registrados PB}} \times 100 = 18'5106$$

Abandonos del tratamiento:

D.5. Proporción de casos paucibacilares que abandonan el tratamiento:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos PB abandonan el t}^\circ}{\text{Casos registrados en tratamiento}} \times 100 = 1$$

D.6. Proporción de casos multibacilares que abandonan el tratamiento:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos MB abandonan el t}^\circ}{\text{Casos registrados en tratamiento}} \times 100 = 14$$

D.7. Proporción de los casos registrados que realizan tratamiento regular (reciben al menos el 75 % de la medicación anual):

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de casos en t}^\circ \text{ regular}}{\text{Casos en tratamiento}} \times 100 = 77$$

E. VIGILANCIA después de completado el tratamiento al término del período de estudio.

E.1. Proporción de casos en vigilancia clínica después de terminada la multiterapia:

$$\frac{\text{N° casos en vigilancia tras MTT}}{\text{Casos en vigilancia}} \times 100 = 16'6667$$

E.2. Proporción de la vigilancia bacteriológica en los casos multibacilares que han completado el tratamiento:

$$\frac{\text{N° casos MB en vigilancia bacteriológica tras MTT}}{\text{Casos en vigilancia}} \times 100 = 20$$

F. RECIDIVAS

F.1. Proporción de recidivas en los casos registrados:

$$\frac{\text{N° de recidivas}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 3'8760$$

F.2. Proporción de recidivas en tratamiento monoterápico entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N° recidivas en t° MNT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 2'3256$$

F.3. Proporción de recidivas en tratamiento multiterápico entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N° recidivas en t° MTT}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 1'5504$$

G. DISCAPACITADOS. Desagregados los casos registrados según tipo de enfermedad, sexo, y tratamiento, al término del período de estudio.

G.1. Proporción de discapacitados entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 88'3721$$

G.2. Proporción de discapacitados multibacilares entre los discapacitados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados MB}}{\text{C.totales discapacitados}} \times 100 = 78'9474$$

G.3. Proporción de discapacitados paucibacilares entre los discapacitados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados PB}}{\text{C.totales discapacitados}} \times 100 = 21'0526$$

G.4. Proporción de discapacitados multibacilares entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados MB}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 69'7674$$

G.5. Proporción de discapacitados paucibacilares entre los casos registrados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados PB}}{\text{Casos registrados}} \times 100 = 30'2326$$

G.6. Proporción de discapacitados multibacilares en tratamiento multiterápico:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados MB}}{\text{CR en t}^\circ \text{ MTT}} \times 100 = 63'7363$$

G.7. Proporción de discapacitados paucibacilares en tratamiento multiterápico:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ discapacitados PB}}{\text{CR en t}^\circ \text{ MTT}} \times 100 = 36'2637$$

G.8. Proporción de varones discapacitados:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ varones discapacitados}}{\text{C. totales discapacitados}} \times 100 = 50$$

G.9. Proporción de discapacitados en hembras:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ hembras discapacitados}}{\text{C. totales discapacitados}} \times 100 = 50$$

G.10. Proporción de casos discapacitados en tratamiento monoterápico:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos discapacitados en t}^\circ \text{ MNT}}{\text{Casos totales discapacitados}} \times 100 = 23'6842$$

G.11. Proporción de casos discapacitados en tratamiento multiterápico:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ casos discapacitados en t}^\circ \text{ MTT}}{\text{Casos totales discapacitados}} \times 100 = 76'3158$$

G.12. Tasa de incidencia de nuevos discapacitados en los casos registrados en los últimos 20 años:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ nuevos discapac. / últimos 20 años}}{\text{Casos registrados / últimos 20 años}} \times 100 = 5'8824$$

4.2. CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

La tasa de prevalencia de la provincia de Sevilla es de 0,07 por mil/hab., lo que representa una endemia baja, y que referida a Andalucía es de 0,01 por mil.

En lo que respecta a la distribución por grupos de edad (figuras 4 y 5), no se aprecia ningún caso por debajo de los 24 años entre los casos registrados (sí, empero, en el total de casos, según se observa en figuras 18 y 19), aumentado paulatinamente en forma de curva ascendente que culmina en el grupo de 65 o más, donde la proporción alcanza un 41,08% del total. En cuanto al sexo (figura 6), existe un ligero predominio de varones (52,71 %), especialmente en los intervalos altos de edad (figura 4). No obstante, la inspección del Cuadro 7 muestra que la mayor aglomeración de diagnósticos, para los varones, se sitúa en torno a la década de los 50. A partir de entonces, el número de diagnósticos se hace progresivamente favorable hacia el colectivo de mujeres.

Respecto al tipo de enfermedad, la proporción de casos multibacilares es de un 72% (figura 7), lo que es significativo incluso en los diferentes intervalos de edad (figuras 8 y 9). En cuánto a las formas clínicas (figura 10), hemos encontrado un predominio de las formas LL, en contraposición al 21,70% de las TT, y al 9,30 de las dimorfas. Referente a las LI solo encontramos un 3,1%, sin observarse marcadas diferencias entre sexos ni entre grupos de edad (cuadro 9), ni entre años de diagnóstico (cuadro 8), salvo en el caso de las formas TT en la década de los 50, quizá debido en parte al elevado número de diagnósticos realizados en dicho período de tiempo.

La proporción global de casos de lepra entre los convivientes es de un 31,46%, cifra realmente alta. Este grupo está constituido principalmente por los padres del enfermo, bien sea sin otros convivientes afectados, o bien compartiendo la afección con otros contactos (figura 11).

Analizando la **incidencia de la enfermedad en estos últimos 20 años**, su tasa es de 0,03 por mil, siendo la proporción de casos nuevos entre los registrados de un 43,41%, y con un porcentaje de multibacilares del 60,71% entre los casos nuevos. Se observa con determinadas fluctuaciones, que la ocurrencia de nuevos casos tiende a disminuir (figuras 12 y 13). Los discapacitados entre los casos nuevos representan un 23,25%, y entre los casos registrados el porcentaje es un poco mayor; de un 55,36%. Los discapacitados multibacilares entre el total de casos discapacitados, representan un 78,94%, encontrándose el 98,90 de ellos en tratamiento multiterápico, pero calculando la discapacidad entre los discapacitados en los últimos 20 años, solo se detectan un 5,88% lo cuál es una disminución llamativa, siendo menor todavía el porcentaje de nueva discapacidad entre los casos registrados, que es de un 2,3%. La discapacidad más frecuente corresponde al grado I de la OMS, con cifra porcentual de un 78,4%, y solo de un 15,2% la discapacidad más grave grado II, muy pareja tanto en manos, pies, como en ojos. La detección de casos nuevos entre los convivientes es escasa, y viene a representar un 2,84%.

Con bacteriología positiva hemos encontrado un 2,32% de casos, y una proporción de 69,44% de casos inactivos en tratamiento, siendo la proporción de casos multibacilares inactivos en tratamiento de un 82%. El porcentaje de casos en tratamiento multiterápico es del orden del 70,54%, de los cuáles un 87,77% son

multibacilares, en contraste con la proporción de casos paucibacilares en tratamiento del mismo tipo que es de 18,51 % (figura 13).

La proporción de casos en vigilancia bacteriológica tras multiterapia es de un 20%. Se ha detectado un 3,87% de recaídas, de las cuáles un 2,32% después de tratamiento monoterápico, y solo un 1,55% después de la multiterapia. Los años transcurridos desde el Alta hasta la recidiva en los 6 enfermos que consta el dato es variable, dos de ellos antes de los dos años, y otros hasta diez años o más.

La inclusión, en esta parte del texto, del listado de resultados referentes a las **tablas de frecuencias** para las variables contempladas en el estudio, resultaría innecesariamente engorrosa. Por ello se han incluido al final del trabajo, bajo el epígrafe *Apéndice II*. El tratamiento que reciben las variables en este apéndice no es único. Con respecto a algunas variables se han contemplado el total de los casos censados. En otras ocasiones, debido al interés especial que algunas variables poseen en el presente trabajo, se han incluido únicamente los casos registrados. Cabe señalar, como resulta habitual en todo estudio epidemiológico, que existen datos denominados *ausentes*, *faltantes* o *blancos*, es decir, valores que no han podido ser medidos en determinados registros, con lo que las sumas totales de las tablas de frecuencia no coinciden necesariamente. No obstante, destacaremos algunos pormenores del mismo.

La mayor parte de los casos residen en Sevilla capital, o en municipios entre 10.000-25.000 habitantes, habiendo cambiado de residencia respecto al municipio de nacimiento el 51,9% de los pacientes, y solamente un 1,6% no ha residido en medio rural, lo cuál es también significativo. Las figuras 14 a 17 y los mapas 1 a

3, muestran la distribución de los casos según los criterios geográficos que comentamos en este punto.

El sector de producción mas frecuentemente encontrado es el agrícola con cifra porcentual de un 38,1%, y el de la construcción, con un 10,8%. Solo un 35% han cotizado a la S. Social más de 15 años, y el 67,2% de los ingresos familiares oscilan entre 50.000-150.000 pts.

El 85,9% no desean visita domiciliar del médico o asistente social. Poseen vivienda unifamiliar un 68,3%, y el 46,8% residen en habitat rural integrada, habiendo residido el 80,3% diez años antes del diagnóstico en el medio rural. La calificación higiénica de las viviendas, son mayoritariamente aceptables.

Para el 61,3% de los pacientes la fuente de la infección es desconocida, y el 65,8% de los pacientes fueron detectados por presentación espontánea, siendo el Dr. RODRIGUEZ MORENO quién más enfermos diagnosticó y que suman 17, siendo la procedencia de los casos en el 56,4% de las veces, de la Cátedra de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología de la Facultad de Medicina de Sevilla.

En el 41,9% de las ocasiones existía un enfermo en el foco familiar, conviviendo el 84,7% entre 59 casos más de 5 años con la fuente de infección conocida. Un 46,3% han tenido alguna vez positiva la bacteriología. Solo pudieron ser reconocidos el 44% de los convivientes, de los cuáles el 47,6% son Mitsudas negativos. El 51,7% de los pacientes no conviven con sus hijos, y entre los

contactos intradomiciliarios el grupo más importante rebasa los 50 años de edad. el 97,7% de los enfermos conocen su enfermedad, pero el 21,1% la ocultan a todos.

La edad del diagnóstico en nuestra serie presenta un pico bimodal, siendo más frecuente entre los 20-40 años de edad, y entre los 50-55 años. Un 88,8% de los pacientes se encuentran en tratamiento, un 5,1% lo han finalizado, y el 6,1% se encuentran en vigilancia. De los pacientes en tratamiento, un 72,9% realizan terapia multimedicamentosa, y un 27,1% tratamiento monoterápico, y en conjunto un 61,2% efectúan un tratamiento considerado como regular.

El síntoma inicial más frecuente lo constituyen las máculas en un 45,7% de los casos, seguido de los nódulos en un 20,7%, siendo resaltable el dato de que un 23,8% de los casos totales han presentado leproreacción tipo 2, aunque solo un 19,4% entre los casos registrados. Las reacciones reversas tipo 1 se han detectado solamente en un 1% de los casos totales, y en un 0,8% entre los casos registrados.

Entre los casos registrados es resaltable que la afectación neural estaba involucrada en el 11% de los pacientes, y entre los cuáles el nervio cubital el 67,4% de las veces. Las manifestaciones oculares más apreciadas han sido las queratitis e iridociclitis, con un porcentaje del orden del 27,9% y 21,7% respectivamente, encontrándose un 9,3% de los pacientes con ectropión. La lesión ósea más frecuentemente encontrada ha sido la osteolisis, en un 33,3% de los casos.

4.3. ESTUDIOS DE SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA.

Esta investigación se enmarca dentro de los estudios descriptivos de poblaciones. El objeto de estudio consta de los casos de lepra registrados en la provincia de Sevilla en Diciembre de 1993. Por tanto, los resultados que se derivan del presente trabajo son directamente aplicables sobre la población objetivo sin el requerimiento previo de un estudio de significación estadística, apropiado únicamente en las investigaciones que trabajan con muestras en lugar de poblaciones.

No obstante, algunas conclusiones de interés exigen considerar los casos contemplados en el estudio, como una muestra de la población que constituye la provincia de Sevilla. Así, por ejemplo, nos preguntamos acerca de la relación entre el sexo y la incidencia de lepra. Para responder a esta cuestión relacional que no descriptiva, debemos comparar la repartición de frecuencias por sexos según el total provincial y según los casos registrados de lepra.

Las variables cuya relación con la lepra nos preocupa son las que se detallan seguidamente:

- Sexo
- Edad
- Nivel de estudios
- Localización geográfica

La base de datos utilizada para obtener los valores correspondientes a la provincia de Sevilla, ha sido la suministrada por el Instituto de Estadística de

Andalucía a través de su programa de ordenador «Sistema de Información Municipal de Andalucía (SIMA)» en su última versión, para 1995. No obstante, únicamente la referencia a la variable *sexo* se encuentra actualizada a Diciembre de 1993 (294). El resto de las entidades de análisis se refieren, a lo sumo, a 1991. Observando que sólo 3 casos han sido registrados en los años 1992 y 1993, hemos considerado pertinente utilizar la referencia de 1991 para todas las reparticiones de frecuencias que suministra SIMA.

Para todas las pruebas de hipótesis se ha utilizado un nivel de significación estándar con valor $\alpha=0'05$.

Relación Sexo - Lepra:

Aplicada una prueba de Chi cuadrado de Pearson para comparar una repartición de frecuencias observada con otra teórica (291), se obtiene un valor $\chi^2=0'682$ para el estadístico, cuya significación correspondiente es 0'409. Así pues, la repartición por sexos entre los casos de lepra no difiere estadísticamente de lo que cabría esperar considerando la repartición por sexos en la provincia de Sevilla. Luego, la lepra no se relaciona con el sexo.

Grupo	Casos registrados		Población Sevilla	
	N	%	N	%
Varones	68	52.71	794918	49.08
Hembras	61	47.29	824785	50.92
Total	129		1619703	
	Chi-Cuadrado 0.682		Significación 0.409	

Relación Edad - Lepra:

Para realizar el análisis, utilizamos la variable *edad* categorizada en grupos (ver apéndice II. 10.3). Aplicada una prueba de Chi cuadrado de Pearson para comparar una repartición de frecuencias observada con otra teórica, se obtiene un valor $\chi^2=91'086$ para el estadístico, cuya significación correspondiente es 0'000. Así pues, la repartición por edades entre los casos de lepra sí difiere estadísticamente de lo que cabría esperar considerando la repartición por edades en la provincia de Sevilla. Luego, la lepra sí se relaciona con la edad, en el sentido de que la incidencia es mayor con los años.

Sin embargo, cabe realizar la puntualización de que la tasa de curación no es tan elevada como el número de altas, con lo que se realiza una acumulación de casos con la edad. Un análisis paralelo puede arrojar mayor luz al respecto: la relación entre la lepra y el momento en el que se produjeron los primeros síntomas.

Para realizar el análisis, utilizamos la variable *v64: año primeros síntomas*. Calculada la diferencia con *v10: año de nacimiento*, se obtuvo la edad en el momento de los primeros síntomas. Posteriormente se categoriza en grupos, según los mismos intervalos que la variable *edad* (ver apéndice II.10.3). Aplicada una prueba de Chi cuadrado de Pearson para comparar una repartición de frecuencias observada con otra teórica, se obtiene un valor $\chi^2=48'890$ para el estadístico, cuya significación correspondiente es 0'000. Así pues, la repartición por edades entre los casos de lepra sí difiere estadísticamente de lo que cabría esperar considerando la repartición por edades en la provincia de Sevilla. Luego, la lepra sí se relaciona con

la edad, en el sentido de que la incidencia es mayor entre los 15 y los 44 años (especialmente entre los 15 y los 34 años), ya que es en estos intervalos de edad en los que se observa mayor incidencia de lo que cabría esperar según su representación en el total provincial. Así, por ejemplo, la población entre 25 y 34 años corresponde al 15'44% de la provincia de Sevilla, pero al 31% de los casos de lepra. En el otro extremo, se observa con claridad que la incidencia en los niños es mucho menor que su representación poblacional: hasta los 14 años corresponde el 23% de la provincia de Sevilla, mientras que el porcentaje de casos registrados que mostraron los primeros síntomas en ese intervalo de edad es del 4%.

* Edad en 1993:

Grupo de Edad	Casos registrados		Población Sevilla	
	N	%	N	%
hasta 14 años	0	0.00	372403	22.99
de 15 a 24 años	0	0.00	301896	18.64
de 25 a 34 años	4	3.10	250204	15.45
de 35 a 44 años	7	5.43	192568	11.89
de 45 a 54 años	24	18.60	164409	10.15
de 55 a 64 años	41	31.78	157085	9.70
65 años o más	53	41.09	181138	11.18
	---		-----	
Total	129		1619703	
	Chi-Cuadrado		Significación	
	91.086		0.000	

* Edad primeros síntomas categórica:

Grupo de Edad	Casos registrados		Población Sevilla	
	N	%	N	%
hasta 14 años	4	4	372403	22.99
de 15 a 24 años	30	30	301896	18.64
de 25 a 34 años	31	31	250204	15.45
de 35 a 44 años	17	17	192568	11.89
de 45 a 54 años	9	9	164409	10.15
de 55 a 64 años	7	7	157085	9.70
65 años o más	2	2	181138	11.18
	---		-----	
Total	100		1619703	
	Chi-Cuadrado		Significación	
	48.890		0.000	

Relación Nivel de Estudios - Lepra:

La categorización seguida en nuestro estudio ha sido diferente a la que obedece la base de datos del SIMA. Para unificar criterios, se ha establecido una codificación común en base a las categorías:

1. Sin estudios
2. Con estudios primarios
3. Con estudios medios
4. Con estudios superiores

Aplicada una prueba de Chi cuadrado de Pearson para comparar una repartición de frecuencias observada con otra teórica, se obtiene un valor $\chi^2=110'654$ para el estadístico, cuya significación correspondiente es 0'000. Así pues, la repartición por niveles de estudio entre los casos de lepra sí difiere estadísticamente de lo que cabría esperar considerando la repartición en la provincia de Sevilla. Luego, la lepra sí se relaciona con el nivel de estudios, observándose que la mayoría de los casos registrados corresponde a la población con estudios primarios.

Nivel instrucción	Casos registrados		Pob. Sevilla (>10años)	
	N	%	N	%
Sin estudios	7	5.56	480634	34.39
Estudios primarios	84	66.67	399909	28.62
Estudios medios	20	15.87	432592	30.95
Estudios superiores	15	11.90	84407	6.04
	---		-----	
Total	126		1397542	
	Chi-Cuadrado		Significación	
	110.654		0.000	

Relación Localización Geográfica - Lepra:

Inicialmente, el aspecto de mayor interés para estudiar la relación entre la lepra y la localización geográfica es el municipio en el que el enfermo se encontraba en el momento de contraer la enfermedad. No obstante éste es un dato del que se carece de información durante los años en que fué construída la base de datos del estudio. Por otro lado, técnicamente solo sería posible registrar el lugar donde aparecieron los primeros síntomas. Sí que se cuenta con la información acerca del lugar de nacimiento y donde reside en la actualidad. De ambos, la información más relevante es dónde nació, por considerar que, con bastante probabilidad, puede coincidir con la localización geográfica donde contrajo la enfermedad.

Aún así, contemplar el municipio como unidad de análisis cuenta con inconvenientes derivados de repartir relativamente pocos casos de lepra entre muchos municipios, dando como resultado la existencia de categorías en blanco (municipios sin casos registrados). Para actuar de forma más correcta en la aplicación de la herramienta de inferencia estadística, hemos considerado la comarca como unidad de análisis. Por otro lado, si bien el interés se centra en la comarca de nacimiento, hemos considerado también la actual de residencia, con el objetivo de observar cómo queda repartida la población de enfermos de lepra en la actualidad y si ello implica una repartición diferente a la que cabría esperar considerando el tamaño de las comarcas.

Aplicada en ambos casos una prueba de Chi cuadrado de Pearson para comparar una repartición de frecuencias observada con otra teórica, se obtienen

valores de $\chi^2=127'359$ (Comarca de nacimiento) y $\chi^2=38'999$ (Comarca de residencia) para el estadístico, cuya significación correspondiente es 0'000 en ambos casos. Así pues, la repartición por comarcas entre los casos de lepra sí difiere estadísticamente de lo que cabría esperar considerando la repartición en la provincia de Sevilla, siendo este hecho más relevante con respecto al lugar de nacimiento que al de residencia. Luego, la lepra sí se relaciona con la localización geográfica, observándose que la mayoría de los casos registrados han nacido y residen en La Campiña, por lo que cabe concluir con bastante probabilidad que ha sido en este foco donde han contraído la enfermedad.

COMARCA DE NACIMIENTO

Nivel instrucción	Casos registrados		Pob. Sevilla	
	N	%	N	%
EL ALJARAFE	1	1.14	138153	8.52
LA CAMPIÑA	51	57.95	318581	19.65
SIERRA NORTE	2	2.28	56780	3.50
LA VEGA	8	9.09	295558	18.23
SEVILLA	9	10.23	683028	42.13
LA MARISMA	0	0.00	23068	1.42
SIERRA DE ESTEPA	3	3.41	42263	2.61
SIERRA SUR	14	15.91	63894	3.94
	--		-----	
Total	88		1621325	
	Chi-Cuadrado		Significación	
	127.359		0.000	

COMARCA DE RESIDENCIA

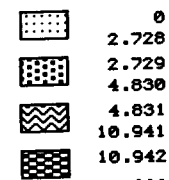
Nivel instrucción	Casos registrados		Pob. Sevilla	
	N	%	N	%
EL ALJARAFE	3	2.52	138153	8.52
LA CAMPIÑA	48	40.34	318581	19.65
SIERRA NORTE	5	4.20	56780	3.50
LA VEGA	17	14.29	295558	18.23
SEVILLA	34	28.57	683028	42.13
LA MARISMA	1	0.84	23068	1.42
SIERRA DE ESTEPA	4	3.36	42263	2.61
SIERRA SUR	7	5.88	63894	3.94
	---		-----	
Total	119		1621325	
	Chi-Cuadrado		Significación	
	38.999		0.000	

Resumen:

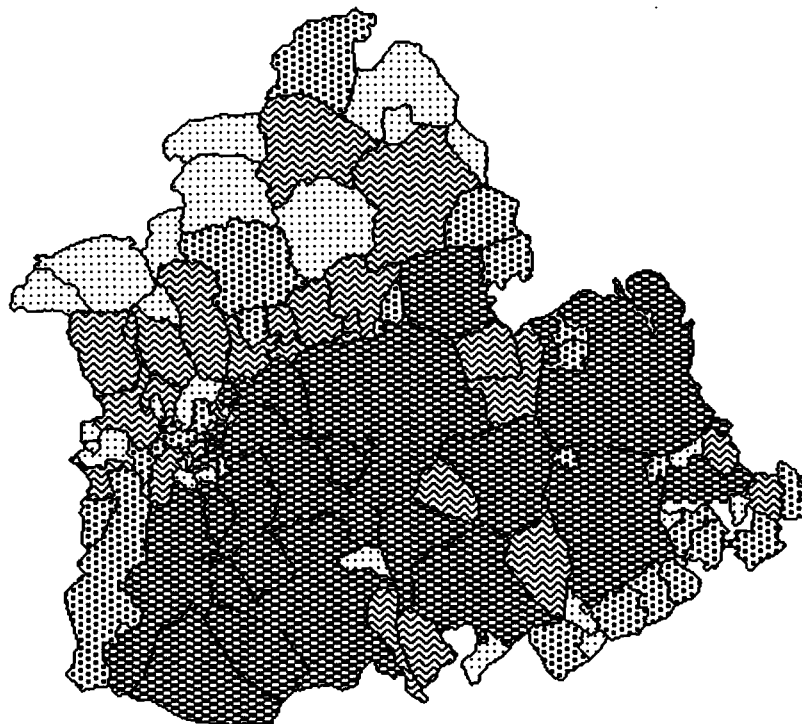
De los resultados anteriores se concluye, en referencia a la provincia de Sevilla, que la lepra no se relaciona con el sexo, pero sí con la edad, el nivel de estudios y la localización geográfica. El perfil típico del enfermo de Hansen en la provincia de Sevilla es alguien que contrajo la enfermedad entre 15 y 34 años y que cuenta en la actualidad con un nivel de estudios primario. Por otro lado, lo más esperable es que haya contraído la enfermedad en la comarca de La Campiña.

POBLACION DE DERECHO TOTAL
POBLACION DE DERECHO - 1993

SEVILLA



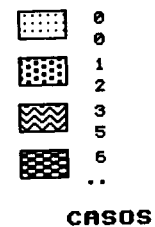
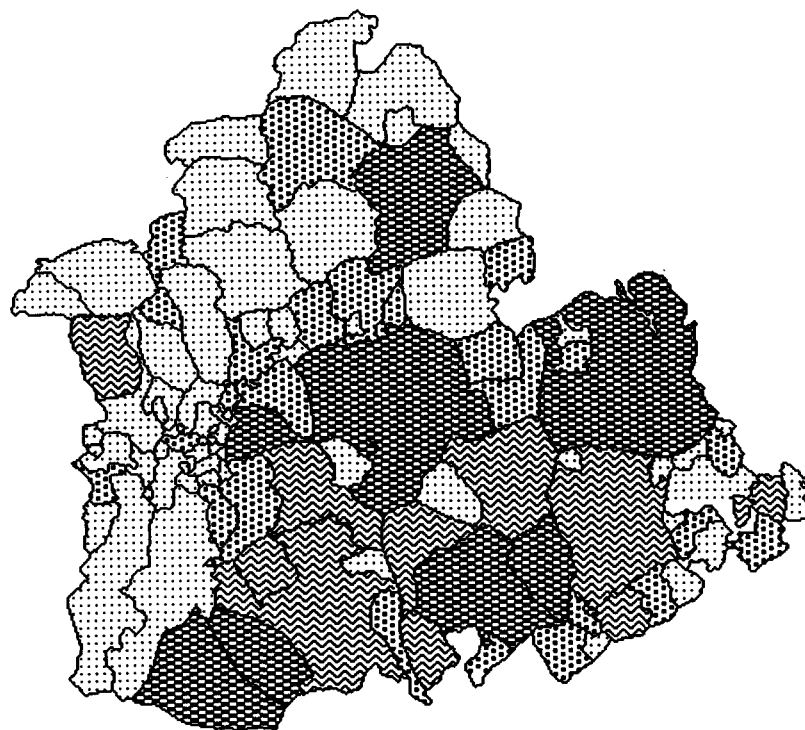
HABI TANTES



Mapa 1: Población de derecho para los municipios de la provincia de Sevilla al 31 de Diciembre de 1993.

CASOS LEPR Manual - 1993

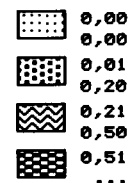
SEVILLA



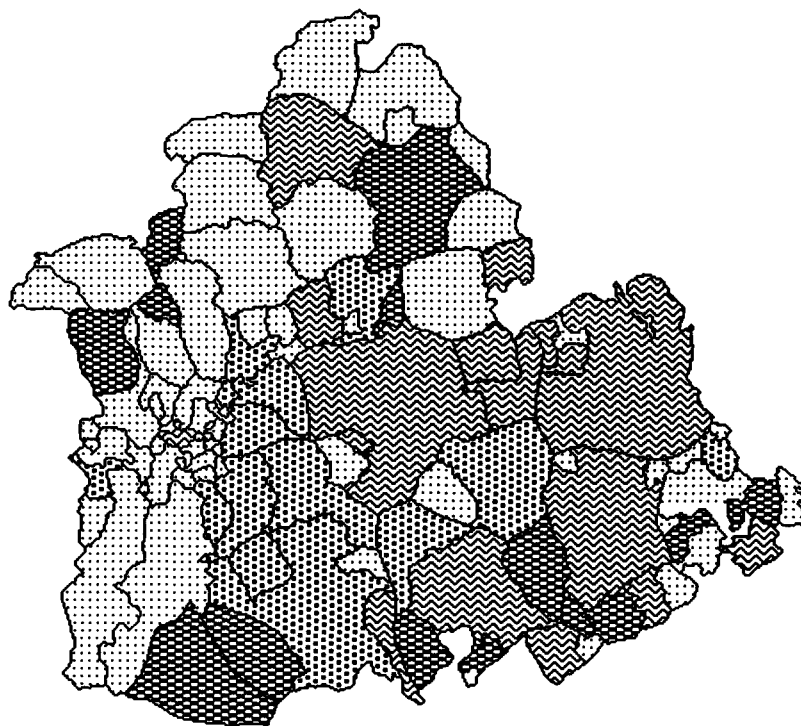
Mapa 2: Número de casos de lepra registrados por municipio, al 31 de Diciembre de 1993.

PREVALENCI Calculada - 1993

SEVILLA



z POR MIL



Mapa 3: Tasa de prevalencia de lepra por 1000 habitantes, en los municipios de la provincia de Sevilla, al 31 de Diciembre de 1993.

Año diagnóstico		Sexo		Total	
		Varones	Hembras	N	%
hasta 1950		8	3	11	8.5
de 1951 hasta 1960		29	17	46	35.7
de 1961 hasta 1970		13	16	29	22.5
de 1971 hasta 1980		11	13	24	18.6
de 1981 hasta 1993		7	12	19	14.7
Total	N	68	61	129	
	%	52.7	47.3		100

Cuadro 7: Distribución conjunta de las variables «año de diagnóstico» y «sexo».

Diagnóstico		Forma clínica (Ridley/Jöpling)						Total	
		I	TT	BT	BB	BL	LL	N	%
hasta 1950			1				10	11	8.5
1951 - 1960		2	12	1			31	46	35.7
1961 - 1970		1	7				21	29	22.5
1971 - 1980		1	4	1	1	1	16	24	18.6
1981 - 1993			4	5		3	7	19	14.7
Total	N	4	28	7	1	4	85	129	
	%	3.1	21.7	5.4	0.8	3.1	65.9		100

Cuadro 8: Distribución conjunta de las variables «año de diagnóstico» y «Forma clínica de la primera detección, según la clasificación de Ridley y Jöpling».

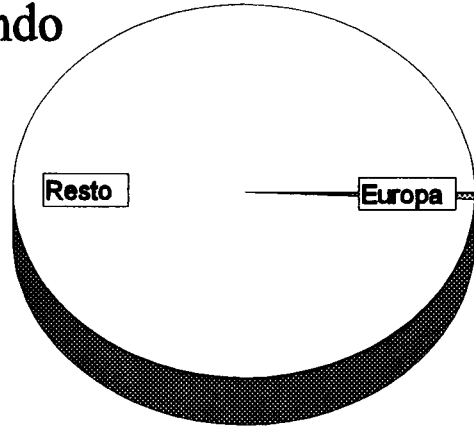
		Forma clínica (Ridley/Jöpling)						Total	
Edad	Sexo	I	TT	BT	BB	BL	LL	N	%
< 25	V							0	0.0
	H							0	0.0
25-34	V			2			1	3	4.4
	H			1				1	1.6
35-44	V		1				1	2	2.9
	H						5	5	8.2
45-54	V	1	3				5	9	13.2
	H		5			1	9	15	24.6
55-64	V	1	6	1		1	17	26	38.2
	H		2	2			11	15	24.6
> 64	V	1	4	1		1	21	28	41.2
	H	1	7		1	1	15	25	41.0
Total	N	3	14	4	0	2	45	68	
	%	1	14	3	1	2	40	61	
		4.4	20.6	5.9	0.0	2.9	66.2		100
		1.6	23.0	4.9	1.6	3.3	65.6		100

Cuadro 9: Distribución conjunta de las variables «Edad», «Sexo» y «Forma clínica en la primera detección según la clasificación de Ridley y Jöpling».

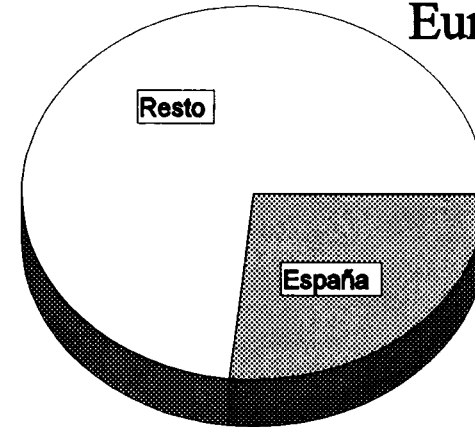
Tiempo conviven.		Tipo de lepra		Total	
		Paucib.	Multib.	N	%
1 año o menos		1	0	1	1.8
de 2 a 3 años		1	2	3	5.4
de 3 a 4 años		3	3	6	10.7
de 4 a 5 años		2	6	8	14.3
más de 5 años		4	34	38	67.9
Total	N	11	45	56	
	%	19.6	80.4		100

Cuadro 10: *Distribución conjunta de las variables «Tiempo de convivencia del enfermo con la fuente infecciosa» y «Tipo de lepra actual».*

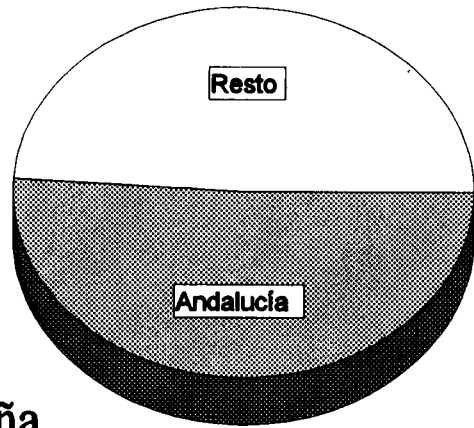
Mundo



Europa



España



Andalucía

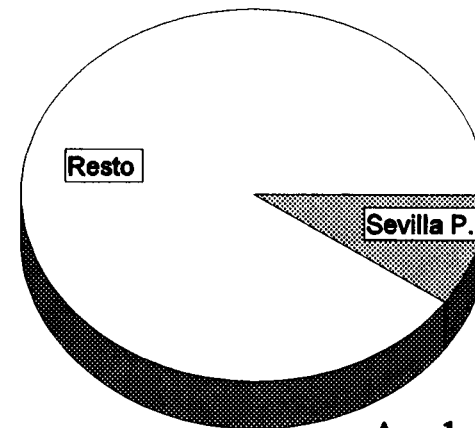


Figura 2: Repartición de los casos de lepra registrados y su relación según la localización mundial.

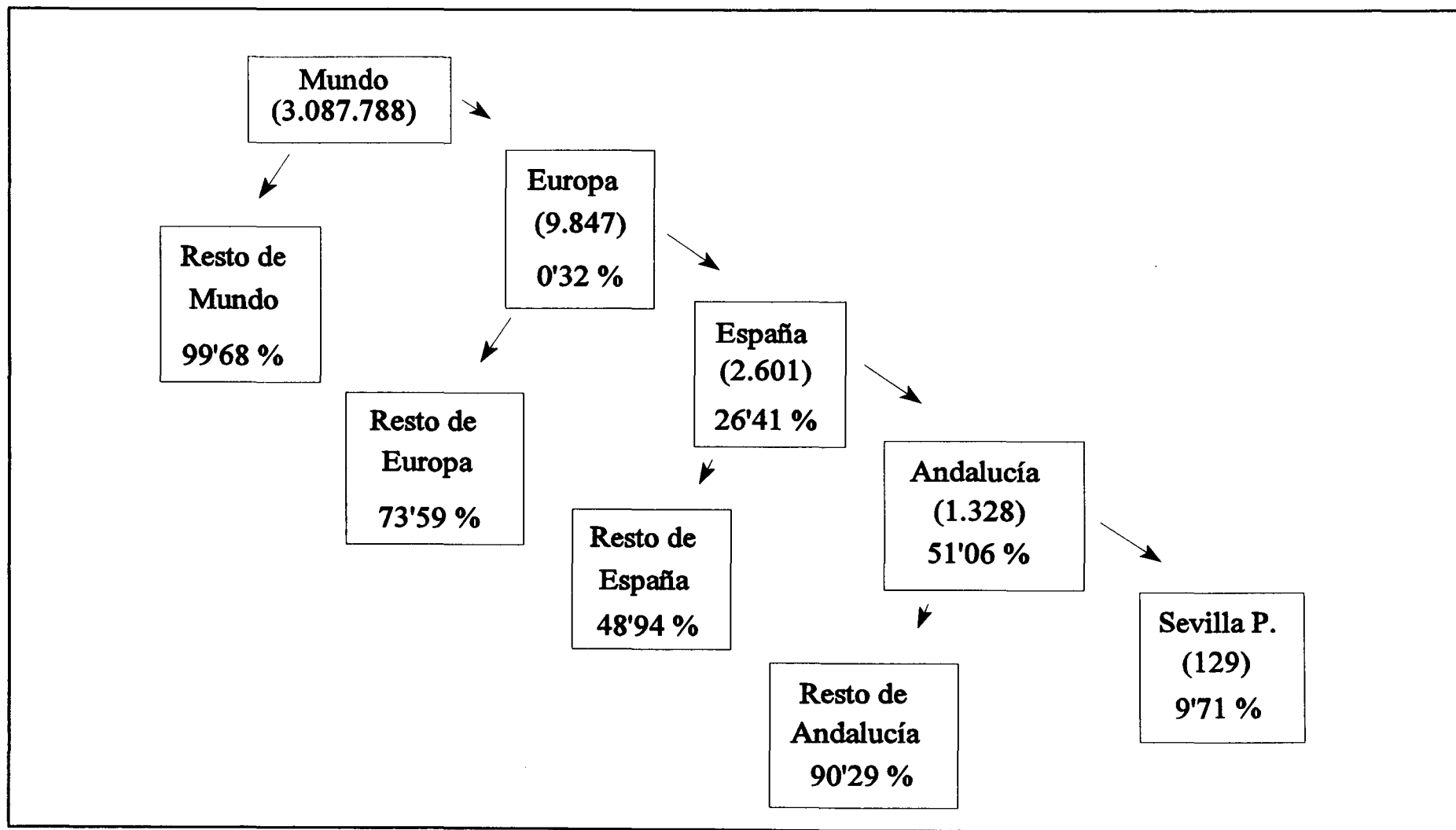
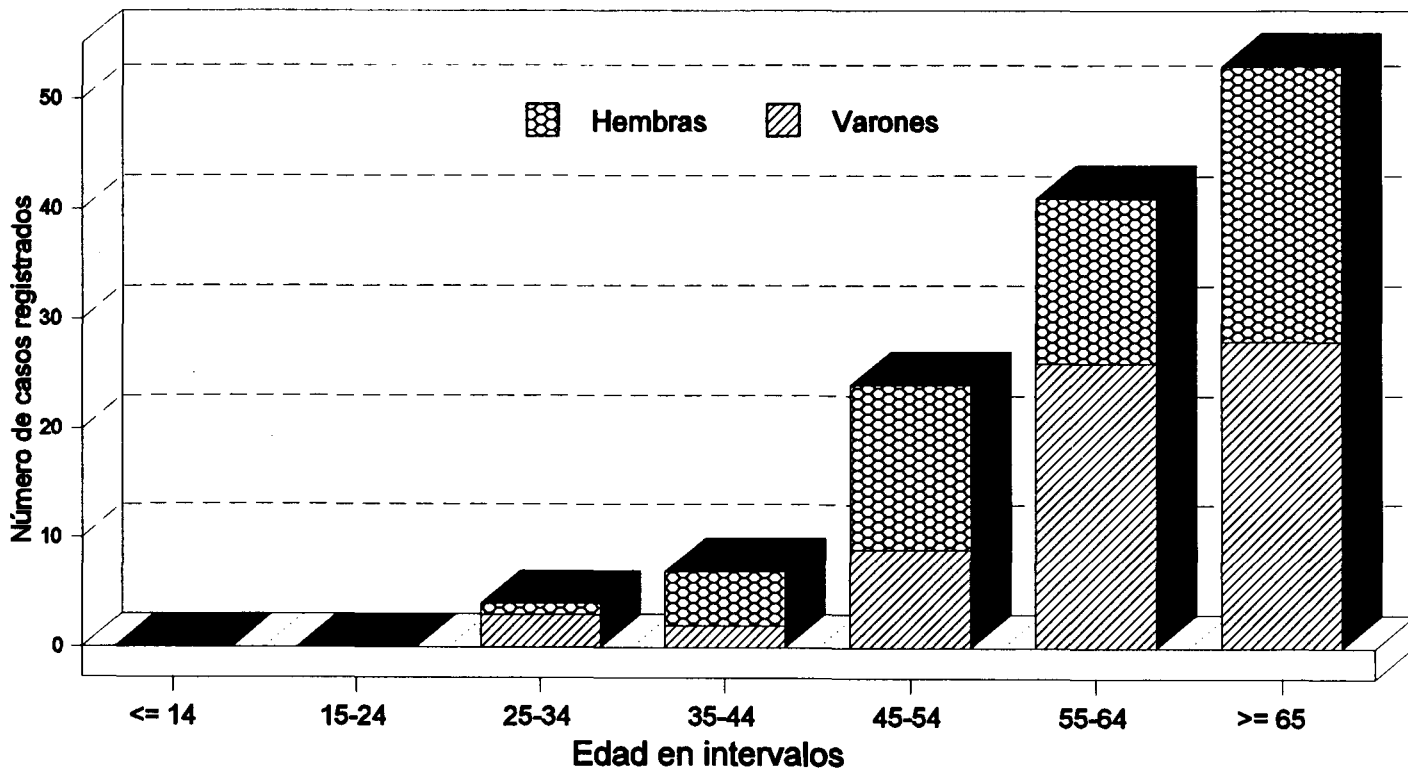


Figura 3: *Repartición de los casos de lepra y sus porcentajes, según diferentes niveles de localización geográfica.*



Varones	0	0	3	2	9	26	28
Hembras	0	0	1	5	15	15	25

Figura 4: Distribución por sexos, según categorías de Edad.

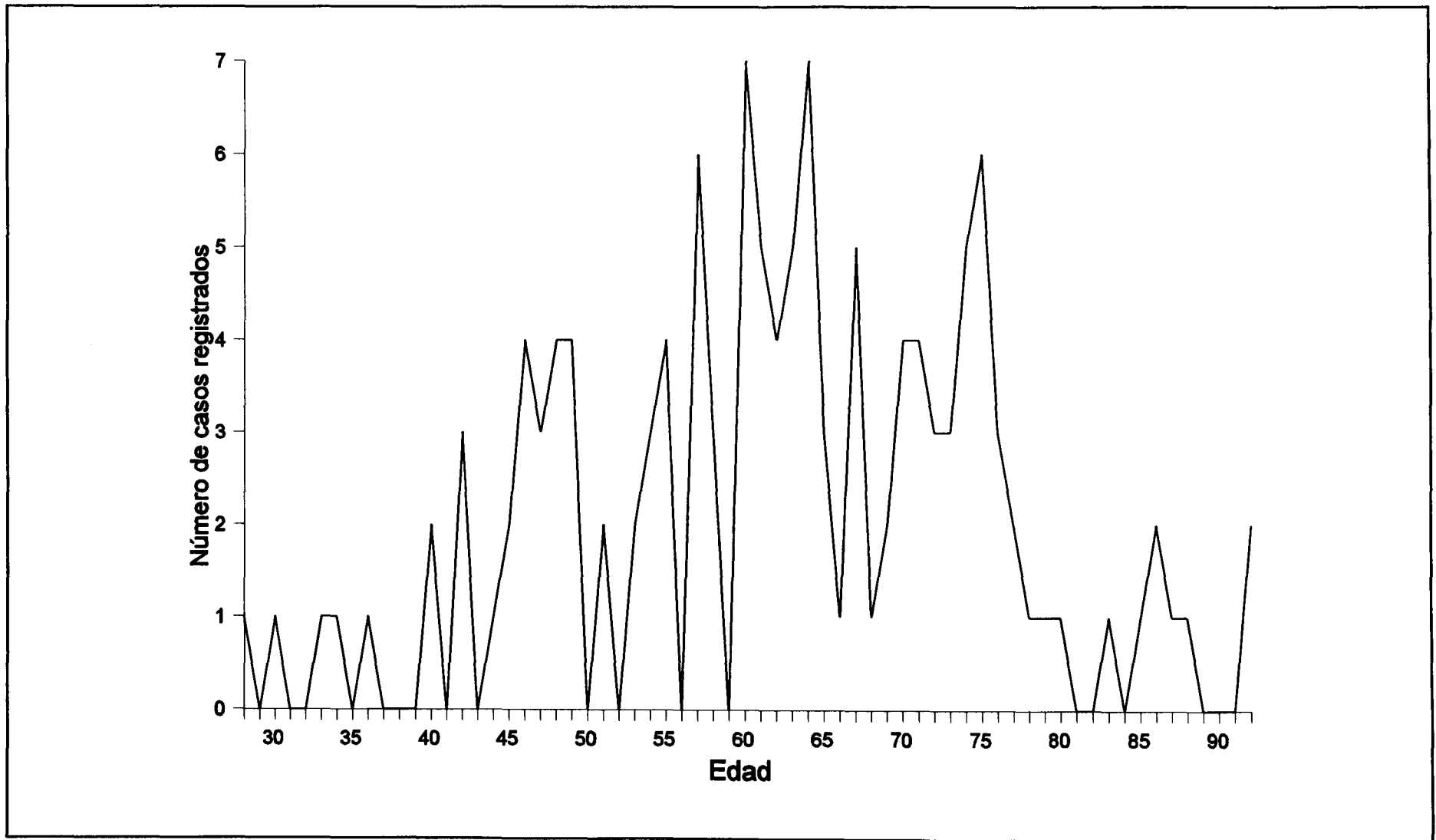


Figura 5: *Distribución de la Edad en los casos registrados.*

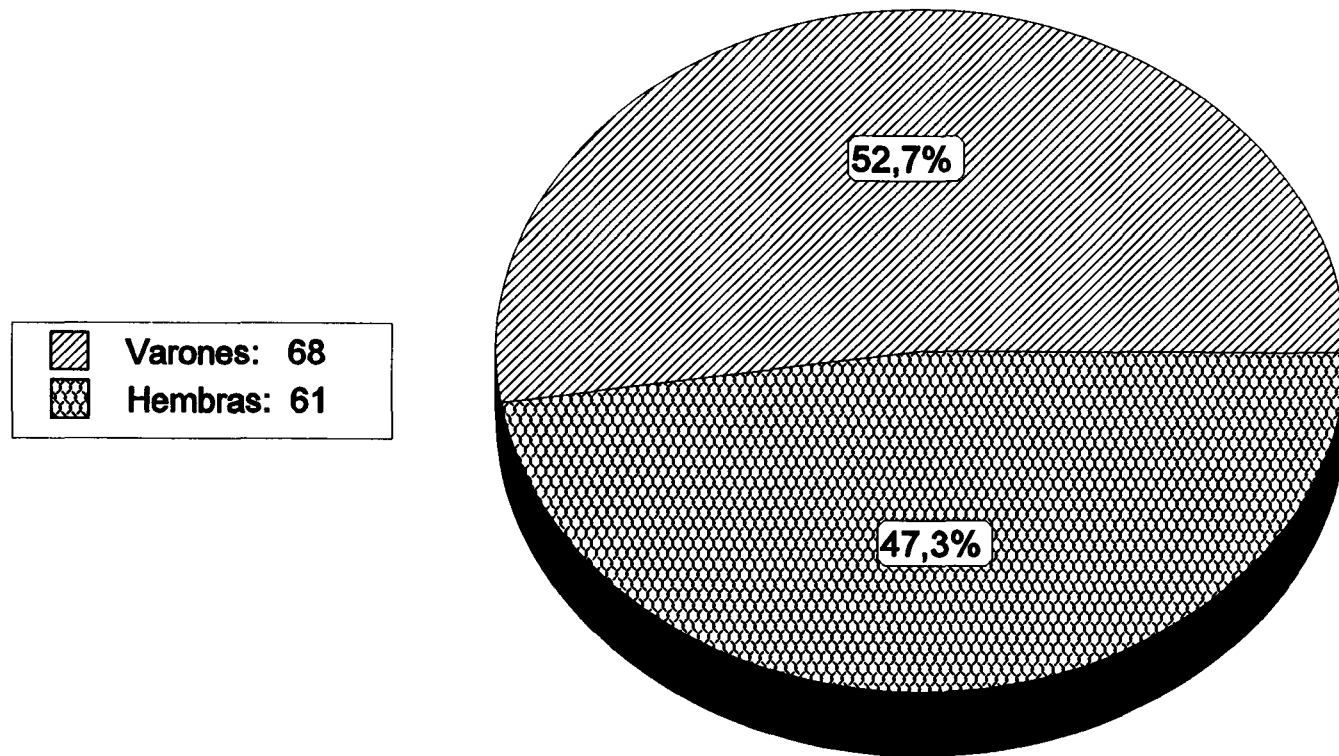


Figura 6: *Distribución por sexos en los casos registrados.*

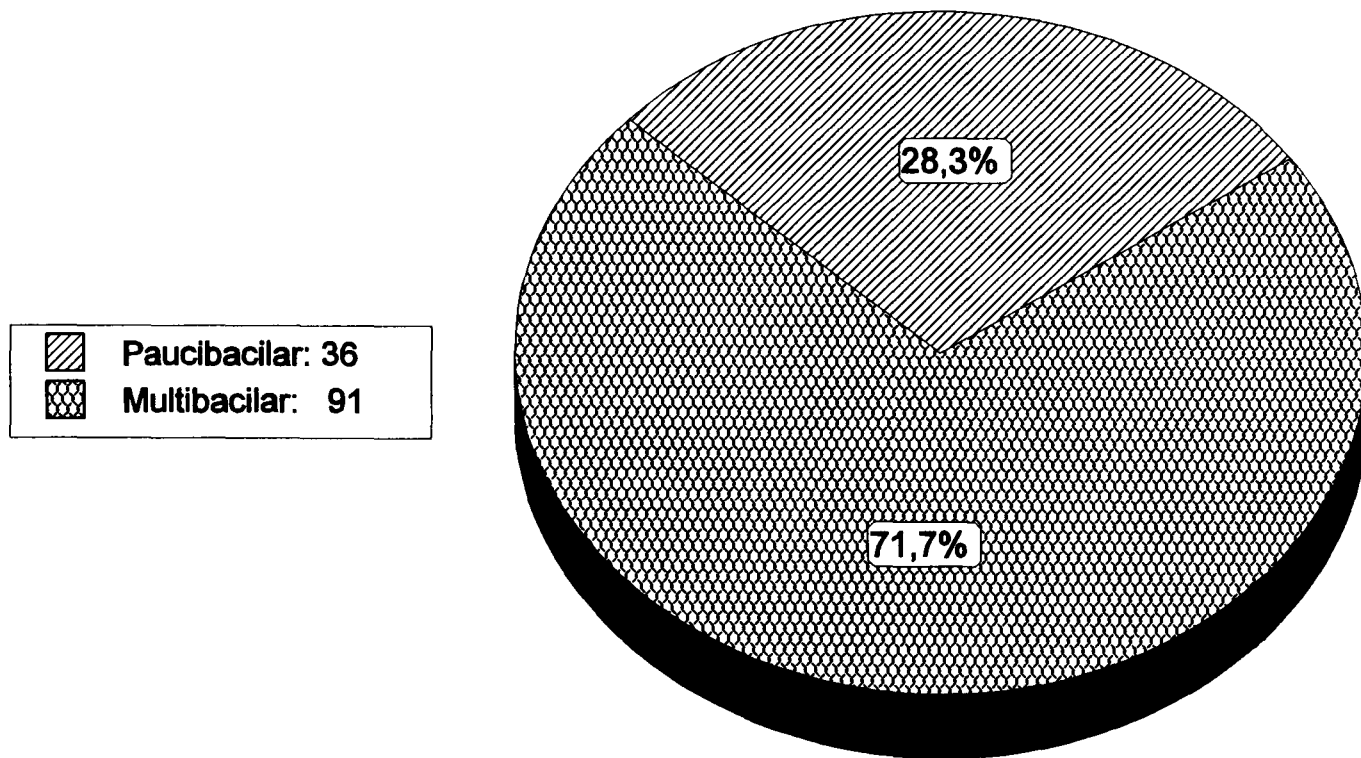


Figura 7: Tipo de lepra según los casos registrados.

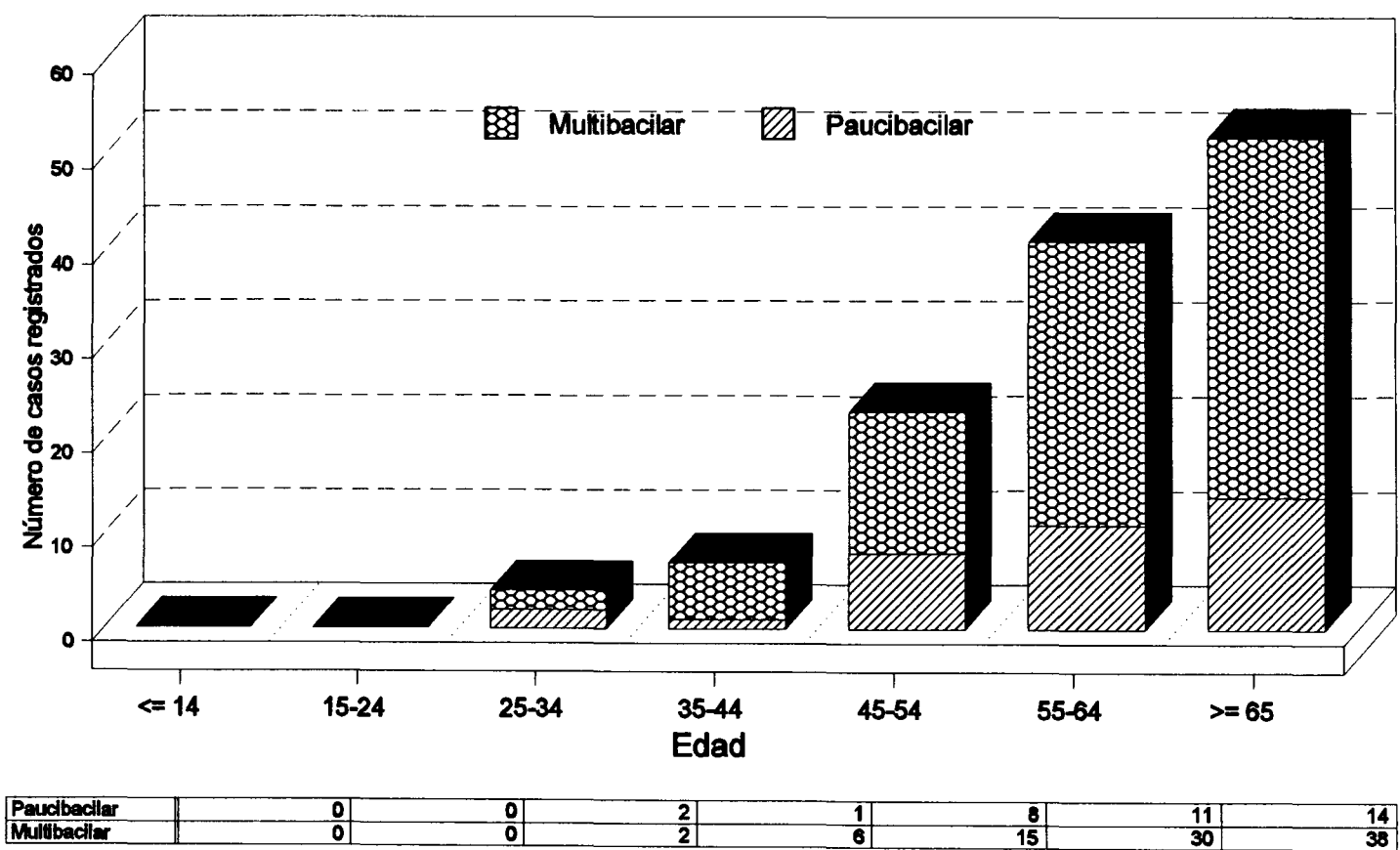
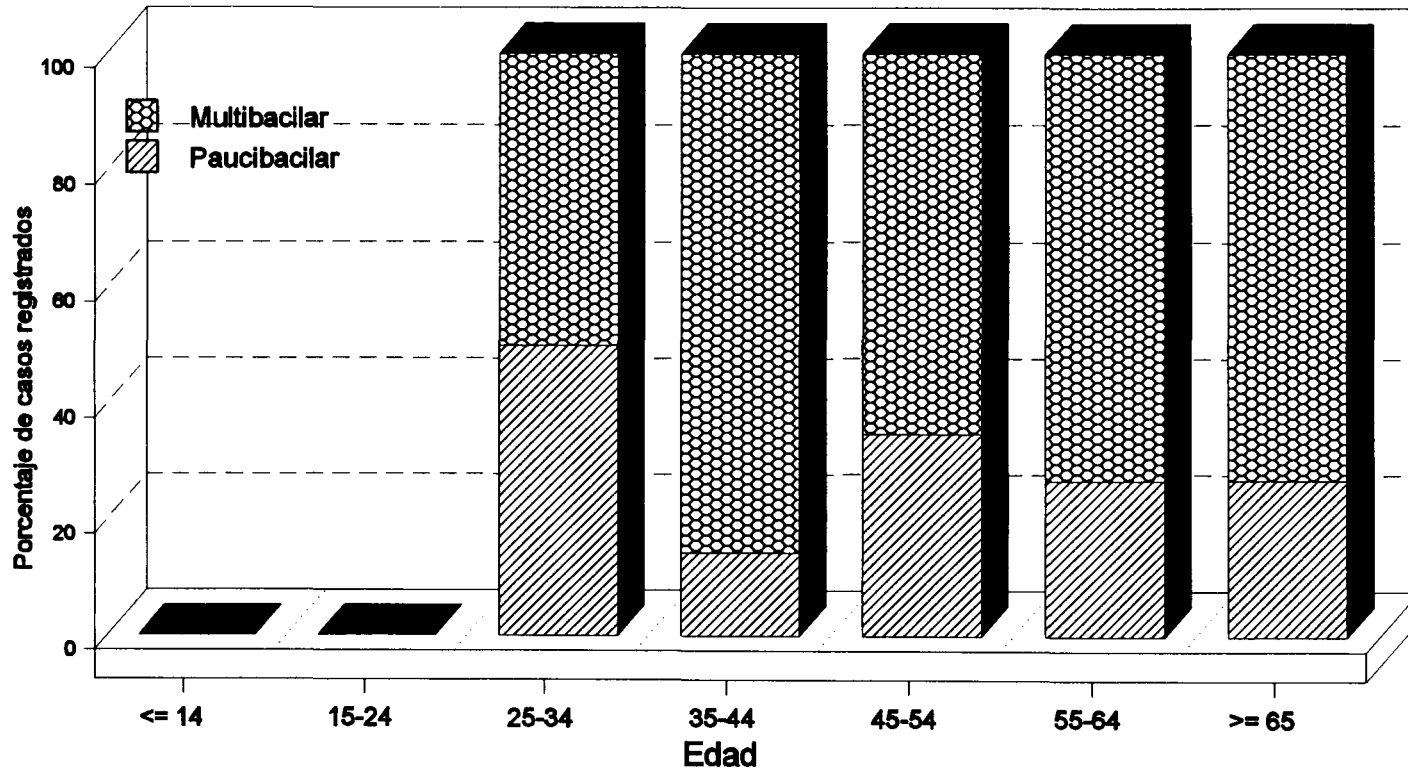


Figura 8: Distribución del tipo de lepra, según el intervalo de edad.



Paucibacilar	0	0	2	1	8	11	14
Multibacilar	0	0	2	6	15	30	38

Figura 9: Distribución por porcentajes, del tipo de lepra según el intervalo de edad.

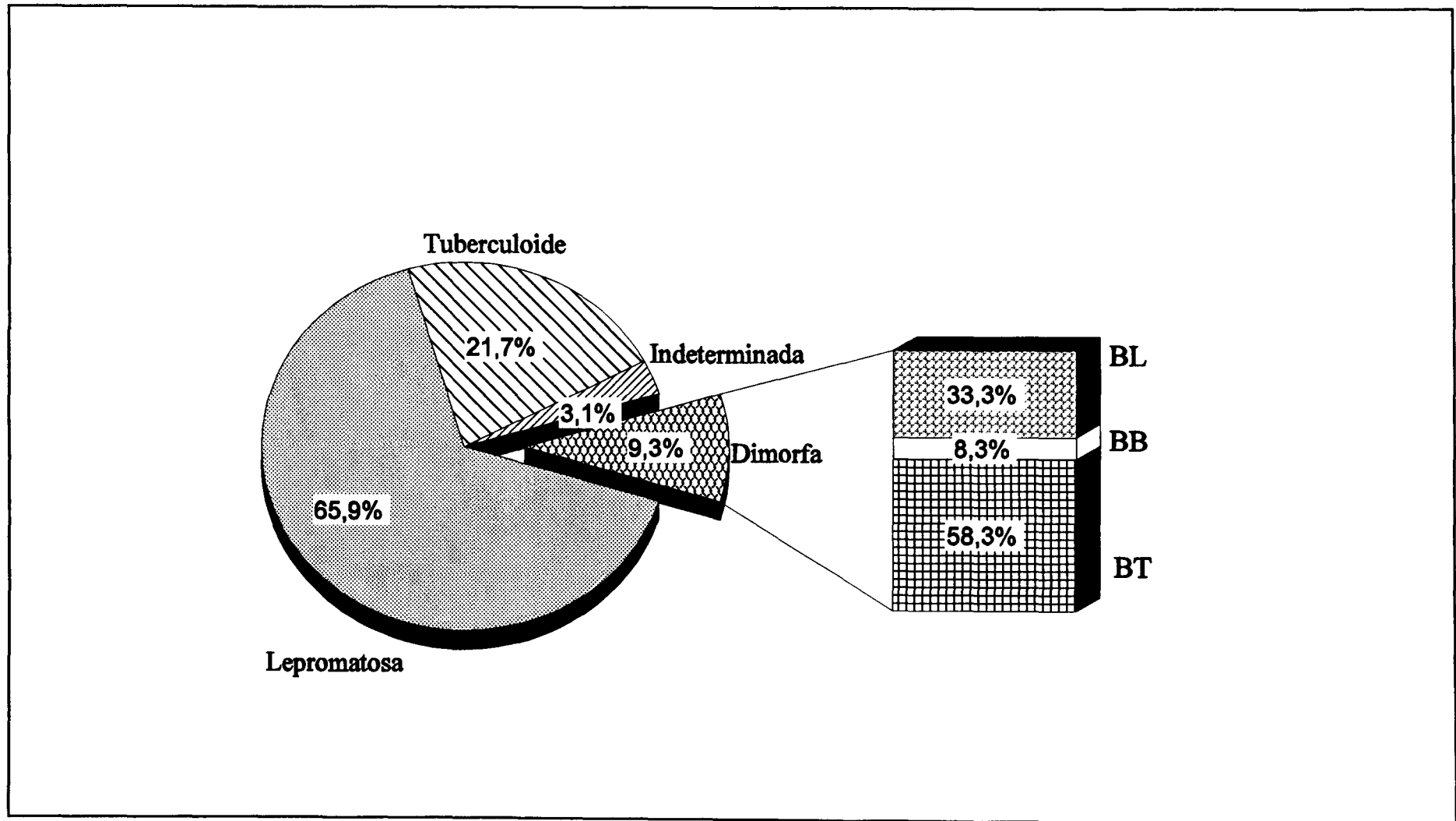


Figura 10: Distribución de los casos registrados según la clasificación de Madrid y la de Ridley/Jöpling.

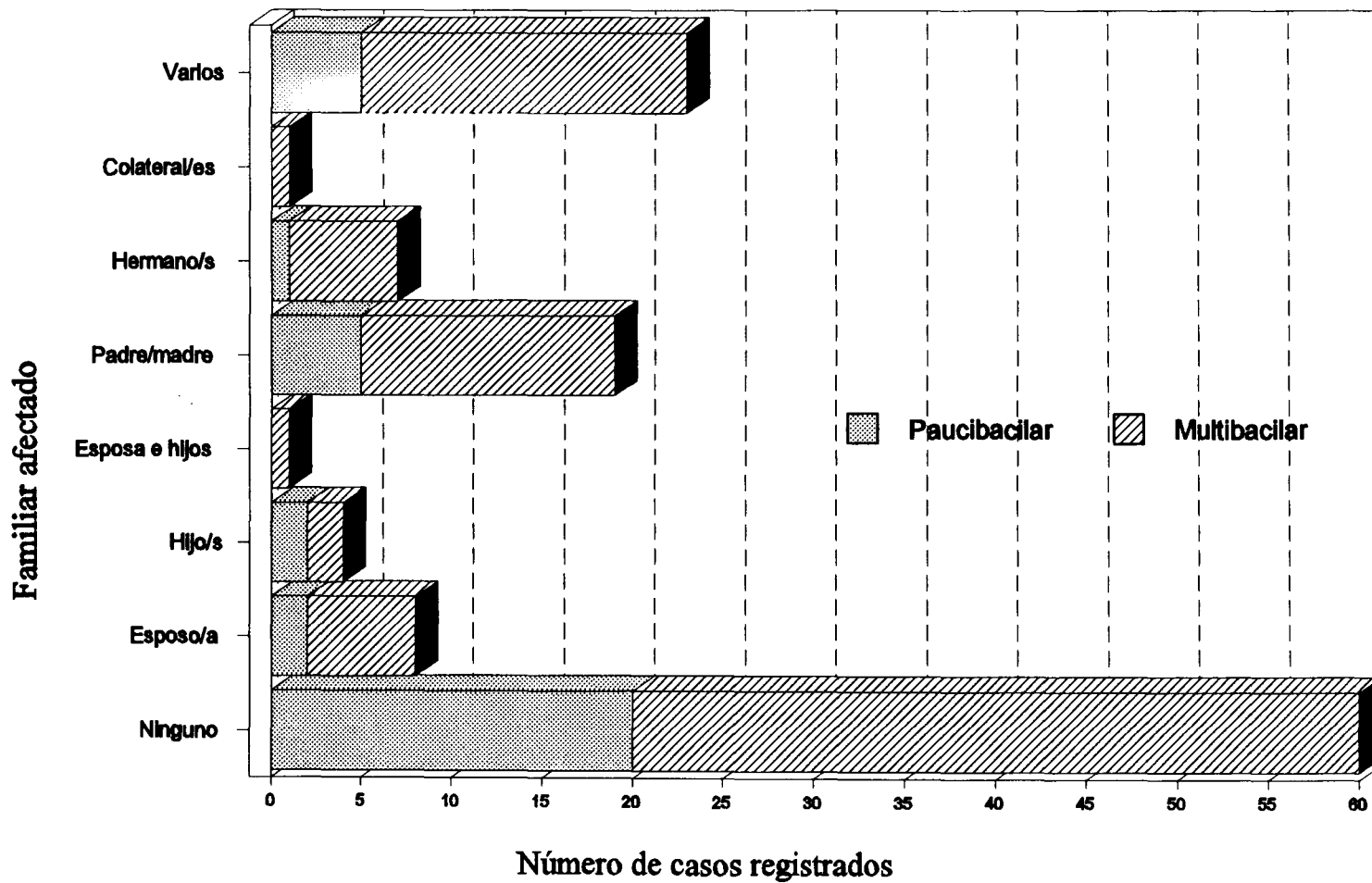
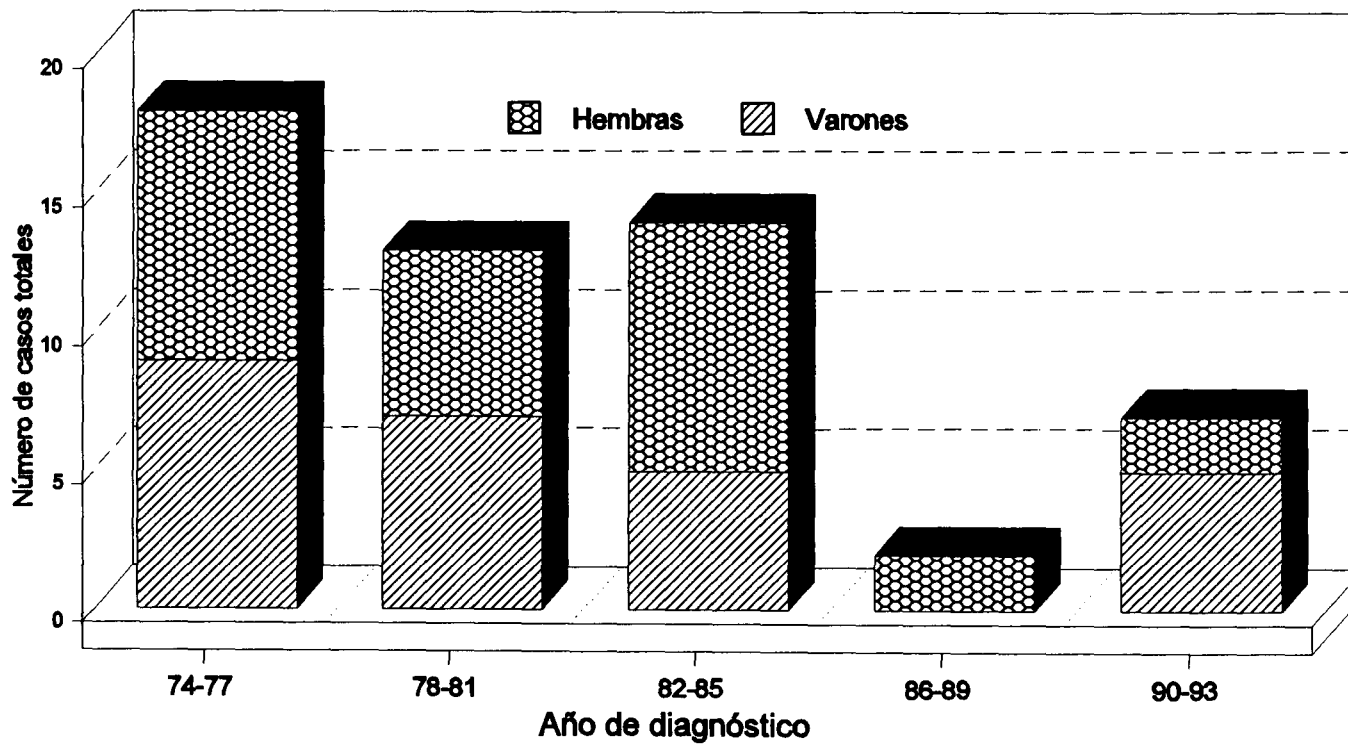


Figura 11: Familiares afectados según el tipo de lepra.



Varones	9	7	5	0	5
Hembras	9	6	9	2	2

Figura 12: Distribución por sexos, del número de casos totales, según el año de realización del diagnóstico por intervalos.

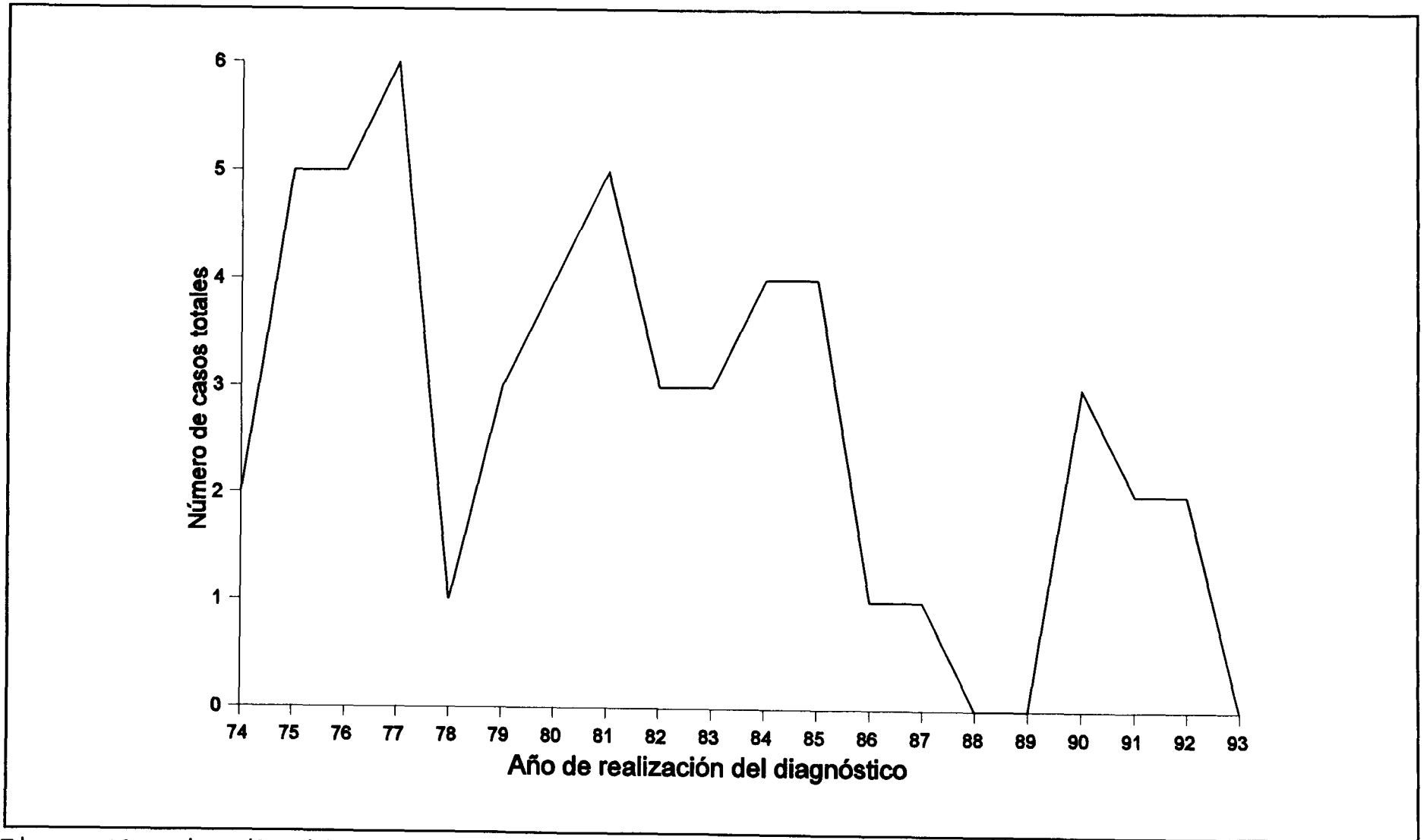


Figura 13: Distribución de los casos totales, según el año en que se realizó el diagnóstico.

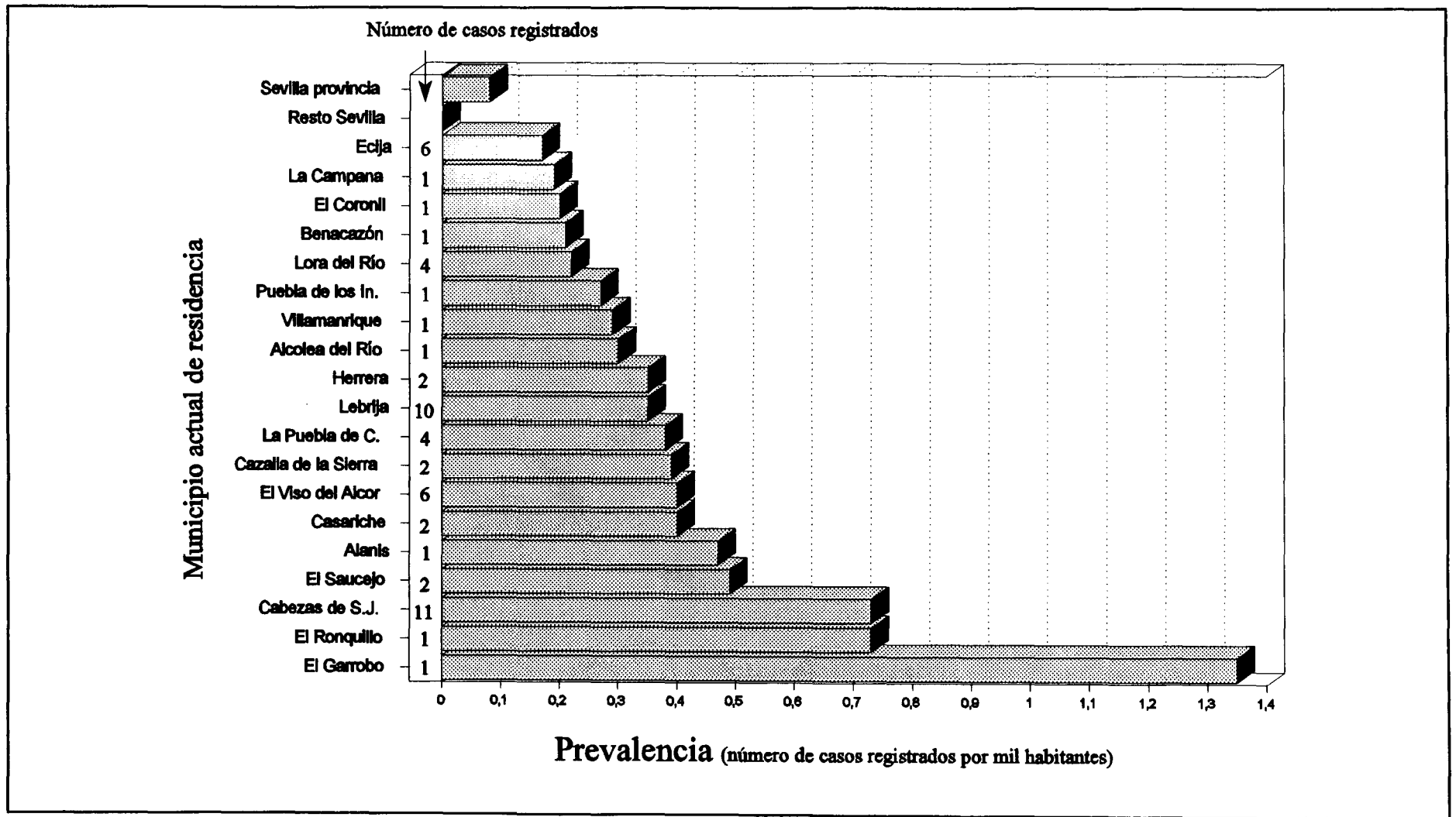


Figura 14: Prevalencia y número de casos registrados en los municipios de la provincia de Sevilla con un índice de prevalencia superior al 0'15 por mil.

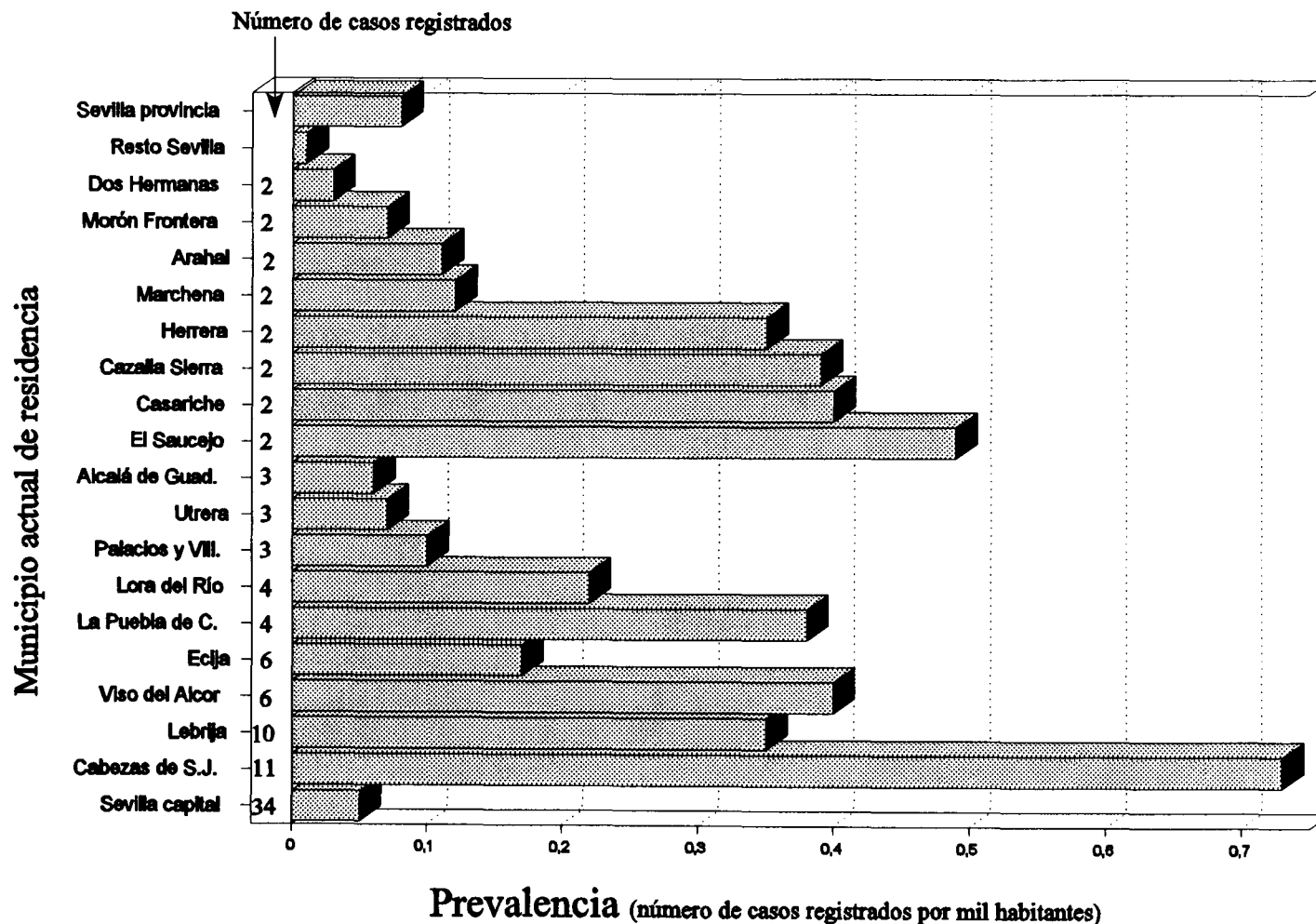


Figura 15: Prevalencia y número de casos registrados en los municipios de la provincia de Sevilla donde se han registrado, al menos, dos casos.

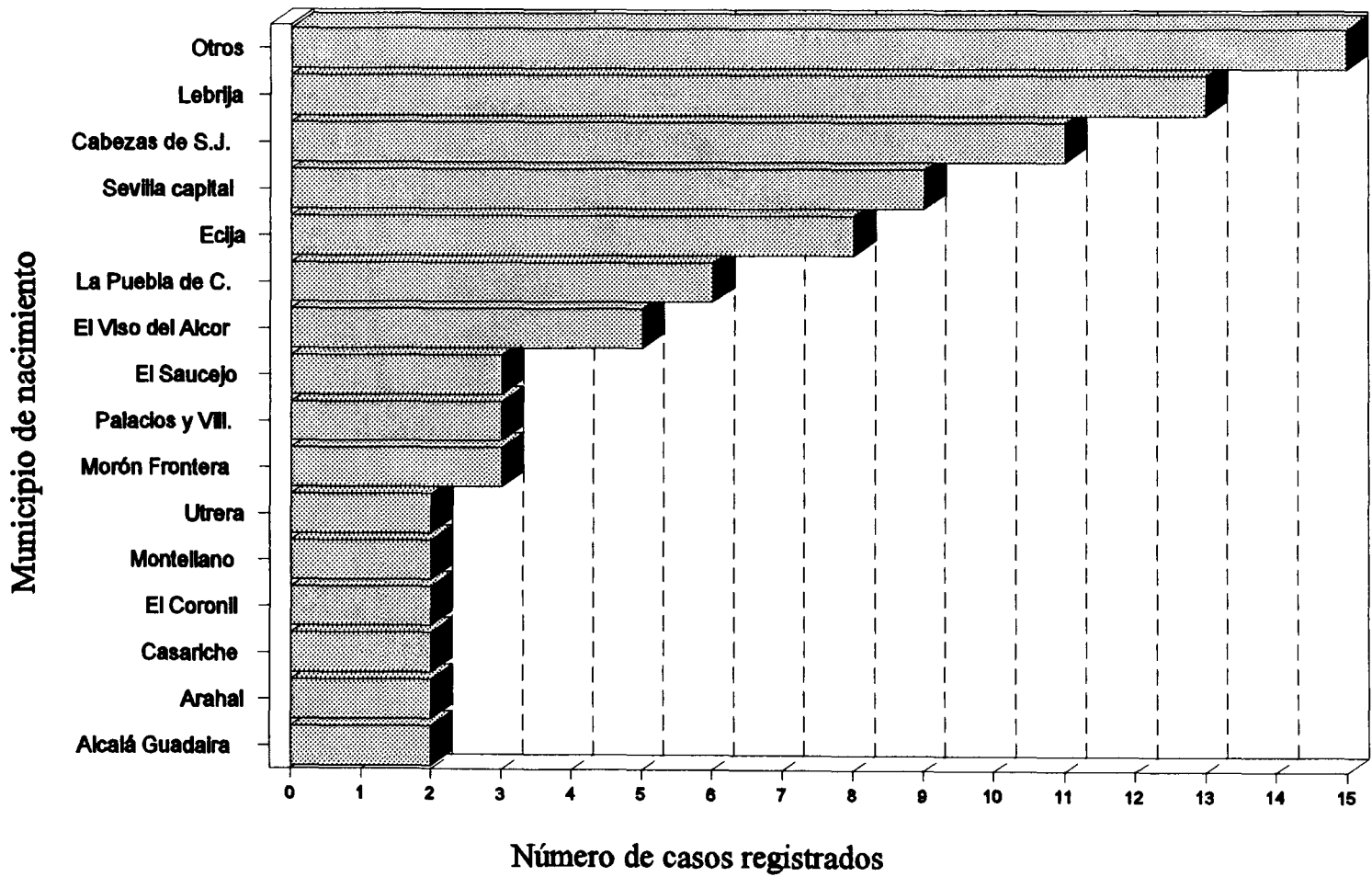


Figura 16: Número de casos registrados según el municipio de nacimiento.

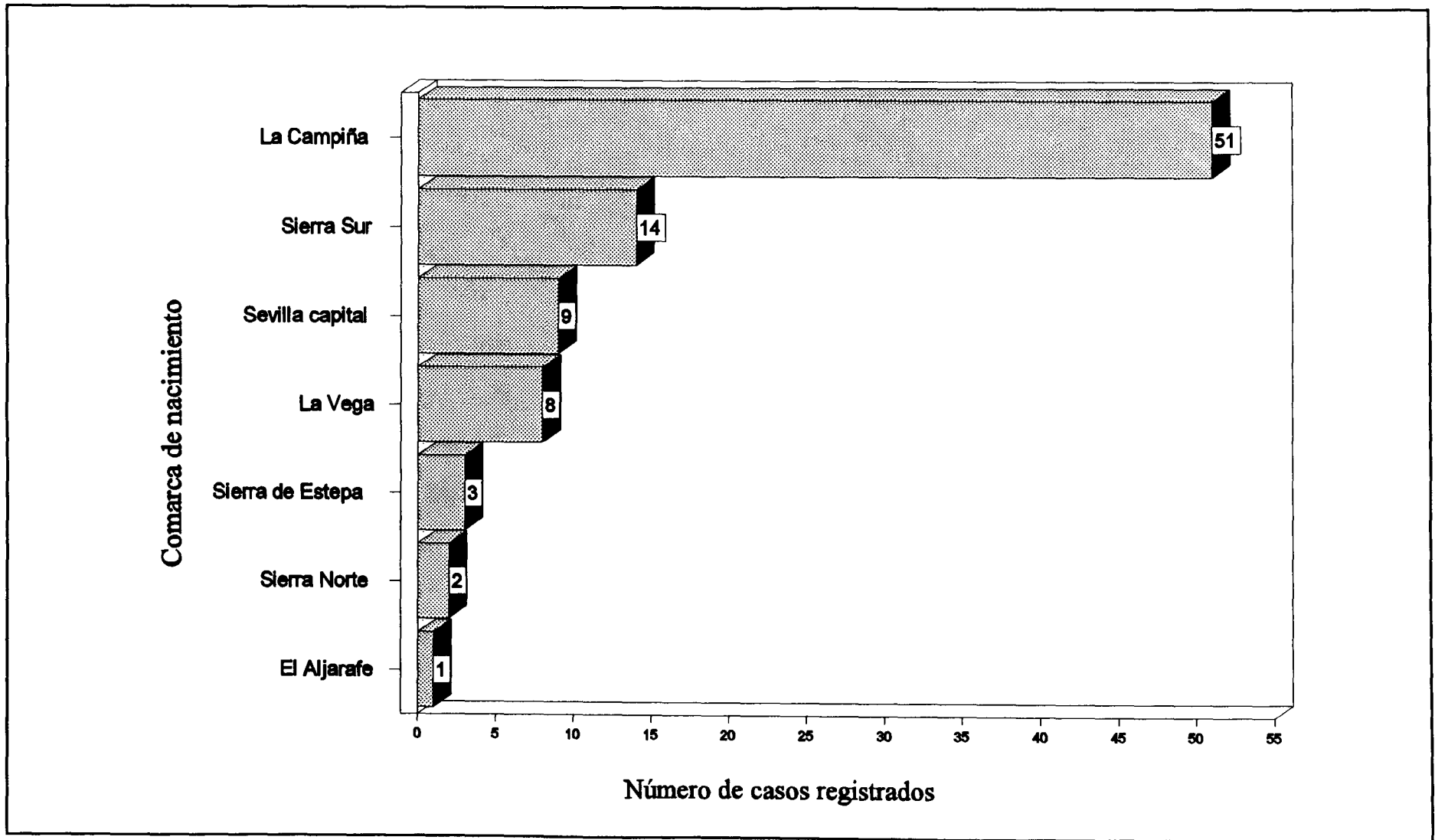
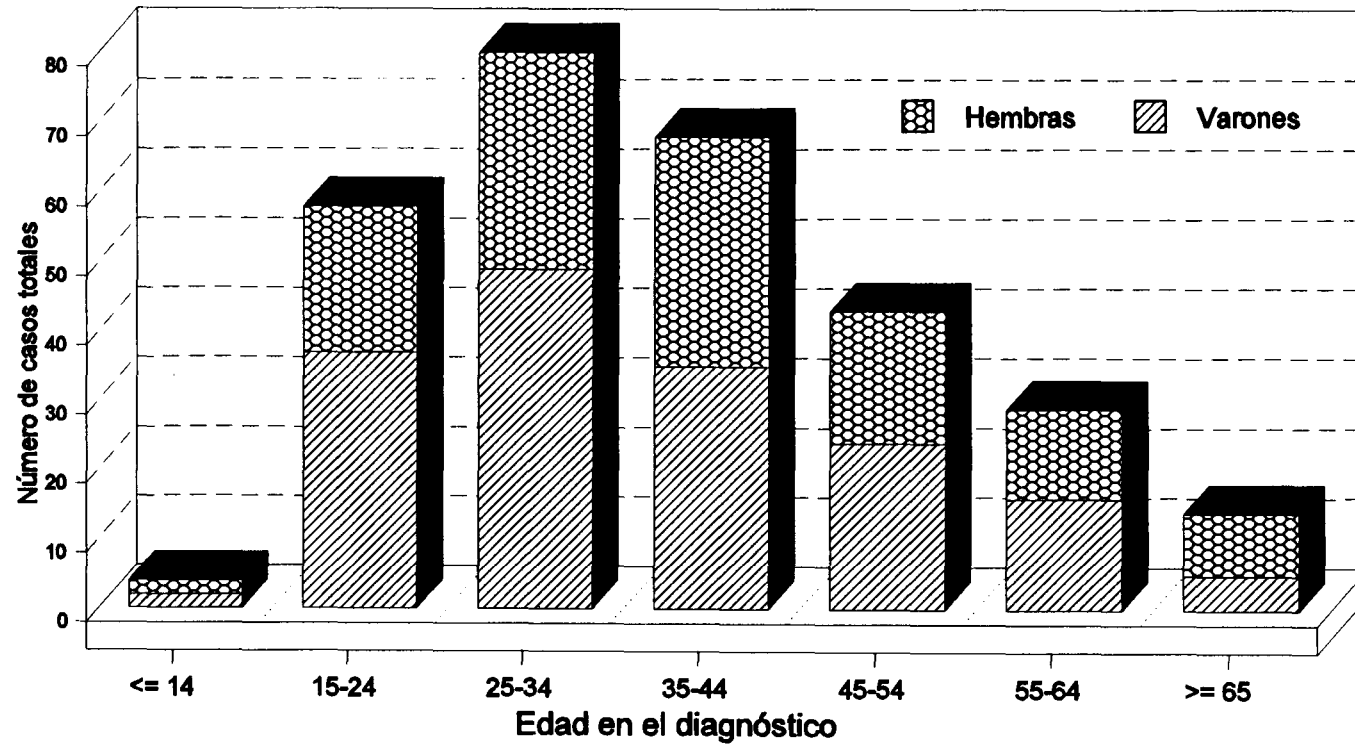


Figura 17: Número de casos registrados según la comarca de nacimiento.



Varones	2	37	49	35	24	16	5
Hembras	2	21	31	33	19	13	9

Figura 18: Distribución del sexo, para el total de casos, según la edad en que se realizó el diagnóstico.

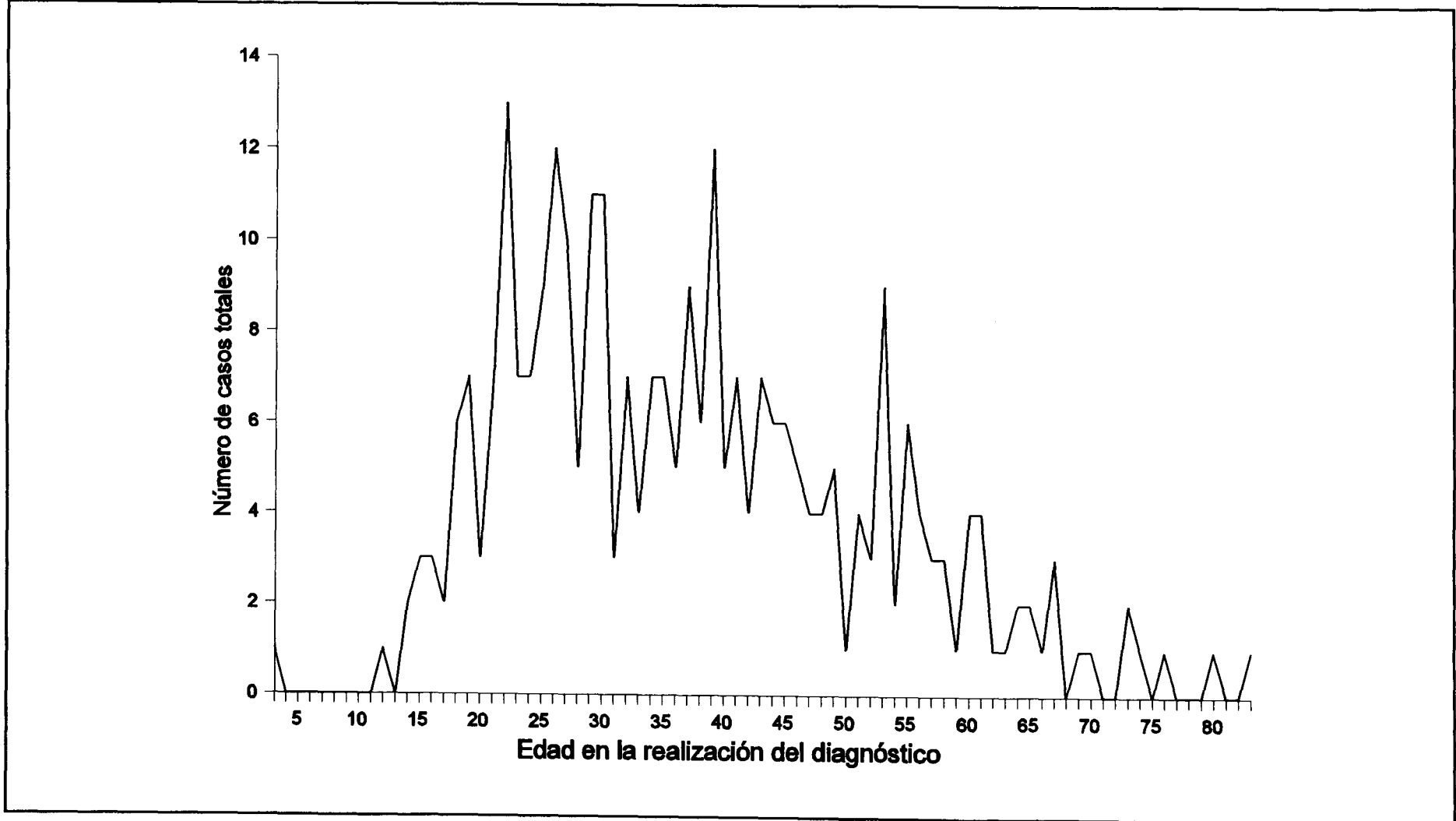


Figura 19: Distribución del total de casos en función de la edad en la que se realizó el diagnóstico.

5. DISCUSIÓN

La tasa de **prevalencia** desempeña dos funciones principales; una operacional, estimando la importancia y magnitud del problema, y otra epidemiológica, comparando la frecuencia de la enfermedad en diversas áreas geográficas o segmentos de la población (72). La prevalencia actual de la lepra en la provincia de Sevilla del orden de 0,079 por mil habitantes es considerada de baja endemia, y comparativamente inferior a la encontrada hace 20 años que era de 0,1 por mil hab.(271). La estrategia que se plantea la OMS es conseguir en las zonas endémicas menos de un caso por cada 10.000 habitantes (16).

Los hallazgos de la presente investigación indican que existe un claro predominio de la forma clínica lepromatosa en los casos existentes en la provincia de Sevilla con un 65,9%, que concuerda con lo notificado en la misma provincia hace 20 años, cuya proporción se establecía en un 66,6% (271), y con el 67% obtenido por GIMENO ORTIZ (295) en la provincia limítrofe de Badajoz, y por BELTRAN ALONSO en Jaén en 1953 (296). El auge de las formas lepromatosas parece suceder usualmente cuándo la enfermedad tiende a remitir en una población (15). En 1988,

EXTREMERA CASTILLO y col. (297) comunican una cifra parecida con un 63,67% de LL en una nueva revisión efectuada en Jaén, la provincia más endemiada de España. Algo similar encuentran en la zona levantina CHOVER y col. (298) con un 54,98% de dichas formas clínicas, lo que ratifica TERCENIO DE LAS AGUAS (300), y todo lo cuál es refrendado en un amplio estudio nacional realizado recientemente por MARTÍN GONZÁLEZ (17), y por RODRÍGUEZ IDÍGORAS (285) en Andalucía. Esta secular tendencia, ha sido ampliamente estudiada por IRGENS y SKJAERVEN (33), quiénes encuentran en el país vecino de Portugal cifras análogas del orden del 61,2% en las formas lepromatosas.

La clara preponderancia clínica lepromatosa que se observa en España, no se refleja por igual en otros países. En Arabia Saudí, las formas polares TT y LL se encuentran equilibradas, con un 30,1% y un 37,2 respectivamente (300), y en Etiopía (301), el 60% de los casos son TT-BT, con solo 9,5% de formas LL.

Constituye un tanto difícil evaluar en este estudio el notable incremento apreciado en los últimos años de casos dimorfos, tal vez debido en parte a un mejor conocimiento de la enfermedad. No hemos detectado ningún diagnóstico inicial de forma clínica indeterminada en los últimos 20 años, figurando actualmente solo un paciente entre los casos registrados, lo que es posible sea debido a la dificultad de un despistaje precoz, y también porque la lepra indeterminada acaece por lo usual en edades jóvenes (72), y la edad del diagnóstico en la serie estudiada ha sido relativamente tardía. En contraposición, llama la atención el alto porcentaje de un 42,1% de formas L.I. notificadas recientemente en el municipio cubano de Nuevitas (302).

En concordancia con lo anteriormente expuesto, en los sujetos de ésta investigación las formas multibacilares han sido las más usuales, representado un 71,7%, lo cuál implica una mayor vigilancia para estos enfermos y tratamiento

multiterápico más prolongado. En España, los multibacilares representan actualmente el 74,24% de los pacientes (17), aunque la proporción relativamente alta de dichas formas no se corresponde por igual en otros países, donde abundan claramente las formas paucibacilares, lo que sucede habitualmente en la India (229), y en los países africanos (15). En Cuba, en la provincia de Camagüey, en el período 1.977-92, las formas multibacilares alcanzaban un 52,2% habiendo declinado últimamente (303). Este descenso de las formas MB es atribuible probablemente a la multiterapia.

Aunque en nuestra investigación no se evidenció una diferencia significativa en cuánto al sexo, el promedio de relación varón/hembra fue ligeramente superior en el sexo masculino, hecho también notificado por GONZÁLEZ DE CANALES y PINEDO JIMÉNEZ en Huelva (237). La mayoría de los autores afirman que la lepra afecta más a los varones, lo cuál se relaciona con un mayor grado de exposición a la enfermedad (72), y se ratifica con lo encontrado en la India (229), y lo comunicado en Portugal en el período 1946-80, con un predominio del sexo masculino del orden de un 63,1% (22). Todo ello se corresponde con lo referido por MARTÍN GONZÁLEZ (17) quién encuentra un 61,69% en un censo nacional realizado en 1990, y con lo obtenido en Andalucía en ese mismo año en una revisión de 1.242 enfermos, representando el 56,38% al sexo masculino (285). Algo parecido sucede en Valencia, donde CHOVER GARCÍA y col. aportan un porcentaje de 57,23% de varones en un grupo de 622 pacientes (298). No obstante, en los países africanos existe una clara preponderancia de las hembras (72), con la excepción de Etiopía, donde la proporción de varones alcanza un 64,9% (301).

Los sujetos estudiados muestran evidencias de que en relación con la edad, se observa una mayor frecuencia en el grupo de 65 años o más, vinculado tal vez al efecto acumulativo de casos, lo que parece ser usual en los países no endémicos, y al envejecimiento que sufre la población de enfermos, de lo que puede deducirse un descenso del número de casos de diagnósticos tempranos (237,297). GIL y col. en un

estudio reciente, refieren una frecuencia mayor en un grupo de edad que oscila entre 45-59 años (302), siendo el porcentaje de la edad media encontrada en Huelva del orden de 55,16 años (237), y todavía más elevada la referida en Valencia con un promedio de 69,11 años (298). MARTÍN GONZÁLEZ encuentra el grupo de edad más frecuente entre 25 a 39 años, con un porcentaje del 38,23% (17), y GIMENO ORTIZ el 39,62% entre 40-59 años (295). lo que indica en términos generales un predominio en España de la denominada lepra del anciano. Este concepto es confirmado en la actualidad en Andalucía, donde se reporta el 46,51% en el grupo de edad entre 45-64 años, y el 35,53% en el grupo de 65 años en adelante (285).

Sin embargo, en el crisol de cifras aportadas en otras investigaciones de diferentes países, se aprecia un patrón hegemónico de distribución por grupos de edad más joven. Así, en Etiopía el 24,7% corresponde al grupo de 25-34 años de edad (301), en Arabia Saudí el 71,60% entre 21-50 años de edad (300), siendo en Portugal más evidente el grupo de 25-29 años de edad en los varones, y entre 50-59 años en las hembras (22), y en la India la proporción mayor oscila entre los 25 a 44 años de edad (229).

La idea de que los niños son más susceptibles a la lepra no está fundamentada en nuestro estudio, que detecta solo un 2,4% en menores de 14 años entre los casos totales, y ninguno entre los casos registrados . Cifras también bajas son aportadas en Andalucía con un 0,40% (285), y en España con un 5,18% entre 0-14 años (17). GIL y col. en un estudio realizado en Cuba entre los años 1972-87 en menores de 14 años, comunican una disminución específica anual de un 6% y de un descenso en el porcentaje total del 12% (302). La afectación de personas jóvenes es un indicador de gravedad de la endemia, aunque en la actualidad la tendencia general de la lepra presenta una clara disminución en los niños menores, siendo la tasa de lepra infantil solo superior a la de los adultos en algunos países hiperendemiados, y sobre todo cuándo hay más de un familiar afectado (72). La lepra infantil es rara por debajo de

los 4 años, siendo para SEHGAL interesante el estudio de la lepra en los niños, donde es más fácil identificar a través del tiempo de contacto con la fuente de infección, la duración del período de incubación de la enfermedad (3).

Es remarcable en los casos registrados de este estudio, la persistencia de la endemia en las localidades vecinas de Lebrija y las Cabezas de San Juan, con 24 enfermos nacidos y 26 residentes en ambos municipios, lo que viene a corroborar el ancestral foco autóctono en dicha zona, constituyéndose Utrera, el distrito que los abarca, como el más afectado (10,7%).

Las tasas de incidencia reflejan el riesgo actual de desarrollar la enfermedad, siendo indicadores apropiados para medir la evolución de la transmisión presentada por una determinada población comparada con años anteriores, resultando más útil que la prevalencia para medir la eficacia del programa de control (287).

Recientemente se ha establecido la importancia que tiene el descenso paulatino de la incidencia, cuyo cómputo en la provincia de Sevilla en estos últimos 20 años ha sido de 77 casos nuevos, con una tasa de 0,03 por mil habitantes, incidencia más de un 50% inferior a la registrada durante el período entre 1.951-73 en la misma provincia, con 168 casos nuevos (271). Ello es fiel reflejo de lo que está ocurriendo en otras provincias de nuestro país, así como en otras naciones (19-26), hecho tal vez influenciado por la masiva instauración de la multiterapia, la progresiva elevación del nivel de vida, y un mejor control de enfermos y convivientes. Abundando en ésta hipótesis, VIVANCO GALLEGO y col. (305) refieren una tasa descendente de 0,4 x 100.000 habitantes en Santa Cruz de Tenerife, declive apreciado también en la provincia de Huelva por CARRIAZO RAMÍREZ (306), y por GONZÁLEZ DE CANALES, y PINEDO JIMÉNEZ (237), refiriendo estos últimos un descenso de la incidencia desde 0.55 por 100.000 habitantes en 1.950, hasta 0,23 por 100.000 en 1.984.

En este estudio se infiere que la edad media del diagnóstico encontrada por nosotros ha sido de 34'17 años, ligeramente superior a la comunicada por CHOVER GARCÍA y col. en Valencia de 33,44 años de edad (298), y en la provincia de Sevilla hace 20 años, con 53 casos nuevos entre el grupo de 25-34 años (271), pero comparativamente más baja que la revelada últimamente en Jaén con un promedio de 37,2 años de edad (297). Sin embargo, esto no coincide con otras investigaciones, que destacan que la incidencia se suele elevar hasta un máximo de 10-20 años de edad y luego descender (72).

El aumento progresivo de la edad media de presentación traduce los cambios observados en la dinámica de la transmisión, y podría vincularse en la muestra estudiada a un menor riesgo de infección, y en conexión con un período de incubación más largo de las formas predominantes multibacilares. La proporción de formas multibacilares dependerá no solo de la veracidad de dichos casos, sino también de la intensidad de las actividades de detección, sobre todo en sectores de la población donde existen formas paucibacilares (13). Estudios documentados demuestran que una endemia que está declinando se asocia con el aumento de las tasas de detección por edad y formas multibacilares (33).

El promedio del tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico de la enfermedad ha sido de alrededor de unos 2 años en ésta serie, muy similar a lo encontrado en Cuba, con más de un año y menos de dos como tiempo más frecuente (303), lo que se refleja igualmente con lo acontecido en la provincia de Badajoz, y en España, con un porcentaje de aparición de los síntomas antes de los dos años, del 38,1% (295) y 44,2% (17), respectivamente.

Ha sido interesante en ésta evaluación encontrar un brusco descenso en la provincia de Sevilla de las formas tuberculoídes en el período 1.974-93, del orden de un 19,4%, cifra muy inferior si la comparamos con el 33,3% apreciado durante el

período 1.951-73 en la misma provincia (271), lo que se acompaña de una elevada proporción de enfermos multibacilares, de un 60,71% entre los casos nuevos en estos últimos 20 años.

Como se señalado anteriormente, tanto la incidencia como la prevalencia parece más elevada en los varones que en las hembras en la mayoría de las regiones del mundo, excepción hecha de Africa. Ello concuerda con lo acaecido en la provincia de Sevilla entre los casos nuevos del período de tiempo 1.951-73, con un porcentaje del orden de un 60,1 para los varones (Cuadro 5), pero habiéndose invertido ésta relación en el período 1.974-93, con un predominio a favor de las hembras del orden de un 58,5%, cuya significación no nos ha sido posible valorar.

La **discapacidad** es un indicador epidemiológico muy utilizado en la lepra. La proporción de incapacitados entre los casos nuevos multibacilares debería ser baja, si los enfermos fueran detectados precozmente. Ello difiere de lo encontrado en este estudio, con un alto porcentaje de discapacitados entre los casos registrados, del orden de un 88,37%, si bien se determina que el 78,41% corresponden al grado mínimo I de la OMS, y que el 63,37% de los discapacitados son pacientes multibacilares. En Cuba, CARRAZANA, y FERRA comunican índices más elevados, de un 96% de incapacitados entre las formas lepromatosas, por encima de los 40 años la mayoría (304), no sucediendo lo mismo con lo notificado por CASTELLAZI y col. desde la R. Dominicana, de tan solo un 19,9% de discapacitados, incluyendo los grados I y II. Dichos autores encuentran la mayor parte de incapacitados en el sexo masculino, y el 35,9% en las formas LL, destacando las manos en garra y las ulceraciones palmo-plantares como las lesiones más frecuentes (307). CHOVER GARCÍA y col. refieren un 37,05% de discapacitados (298), y MARTÍN GONZÁLEZ indica una cifra porcentual superior, del orden de un 55,98% en una estadística nacional española (17).



De más valor si cabe son las nuevas discapacidades en el curso del tratamiento, lo cuál implica una terapia insatisfactoria, representado en la serie de este estudio un 2,3%, y los discapacitados en los últimos 20 años un 5,88%, cuya notable disminución comparado con cifras de años anteriores es posible relacionar a un despistaje precoz y al empleo masivo de la multiterapia.

Se ha señalado la importancia de la **vigilancia** clínica y bacteriológica de los enfermos después de finalizado el tratamiento, cuyo primordial objetivo es descubrir precozmente las recaídas, y cuyo puntual control debe realizarse al menos una vez cada 12 meses; durante dos años en los enfermos paucibacilares, y durante 5 años en los multibacilares (5). En los casos investigados, el 6,2% se encuentran actualmente en vigilancia.

A pesar de que en el 61,3% de los pacientes estudiados la fuente de infección es desconocida, se ha determinado en el 41,9% de los casos la existencia de un enfermo de lepra en la familia. La frecuencia de enfermos en foco familiar, apoya la teoría de la convivencia como factor de riesgo, y el interés de la vigilancia de los contactos, sobre todo en las formas multibacilares (72). Las observaciones que mostramos sobre 56 casos (Cuadro 10), sugieren que la contingencia del desarrollo de la enfermedad se incrementa notablemente a partir de los 4 años de convivencia con la fuente de infección, especialmente en los casos multibacilares.

La proporción global de casos registrados entre convivientes ha sido del 31,46%, aunque en los últimos 20 años su porcentaje se ha reducido entre los casos nuevos a un 2,84%, que pudiera tal vez conectarse en cierto modo al tratamiento multimedamentoso de las fuentes de origen. Se ha comunicado que el 7-10% de los casos en España eran convivientes de enfermos de lepra, valorándose la transmisión de padres a hijos en un 15,65% (17), cifra análoga a la recogida en la provincia de Sevilla, que es de un 16,1% .

Teniendo en cuenta las observaciones descritas, se deduce la trascendencia epidemiológica en la vigilancia de los contactos, siendo más útil en zonas de baja endemividad, donde existen focos de concentración de casos de lepra (13). Se ha tipificado que en cada caso de lepra existen como promedio 5 convivientes; 5 intradomiciliarios de 1º orden, 5 intradomiciliarios de 2º orden, y 40 convivientes extradomiciliarios (15), habiéndose hallado en este estudio la frecuencia mayor del orden de un 29%, en los contactos intradomiciliarios por encima de los 50 años de edad. La dificultad que entraña en la práctica el reconocimiento periódico de los convivientes, propicia un porcentaje bajo de estos controles.

Evidencias preliminares demuestran que la frecuencia de la lepra conyugal se presenta en alrededor del 5% de los casos (72). Aunque el 65,6% de los sujetos investigados están casados, el porcentaje encontrado de lepra conyugal ha sido tan solo del 7,1%, proporción equiparable al 6,32% reportado en Badajoz (295), y ligeramente superior al 4,69% encontrado en Huelva (237), y al 3% que se informa en la zona cubana de Camagüey (303). Estas experiencias reafirman la relativamente escasa contagiosidad de la lepra.

Es interesante destacar de la investigación, que entre el 26,7 % de los convivientes lepromino-negativos vacunados con BCG no se han presentado casos de lepra, si bien su discutido efecto inmunoprolifáctico no ha podido ser valorado adecuadamente. Aunque es prematuro juzgar su eficacia, parece tener cierto efecto protector en las formas paucibacilares (13). En la actualidad se preconiza como más efectiva una vacuna consistente en una mezcla de 0,02 mg. de BCG y 6×10^8 de *M. leprae* inactivados por el calor, experimentada en un amplio estudio de campo, que parece condiciona un alto grado de sensibilización entre los contactos, aunque para su evaluación se requiera mas tiempo, dado el largo período de incubación de la enfermedad (147). Otros ensayos con vacunas a partir de micobacterias cultivables han sido utilizados; como las ICRC que utilizan *M. avium intracellulare* inactivado por

radiaciones gamma, o a partir de la micobacteria del suelo M.w., o procedente del M. habana, todas las cuáles son capaces de producir respuestas de conversión a la lepromina en seres humanos, aunque no se haya demostrado que protejan contra la infección en el modelo de la almohadilla plantar del ratón (3,20).

En las últimas décadas ha adquirido un sumo interés la valoración de las **leporreacciones**. La reacción tipo II o eritema nodoso leproso, prototipo de reacción 3 de GELL y COOMB mediada por inmunocomplejos y usual en el curso de LL o BL, ha estado presente en el 26,3% de los casos totales, y tan solo en el 19,4 % de los casos registrados, y debe distinguirse de los casos clínicos de progresión natural *per se* de la infección, que cursan con múltiples lesiones pero con ausencia de edema y dolor a la palpación (3). El tipo I, reacción habitual en el curso de la lepra dimorfa y más frecuente en el primer año de tratamiento, ha sido puesta de manifiesto en este estudio solamente en el 0.8 % de los casos registrados, tratándose de una expresión de hipersensibilidad retardada tipo 4 de GELL y COOMB mediada por células. MARTÍN GONZÁLEZ encuentra en España un 50 % de leporreacciones, de las cuáles el 76,88% se manifiestan en pacientes multibacilares (17).

Es conocida la característica **tendencia migratoria** de los enfermos de lepra, comprobándose que el 23,8% de los casos totales de la provincia de Sevilla constan como emigrados definitivos, la mayoría hacia Castilla La Mancha, Cataluña y Valencia, mientras que la cifra de la corriente inmigratoria ha sido un poco mayor, de un 33,3%, procedente la mayor parte de la zona endémica jiennense, lo que es posible haya podido contribuir a reforzar el foco endémico en la provincia de Sevilla (267). La alta cifra detectada en ésta investigación de pacientes que residen o han residido 10 años antes del diagnóstico en el medio rural, encaja con planteamientos similares invocados con anterioridad relativos a su posible contribución en el desarrollo de la lepra (15).

Según algunos autores, las máculas anestésicas representan habitualmente el síntoma más precoz de la lepra (10), advirtiéndose su presencia en el 56,3 % de los casos en una investigación cubana (303), porcentaje próximo al 45,7% encontrado en este estudio, lo que viene a confirmar que la lepra en su inicio suele manifestarse por las referidas lesiones.

Se ha concedido últimamente singular importancia a las lesiones oculares de la lepra, sobre todo las que afectan a la córnea, que pueden conducir a una grave discapacidad. La frecuencia de las mismas en la provincia de Sevilla detalladas con anterioridad (264), se superponen en cierto modo al estudio llevado a cabo en Cuba, donde independiente de las referidas queratitis, se detectan un 46% de pacientes con madarosis de pestañas y cola de cejas, y un 11% con lagofthalmos, principalmente en las formas multibacilares y en pacientes de 51 años en adelante (302).

Respecto a la caracterización socio-cultural, el perfil de la población en estudio corresponde a las clases menos favorecidas. La mayoría de los enfermos son obreros agrícolas (38,14%) y de la construcción (10,8%), algo similar a lo encontrado en Valencia, con un porcentaje respectivo de un 28,31%, y un 10,24% (298). Sin embargo, difiere bastante la cifra de analfabetos encontrada en la provincia de Sevilla (5,4%), con lo notificado en España de un 39,27% (17), y lo comunicado en Andalucía, con un 40% de analfabetos (285).

En este estudio, ha sido valorado en alrededor de un 25% los pacientes investigados sometidos a tratamiento monoterápico con fármacos de primera línea, proporción inferior a la referida en España, del orden del 33,39% (17). La monoterapia, bien como tratamiento o como profilaxis de la lepra, es desaconsejada por la OMS al ser la causa más frecuente del desarrollo de resistencias medicamentosas (5). Entre los casos totales de este trabajo, se ha podido calibrar un 7,9 % de pacientes con resistencia a la dapsona.

Se estima que la frecuencia de mutantes de *M. leprae* fármaco-resistentes es de 1×10^7 en lo que respecta a la rifampicina, y de alrededor de 1×10^8 en relación con la dapsona y clofazimina. Esto significa que la frecuencia de los mutantes a dos fármacos sería de 1 sobre 10^{12} o 1×10^{13} , y que la frecuencia de mutantes a tres fármacos sería de 1 sobre 10^{19} . Dado que según las estimaciones, la carga bacilar máxima de un caso avanzado de lepra multibacilar no tratada sería solo de 10^{11} , y de 10^6 en un caso paucibacilar, el riesgo de selección de mutantes fármaco-resistentes con respecto a dos o tres fármacos es extremadamente débil. Por ello el empleo de tres fármacos en casos multibacilares, y de dos en los casos paucibacilares, bastará para eliminar a todos los *M. leprae* del organismo, y es el fundamento de la multiterapia (5).

Debe tenerse en cuenta no obstante, que hasta la fecha no existen fármacos antileproso capaces de eliminar a los *M. leprae* persistentes, que son formas viables aptas para sobrevivir muchos años, posiblemente como consecuencia de una actividad débil de su metabolismo, aunque parece ser no juegan un papel importante en las recaídas, al menos en las recidivas recientes (13).

La cobertura terapéutica es un inmejorable indicador epidemiológico, cuya cifra ideal debería estar cercana al 100 % de los casos. En la investigación realizada, se deriva que el 70,54 % de los enfermos registrados se encuentran en tratamiento multiterápico, de los cuáles el 87,77 % de los casos son multibacilares. En realidad, y en esto coinciden la mayoría de los autores, la verdadera prevención radica en el diagnóstico precoz y en la multiterapia (15).

En la evaluación del tratamiento es muy importante la incidencia de las recaídas, es decir la reaparición de la enfermedad después de un correcto tratamiento e inactivación clínica y bacteriológica, que debe distinguirse de los casos de terapéutica irregular, reinfección o provocadas por fármaco-resistencia (15). Se

admite que dichas recidivas se originan por un aumento de la respuesta inmunitaria celular frente a los antígenos del *M. leprae*, que pueden permanecer mucho tiempo en el organismo. Esta complicación, más frecuente en las formas multibacilares y usual entre uno a dos años después de terminada la terapia, ha sido apreciada en este estudio en el 3,87 % de los casos registrados, la mayoría de ellas después de tratamiento monoterápico, oscilando el tiempo de inactividad y la recaída entre 1 a 32 años, lo cuál aconseja prolongar el período de control de los pacientes una vez finalizado el tratamiento.

En los casos multibacilares la recaída es relativamente fácil de reconocer por el deterioro clínico, que puede confirmarse bacteriológicamente, pero su identificación en casos de lepra paucibacilar es difícil distinguirla de una reacción de reversión. En dicho caso, se recomienda recurrir al tratamiento con corticoides, cuya notable mejoría al término de 4 semanas sin que reaparezcan las lesiones, indica una reacción de reversión tipo I, mientras que la ausencia de mejoría, o remisión de las lesiones y reaparición de las mismas al término de la corticoterapia, inclina a pensar en un diagnóstico de recaída clínica (13). MARTÍN GONZÁLEZ encuentra un 0,85% de recidivas en un estudio nacional (17), y GIMENO ORTIZ (295) comunica 12 casos de recaídas en la etapa 1.966-69 en la provincia de Badajoz. TERCENIO DE LAS AGUAS (308) en una revisión sobre 431 casos, encuentra un 6,4 % de recaídas, el 50 % formas BB y BL lepromino-negativas, que aparecen la mayoría entre los 6-20 años después de finalizado el tratamiento, e incluso un caso después de 30 años, aunque desde 1.973 hasta la fecha no encuentra ninguna en 110 enfermos tratados con multiterapia.

6. RESUMEN

Previa una breve síntesis de la epidemiología de la lepra y antecedentes históricos de la enfermedad en la provincia de Sevilla, se realiza un estudio principalmente transversal descriptivo, en una población constituida de 300 pacientes.

Se analizan las características de la endemia leprosa en la provincia de Sevilla, describiendo y evaluando la tendencia temporal de la misma, basándose en indicadores epidemiológicos frecuentemente mencionados en la literatura especializada, y con el apoyo de medios informáticos.

Los resultados obtenidos apuntan hacia una prevalencia baja y en declive, con el predominio de las formas Multibacilares, y entre ellas de la forma clínica Lepromatosa. Se observa la ausencia de lepra infantil, y por lo demás no existen

marcadas diferencias entre sexos ni edades en cuanto a la incidencia de la enfermedad, si bien el perfil característico de una buena parte de los pacientes no difiere mucho de lo que aparece en otras investigaciones efectuadas en España. Es de resaltar el elevado número de pacientes en tratamiento multiterápico, así como el escaso número de convivientes afectados por la enfermedad en los últimos veinte años en contraposición a épocas anteriores, destacando la importancia de las recaídas y leproreacciones tipo 2 encontradas, la mayoría de ellas en pacientes multibacilares y en tratamiento monoterápico. En el estudio demográfico realizado, se confirma la persistencia del foco autóctono de Lebrija.

7. CONCLUSIONES

1ª. Se ha comprobado que el número de casos de lepra actualmente en control en la provincia de Sevilla está compuesto por 129 pacientes, lo que se ha podido determinar después de una revisión entre las 300 historias clínicas de que consta el registro oficial de lepra de la Delegación Provincial de Salud de Sevilla.

2ª. Se observa también que la provincia de Sevilla es zona geográfica de pequeña endemia de lepra, presentando una tasa global de escasa prevalencia, con un valor de 0'07 por mil habitantes, y que constituye el 9'71 por ciento de los casos registrados en Andalucía.

3ª. Se aprecia que la tasa de incidencia de la enfermedad referida al período de los últimos veinte años fue de 0'03 por mil habitantes, con un promedio de 4 casos nuevos por año, declive importante en comparación con años anteriores, lo cuál nos lleva a admitir que la disminución de las tasas de detección refleja una reducción real de la intensidad de la transmisión.

4ª. En el análisis de la incidencia se observa un aumento de la tasa de detección por grupos etarios, sin ningún caso notificado por debajo de los 24 años, y con una mayor frecuencia a partir de los 55 años, apreciándose que no hubo diferencias entre ambos sexos ni en la incidencia ni en la prevalencia, si bien se decanta un ligero predominio en los varones.

5ª. Con relación al porcentaje de casos multibacilares su evaluación resultó ser de un 72%, siendo significativa la supremacía de la forma clínica lepromatosa con un porcentaje del 66%, seguida en orden de frecuencia de las formas tuberculoídes con un 22%, y valorándose un discreto aumento de las formas dimorfas en los últimos años. Llama la atención no se haya registrado ningún diagnóstico de formas clínicas indeterminadas en las dos últimas décadas.

6ª. El promedio de la edad de aparición de los primeros síntomas ha sido de 32 años y el promedio de la edad del diagnóstico alrededor de 34 años. El intervalo de años transcurridos entre los primeros síntomas y la realización del diagnóstico se aproxima a los 2 años.

7ª. Es importante resaltar particularmente que el porcentaje de casos con discapacidad en el momento del diagnóstico resultó elevado, con cerca de un 88% de pacientes afectados, la mayoría multibacilares y mayores de 40 años, y con una clara preponderancia de la Incapacidad grado I de la OMS, cuyas cifras porcentuales han remitido considerablemente en los últimos años, resultando de indudable valor la escasa presencia de nuevos discapacitados entre los casos en tratamiento, que representan solo un 2,3%.

8ª. Las máculas anestésicas constituyeron el principal y primer síntoma referido por los pacientes de lepra, siguiéndole en orden de frecuencia, los nódulos y las lesiones

neurales periféricas, sobre todo cubitales. Las lesiones óseas que se apreciaron con mayor frecuencia fueron las osteolisis distales, siendo importante también la afectación ocular detectada, sobre todo en las formas multibacilares, destacando la presencia relativamente frecuente de la queratitis punteada superficial.

9^a. Como dato relevante se pudo apreciar la aparición en cierto modo elevada, de la leproreacción tipo 2 de Jöpling en el 19'4 % de los casos, cursando la mayoría en la época monoterápica. Asimismo, se ha observado un 3'87 % de recaídas, la mayor parte de ellas en pacientes con tratamiento exclusivo sulfónico. Esta información revela la importancia que puede tener la vigilancia de los enfermos después de finalizado el tratamiento y el empleo de la multiterapia.

10^a. El examen de los convivientes como población de riesgo resultó de un especial interés. A pesar de que entre 300 casos estudiados existía un 42% con familiar afectado, la incidencia de la lepra conyugal fue solo de 7%, siendo en los últimos 20 años el porcentaje de casos de lepra en el examen de contactos solamente de un 2,80%. De igual forma, fue determinante el seguimiento del tiempo de convivencia de 59 contactos con fuente de infección conocida, comprobándose que la contingencia del desarrollo de la enfermedad se incrementó notablemente a partir de los 4 años, y especialmente si la fuente era multibacilar, lo que apoya la teoría de la vigilancia de los contactos para el control de los focos.

11^a. Se ha determinado que la mayoría de los pacientes se encuentran en tratamiento, y que el 88% de los casos multibacilares cumplen la multiterapia establecida, lo cuál justifica en parte la declinación de la enfermedad constatada recientemente en la provincia de Sevilla.

12^a. Ha resultado valioso desde el punto de vista epidemiológico, contemplar que el 98,4% de los enfermos han residido en el medio rural, y en el 80% diez años antes del diagnóstico. El municipio donde residen mayor número de enfermos es Sevilla capital, la mayoría de ellos emigrados del medio rural, siendo la zona comarcal más endemiada por enfermos residentes *La Campiña*, con 51 pacientes, y el distrito más afectado *Utrera*. El municipio encontrado con mayor prevalencia ha sido El Garrobo, con una tasa de 1'35 por mil habitantes pero con solo un enfermo, seguido de Las Cabezas de San Juan y El Ronquillo con una prevalencia menor, ambas en torno al 0'7 por mil habitantes.

13^a. Persiste en la actualidad el foco autóctono de Lebrija que se remonta a siglos pasados, cuya afirmación se sustenta en el global de los 300 casos estudiados, con 35 pacientes nacidos en dicha localidad, de los cuáles 10 enfermos residen en la misma al término de la fecha de ésta investigación.

14^a. En general, el perfil que hemos encontrado en la población en estudio está caracterizado por una edad de diagnóstico situada entre los 15 y 34 años, un bajo nivel de instrucción, situación económica deficitaria, y cuyas condiciones de higiene y vivienda no son satisfactorias en muchos casos. Las profesiones comúnmente encontradas pertenecen a los gremios agrícolas y de la construcción. Estos resultados coinciden con los obtenidos en otras investigaciones españolas.

15^a. Finalmente, consideramos que la estrategia de control de la lepra en la provincia de Sevilla debería establecerse de acuerdo con los parámetros *detección precoz de casos, vigilancia de contactos, y empleo de la multiterapia*.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Ridley SD, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five group system Intern. J of Leprosy 1966; 34: 255-73
2. Ridley DS, Waters MFR. Significance of variation within the lepromatous group. Lepr Rev 1969; 40: 143-52
3. Sehgal VN. A seven group classification for institutional and field work. Lepr Rev 1989;60: 60-75
4. Modlin RL. Th1-Th2 paradigm:insights from leprosy J Invest Dermatol. 1994; 102, 6:828-32
5. WHO. Chemotherapy of leprosy for control programmes. Techn. Series 675. Ginebra: 1982; 9-166.
6. Noordeen SK. Leprosy today. Quartely Bibli of Trop D. 1993; 16, 4: 101
7. Castells A, García-Patos V, Repiso T, Terencio J. Inmunología de la Lepra. 1993 Rev Lepr Fontilles 1994; 19, 5: 477-516
8. Terencio, J. Editorial: XIV Congreso Internacional de Leprología Rev Lepr Fontilles 1993; 19, 33: 235-38

9. Yoder LJ, Jacobson RR, Hastings RC. The activity of rifabutin against *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 1991; 62: 280-87
10. González AB, González I, Valdés-Portela, A, Suárez O, Olivares, R. Lepra: una breve síntesis del tema. *Med Trop* 1988; 40, 2: 67-81
11. Terencio J. Evolución urbana de la lepra Ed. *Rev Lepr Fontilles* 1989; 17, 3: 219-21
12. Terencio J. Imagen actual de la lepra. *Rev Lepr Fontilles* 1995; 20, 2: 790-91
13. WHO. Expert Committee on Leprosy. Sixth Report. Techn. Series 768. Geneva: 1988;
14. Bechelli LM, Martínez V. The leprosy problem in the world *Bull. Wld. Hlth. Org.* 1966; 34: 811-26
15. WHO. A Guide to Leprosy Control 2^a Ed. Geneva: 1988; 11-18
16. WHO. Leprosy situation in the world and multidrog therapy coverage. *Weekly Epidem. Rec. Geneva*: 1992; 67, 21; 153-60
17. Martín Y. La lepra en España. Instituto Leprológico de Trillo 1943-1990 Tesis doctoral. 1990
18. Danielssen DC, Boeck CW. *Traité de la spedalskhed ou éléphantiasis des grecs.* París Ed. Baillière: 1848
19. Irgens LM. Leprosy in Norway. An epidemiological study based on a national patient registry Ed. *Lepr Rev Suppl* 1980; 51: 100-30
20. González de Canales F. La lepra en la actualidad 2^a ed. Madrid Ed. Grupo 1990; 19-20
21. Bertamino R. Epidemiology of leprosy in Italy in 1977. *Quad Coop Sanit* 1980; 1: 56-59
22. Irgens LM, Melo Caeiro F, Lechat MF. Leprosy in Portugal 1946-80: epidemiologic patterns observed during declining incidence rates. 1990; 61, 1: 32-49
23. Parisi N, Venetsanos P, Gramatikopoulos D, Capatanakis J. Some epidemiological characteristics of leprosy in Greece. *Quad Coop Sanit* 1980; 1: 36-40

24. Kyriakis KP, Kontochristopoulos GJ, Panteleos DN. Current profile of active leprosy in Greece: a five-year retrospective study (1988-1992). *Int J Lepr* 1994; 62, 4: 547-551
25. Terencio J. La lepra regresa a Europa. *Rev Lepr Fontilles* 1979; 12: 285-90
26. Ulrich M, Smith PG, Sampson C et al. IgM antibodies to native phenolic glycolipid-I in contacts of leprosy patients in Venezuela: epidemiological observations and a prospective study of the risk of leprosy. *Int J lepr* 1991; 59, 3: 405-15
27. Declercq E, Misson CB, Lechat MF. Atlas Mondial de la Lepre. Unité d'Epidémiologie, école de Santé publique Université Catholique de Louvain: 1988
28. Levis WR, Shuman JS, Friedman SM, Newfield SA. An epidemiological evaluation of leprosy in New York City. *J Am Med* 1982; 247: 3221-3226
29. Garrigue R. Epidemiological situation of leprosy in France. *Quad Coop Sanit* 1980; 1: 19-26
30. Terencio J. El origen de la lepra en América y su situación actual. *Rev Lepr Fontilles* 1989; 17, 2: 157-63
31. Leiker DL. Epidemiology of leprosy in the Netherlands. *Quand Coop Sanit* 1980; 1: 60-64
32. Mastro TD, Redd SC, Breiman RF. Imported leprosy in the United States 1978-1988: an epidemic without secondary transmission. *Amer J of public health* 1982; 82, 8: 1127-30
33. Irgens LM, Skjaerven R. Secular trends in age at onset, sex ratio, and type index in leprosy observed during declining incidence rates. *Amer J of epidemiology* 1985; 122, 4: 695-705
34. Lieber MD, Lieber EB. Social and demographic aspects of a leprosy epidemic on a Polynesian atoll implications of pattern *International journal of leprosy and other mycobacterial diseases* 1987; 55, 3: 468-80
35. Bechelli LM. Intermediate leprosy in a population survey and in the subsequent follow-ups of children in Burma *Acta Leprol* 1989; 7, 1: 29-36

36. Worth RM. The disappearance of leprosy in a semi-isolated population (Niihau Island, Hawaii) *International journal of leprosy* 1963; 31, 34-45
37. Ito T. The epidemiological situation in South-East Asia *Lepr rev suppl.I* 1981; 52, 43-51
38. Rees RJW, Meade TW. Comparison of modes of spread and the incidence of tuberculosis and leprosy, *Lancet* 1974; 1: 47-49
39. Sansarrico H. Recent changes in leprosy control *Leprosy Review, Special Issue* 1983; 75-165
40. Ponnighaus JM, Fine PEM, Sterne JAC et al. Extended schooling and good housing conditions are associated with reduced risks of leprosy in rural Malawi *Int J Lepr* 1994; 62, 3: 345-52
41. Boerrigter G, Ponnighaus JM. Does the introduction of WHO-MDT influence trends in the incidence of leprosy? the Malawian experience *Lepr Rev* 1993; 64, 3: 227-35
42. George R, Mathai R, Jacob M, Rao PSS. Intrafamilial transmission of leprosy in Vellore town, India *Int J Lepr* 1993; 61, 4: 550-55
43. Zhicheng L. Eight cases of leprosy in one family China *Lepr. J.* 1987; 3, 2: 86-7
44. López-Bravo L. L'évolution de endémié lépreuse dans le monde *Acta Lepr.* 1987; 4, 2: 129-39
45. Chaundhury DS. Leprosy control in Great Calcuta *NLO Bulletin* 1978; 7, 3:
46. Revankar CR. Leprosy surveys in urban slums *Lepr Rev* 1982; 53, 99-4
47. Jopling WH. *Handbook of leprosy* 2^a ed London Ed Heinemann 1978;
48. Gómez J, García A. *Leprosy*. Paz Montalvo Ed Madrid 1953 49.
49. Dharmendra V, Kirchheimer WF. *Mycobacterium leprae in Leprosy* Ed Dharmendra, Samant and Company Bombay 1985; 2:755
50. Estrada S, Estrada I, Quesada F, Rojas O, Santos L. Algunos aspectos de la bacteriología de *Mycobacterium Leprae*. *Rev Cubana Med Trop* 1993; 45, 1: 8-15
51. Dulanto F. *Leprosy*. En *Dermatología Médico-Quirúrgica*. Dulanto F, Armijo M, Camacho F, Naranjo R. Granada Ed Anel 1982; Tomo 2: 813-36

52. Camacho F. Microscopia de Fluorescencia en Dermatología. Tesis Doctoral. Secretariado Publicaciones. Univ Granada 1973
53. Terencio J. Exámenes de laboratorio. Rev Lepr Fontilles 1990; 17, 5: 479-89
54. Hirata T. Relationship between acid-fast and fine structures of the cellular envelope in *Mycobacterium leprae* with respect to pyridine extractibility. Star 1988; 48:4-6
55. Lucas SB. *Mycobacteria and the tissues of man*. En *Biology of the mycobacteria*. Ed. Ratledge C, Stanford JR, Grange JM. Ed Academic Press Inc London 1989; 108-76
56. Ridley DS. Bacterial indices, in *Leprosy in Theory and Practice*. Bristol John Wright Ed Cochrane RG, Davey RF. 1964; 620
57. Pattyn SR. Bacteriology of *Mycobacterium leprae*. Lepr Rev Special Issue 1983; 17-22
58. Songnian, Wu Quinxue, Liu Qi y Jiang Baolan, *In Vitro Cultivation of M. leprae*. Chin Med J Pekin 1982; 94: 699-704
59. Matsuo Y, Taksukawa H. Attempts at cultivation of *M. leprae* in cell culture under regulation of redox potential at environment. Hiroshima J Med Scien 1982; 31: 141-42
60. Miranda RN. Cultivo in vitro del *Mycobacterium leprae*. Rev Lepr Fontilles 1987; 16: 217-18
61. Dhople AM, Green KJ, Osborne LJ. Limited in vitro multiplication of *M. leprae*. Ann Inst Pasteur Microbiol 1988; 139, 2: 213-23
62. Desikan KV. Evaluation of culture of *M. leprae*. Ed Lepr India 1983; 55: 188-97
63. Katoch VM. The problems of cultivation and characterization an overview. Indias J Lepr 56, 2: 499-507
64. Katoch VM, Katoch K, Ramanathan U, et al. Effect of chemotherapy on viability of *Mycobacterium leprae* as determined by ATP content, morphological index and FDA-EB fluorescent staining. Int J Lepr 1989; 57, 3: 615-21
65. Kohsaka K, Matsuoka M, Hirata R, Nakamura M. Conservación de *Mycobacterium leprae* in vitro durante cuatro años por liofilización. Preservation

-
- of *M. leprae* in vitro for four years by lyophilization. *Int J Lepr* 1993; 61, 3: 415-20
66. Bhagria A, Mahadevan PR. A rapid method for viability and drug sensitivity of mycobacterium leprae cultured in macrophages and using fluorescein diacetate. *Indian J Lepr* 1987; 59, 1: 9-15
67. Shepard CC, McRae DH. Mycobacterium leprae in mice: minimal infectious dose, relationship between staining quality and infectivity and effect of cortisone, *J Bacteriol* 1965; 89: 365-70
68. Dasikan KV. Correlation of morphology with viability of *M. leprae*, *Leprosy India* 1976; 48: 391-97
69. Lamonedá C, Guerra A. Lepra. En *Tratado de Dermatología* Iglesias L, Guerra A, Ortíz PL. Egraf Ed Madrid 1994; 172-91
70. Arvind MD. Effect of freezing *M. leprae* in tissues. *Lepr in India* 1992; 54: 461-70
71. Kaur S, Kumar B, Ganguly NK, Charkravarti RN. Viability of *M. leprae* under normal and adverse atmospheric conditions. *Lepr in India* 1982; 54: 228-33
72. WHO. Epidemiology of leprosy in relation to control. *Techn Rep Ser* 716, Geneva 1985
73. Delville J, Spina A, Rajjan W, Cocito C. Modification of kinetics of Mycobacterium leprae by a group of coryne- bacteria. *Fems Microbiol Lett* 1982; 15: 253-56
74. Cocito C, Abou-Zeid CH, Danhaive P, et al. Biological studies with leprosy-derived corynebacteria. *Acta lepr* 1982; 88: 33-46
75. Cocito C, Delville J. Propiedades biológicas, químicas, inmunológicas y de tinción de bacterias aisladas de tejidos de pacientes con lepra. Biological, chemical, immunological and staining properties of bacteria isolated from tissues of leprosy patients. *Eur J Epid* 1985; 1, 3: 202-31
76. Delville J, De Sloové R, Fontaine F, et al. Biological properties of diphtheroid bacteria LDC isolated from human leprosy lesions. *Acta Lepr* 1982; 88: 47-59

-
77. Antoine I, Coene M, Cocito C. Size and homology of the genomes of leprosy-derived corynebacteria *M. leprae*, and other corynebacteria and mycobacteria. *J Med Microbiol* 1988; 27, 1: 45-50
 78. Deo MGCV, Bapat V, Bhalerao TM, et al. Antileprosy potentials of the ICRC vaccine: a study in patients and healthy volunteers. *Int J Lepr* 1983; 51: 540-49
 79. Joshi S, Nair SC, Mahadevan PR. Antigenic similarity of a cultivable acid fast bacterium to *Mycobacterium leprae*. *Indian J Med Res* 1993; 97: 18-24
 80. Chakrabarty AN, Das S, Dastidar SG. Isolation of *Nocardia* like Chemoautotroph from clinically proven multibacillary cases of leprosy. *Indian J Exp Biol* 1986; 24: 663-65
 81. Chakrabarty AN, Dastidar SG, Das S, Chaudhury SK. Repeated isolation of nocardia like organisms from multibacillary cases of leprosy. *Indian J Lepr* 1987; 59: 247-62
 82. Chakrabarty AN, Dastidar SG. Leprosy: the great puzzle of the nocardia from the soil. *Science Reporter: Nov-Dec* 1988; 644-49
 83. Chakrabarty AN, Das S, Bhattacharya CP, Dastidar SG. Metabolism of fossil fuels by chemoautotrophic nocardioform bacteria from infected leprosy tissues and its implications. *Indian J Exp Biol* 1988; 26: 845-47
 84. Chakrabarty AN, Das S, Mukherjee K, Dastidar SG, Sen Dk. Silicon si utilisation by chemoautotrophic nocardioform bacteria from human and animal tissues infected with leprosy bacillus. *Indian J Exp Biol* 1988; 26: 837-44
 85. Chakrabarty AN, Dastidar SG. Correlation between occurrence of leprosy and fossil fuels: role of fossil fuel bacteria in the origin and global epidemiology of leprosy. *Indian J Exp Biol* 1989; 27: 483-96
 86. Chakrabarty AN, Dastidar SG. Is leprosy bacillus a chemo- autotrophic nocardioform organism?. *Indian J Lepr* 1990; 62, 3: 351-57
 87. Brennan PJ. Nex-found glycolipid antigens of mycobacteria. En *Microbiology*. Washington Ed Lieve & Schlesinger 1984; 366-75
 88. Terencio de las Aguas J. Epidemiologia y control de la lepra en España. *Rev Lepr Fontilles* 1984; 14: 511-21

89. Draper P, Dobson G, Minnikin DE, Minnikin SM. The micolicacias or *Mycobacterium leprae* harvested from experimentally infected nine banded armadillo. *Ann Microbiol Inst Pasteur* 1982; 133 B: 39-47
90. Datta, Ak, Katoch VM, Sharma VD, Katoch K. Comparative study on the thin layer chromatographic pattern of methyl mycolates of *M. leprae* and related especies. *Int J Lepr* 1985; 53: 45-51
91. Young DB. Mycobacterial lipids in infected tissue samples. *Ann Microbiol Inst Pasteur* 1982; 133 B: 53-8
92. Draper P, Payne SN, Dobson G, Minnikin DE. Isolation of a characteristic phthiocerol dimycoserolate from *Mycobacterium leprae* *J Gen Microbiol* 1983; 129: 853-63
93. Wheeler PR. Biosynthetic Pathways in *M. leprae*. *Acta Lepr* 1989; 7, 1: 21-24
94. Bharadwaj P, Katoch UM, Katoch K, Col. Studies on energy synthesis in *M. leprae*. *Acta Lepr* 1989; 7, 1: 30-32
95. Wheeler P, Bharadwaj VP. Enzyme of malate oxidation in *Mycobacterium leprae* grown in armadillo liver. *J Gen Microbiol* 1983; 129: 2321-25
96. Prabhakaran K. Estudios bioquímicos en *Mycobacterium leprae*. *Indian J Lepr* 1986; 3: 461-74
97. Wheeler PR, Ratledge C. Phospholipase activity of *Mycobacterium leprae* Harvested from experimentally infected armadillo tissue. *Infectic and immunity* 1991; 59: 2781-89 98.
98. Gaylord H, Brennan P. Leprosy and the leprosy bacillus: recent developments in characterization of antigens and immunology of the discase. *Ann Rev Microbiol* 1987; 41: 645- 75
99. Estrada-Parra S, Rojas-Espinosa O, Quesada-Pascual F, Estrada-García I, Santos-A L. La lepra: investigación en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. I.P.N. *Rev Latinoamer Microbiol* 1989; 31: 251-7
100. Rees RJW, Valentine RC. The appearance of dead leprosy bacilli by light and electron microscopy, *Int J Lepr* 1962; 30: 1-9

101. Draper P. Pathogenic mechanisms and immunobiology of mycobacteria. *Curr Opin Infec Dis* 1989; 2: 796-803
102. Hirita T. Electron microscopic observations of cell wall and cytoplasmic membrane. *Int J Lepr* 1985; 3: 433-40
103. Katoch VM. The present status and future prospects of the application of recombinant DNA technology to Hansen's disease research. *The Start*. Nov-Dec 1987
104. Hence AJ, Grandchamp B, Levy-Frebault V, et al. Detection and identification of mycobacteria by amplification of mycobacterial DNA. *Mol Microbiol* 1989; 3: 843-9
105. Pritchard RH, Holland IB. *Basic cloning techniques*. Blackwell Scientific. Oxford 1985
106. Estrada-García I, Escobar A, Quesada F, Burgos R, Estrada- Parra S. La proteína r65kDa de *Mycobacterium leprae* y su reactividad en sueros de pacientes con lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. *Rev Med Reumatol* 1990; 1:128
107. Young RA, Mehra V, Sweelers D, et al. Genes for major antigens of leprosy parasite *Mycobacterium leprae*. *Nature* 1985; 316: 450-52
108. Clark JW, Jacoba WR, Docherty MA, Retchie LR, Curtiss III R. Molecular analysis of DNA and construction of Genomic libraries of *Mycobacterium leprae*. *J Bacteriol* 1985; 161: 1093-193
109. Bloom BR. An ordinary mortal's guide to the molecular biology of *Mycobacteria*. *Int J Lepr* 1990; 5B: 365-75
110. Negassi K, Closs O, Harboe M. Cross-reactions between serum proteins and water soluble antigens of the nine-banded armadillo and man. *Clin Exp Immunol* 1979 38: 135-41
111. Watson JD, Booth RJ. The potential role of DNA technology in leprosy. *Lepr Rev* 1987; 58: 201-6
112. Zorzópulos J, Corley E. Diagnóstico de agentes infecciosos por hibridación molecular. *Investigando* 1986; 1, 3: 7-19

-
113. Khandekar PS, Munshi A, Sinha S, et al. Construction of Genomic Libraries of mycobacterial origin: Identification of Recombinants encoding mycobacterial-specific proteins. *Int J Leprosy* 1986; 54, 3: 416-22
 114. Rook GAW. Progress in the immunology of the mycobacterioses. *Clin Exp^o1 Immunol* 1987; 69: 1-9
 115. Rastogi N, Cadou S, Hellio R. Differential handling of bacterial antigens in macrophages infected with *Mycobacterium leprae* as studied by immunogold labeling of ultrathin sections. *Int J Leprosy* 1991; 59: 278-91
 116. Townsend AM, Rothbart J, Gotch FM et al. The epitopes of influenza nucleoprotein recognized by cytotoxic T lymphocytes can be defined by short synthetic peptides. *Cell* 1986; 44: 959-62
 117. Lundqvist C, Hammarstrom ML. T-cell receptor gamma/delta- expressing intraepithelial lymphocytes are present in normal and chronically inflamed human gingiva. *Immunology* 1993; 79: 38-45
 118. Hastings R. Abstracts of Immunology Workshop. International Leprosy Congress. The Hague. 1988; 13 th
 119. Informes sobre grupos de talleres presentados en el XIII congreso internacional de leprologia. *La Haya Rev Lepr Fontilles* 1988; 16: 701-16
 120. Buchanan TM, Nomaguchi H, Anderson DC, Col. Characterization of antibody-reactive epitopes on the 65 kilodalton. Protein M *Leprae Infect Immun* 1987; 55, 4: 1000-3
 121. Ivanyi J, Morris JA, Kent M. Studies with monoclonal antibodies to mycobacteria. *En Monoclonal antibodies against bacteria*. Ed Macario. Ed Academic Press. New York 1985; 59- 90
 122. Ford AL, Britton WJ, Armati PJ. Schwann cell are able to present exogenous mycobacterial hsp 70 to antigen-specific T lymphocytes. *J Neuroimmunol Mar* 1993; 43, 1, 2: 151-9
 123. Mistry Y, Young DB, Mukherjee R. Hsp 70 synthesis in Schwann cells in response to heat shock and infection with *Mycobacterium leprae* *Infection Immunity* 1992; 60: 3105-10

-
124. Britton WJ, Hellqvist L, Garsia RJ, Basten A. A: Antigens of *Mycobacterium leprae* indentified by immunoprecipitation with sera from leprosy and tuberculosis patients. *Clin Exp Immunol* 1988; 71: 394-8
 125. Vega-López F, Stoker NG, Locniskar MF, et al. Recognition of mycobacterial antigens by sera from patients with leprosy. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 2474-9
 126. Ilangumaran S, Shanker NP, Ramu G, Muthukkaruppan VR. Cellular and homoral immune responses to recombinant 65-kD antigen of *M. leprae* in leprosy patients and healthy controls. *Cli Exp Immunol* 1994; 96, 1: 79-85
 127. Launois P, N'Diaye M, Sarthou JL, Millan J, Bach MA. Antiperipheral nerve antibodies in leprosy patients recognize an epitope shared by the *M. leprae* 65 kDa heat shock protein. *J Autoimmun* 1992; 5: 745-57
 128. Rarnbukkana A, Das P, Burggraaf JD, et al. Identification and characterization of epitopes shared between the mycobacterial 65-Kilodalton heat shock protein and the secreted antigen 85 complex: their in situ expression on the cell wall surface of *Mycobacterium leprae*. *Infect Immun* 1992; 60: 4517-27
 129. Mehra V, Bloom BR, Torigian VK, et al. Characterization of *Mycobacterium leprae* cell wall-associated proteins with the use of T lymphocyte clones. *J Immunol* 1989; 142: 2873-8
 130. Cherayil B, Young RA. A 28-kDa protein from *Mycobacterium Leprae* is a target of the human antibody response in lepromatous leprosy. *J Immunol* 1988; 141: 4370-5
 131. Booth RJ, Harris DP, Love JM, Watson JD. Antigenic proteins of *Mycobacterium leprae*. Complete sequence of the gene for the 18-kDa protein. *J Immunol* 1988; 140: 597-601
 132. Roche PW, Prestidge RL, Watson JD, Britton WJ. Antibody responses to the 18-kDa protein of *Mycobacterium leprae* in leprosy and tuberculosis patients. *Int J Lepr* 1992; 60: 201- 7
 133. Thole JE, Schoningh R, Janson AA, et al. Molecular and immunological analysis of a fibronectin-binding protein antigen secreted by *Mycobacterium leprae*. *Mol Microbiol* 1992; 6: 153-63

134. Mehra BV, Bloom BR, Bajardi AC et al. A major Y cell antigen of *Mycobacterium leprae* is a 10-Kd heat-shock cognate protein. *J Exp Med* 1992; 175:175-84
135. Hunter SW, Rovoire R, Mehra V, Bloom BR, Brennan P. Sixth Joint Meeting of the Immunology of Leprosy IMMLEP, Immunology of Tuberculosis IMMTUB and Chemotherapy of Leprosy THELEP. Ginebra OMS 1990
136. Gelber RH, Brennan P, Hunter SW, et al. Effective vaccination of mice against leprosy bacilli with subunits of *Mycobacterium leprae*. *Infect Immun* 1990; 58: 711-8
137. Zamora A, Bojalil LF, Bastarrachca F. Immunologically active polysaccharides from *Nocardia asteroides* and *Nocardia brasiliensis*. *J Bacteriol* 1963; 85: 549-55
138. Estrada-Parra S, Zamora A, Bojalil F. Immunochemistry of the group-specific polysaccharide of *Nocardio brasiliensis*. *J Bacteriol* 1965; 90: 571-4
139. Estrada-Parra S, Calderón-Manes S, Salazar-Mallwn M, Amezcua MF. Isolation of a group-specific polysaccharide from tissues infected with *Mycobacterium leprae*. *Int J Lepr* 1966; 34: 294-756.
140. Hunter SW, Brennan PJ. A novel phenolic glycolipid from *Mycobacterium leprae* possible involved in immunogenicity and pathogenicity. *J Bacteriol* 1981; 147: 728-35
141. Fujiwara T, Hunter SW, Cho SN, Aspinall GO, Brennan PJ. Chemical Synthesis and Serology of the Disaccharides and Trisaccharides of Phenolic Glycolipid Antigens from the Leprosy Bacillus and preparation of Disaccharide Protein conjugate for Serodiagnosis of Leprosy. *Infect Immun* 1984; 43: 245-52
142. Gigg J, Gigg R, Payne S, Conant R. The allyl group for protection in carbohydrate chemistry 17 synthesis of propyl- O-3'6-di-O-metil-O-glucopiranosido: the oligosaccharide portion of the major, serologically active glycolipid from *Mycobacterium leprae*. *Chemistry and Physics of lipids* 1985; 38: 299
143. Brennan PJ. The carbohydrate containing antigens of *M. Leprae*. *Symposium of Immunology of Leprosy Oslo Lepr Rev* 1986; 57, 2: 39-51

-
144. Young DB, Khanolar SR, Barg LL, Bucharan TM. Generation and characterization of monoclonal antibodies to the phenolic glycolipid of *Mycobacterium leprae*. *Infect Immunol* 1984; 43: 183-7
 145. Boddington J, Dijkman HP. Immunogold labeling method for *Mycobacterium leprae*-specific Phenolic glycolipid in Glutaraldehyde-osmiumfixed and Araldite-embedded Leprosy lesions. *The J Histochem Cytochem* 1989; 37: 455-62
 146. Brett SJ, Payne SN, Gigg J, Burgess P, Gigg R. Use of synthetic glycoconjugates containing the *Mycobacterium leprae* specific and immunodominant epitope of phenolic glycolipid I in the serology of leprosy. *Clin Exp Immunol* 1986; 64: 476-9
 147. Terencio J. Serología de la lepra. *Rev Lepr Fontilles* 1992; 18, 6: 637-44
 148. David H, Maroja MF, Gruad P. Quantitative relationship between anti PGL-I specific antibody levels and the lepromin reaction. *Int J Lepr* 1991; 59, 2: 332-4
 149. Soares DJ, Failbus S, Chalise Y, Kathet B. The role of IgM antiphenolic glycolipid-I antibodies in assessing household contacts of leprosy patients in a low endemic area. *Lepr rev* 1994;65, 4: 300-04
 150. Cho SN, Cellona R, Fajardo T, et al. Detection of Phenolic Glycolip I Antigen and Antibody in Sera from New and Relapsed Lepromatous Patients Treated with Various Drug Regimens. *Int J Lepr* 1991; 59, 1: 25-31
 151. Mora N, Pérez M, Bendiche M, González AB, González-Abreu, E, Gil RE. Determinación de anticuerpos anti-glicolípido fenólico I en población general de un área endémica de lepra. *Rev Lepr Fontilles* 1992; 17, 6: 587-97
 152. Hunter SW, Gaylord H, Brennan PJ. Structure and antigenicity of the phosphorylated lipopolysaccharide antigens from the leprosy and tubercle bacilli. *J Biol Chem* 1986; 261: 12345- 51
 153. Sekar B, Sharma RN, Leelabai G, et al. Serological response of leprosy patients to *Mycobacterium leprae* specific and mycobacteria specific antigens: possibility of using these assays in combinations. *Lepr Rev* 1993; 64: 15-24
 154. Gesber RH, Li F, Cho NS, et al. Anticuerpos séricos contra antígenos carbohidratados definidos durante el tratamiento de la lepra. Serum antibodies to

- defined carbohydrate antigens during the course of treated leprosy. *Int J Lepr* 1989; 57, 4: 744-51
155. Ramu G, Malaviya GN, Bharadwaj VP, et al. Studies on healthy contacts of leprosy patients. A preliminary report. *Indian J Lepr* 1985; 57: 796-803
 156. Mullis KB, Faloona FA. Specific synthesis of DNA in vitro via polymerase-catalysed chain reaction. *Meth Enzymol* 1987; 155: 335-50
 157. Terencio J. *Lecciones de Leprologia*. Ed Domenech Valencia 1973
 158. Beiguelman B. Lepromin reaction: Genetics studies including twin pair analysis. *Acta Lepr* 1971; 44: 5-65
 159. Spickt SG. Genetics and epidemiology of leprosy. *Lepr Rev* 1962; 33: 79-93
 160. Chakravarty MR, Vogel F. A twin study on leprosy. *Top Hum Genet* 1973; 1: 1-123
 161. Chan SH, Oon BB, Kamarudin A, Wee GB. HLA and leprosy in Chinese. *Tissue Antigens* 1979; 13: 73-4
 162. Youngchaiyud U, Chandanayingyongm C, Vibhatavanija T. The incidence of HLA antigens in leprosy. *Vox Sang* 1977; 32: 342-5
 163. Takata H, Sada M, Ozawa S, Sekiguchi S. HLA and mycobacterial infection: Increased frequency of B8 in Japanese leprosy. *Tissue Antigens* 1978; 11: 61-4
 164. Nakajima S, Kobayashi S, Nohara M, Sato S. HLA antigens and susceptibility to leprosy. *Int J Lepr* 1977; 54: 273-7
 165. Miyanaga K, Juyi T, Maeda H, et al. Tuberculoid leprosy and HLA in Japanese. *Tissue Antigens* 1981; 18: 331-4
 166. Todd JR, West BC, McDonald JC. Human leukocyte antigen and Leprosy: Study in Northern Louisiana and Review. *Reviews of Infectious Diseases* 1990; 12: 63-74
 167. Kreisler M, Arnaiz A, Pérez B. HLA antigens in leprosy. *Tissue Antigens* 1974; 4: 197-210
 168. Rani R, Zaheer SA, Mukherjee R. Do human leukocyte antigens have a role to play in differential manifestation of multibacillary leprosy: a study on multibacillary leprosy patients from north India. *Tissue Antigens* 1992; 40: 124-7

-
169. Van Eden W, De Vries RRP, D'Amaro J, et al. HLA-Dr associated genetic control of the type of leprosy in a population from Surinam. *Hum Immunol* 1982; 4: 343-50
 170. Ottenhoff THM, González NM, De Vries RRP et al. Association of HLA specificity LB-E12 MB1, DC2, MT1 with lepromatous leprosy in a Venezuelan population. *Tissue Antigens* 1984; 24: 25-9
 171. Ashamalla L, Nemat el Ghorab y Michel M. HLA-Dr and T helper cells in the blood of hansen's disease patient. *Star the* 1988; 3: 6-7
 172. Walsh GP, Storrs EE, Burchfield HP, Cottrell EH, Vidrine MF, Binford CH. Leprosy-Like disease occurring naturally in armadillos. *J Reticuloendothelial Society Armadillos Usa* 1975; 18: 347-51
 173. Meyers WM, Walsh GP, Brown HL, et al. Naturally-acquired leprosy-like disease in the nine-banded armadillo *Dasypus novemcinctus*: Reactions in leprosy patients to lepromins prepared from naturally infected armadillos. *J Reticuloendothel Soc* 1977; 22: 369-75
 174. Walsh GP, Storrs EE, Meyers WM, et al. Naturally acquired leprosy-like disease in the nine-banded armadillo *Dasypus novemcinctus*: Recent epizootiologic findings. *J Reticuloendothel Soc* 1977; 22: 363-7
 175. Sinith JH, File SK, Nagy BA, et al. Leprosy-like disease of wild armadillos in French Acadiana, Louisiana. *J Reticuloendothel Soc* 1978; 24: 705-19
 176. Martinez AR, Resoagli EH, Millan SC, Resoagli JP. Nueva comunicación de micobacteriosis natural en armadillos *Dasypus novemcinctus* Linneo. *Leprología* 1982; 13: 129-34
 177. Job CK, Harris EB, Allen JL, Hastings RC. A random survey of leprosy in wild nine-banded armadillos in Louisiana. *Int J Lepr* 1986; 54: 453-7
 178. Lumpkin LR, Cox GF, Wolf JE JR. Leprosy in five armadillos handlers. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 899-903
 179. Donham KG, Leininger JR. Spontaneous leprosy-like disease in a chimpanzee. *J Inf Diseases* 1977; 136: 132-6

180. Meyers WM, Walsh GP, Brown HL, et al. Naturally-acquired leprosy in a mangabey monkey *Cercocebus* sp. *Intern J Leprosy* 1980; 48: 495-6
181. Hagstad HV. Leprosy in subhuman primates. Potential risk for transfer of *Mycobacterium leprae* to humans. *Leprosy Rev* 1983; 54: 353-6
182. Meyers WM, Walsh GP, Brown HL. Leprosy in a Mangabey monkey naturally acquired infection. *Int J Lepr* 1985; 53: 1-14
183. Walsh GP, Meyers WM, Binford CH. Leprosy as a Zoonosis. An Update. *Acta Lepr* 1988; 1: 51-60
184. Shepard CC. The experimental disease that follows the infection of human leprosy bacilli on foot-pads of mice. *J Exp Med* 1960; 122: 445-54
185. Shepard C. Multiplication of *M. leprae* in the foot-pad of the mouse. *Int J Lepr* 1962; 30: 291
186. Escalada RM, Iglesias J. Nuevos aportes a la técnica de la inoculación del *M. leprae* en la almohadilla plantar del ratón. *Rev Ar Derm* 1993; 74, 3: 145-53
187. Terencio J. Exámenes de laboratorio. *Rev Lepr Fontilles* 1990; 47, 5: 479-89
188. Rees RJW. Limited multiplication of acid-fast bacilli in the foot-pad of mice inoculated with *M. leprae*. *Brit J Exp Path* 1964; 45: 207
189. Suárez O, Rodríguez J. Efecto de la supresión del ganglio poplíteo en la multiplicación del *M. Leprae* en la almohadilla plantar del ratón. Informe Preliminar. *Rev Cub Med Trop* 1987; 39, 3: 17
190. Suárez O. Experiencia con la técnica de la almohadilla plantar del ratón para la obtención de *Mycobacterium Leprae*. *Rev Lepr Fontilles* 1992; 47, 5: 511-15
191. Prabhakaran K. A survey of attempts at cultivation of *Mycobacterium leprae* in vitro and experimental transmission of leprosy to animals. *Lepr India* 1975; 47: 325-36
192. Chehl S, Job CK, Hastings RC. Transmission of leprosy in nude mice. *Am J Trop Med Hyg* 1985; 34: 1161-6
193. Meyers WM. Modelos animales en lepra experimental. *Temas Lepr* 1982; 26: 23-30
194. Bergel M. Actividad cancerígena de las sulfonas. *Acta Lepr* 1980; 80: 47-56

-
195. Kirchheimer WF, Storrs EE. Attempts to establish the armadillo *Dasyus novemcintus*. Linn as a model for study of leprosy I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected animal. *Int J Lepr* 1971; 39: 693-702
 196. Terencio J. Ed Consideraciones sobre el armadillo. *Rev Lepr Fontilles* 1990; 47, 6: 543-6
 197. Kirchheimer WF, Sánchez RM. Intraspecies differences of resistance against leprosy in nine-banded armadillos. *Lepr India* 1981; 53: 525-30
 198. Job CK, Kirchheimer WF, Sánchez RM. Bordeline leprosy in a experimentally infected armadillo. *Int J Lepr* 1982; 50: 488- 93
 199. Balina LM. Inoculation of *M. leprae* to species of autochthonous armadillos from argentina. *Exc Med Lepr* 1981; 3: 110
 200. Wolf RH. Experimental leprosy in three species of monkeys, *Science*. 1985; 227, 4686: 529-31
 201. Desikan KV. Viability of *M. leprae* outside the human body. *Leprosy Rev* 1977; 48: 231-5
 202. Kaur S, Kumar B, Ganguly NK, Chakravarty RN. Viability of *M. leprae* under normal and adverse atmospheric conditions. *Lepr India* 1982; 54: 228-33
 203. Pedley JC. The nasal smears in leprosy. *Leprosy Rev* 1973; 44: 33-5
 204. Davey RF, Rees RJW. The nasal discharge in leprosy. Clinical and bacteriological aspects. *Leprosy Rev* 1974; 45: 121-34
 205. Kotteeswaran A, Chacko CJG, Job CK. Skin adnexa in leprosy and their role in the dissemination of *M. leprae*. *Lepr India* 1980; 52: 475-81
 206. Huang CH LH. The transmission of leprosy in man. *Int J Lepr* 1980; 48: 309-18
 207. Ramu G, Malaviya GN, Bharadwaj VP, et al. Studies on healthy contacts of leprosy patients, XII International Leprosy Congress. New Delhi 1984; 369: 20-5
 208. Rees RJW, McDougall AC. Airborne infection with *M. leprae* in mice. *J Med Micro* 1977; 10: 63-8
 209. Pallen MJ, Dermott RD. How might *Mycobacterium leprae* enter the body?. *Lepr Rev* 1986; 57: 289-97

-
210. Job CK, Chehl SK, Hastings RC. Transmission of leprosy in nude mice through thorn prickets. *Int J Lepr* 1994; 62, 3: 395-8
 211. Job Ck. Transmisión de la lepra. Ed transmission of leprosy. *Indian J Lepr* 1987; 59, 1: 1-8
 212. Govilla AK, Kushwah S. A study of contacts of leprosy patients. *Lepr India* 1980; 52: 411-6
 213. Geater JA. The fly as a potential vector in transmission of leprosy. *Leprosy Rev* 1975; 46: 279-86
 214. Banerjee R, Banerjee BD, Chaudhury S, Hati AK. Transmission of viable *Mycobacterium leprae* by *Aedes aegypti* from leprous patients to the skin of mice through interrupted feeding. *Leprosy Rev* 1991; 62: 21-6
 215. Pedley JC. Presence of *M. leprae* in human milk. *Leprosy Rev* 1967; 38-239
 216. Porritt RJ, Olsen RS. The simultaneous cases of leprosy developing in tattoos. *Amer J Pathol* 1947; 23: 805-7
 217. Terencio J. Inoculación accidental de la lepra por transfusión sanguínea en gemelos univitelinos. *Rev Lepr Fontilles* 1967; 6, 7: 603-11
 218. Desikan KV, Job CK. A review of post mortems in 37 cases of leprosy. *Int J Lepr* 1968; 36: 31-44
 219. Duncan ME, Fox H, Harkness RA, Rees RJW. The placenta in leprosy. *Placenta* 1984; 5: 189-98
 220. Job CK, Drain V, Williams DL, et al. Comparison of polymerase chain reaction technique with other methods for detection of *Mycobacterium leprae* in tissues of wild nine-banded armadillos. *Leprosy Rev* 1991; 62: 362-373
 221. Douglas J, Steven L, Hirsh D, et al. Evaluation of four semi-synthetic *Mycobacterium leprae* antigens with sera from healthy population in endemic and non-endemic areas. *Leprosy Rev* 1992; 63: 199-210
 222. Kaur I, Kaur S, Sharma VK, Lumar B. Lepra infantil en el norte de la India. *Postgraduate Inst of Med Education and Research. Pediatr Dermatol* 1991; 8: 21-4
 223. Nunn PP, McAdam KPWJ. Mycobacterial infections and AIDS in Tuberculosis and Leprosy. Ed Rees RJW. *Br Med Bull* 1988; 44: 801

-
224. Baskin GB. Pathology of dual Mycobacterium leprae and Simian immunodeficiency virus infection in Rhesus monkeys. *Int J Lepr* 1990; 58: 358
225. Frommel D, Tekle Haimanot R, Verdier M, et al. HIV infection and leprosy: a four-year survey in Ethiopia. *Lancet* 1994; 344, 8916: 165-6
226. Kawuma HJS, Bwire R, Adatu-Engwau F. Leprosy and infection with the human immunodeficiency virus in Uganda; a case- control study. *Int J Lepr* 1994; 62, 4: 521-6
227. Tanaka M, Nishino H, Gaku K, Egawa K, Ozawa T. Survey of the antibody to HCV in National Leprosarium Suruga. *Nippon Rai Gakkai Zasshi* 1992; 61: 88-91
228. Denis F, Aussel L, Ranger S. Prevalence of antibodies to hepatitis C virus among patients with leprosy in serveral African countries and the Yemen. *J Med Viol* 1994; 43, 1: 1-4
229. Terencio J. La lepra en la India. *Rev Lepr Fontilles* 1991; 17, 1: 7-10
230. Reverte J. La lepra en la Historia. *Rev Lepr Fontilles* 1980; 12, 5: 565-92
231. Zambaco DA. La lèpre à travers les siècles et les contres de Byzange. Paris Ed Masson et Cie 1914
232. Contreras F, Miquel R. Historia de la lepra en España. Madrid Graf Hergon S.L. Zambaco Pacha cit pot 1973
233. Skinsnes OK. Notes from the History of leprosy. *Int J Lepr* 1973; 41, 2: 220-37
234. Sierra X. Historia de la Dermatología. Ed S.L. España 1994
235. Yeoli J. *Hist Medici* 1955; 233: 331-35
236. Kaplan DL. Lepra bíblica: un anacronismo al que ha llegado su hora. Biblical leprosy: an anachronism whose time has come. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28, 3: 507-10
237. González de Canales F, Pinedo JM. Antecedentes, situación actual y perspectivas de erradicación de la lepra en la provincia de Huelva. *Acta Dermosif* 1984; 75: 397-409
238. Mena JM. Historia de Sevilla. 9ª ed. Plaza Janes Barcelona 1992.
239. Schulten A. Tartessos. 2ª ed. Madrid 1945

-
240. Rodríguez T, Montes F. La lepra en la provincia de Sevilla. Trabajo presentado en la Real Acedemia de Medicina y Cirugía de Sevilla. 1952-53
 241. Alemany J. La geografía de la Península Ibérica en los escritores árabes. Rev Est Históricas de Granada y su Reino 1919; 9, 3, 4: 148
 242. Sánchez de la Cuesta G. Momentos estelares de la medicina sevillana. Sevilla 1967
 243. Arques R. Isidorus Hispalensis, Ethimologiarum, Liber IV, De Medicina. Impreso por los Laboratorios del Norte de España. Masnou 1945
 244. Benítez JM. La medicina en la Sevilla bajomedieval. En Historia de la Medicina sevillana. Publ. Soc. Nicolás Monardes Graf. Los Palacios Sevilla 1993; 85-97
 245. Tuñón de Lara M. España Musulmana (siglos VIII-XV). En Historia de España Rachel Avre 1988; Tomo 3: 306
 246. Collantes de Teran F. Memorias históricas de los establecimientos de la caridad de Sevilla. Sevilla 1884
 247. Ortíz de Zúñiga D. Anales eclesiásticos y seculares de la muy noble y leal ciudad de Sevilla. 2ª ed. Sevilla 1795
 248. Hermosilla A. Cien años de medicina sevillana. Publicado por la Excma Diputación Prov. de Sevilla 1970; 283-90
 249. de la Sota y Lastra R. Enfermedades de la Piel. 1ª ed. Espasa y Cª Barcelona 1985; 85
 250. Salvador J. Revista Médica de Sevilla. Número homenaje dedicado al Prof. D. Ramón de la Sota y Lastra. Sevilla 1905
 251. Romero J, Fernández S. Bacteriología y Lepra. Boletín de la Sociedad Sevillana de Dermatología. 1932; 102
 252. Romero JM, Fernández S. Procedimiento rápido y sencillo para el diagnóstico de la lepra. Libro homenaje al Prof. D. José Salvador Gallardo. Gráf. Sevillanas Sevilla 1945
 253. Conejo J. El test histamínico en la Lepra. Soc. Sevillana de Dermat Sesión Febrero 1934
 254. Rodríguez T. Un caso de lepra. Actas Dermo-Sif 1943; 34: 784
 255. Conejo J. Lepra Tuberosa Sarcoidea. Actas Dermo-Sif 1950; 42: 819

-
256. Moreno JC, Franco F, Fernández J, Conejo E, Sotillo I. Un caso de lepra lepromatosa. *Actas Dermo-Sif* 1977; 68: 7-8
257. Lancha R. Terapéutica bismútica de la lepra. *Actas Dermo-Sif* 1923; 14: 124
258. Conejo J. Lepra Tuberculoide tratada con TBI. *Actas Dermo-Sif* 1951; 43: 457
259. Núñez A, Sotillo I, Castro A, López M. Lepra de Lucio. *Actas Dermo-Sif* 1976; 67, 2: 31-6
260. Yebra I. Contribución al diagnóstico precoz de Lesiones Neuropáticas Periféricas en Lepra. Univ.de Sevilla Tesis Doctoral 1985
261. Yebra I, Castilla JM, Jiménez-Castellanos R, Sotillo I, Camacho F. Electromiograma. Un valioso método para el diagnóstico precoz de la neuropatía Periférica Hanseaniana. *Actas Dermo-Sif* 1987; 78, 11-12: 737-41
262. Yebra I, Errazquin S, Tejada L, Sotillo I, Camacho F. La termografía como método de diagnóstico precoz en lepra. *Actas Dermo-Sif* 1988; 79, 6: 555-9
263. Yebra I, Sabate JJ, Sotillo I, Camacho F. Alteraciones óseas en lepra. Estudio de lesiones distales mediante técnica de rayos blandos. *Actas Dermo-Sif* 1988; 79, 5: 451-6
264. Sánchez JI. Lesiones oculares en la lepra. Estudio bibliográfico. Tesis Doctoral Univ. de Sevilla 1984
265. González L. Manifestaciones otorrinolaringológicas de la lepra en la provincia de Sevilla. Tesis Doctoral Univ de Sevilla 1990
266. Lazo S. De la lepra en España. *Rev Sanidad Militar* 1910; 3: 72
267. Salvador J, Conejo J. Contribución a la epidemiología de la lepra en la provincia de Sevilla. *Sociedad Médica de Hospitales de Sevilla* 1935; 20
268. Salvador J, Conejo J. Datos epidemiológicos de la lepra en Andalucía Occidental. *Actas Dermo-Sif* 1940; 32, 5: 106
269. Rodríguez T. Distribución y epidemiología de la lepra. Estudio de la endemia en Sevilla y su provincia. *Hispalis Med* 1973; 30: 101-13
270. Rodríguez T. Profilaxis y organización de la lucha contra la lepra. *Hispalis Médica* 1974; 31, 366: 103-9

-
271. Conejo E. Estado actual de la lepra en la provincia de Sevilla. Premio Salvador Gallardo. Real Academia de Medicina de Sevilla 1977
272. Sotillo I. La lepra. Leyenda y Realidad. Discurso de recepción como académico numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla. Graf.San Antonio Sevilla 1995
273. Hernando y Espinosa B. De la lepra en Granada. Granada Impr. Lealtad 1881
274. García A. Clasificación de la lepra. Rev Lepr Fontilles 1981;13: 259-61
275. García A. Clínica: clasificación de la lepra. Actas Dermo- Sif 1983; 74: 339-40
276. Domínguez M. Lepra. Epidemiología y medicina preventiva y social. 7ª ed. Medicina preventiva y social. Higiene y sanidad ambiental. En Piédrola Gil G.y Col.: "Medicina preventiva y social.Higiene y sanidad ambiental". 7ª ed. Amaro Madrid 1982; 817-44
277. Contreras F. El censo de la lepra. Actas Dermo-Sif 1953;45,1: 93-138
278. Cordero A. El problema de la lepra en España. Madrid Graf González 1953
279. Contreras F, Alvarez L. Misión de los Dispensarios Dermatológicos. Dirección General de Sanidad. Gráf. González Madrid 1959
280. Gay J. Lucha contra la lepra, Dermatitis y enfermedades venereas. Graf. González Madrid 1959
281. Gómez J. Epidemiología de la lepra y lucha contra la enfermedad. Su organización en España. Actas Dermo-Sif. 1983; 74:335-39
282. Ibáñez de Aldecoa y Arroyo R. La lepra en España 1851-1975. Rev Lepr Fontilles 1976; 6: 1
283. Ministerio de Salud y Consumo. Dirección General de Salud Pública. Lucha contra la lepra en España. Estudio previo para establecimiento de plan piloto. Madrid 1982
284. Terencio J. Epidemiología y control de la lepra en España. Rev Lepr Fontilles 1984; 14: 511-21
285. Rodríguez MI, Petit C. La lepra en Andalucía. Rev Lepr Fontilles 1990; 16, 6
286. Dirección General de Salud Pública. Programa de la lepra. Consejería de Salud Junta de Andalucía 1993

-
287. Lechat MF, Mission CB, Sansarricq H, Declercq E, Vanderveken M. OMSLEP recording and reporting system for leprosy patients. 3^a ed. Univerité Catholique Louvain Bruxelles 1987
 288. Coviella JM, Coviella E. Trabajando con WordPerfect 5.1. Madrid RA-MA 1990
 289. Coviella JM, Coviella MA. Aprende en 20 lecciones WordPerfect 6 para DOS. Madrid RA-MA 1994
 290. Ceballos FJ. Curso de programación QBasic y MS-Dos 5. Madrid RA-MA 1992
 291. Manzano V. Análisis estadístico con el SPSS/PC+. Madrid RA- MA 1993.
 292. Manzano V. WordPerfect 5.1. Macros: un lenguaje de programación. Madrid RA-MA 1991
 293. Revankar CR, Goyal N, Sorensen BH. Management information system for leprosy eradication programme an alternative information system. Danida Assisted NLEP-MDT Programme, 7 Golf Links Area New Delhi 110003. India Lepr Rev 1989; 60: 129-34
 294. Instituto de Estadística de Andalucía. Andalucía.Datos básicos. Ed.Rodríguez Melgarejo. 1993
 295. Gimeno A. Estado actual del foco de lepra en la provincia de Badajoz. Rev San Hig Púb 1977; 51: 1051-85
 296. Beltran A. Epidemiología y clínica de la lepra en Jaén. Instituto de Estudios Giennenses 1953
 297. Extremera F, Serrano S, Rodríguez-Contreras R, Delgado M, Batanero MC. Aspectos clínicos-diagnósticos de la lepra en la provincia de Jaén. Actas Dermo-Sif 1988; 79, 6: 561-4
 298. Chover F, Llopis P, Bernat E. Estudio epidemiológico de la enfermedad hanseniana en la provincia de Valencia. Rev Lepr Fontilles 1984; 14: 607-29
 299. Terencio J. La lepra en las comarcas de la marina. Rev Lepr Fontilles 1992; 18,6
 300. Ibrahim MA, Kordy MN, Aiderous AH, Bahnassy A. Leprosy in Saudi Arabia 1986-1989. Lepr Rev 1990; 61: 379-85

-
301. Berhe D, Haimanot RT, Tedla T, Tadesse T. Epidemiological pattern of leprosy in Ethiopia: a review of the control programmes. Leprosy Control Division, All Africa Leprosy and Rehabilitation. *Lepr Rev* 1990; 61: 258-66
 302. Gil RE, Ramos MR, Hernández GO. Distribución según formas clínicas, sexo y edad de la incidencia de la lepra en Cuba 1972-1987. *Rev Cubana Hig Epidemiol.* 1990; 28,2: 164-72
 303. Ferrá RM, Carrazana GB. Incidencia de la lepra en la ciudad de Camagüey. Cuba 1978-1993 *Rev Lepr Fontilles* 1995; 20, 1
 304. Carrazana GB, Ferrá TM. Indicadores epidemiológicos de la lepra en el municipio de Camagüey. Cuba. *Rev Lepr Fontilles* 1990; 17,4: 363-73
 305. Vivanco G, García R, Cabeza A, Alvarado L, Díaz A, Capote L. Estudio de la endemia hanseniana en la provincia de Santa Cruz de Tenerife. Evolución en los últimos 25 años. *Actas Dermo-Sif* 1987; 78 (Supl 1): 93-122
 306. Carriazo, J. Lepra en la provincia de Huelva. *Actas Dermo- Sif* 1977;68: 330-31
 307. Castellazi Z, Lora M, Canario S. Discapacidades en el enfermo de lepra. *Rev Dominicana Dermat* 1992; 19, 2: 21-4
 308. Terencio J. Recaídas en la lepra. Experiencia personal. *Rev Lepr Fontilles* 1993; 19, 3: 277-86

9. APÉNDICE I: IDENTIDADES GEOGRÁFICAS

Las siguientes identidades geográficas con relación al presente estudio, vienen acompañadas de la cuantía que les corresponde en términos de población de derecho con fecha del 31 de Diciembre de 1993.

9.1. ENTIDADES GENERALES

ESPAÑA	38.872.268
ANDALUCÍA	6.940.522
SEVILLA	1.619.703

9.2. COMARCAS

El Aljarafe	135.475
La Marisma	23.068
La Vega	296.558
La Campiña	318.581
Sevilla capital	683.028
Sierra Sur	63.936
Sierra Norte	56.780
Sierra de Estepa	42.273

9.3. DISTRITOS

Alcala-Dos Hermanas	135.887
Camas	110.432
Carmona	84.312
Ecija	49.981
El Aljarafe	74.250
La Rinconada	70.397
Moron	81.602
Osuna	90.368
S.Juan de Aznalfarache	93.033
Sevilla capital	689.717
Sierra norte	22.801
Utrera	124.223

Nota: El Total por distritos (1.627.003) no coincide con el total provincial (1.619.703), ocurre por que algunos distritos incluyen municipios de otras

provincias y viceversa. Concretamente, en distritos de la provincia de Sevilla se incluyen los municipios de Chucena, Hinojos, Santa Olalla, Zufre, Cala, y Arroyomolinos de León, pertenecientes a la provincia de Huelva. Por otro lado, los municipios de la provincia de Sevilla, El Madroño y Peñafior, quedan incluidos en distritos de las provincias de Huelva y de Córdoba, respectivamente.

9.4 MUNICIPIOS

El listado que sigue muestra, por orden alfabético, la denominación del municipio, acompañada por la especificación de la comarca y distrito al que pertenece (entre paréntesis) y, por último, el número de habitantes (población de derecho) que le corresponde.

Aguadulce	(Sierra Sur; Osuna)	1.918
Alanis	(Sierra Norte; Constantina)	2.125
Albaida del Aljarafe	(El Aljarafe; Aljarafe)	1.670
Alcala de Guadaira	(La Campiña; Alcalá-Dos Hermanas)	52.257
Alcala del Río	(La Vega; La Rinconada)	9.039
Alcolea del Río	(La Vega; Carmona)	3.386
Algaba (La)	(La Vega; La Rinconada)	12.294
Algámitas	(Sierra Sur; Osuna)	1.416
Almaden de la Plata	(Sierra Norte; Camas)	1.793
Almensilla	(El Aljarafe; S.Juan Aznalfarache)	1.807
Arahal	(La Campiña; Morón de la Frontera)	17.717
Aznalcázar	(La Marisma; Aljarafe)	3.196
Aznalcóllar	(Sierra Norte; Aljarafe)	5.571
Badalatosá	(Sierra de Estepa; Osuna)	3.029
Benacazón	(El Aljarafe; Aljarafe)	4.753
Bollullos de la Mitación	(El Aljarafe; Aljarafe)	6.031
Bormujos	(El Aljarafe; Camas)	5.277

Brenes (La Vega; La Rinconada)	10.314
Burguillos (La Vega; Camas)	3.180
Cabezas de San Juan (Las) (La Campiña; Utrera)	15.113
Camas (La Vega; Camas)	25.501
Campana (La) (La Campiña; Carmona)	5.191
Cantillana (La Vega; La Rinconada)	8.788
Cañada rosal (La Campiña; Écija)	2.842
Carmona (La Campiña; Carmona)	23.617
Carrión de los Céspedes (El Aljarafe; Aljarafe)	2.842
Casariche (Sierra de Estepa; Osuna)	4.947
Castiblanco de los Arroyos (Sierra Norte; Camas)	4.045
Castilleja de Guzmán (La Vega; Camas)	360
Castilleja de la Cuesta (El Aljarafe; Camas)	15.095
Castilleja del Campo (El Aljarafe; Aljarafe)	636
Castillo de las Guardas (El) (Sierra Norte; Camas)	1.765
Cazalla de la Sierra (Sierra Norte; Constantina)	5.147
Constantina (Sierra Norte; Constantina)	7.315
Coria del Río (La Vega; S.Juan Aznalfarache)	21.928
Coripe (Sierra Sur; Morón de la Frontera)	1.718
Coronil (El) (La Campiña; Utrera)	5.089
Corrales (Los) (Sierra Sur; Osuna)	3.938
Dos Hermanas (La Vega; Alcalá-Dos Hermanas)	78.025
Écija (La Campiña; Écija)	35.786
Espartinas (El Aljarafe; Aljarafe)	2.819
Estepa (Sierra de Estepa; Osuna)	10.961
Fuentes de Andalucía (La Campiña; Écija)	7.171
Garrobo (El) (Sierra Norte; Camas)	741
Gelves (La Vega; S.Juan Aznalfarache)	4.081
Gerena (Sierra Norte; Camas)	5.175
Gilena (Sierra de Estepa; Osuna)	3.757
Gines (El Aljarafe; Camas)	6.351

Guadalcanal	(Sierra Norte; Constantina)	3.144
Guillena	(Sierra Norte; Camas)	7.710
Herrera	(Sierra de Estepa; Osuna)	5.700
Huévar	(El Aljarafe; Aljarafe)	2.121
Lantejuela (La)	(La Campiña; Osuna)	3.254
Lebrija (incluyendo a El Cuervo)	(La Campiña; Utrera)	28.738
Lora de Estepa	(Sierra de Estepa; Osuna)	719
Lora del Río	(La Vega; Carmona)	18.551
Luisiana (La)	(La Campiña; Écija)	4.182
Madroño (El)	(Sierra Norte; Constantina)	410
Mairena del Alcor	(La Campiña; Carmona)	14.832
Mairena del Aljarafe	(El Aljarafe; S.Juan Aznalfarache)	24.556
Marchena	(La Campiña; Morón de la Frontera)	17.221
Marinaleda	(Sierra de Estepa; Osuna)	2.518
Martin de la Jara	(Sierra Sur; Osuna)	2.699
Molares (Los)	(La Campiña; Utrera)	2.541
Montellano	(Sierra Sur; Morón de la Frontera)	7.015
Morón de la Frontera	(Sierra Sur; Morón de la Frontera)	27.207
Navas de la Concepcion (Las)	(Sierra Norte; Constantina)	1.947
Olivares	(El Aljarafe; Aljarafe)	6.647
Osuna	(La Campiña; Osuna)	16.791
Palacios y Villafranca (Los)	(La Vega; Utrera)	29.522
Palomares del Río	(La Vega; S.Juan Aznalfarache)	2.494
Paradas	(La Campiña; Morón de la Frontera)	7.127
Pedrera	(Sierra de Estepa; Osuna)	4.691
Pedroso (El)	(Sierra Norte; Constantina)	2.395
Peñaflor	(La Vega; Carmona)	4.049
Pilas	(El Aljarafe; Aljarafe)	10.515
Pruna	(Sierra Sur; Morón de la Frontera)	3.597
Puebla de Cazalla (La)	(Sierra Sur; Morón de la Frontera)	10.575
Puebla de los Infantes (La)	(Sierra Norte; Carmona)	3.652

Puebla del Río (La)	(La Marisma; S.Juan Aznalfarache)	16.377
Real de la Jara (El)	(Sierra Norte; Camas)	1.748
Rinconada (La)	(La Vega; La Rinconada)	21.320
Roda de Andalucía (La)	(Sierra de Estepa; Osuna)	4.023
Ronquillo (El)	(Sierra Norte; Camas)	1.369
Rubio (El)	(La Campiña; Osuna)	3.651
Salteras	(El Aljarafe; Aljarafe)	2.554
San Juan de Aznalfarache	(La Vega; S.Juan Aznalfarache)	21.790
Sanlúcar la Mayor	(El Aljarafe; Aljarafe)	9.434
San Nicolás del Puerto	(Sierra Norte; Constantina)	728
Santiponce	(El Aljarafe; Camas)	6.304
Saucejo (El)	(Sierra Sur; Osuna)	4.047
Sevilla	(Sevilla capital; Sevilla)	683.028
Tocina	(La Vega; La Rinconada)	8.472
Tomares	(El Aljarafe; Camas)	13.218
Umbrete	(El Aljarafe; Aljarafe)	3.014
Utrera	(La Campiña; Utrera)	43.220
Valencina de la Concepción	(El Aljarafe; Camas)	4.410
Villamanrique de la Condesa	(El Aljarafe; Aljarafe)	3.495
Villanueva del Ariscal	(El Aljarafe; Aljarafe)	4.052
Villanueva del Río y Minas	(La Vega; La Rinconada)	6.014
Villanueva de San Juan	(Sierra Sur; Osuna)	1.682
Villaverde del Río	(La Vega; La Rinconada)	6.450
Viso del Alcor (El)	(La Campiña; Carmona)	15.083

Nota: El municipio de EL CUERVO, segregado de LEBRIJA por decreto 179/1.992 del 6-10-92, se incluye en este último municipio por razones estadísticas iniciadas con anterioridad.

10. APÉNDICE II: TABLAS DE FRECUENCIAS

10.1. INDICE

VARIABLES ORIGINALES

V2	Entrada registro	231
V3	Año entrada en registro	231
V4	Categoría censal actual	232
V5	Edad a la detección	232
V6	Salida del registro	232
V7	Año salida del registro	232
V8	Año del fallecimiento	233
V9	Causa del fallecimiento	234
V10	Año de nacimiento	234
V11	Sexo	235
V12	Etnia	236
V13	Estado civil	236
V14	Municipio de nacimiento	236
V15	Provincia de nacimiento	237
V16	Comunidad de nacimiento	238

V17	Comarca de nacimiento	238
V18	Distrito de nacimiento	238
V19	Años residencia en municipio de nac.	239
V20	Municipio actual de residencia	240
V21	Años de residencia en municipio actual	241
V22	Provincia de residencia actual	242
V23	Comunidad autónoma de residencia actual	243
V24	Comarca actual de residencia	243
V25	Distrito actual de residencia	244
V26	Nº de habitantes del municipio actual	244
V27	Otros domicilios (no nacto. ni actual)	244
V28	Nº de años de residencia en medio rural	245
V29	Ocupación oficial actual	246
V30	Ocupación secundaria actual	246
V31	Sector de producción principal	246
V32	Categoría socio-prof., actual o pasada	247
V33	Reinserción laboral	247
V34	Nivel de instrucción	247
V35	Personas con quién convive	248
V36	Posición fam. respecto al cab. de fam.	248
V37	Personas que se preocupen del enfermo	248
V38	Tipo de familia en la que convive	248
V39	Número de hijos que ha tenido	249
V40	Protección social actual	249
V41	Cobertura sanitaria actual	249
V42	Ingresos mensual enfermo	250
V43	Ingresos familiares mensuales	250
V44	Aceptación de la enf. por el paciente	250
V45	Conocimiento de la enf. por el paciente	250
V46	Ocultamiento del paciente de su enf.	251
V47	Coefficiente intelectual del enfermo	251
V48	Visita social y médica domiciliaria	251
V49	Deseo del enfermo de escritos y visitas	251

V50	Tipo de vivienda	252
V51	Tipo de habitat actual	252
V52	Habitat 10 años antes del diagnóstico	252
V53	Régimen de tenencia	252
V54	Número de habitaciones	253
V55	Metros cuadrados	253
V56	Higiene general de la vivienda	253
V57	Agua corriente	253
V58	Retrete	254
V59	Aseo-Cuarto de baño	254
V60	Eliminación aguas residuales	254
V61	Ventilación cocina y cuarto de baño	254
V62	Humedades	255
V63	Soleamiento	255
V64	Año primeros síntomas	255
V65	Año del diagnóstico	256
V66	Fuente de infección	257
V67	Médico que diagnostica	257
V68	Centro/Dpto. donde se efectu el diag.	258
V69	Modo de la 1ª detección	259
V70	Nº enfermos en foco fam. sin el enfermo	259
V71	Tiempo cnvcia. del enf. con fuente infc.	259
V72	Situación del enf. en relación al foco	259
V73	Fam. que hayan padecido/padezcan la enf.	260
V74	Número de convivientes	260
V75	Número de convivientes examinados últimos 20 años	260
V76	Nº de convivientes en quimioprofilaxis	261
V77	Nº de convivientes Mitsuda positivo	261
V78	Nº de convivientes vacunados con BCG	261
V79	Nº de hijos conviven con enfermo	261
V80A	Contactos intradom. 0-4 años	262
V80B	Contactos intradom. 5-9 años	262
V80C	Contactos intradom. 10-14 años	262

V80D	Contactos intradom. 15-29 años	262
V80E	Contactos intradom. 30-49 años	263
V80F	Contactos intradom. > 50 años	263
V81	Forma clín. 1ª detección.(Ridley/Jöpling)	263
V82	Forma clínica 1º detección	263
V83	Tipo de lepra actual	264
V84	Índice bacteriológico	264
V85	Reclasificación actual	264
V86	Lepromina	264
V87	Estudio histopatológico	265
V88	Estado clínico actual	265
V89	Bacteriología actual	265
V90	Si Bacter. actual positiva; Nº años +?	265
V91	Si Bacter. negtva.; Nº años positiva.?	266
V92	Si enf. activo; Años con la actividad?	266
V93	Si enf. inactivo; Años en inactividad?	266
V94	Nueva discapacidad actual	267
V95	Estado tratamiento durante año actual	267
V96	Años desde Alta hasta la recidiva	267
V97	Grado máximo de discapacidad	268
V98A	Mano izquierda. Incapacidad (OMS)	268
V98B	Mano derecha. Incapacidad (OMS)	268
V98C	Pie izquierdo. Incapacidad (OMS)	269
V98D	Pie derecho. Incapacidad (OMS)	269
V98E	Ojo izquierdo. Incapacidad (OMS)	269
V98F	Ojo derecho. Incapacidad (OMS)	269
V99	Hospitalización	270
V100	Período de hospitalización	270
V101	Lugar de hospitalización	270
V102	1ºs. síntomas clínicos de la enfermedad	270
V103	Máculas	271
V104	Pápulas	271
V105	Placas	271

V106	Nódulos en piel	271
V107	Infiltrados	271
V108	Cicatrices	272
V109	Extravagantes	272
V110	Leporreaes	272
V111	Cubital	272
V112	Mediano	272
V113	Ciático-poplíteo externo	273
V114	Ciático poplíteo interno	273
V115	Facial	273
V116	Auricular.	273
V117	Alopecia	273
V118	Mal perforante	274
V119	Otras úlceras	274
V120	Atrofia cutánea	274
V121	Trofoedema	274
V122	Osteolisis	274
V123	Osteoartritis	275
V124	Anquilosis	275
V125	Mutilaciones	275
V126	Luxaciones y subluxaciones.	275
V127	Nódulos oculares	275
V128	Iridociclitis	276
V129	Queratitis	276
V130	Pupila irregular	276
V131	Visión borrosa	276
V132	Triquíasis	276
V133	Hipoestesia corneal	277
V134	Ectropión	277
V135	Lagoftalmos	277
V136	Perforación septum	277
V137	Rinitis atrófica	277
V138	Epistaxis	278

V139	Lesiones laríngeas	278
V140	Deformidad nasal	278
V141	Hepatomegalia	278
V142	Esplenomegalia	278
V143	Atrofia testicular	279
V144	Ginecomastia	279
V145	Adenopatías	279
V146	Afectación renal.	279
V147	Año del primer tratamiento	279
V148	Año inicio tratam. multiterápico (PQT)	280
V149	Pauta de tratamiento	281
V150	Resistencia sulfona	281
V151	Asiduidad actual del tratamiento	281
V152	Rehabilitación física	282

VARIABLES GENERADAS A PARTIR DE LAS ORIGINALES

EDAD	Edad	282
EDAD2	Edad codificada	283
V19R	v19 recodificada	283
V21R	v21 recodificada	283
V28R	v28 recodificada	284
V54R	v54 recodificada	284
V64R	v64 recodificada	284
V65R	v65 recodificada	285
V91R	v91 recodificada	285
V92R	v92 recodificada	285
V93R	v93 recodificada	285
V147R	v147 recodificada	286
V148R	v148 recodificada	286
TERAPIA	Multi/mono terapia	286

10.2. TABLAS DE FRECUENCIA PARA LAS VARIABLES ORIGINALES

Variable: V2 **Entrada registro**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Inicial	1	193	64.3	65.2
Inicial asociado	2	93	31.0	31.4
Recidiva tras (PQT)	3	2	.7	.7
Recidiva tras (MNT)	4	3	1.0	1.0
Reentrada	5	1	.3	.3
Traslado	6	4	1.3	1.4
	.	4	1.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 296 Casos en blanco: 4

Variable: V3 **Año entrada en registro**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	60	1	.3	.3
	67	200	66.7	66.7
	68	5	1.7	1.7
	69	3	1.0	1.0
	70	10	3.3	3.3
	71	4	1.3	1.3
	72	6	2.0	2.0
	73	3	1.0	1.0
	74	2	.7	.7
	75	6	2.0	2.0
	76	4	1.3	1.3
	77	7	2.3	2.3
	78	1	.3	.3
	79	3	1.0	1.0
	80	5	1.7	1.7
	81	6	2.0	2.0
	82	7	2.3	2.3
	83	6	2.0	2.0
	84	5	1.7	1.7
	85	3	1.0	1.0
	86	3	1.0	1.0
	87	2	.7	.7
	89	1	.3	.3
	90	3	1.0	1.0
	91	2	.7	.7
	93	2	.7	.7
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V4		Categoría censal actual		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Enf. en t°, res. Sevi	1	104	34.7	80.6
Enf t° Sev y res fue	2	5	1.7	3.9
Transf. de otra prov	7	4	1.3	3.1
Hospitaliz. permanen	8	4	1.3	3.1
Alta. Desea control	10	3	1.0	2.3
Sin control < 10 año	11	9	3.0	7.0
.	.	171	57.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0
Casos válidos: 129	Casos en blanco: 171			

Variable: V5		Edad a la detección		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
De 0 a 14 años	1	7	2.3	2.4
De 15 años o más	2	289	96.3	97.6
.	.	4	1.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0
Casos válidos: 296	Casos en blanco: 4			

Variable: V6		Salida del registro		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Alta curación	1	2	.7	1.2
Defunción	3	107	35.7	62.2
Trasl. otra provinci	5	10	3.3	5.8
Rebelde > 5 años	6	5	1.7	2.9
Res. desc. > 3 años	7	7	2.3	4.1
Emigr. def. > 3 años	8	41	13.7	23.8
.	.	128	42.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0
Casos válidos: 172	Casos en blanco: 128			

Variable: V7		Año salida del registro		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	67	5	1.7	3.1
	69	3	1.0	1.9
	70	1	.3	.6
	71	1	.3	.6
	73	1	.3	.6
	74	61	20.3	38.4
	75	1	.3	.6
	76	1	.3	.6
	77	4	1.3	2.5
	78	4	1.3	2.5
	79	4	1.3	2.5
	80	14	4.7	8.8

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	81	4	1.3	2.5
	82	5	1.7	3.1
	83	5	1.7	3.1
	84	7	2.3	4.4
	85	8	2.7	5.0
	86	3	1.0	1.9
	87	4	1.3	2.5
	88	2	.7	1.3
	89	4	1.3	2.5
	90	7	2.3	4.4
	91	4	1.3	2.5
	92	3	1.0	1.9
	93	3	1.0	1.9
	.	141	47.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 159

Casos en blanco: 141

Variable: V8

Año del fallecimiento

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	50	1	.3	.9
	51	1	.3	.9
	54	1	.3	.9
	56	1	.3	.9
	58	1	.3	.9
	59	3	1.0	2.8
	60	1	.3	.9
	61	1	.3	.9
	62	5	1.7	4.7
	63	4	1.3	3.7
	64	3	1.0	2.8
	65	3	1.0	2.8
	66	4	1.3	3.7
	67	4	1.3	3.7
	68	1	.3	.9
	69	7	2.3	6.5
	70	2	.7	1.9
	71	3	1.0	2.8
	73	3	1.0	2.8
	74	4	1.3	3.7
	76	2	.7	1.9
	77	4	1.3	3.7
	78	3	1.0	2.8
	79	2	.7	1.9
	80	4	1.3	3.7
	81	3	1.0	2.8
	82	1	.3	.9
	83	5	1.7	4.7
	84	4	1.3	3.7
	85	3	1.0	2.8
	86	3	1.0	2.8
	87	4	1.3	3.7
	88	2	.7	1.9
	89	4	1.3	3.7
	90	5	1.7	4.7

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	92	2	.7	1.9
	93	3	1.0	2.8
	.	193	64.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos: 107	Casos en blanco: 193			

Variable: V9

Causa del fallecimiento

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
EPOC	1	4	1.3	11.8
Af. renal por lepra	2	2	.7	5.9
Hepatopatía por lepr	3	2	.7	5.9
Carcinoma pulmonar	4	3	1.0	8.8
AVC	5	9	3.0	26.5
Neumonía	6	1	.3	2.9
Infarto miocardio	7	4	1.3	11.8
Coma diabético	8	1	.3	2.9
Suicidio	9	2	.7	5.9
Cáncer de recto	10	1	.3	2.9
Carcinoma prostático	11	1	.3	2.9
Leuc. crón. linfoíde	12	1	.3	2.9
Obstrucción intestin	13	1	.3	2.9
	14	1	.3	2.9
	15	1	.3	2.9
	.	266	88.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos: 34	Casos en blanco: 266			

Variable: V10

Año de nacimiento

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	31	10.3	10.3
	2	4	1.3	1.3
	3	5	1.7	1.7
	4	7	2.3	2.3
	5	3	1.0	1.0
	6	2	.7	.7
	7	4	1.3	1.3
	8	5	1.7	1.7
	9	5	1.7	1.7
	10	4	1.3	1.3
	11	2	.7	.7
	12	5	1.7	1.7
	13	13	4.3	4.3
	14	5	1.7	1.7
	15	5	1.7	1.7
	16	4	1.3	1.3
	17	4	1.3	1.3
	18	7	2.3	2.3
	19	8	2.7	2.7
	20	11	3.7	3.7
	21	5	1.7	1.7
	22	7	2.3	2.3
	23	12	4.0	4.0

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	24	3	1.0	1.0
	25	3	1.0	1.0
	26	7	2.3	2.3
	27	6	2.0	2.0
	28	5	1.7	1.7
	29	9	3.0	3.0
	30	11	3.7	3.7
	31	5	1.7	1.7
	32	9	3.0	3.0
	33	10	3.3	3.3
	35	6	2.0	2.0
	36	9	3.0	3.0
	38	6	2.0	2.0
	39	5	1.7	1.7
	40	4	1.3	1.3
	41	3	1.0	1.0
	42	2	.7	.7
	43	1	.3	.3
	44	5	1.7	1.7
	45	6	2.0	2.0
	46	3	1.0	1.0
	47	6	2.0	2.0
	48	4	1.3	1.3
	49	2	.7	.7
	51	3	1.0	1.0
	53	3	1.0	1.0
	55	1	.3	.3
	57	1	.3	.3
	59	1	.3	.3
	60	1	.3	.3
	63	1	.3	.3
	65	1	.3	.3
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V11 Sexo

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Varón	1	168	56.0	56.8
Hembra	2	128	42.7	43.2
	.	4	1.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 296 Casos en blanco: 4

Variable: V12		Etnia		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Blanca	1	284	94.7	95.9
Gitana	2	12	4.0	4.1
	.	4	1.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0
Casos válidos: 296		Casos en blanco: 4		

Variable: V13		Estado civil		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Casado/a	1	166	55.3	65.6
Soltero	2	55	18.3	21.7
Viudo	3	28	9.3	11.1
Divorciado legal	4	1	.3	.4
Separado	5	2	.7	.8
Otras	6	1	.3	.4
	.	47	15.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0
Casos válidos: 253		Casos en blanco: 47		

Variable: V14		Municipio de nacimiento		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
ALCALA DE GUADAIRA	4	3	1.0	1.5
ALCALA DEL RIO	5	1	.3	.5
ALCOLEA DEL RIO	6	2	.7	1.0
ALGABA (LA)	7	1	.3	.5
ARAHAL	11	3	1.0	1.5
AZNALCOLLAR	13	3	1.0	1.5
CABEZAS DE SAN JUAN	20	15	5.0	7.5
CAMPANA (LA)	22	2	.7	1.0
CANTILLANA	23	2	.7	1.0
CARMONA	24	6	2.0	3.0
CASARICHE	26	3	1.0	1.5
CAZALLA DE LA SIERRA	32	2	.7	1.0
CONSTANTINA	33	6	2.0	3.0
CORIA DEL RIO	34	1	.3	.5
CORIFE	35	1	.3	.5
CORONIL (EL)	36	2	.7	1.0
CORRALES (LOS)	37	1	.3	.5
DOS HERMANAS	38	2	.7	1.0
ECIJA	39	14	4.7	7.0
ESPARTINAS	40	1	.3	.5
FUENTES DE ANDALUCIA	42	2	.7	1.0
GARROBO (EL)	43	1	.3	.5
GILENA	46	2	.7	1.0
HERRERA	50	1	.3	.5
LEBRIJA	53	35	11.7	17.5
LORA DE ESTEPA	54	5	1.7	2.5
LUISIANA (LA)	56	1	.3	.5
MARCHENA	60	3	1.0	1.5

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
MONTELLANO	64	4	1.3	2.0
MORON DE LA FRONTERA	65	6	2.0	3.0
OSUNA	68	5	1.7	2.5
PALACIOS Y VILLAFRAN	69	4	1.3	2.0
PEÑAFLO	74	1	.3	.5
PILAS	75	2	.7	1.0
PRUNA	76	1	.3	.5
PUEBLA DE CAZALLA (L	77	13	4.3	6.5
RINCONADA (LA)	81	1	.3	.5
RODA DE ANDALUCIA (L	82	1	.3	.5
RONQUILLO (EL)	83	1	.3	.5
SAUCEJO (EL)	90	3	1.0	1.5
SEVILLA	91	24	8.0	12.0
UTRERA	95	5	1.7	2.5
VILLANUEVA DEL RIO Y	99	1	.3	.5
VILLANUEVA DE SAN JU	100	1	.3	.5
VISO DEL ALCOR (EL)	102	6	2.0	3.0
.	.	100	33.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 200 Casos en blanco: 100

Variable: V15 Provincia de nacimiento

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
ALAVA	1	1	.3	.3
ALMERIA	4	4	1.3	1.3
BADAJOS	6	15	5.0	5.0
CACERES	10	2	.7	.7
CADIZ	11	8	2.7	2.7
CIUDAD REAL	13	1	.3	.3
CORDOBA	14	11	3.7	3.7
CORUÑA	15	1	.3	.3
GRANADA	18	4	1.3	1.3
GUIPUZCOA	20	1	.3	.3
HUELVA	21	15	5.0	5.0
JAEN	23	17	5.7	5.7
MALAGA	29	7	2.3	2.3
MURCIA	30	2	.7	.7
SEVILLA	41	200	66.7	66.7
TARRAGONA	43	1	.3	.3
TOLEDO	45	1	.3	.3
VALENCIA	46	3	1.0	1.0
OTROS PAISES	53	6	2.0	2.0
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V16		Comunidad de nacimiento		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
ANDALUCIA	1	262	87.3	89.1
CANARIAS	5	4	1.3	1.4
CASTILLA LA MANCHA	7	2	.7	.7
CATALUÑA	9	1	.3	.3
EXTREMADURA	10	18	6.0	6.1
MADRID	12	1	.3	.3
MURCIA	13	1	.3	.3
PAIS VASCO	16	1	.3	.3
VALENCIANA	17	4	1.3	1.4
.	.	6	2.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 294 Casos en blanco: 6

Variable: V17		Comarca de nacimiento		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
EL ALJARAFE	1	3	1.0	1.5
LA CAMPIÑA	2	104	34.7	52.5
SIERRA NORTE	3	11	3.7	5.6
LA VEGA	4	15	5.0	7.6
SEVILLA	5	23	7.7	11.6
LA MARISMA	6	1	.3	.5
SIERRA DE ESTEPA	7	12	4.0	6.1
SIERRA SUR	8	29	9.7	14.6
.	.	102	34.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 198 Casos en blanco: 102

Variable: V18		Distrito de nacimiento		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
CONSTANTINA (S. NORT	1	9	3.0	4.5
MORON DE LA FRONTERA	2	30	10.0	15.2
LA RINCONADA	3	7	2.3	3.5
ALJARAFE	4	6	2.0	3.0
UTRERA	5	61	20.3	30.8
OSUNA	6	23	7.7	11.6
CARMONA	7	15	5.0	7.6
SAN JUAN DE AZNALF.	9	1	.3	.5
ALCALA-DOS HERMANAS	10	5	1.7	2.5
ECIJA	11	17	5.7	8.6
SEVILLA	12	24	8.0	12.1
.	.	102	34.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 198 Casos en blanco: 102

Variable: V19	Años residencia en municipio de nac.			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido
	1	4	1.3	1.8
	2	1	.3	.5
	3	1	.3	.5
	4	1	.3	.5
	5	1	.3	.5
	6	1	.3	.5
	8	1	.3	.5
	11	1	.3	.5
	12	2	.7	.9
	13	1	.3	.5
	14	4	1.3	1.8
	15	1	.3	.5
	16	1	.3	.5
	17	2	.7	.9
	18	4	1.3	1.8
	19	2	.7	.9
	20	5	1.7	2.3
	21	6	2.0	2.7
	22	4	1.3	1.8
	23	3	1.0	1.4
	24	5	1.7	2.3
	25	21	7.0	9.5
	26	1	.3	.5
	27	5	1.7	2.3
	28	2	.7	.9
	29	2	.7	.9
	30	17	5.7	7.7
	31	7	2.3	3.2
	32	3	1.0	1.4
	33	4	1.3	1.8
	35	4	1.3	1.8
	37	2	.7	.9
	38	1	.3	.5
	39	3	1.0	1.4
	40	4	1.3	1.8
	41	3	1.0	1.4
	42	2	.7	.9
	43	7	2.3	3.2
	44	1	.3	.5
	45	3	1.0	1.4
	46	2	.7	.9
	47	3	1.0	1.4
	48	1	.3	.5
	51	1	.3	.5
	53	1	.3	.5
	54	4	1.3	1.8
	55	2	.7	.9
	57	6	2.0	2.7
	58	3	1.0	1.4
	59	4	1.3	1.8
	60	3	1.0	1.4
	61	3	1.0	1.4
	62	4	1.3	1.8
	63	2	.7	.9
	64	3	1.0	1.4
	65	2	.7	.9
	66	1	.3	.5
	67	2	.7	.9

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	68	2	.7	.9
	69	2	.7	.9
	70	2	.7	.9
	71	3	1.0	1.4
	72	3	1.0	1.4
	73	1	.3	.5
	74	1	.3	.5
	75	3	1.0	1.4
	76	2	.7	.9
	77	1	.3	.5
	78	1	.3	.5
	79	2	.7	.9
	81	1	.3	.5
	82	1	.3	.5
	84	1	.3	.5
	86	2	.7	.9
	88	1	.3	.5
	90	1	.3	.5
	.	80	26.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 220 Casos en blanco: 80

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
ALANIS	2	2	.7	1.2
ALCALA DE GUADAIRA	4	5	1.7	2.9
ALCALA DEL RIO	5	1	.3	.6
ALCOLEA DEL RIO	6	2	.7	1.2
ALGABA (LA)	7	2	.7	1.2
ALMADEN DE LA PLATA	9	1	.3	.6
ARAHAL	11	2	.7	1.2
AZNALCOLLAR	13	3	1.0	1.8
BENACAZON	15	1	.3	.6
BRENES	18	1	.3	.6
CABEZAS DE SAN JUAN	20	11	3.7	6.4
CAMPANA (LA)	22	2	.7	1.2
CANTILLANA	23	2	.7	1.2
CARMONA	24	1	.3	.6
CASARICHE	26	2	.7	1.2
CAZALLA DE LA SIERRA	32	3	1.0	1.8
CONSTANTINA	33	2	.7	1.2
CORIA DEL RIO	34	1	.3	.6
CORONIL (EL)	36	1	.3	.6
DOS HERMANAS	38	4	1.3	2.3
ECIJA	39	6	2.0	3.5
ESPARTINAS	40	1	.3	.6
ESTEPA	41	1	.3	.6
GARROBO (EL)	43	1	.3	.6
HERRERA	50	2	.7	1.2
LEBRIJA	53	15	5.0	8.8
LORA DEL RIO	55	4	1.3	2.3
MARCHENA	60	2	.7	1.2
MONTELLANO	64	1	.3	.6
MORON DE LA FRONTERA	65	4	1.3	2.3

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
OSUNA	68	1	.3	.6
PALACIOS Y VILAFRAN	69	3	1.0	1.8
PILAS	75	2	.7	1.2
PUEBLA DE CAZALLA (L	77	7	2.3	4.1
PUEBLA DE LOS INFANT	78	1	.3	.6
PUEBLA DEL RIO (LA)	79	1	.3	.6
RINCONADA (LA)	81	1	.3	.6
RONQUILLO (EL)	83	1	.3	.6
SAUCEJO (EL)	90	2	.7	1.2
SEVILLA	91	53	17.7	31.0
TOCINA	92	1	.3	.6
TOMARES	93	1	.3	.6
UTRERA	95	4	1.3	2.3
VILLAMANRIQUE DE LA	97	1	.3	.6
VISO DEL ALCOR (EL)	102	6	2.0	3.5
.		129	43.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 171 Casos en blanco: 129

Variable: V21 **Años de residencia en municipio actual**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	1	.3	.6
	2	1	.3	.6
	3	1	.3	.6
	4	1	.3	.6
	5	2	.7	1.1
	6	1	.3	.6
	7	2	.7	1.1
	8	2	.7	1.1
	9	2	.7	1.1
	10	4	1.3	2.3
	11	2	.7	1.1
	12	1	.3	.6
	13	1	.3	.6
	14	3	1.0	1.7
	15	3	1.0	1.7
	17	3	1.0	1.7
	18	2	.7	1.1
	19	1	.3	.6
	20	4	1.3	2.3
	21	3	1.0	1.7
	23	1	.3	.6
	24	1	.3	.6
	25	3	1.0	1.7
	26	1	.3	.6
	27	4	1.3	2.3
	28	2	.7	1.1
	29	6	2.0	3.4
	30	6	2.0	3.4
	32	3	1.0	1.7
	33	4	1.3	2.3
	34	1	.3	.6
	35	2	.7	1.1
	36	1	.3	.6

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	39	2	.7	1.1
	40	2	.7	1.1
	41	6	2.0	3.4
	42	2	.7	1.1
	43	7	2.3	4.0
	44	1	.3	.6
	45	4	1.3	2.3
	46	3	1.0	1.7
	47	2	.7	1.1
	48	3	1.0	1.7
	49	1	.3	.6
	51	4	1.3	2.3
	53	3	1.0	1.7
	54	3	1.0	1.7
	55	3	1.0	1.7
	57	5	1.7	2.8
	58	2	.7	1.1
	59	3	1.0	1.7
	60	4	1.3	2.3
	61	1	.3	.6
	62	3	1.0	1.7
	63	2	.7	1.1
	64	5	1.7	2.8
	65	3	1.0	1.7
	67	2	.7	1.1
	68	2	.7	1.1
	69	2	.7	1.1
	70	2	.7	1.1
	71	3	1.0	1.7
	72	3	1.0	1.7
	73	1	.3	.6
	74	1	.3	.6
	75	3	1.0	1.7
	76	1	.3	.6
	77	1	.3	.6
	79	2	.7	1.1
	82	1	.3	.6
	84	1	.3	.6
	86	1	.3	.6
	88	1	.3	.6
	90	1	.3	.6
	.	123	41.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 177 Casos en blanco: 123

Variable: V22	Provincia de residencia actual			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido
ALAVA	1	3	1.0	1.2
ALICANTE	3	1	.3	.4
BADAJOS	6	5	1.7	2.0
BALEARES	7	1	.3	.4
BARCELONA	8	8	2.7	3.2
CACERES	10	1	.3	.4
CADIZ	11	10	3.3	4.0

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
CASTELLON	12	2	.7	.8
CORDOBA	14	3	1.0	1.2
GRANADA	18	3	1.0	1.2
GUADALAJARA	19	12	4.0	4.9
HUELVA	21	8	2.7	3.2
JAEN	23	3	1.0	1.2
MADRID	28	6	2.0	2.4
MALAGA	29	3	1.0	1.2
PAMPLONA	35	1	.3	.4
SALAMANCA	37	1	.3	.4
SEVILLA	41	173	57.7	70.0
VALENCIA	46	1	.3	.4
OTROS PAISES	53	2	.7	.8
.	.	53	17.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 247 Casos en blanco: 53

Variable: V23 Comunidad autónoma de residencia actual

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
ANDALUCIA	1	199	66.3	83.3
BALEARES	4	1	.3	.4
CANARIAS	5	4	1.3	1.7
CASTILLA LA MANCHA	7	12	4.0	5.0
CASTILLA LEON	8	1	.3	.4
CATALUÑA	9	8	2.7	3.3
EXTREMADURA	10	5	1.7	2.1
MADRID	12	6	2.0	2.5
VALENCIANA	17	3	1.0	1.3
.	.	61	20.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 239 Casos en blanco: 61

Variable: V24 Comarca actual de residencia

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
EL ALJARAFE	1	5	1.7	2.9
LA CAMPIÑA	2	56	18.7	32.9
SIERRA NORTE	3	11	3.7	6.5
LA VEGA	4	25	8.3	14.7
SEVILLA	5	54	18.0	31.8
LA MARISMA	6	2	.7	1.2
SIERRA DE ESTEPA	7	4	1.3	2.4
SIERRA SUR	8	13	4.3	7.6
.	.	130	43.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 170 Casos en blanco: 130

Variable: V25 Distrito actual de residencia

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
CONSTANTINA (S. NORT	1	9	3.0	5.3
MORON DE LA FRONTERA	2	16	5.3	9.4
LA RINCONADA	3	10	3.3	5.9
ALJARAFE	4	8	2.7	4.7
UTRERA	5	32	10.7	18.8
OSUNA	6	9	3.0	5.3
CARMONA	7	13	4.3	7.6
CAMAS	8	1	.3	.6
SAN JUAN DE AZNAL.	9	2	.7	1.2
ALCALA-DOS HERMANAS	10	10	3.3	5.9
ECIJA	11	6	2.0	3.5
SEVILLA	12	54	18.0	31.8
.	.	130	43.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 170 Casos en blanco: 130

Variable: V26 N° de habitantes del municipio actual

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Menos de 2.000 h.	1	3	1.0	2.4
De 2.001 a 5.000	2	12	4.0	9.4
De 5.001 a 10.000	3	8	2.7	6.3
De 10.001 a 25.000	4	34	11.3	26.8
De 25.001 a 50.000	5	23	7.7	18.1
De 50.001 a 100.000	6	8	2.7	6.3
Más de 500.000 h.	7	39	13.0	30.7
.	.	173	57.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 127 Casos en blanco: 173

Variable: V27 Otros domicilios (no nacto. ni actual)

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Solo en anotados	1	77	25.7	48.1
Otro dom. español	2	59	19.7	36.9
2 dom. españoles	3	15	5.0	9.4
3 o más españoles	4	4	1.3	2.5
Uno extranjero	5	3	1.0	1.9
2 o + ext. y + esp.	6	2	.7	1.3
.	.	140	46.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 160 Casos en blanco: 140

Variable: V28 N° de años de residencia en medio rural

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	2	.7	1.6
	2	2	.7	1.6
	5	1	.3	.8
	6	1	.3	.8
	8	1	.3	.8
	9	1	.3	.8
	10	1	.3	.8
	12	1	.3	.8
	16	1	.3	.8
	17	2	.7	1.6
	18	2	.7	1.6
	20	3	1.0	2.3
	21	2	.7	1.6
	22	4	1.3	3.1
	23	1	.3	.8
	24	2	.7	1.6
	25	4	1.3	3.1
	26	1	.3	.8
	28	3	1.0	2.3
	30	5	1.7	3.9
	31	1	.3	.8
	32	1	.3	.8
	33	3	1.0	2.3
	35	4	1.3	3.1
	37	2	.7	1.6
	40	2	.7	1.6
	41	3	1.0	2.3
	42	2	.7	1.6
	43	4	1.3	3.1
	44	1	.3	.8
	45	3	1.0	2.3
	46	4	1.3	3.1
	47	2	.7	1.6
	48	1	.3	.8
	49	1	.3	.8
	50	1	.3	.8
	51	1	.3	.8
	53	1	.3	.8
	54	6	2.0	4.7
	55	2	.7	1.6
	57	3	1.0	2.3
	59	1	.3	.8
	60	3	1.0	2.3
	61	3	1.0	2.3
	62	1	.3	.8
	65	2	.7	1.6
	67	3	1.0	2.3
	68	2	.7	1.6
	69	2	.7	1.6
	70	3	1.0	2.3
	71	2	.7	1.6
	72	4	1.3	3.1
	73	2	.7	1.6
	75	3	1.0	2.3
	76	1	.3	.8
	77	2	.7	1.6
	79	1	.3	.8

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	82	1	.3	.8
	83	1	.3	.8
	84	1	.3	.8
	87	1	.3	.8
	91	1	.3	.8
	.	172	57.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V29 **Ocupación oficial actual**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sin ocupación	1	4	1.3	3.1
Trab. cuenta ajena	3	13	4.3	10.1
Trab. cuenta propia	4	3	1.0	2.3
Paro cobrando	5	2	.7	1.6
Paro sin cobrar	6	2	.7	1.6
Ama de casa	7	39	13.0	30.2
Pensionista jubilado	8	61	20.3	47.3
Temporero	9	5	1.7	3.9
	.	171	57.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V30 **Ocupación secundaria actual**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sin ocupación	1	123	41.0	96.9
c. ajena fuera casa	2	1	.3	.8
c. propia, en casa	3	2	.7	1.6
Actividad marginal	4	1	.3	.8
	.	173	57.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 127 Casos en blanco: 173

Variable: V31 **Sector de producción principal**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Agríc., ganad., silv	1	112	37.3	38.1
Pesca	2	3	1.0	1.0
Minería	3	3	1.0	1.0
Industria, sideromet	4	19	6.3	6.5
Comercio	5	11	3.7	3.7
Construcción	6	21	7.0	7.1
Servicios, subaltern	7	26	8.7	8.8
No encuadrable	8	5	1.7	1.7

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No ha trabajado	9	94	31.3	32.0
.	.	6	2.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 294 Casos en blanco: 6

Variable: V32 Categoría socio-prof., actual o pasada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Obrero no cualificad	1	157	52.3	53.2
Obrero cualificado	2	22	7.3	7.5
Cuadros medios	3	9	3.0	3.1
Técnicos medios	4	2	.7	.7
Técnicos superiores	5	3	1.0	1.0
Trabajadores autónom	6	8	2.7	2.7
No ha trabajado	8	94	31.3	31.9
.	.	5	1.7	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 295 Casos en blanco: 5

Variable: V33 Reinserción laboral

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	5	1.7	3.9
No	2	122	40.7	96.1
.	.	173	57.7	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 127 Casos en blanco: 173

Variable: V34 Nivel de instrucción

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Analfabeto total	1	3	1.0	2.3
Analfabeto funcional	2	4	1.3	3.1
Estudios primarios	3	66	22.0	51.2
Bachiller elemental	4	18	6.0	14.0
Bachiller superior	5	20	6.7	15.5
Estudios medios	6	14	4.7	10.9
Estudios superiores	7	1	0.3	0.8
Sin especificar	8	3	1.0	2.3
.	.	171	57.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V35 **Personas con quién convive**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Solo/a	1	6	2.0	4.7
Con esposo	2	49	16.3	38.0
Con esposo e hijo/s	3	47	15.7	36.4
Solo con hijos	4	8	2.7	6.2
Con padres	5	2	.7	1.6
Con padres y hermano	6	4	1.3	3.1
Con hermanos	7	5	1.7	3.9
Con otros parientes	8	6	2.0	4.7
Con no parientes	9	2	.7	1.6
.	.	171	57.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V36 **Posición fam. respecto al cab. de fam.**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Cabeza de familia	1	57	19.0	44.2
Cónyuge	2	51	17.0	39.5
Hijo	3	6	2.0	4.7
Padre/madre	4	6	2.0	4.7
Hermano	5	3	1.0	2.3
Otros parientes	6	3	1.0	2.3
No parientes	7	3	1.0	2.3
.	.	171	57.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V37 **Personas que se preocupen del enfermo**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No, ninguno	1	3	1.0	2.3
Sí, familiares cerca	2	124	41.3	96.1
Sí, fam. no cercanos	3	1	.3	.8
Sí, no familiares	4	1	.3	.8
.	.	171	57.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V38 **Tipo de familia en la que convive**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Vive solo/a	1	8	2.7	6.2
Familia nuclear	2	113	37.7	87.6
Familia extensa	3	7	2.3	5.4

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sin parentesco	4	1	.3	.8
.	.	171	57.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V39 Número de hijos que ha tenido

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	28	9.3	26.9
Uno	2	20	6.7	19.2
Dos	3	23	7.7	22.1
Tres	4	15	5.0	14.4
Cuatro	5	6	2.0	5.8
Cinco	6	5	1.7	4.8
Seis	7	4	1.3	3.8
Siete	8	1	.3	1.0
Ocho o más	9	2	.7	1.9
.	.	196	65.3	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 104 Casos en blanco: 196

Variable: V40 Protección social actual

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No tiene	1	45	15.0	34.9
Pensión jubilación	2	17	5.7	13.2
Pensión viudedad	3	5	1.7	3.9
Pensión inval. perm.	4	48	16.0	37.2
FAS	5	6	2.0	4.7
Subsidio desempleo	7	8	2.7	6.2
.	.	171	57.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V41 Cobertura sanitaria actual

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	1	.3	1.0
S.S. <15 años cotiza	1	37	12.3	35.9
S.S. >15 años cotiza	2	60	20.0	58.3
Benef. R.D. 1.088/89	3	3	1.0	2.9
Seguro privado	4	1	.3	1.0
Ninguno	5	1	.3	1.0
.	.	197	65.7	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 103 Casos en blanco: 197

Variable: V42		Ingresos mensual enfermo		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No tiene ingresos	1	31	10.3	24.6
10-20.000 pts./mes	2	3	1.0	2.4
20-30.000	3	5	1.7	4.0
30-50.000	4	20	6.7	15.9
50-75.000	5	40	13.3	31.7
75-100.000	6	21	7.0	16.7
100-150.000	7	5	1.7	4.0
más de 150.000 pts.	8	1	.3	.8
.	.	174	58.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V43		Ingresos familiares mensuales		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
10-20.000 pts./mes	2	2	.7	1.6
20-30.000	3	1	.3	.8
30-50.000	4	8	2.7	6.6
50-100.000	5	38	12.7	31.1
100-150.000	6	44	14.7	36.1
150-200.000	7	23	7.7	18.9
más de 200.000	8	6	2.0	4.9
.	.	178	59.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 122 Casos en blanco: 178

Variable: V44		Aceptación de la enf. por el paciente		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Acepta con ánimo	1	26	8.7	21.0
Acepta sin ánimo	2	79	26.3	63.7
Acepta con rebeldía	3	12	4.0	9.7
No acepta	4	7	2.3	5.6
.	.	176	58.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 124 Casos en blanco: 176

Variable: V45		Conocimiento de la enf. por el paciente		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	125	41.7	97.7
No	2	3	1.0	2.3
.	.	172	57.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V46 Ocultamiento del paciente de su enf.

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
La oculta a todos	1	27	9.0	21.1
No al conyúge	2	51	17.0	39.8
No a la familia	3	49	16.3	38.3
No la oculta	4	1	.3	.8
.	.	172	57.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V47 Coeficiente intelectual del enfermo

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Disminuído	1	14	4.7	10.9
Normal	2	110	36.7	85.9
Elevado	3	4	1.3	3.1
.	.	172	57.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V48 Visita social y médica domiciliaria

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Asis. Soc. a domic.	1	6	2.0	4.7
Asis. Soc. no a dom.	2	2	.7	1.6
Médico a domicilio	3	5	1.7	3.9
Médico no a domicili	4	1	.3	.8
Ambos han visitado	5	7	2.3	5.5
No lo han visitado	6	106	35.3	83.5
.	.	173	57.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 127 Casos en blanco: 173

Variable: V49 Deseo del enfermo de escritos y visitas

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No le importa	1	47	15.7	36.7
No quiere ninguno	2	72	24.0	56.3
No médico, sí A. Soc	3	6	2.0	4.7
Sí que le visiten	4	3	1.0	2.3
.	.	172	57.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V50		Tipo de vivienda		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sin domicilio fijo	1	1	.3	.8
Chabola/ infraviv.	2	4	1.3	3.2
Unifamiliar	4	86	28.7	68.3
Piso	5	31	10.3	24.6
Otra	8	4	1.3	3.2
.	.	174	58.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V51		Tipo de habitat actual		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Rural disem./Caserío	1	2	.7	1.6
Rural marginal	2	12	4.0	9.5
Rural integrado	3	59	19.7	46.8
Urbano centro margin	4	1	.3	.8
Urbano perif. margin	5	17	5.7	13.5
Urbano	6	35	11.7	27.8
.	.	174	58.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V52		Habitat 10 años antes del diagnóstico		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Urbano	1	55	18.3	19.0
Rural	2	233	77.7	80.3
Caserío	3	2	.7	.7
.	.	10	3.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 290 Casos en blanco: 10

Variable: V53		Régimen de tenencia		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Prop., pagada	2	81	27.0	64.3
Prop. v. soc., pagad	3	15	5.0	11.9
Prop., pagando	4	4	1.3	3.2
Prop. v. soc., pagan	5	6	2.0	4.8
Alquilada	6	13	4.3	10.3
Cedida	7	4	1.3	3.2
Ocupada	8	1	.3	.8
Otro	10	2	.7	1.6
.	.	174	58.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V54		Número de habitaciones		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	3	1.0	2.4
	2	15	5.0	11.9
	3	57	19.0	45.2
	4	38	12.7	30.2
	5	6	2.0	4.8
	6	2	.7	1.6
	7	4	1.3	3.2
	9	1	.3	.8
	.	174	58.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V55		Metros cuadrados		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
< 40 m2	1	6	2.0	4.8
40-60 m2	2	44	14.7	34.9
60-90 m2	3	50	16.7	39.7
>90 m2	4	26	8.7	20.6
	.	174	58.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V56		Higiene general de la vivienda		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Buena	1	92	30.7	73.0
Regular	2	29	9.7	23.0
Mala	3	5	1.7	4.0
	.	174	58.0	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V57		Agua corriente		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No	1	5	1.7	4.0
Si, solo fría	2	12	4.0	9.7
Sí, fría y caliente	3	107	35.7	86.3
	.	176	58.7	En blanco
		-----	-----	-----
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 124 Casos en blanco: 176

Variable: V58 Retrete

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Fuera y compartido	2	3	1.0	2.4
Fuera de la casa	3	7	2.3	5.6
Dentro de la casa	4	116	38.7	92.1
.	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V59 Aseo-Cuarto de baño

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No	1	8	2.7	6.3
Solo lavabo	2	2	.7	1.6
Lav.-ducha fuera	3	1	.3	.8
Lav.-ducha en casa	4	47	15.7	37.3
Baño completo fuera	5	3	1.0	2.4
Baño completo en cas	6	65	21.7	51.6
.	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V60 Eliminación aguas residuales

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Alcantarillado	1	114	38.0	90.5
Fosa séptica	2	9	3.0	7.1
No tiene	3	3	1.0	2.4
.	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V61 Ventilación cocina y cuarto de baño

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Nula	1	1	.3	.8
Insuficiente	2	11	3.7	8.7
Adecuada	3	114	38.0	90.5
.	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V62		Humedades		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Nada	1	37	12.3	29.4
Poco	2	76	25.3	60.3
Bastante	3	12	4.0	9.5
Mucha	4	1	.3	.8
	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V63		Soleamiento		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
>3 h. sol en 24 h.	1	120	40.0	95.2
<3 h. sol en 24 h.	2	6	2.0	4.8
	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V64		Año primeros síntomas		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	28	1	.3	.9
	34	1	.3	.9
	37	1	.3	.9
	39	1	.3	.9
	41	1	.3	.9
	44	1	.3	.9
	45	6	2.0	5.5
	49	2	.7	1.8
	50	9	3.0	8.3
	51	1	.3	.9
	52	3	1.0	2.8
	53	1	.3	.9
	54	4	1.3	3.7
	55	8	2.7	7.3
	56	2	.7	1.8
	57	2	.7	1.8
	58	2	.7	1.8
	59	2	.7	1.8
	60	4	1.3	3.7
	61	1	.3	.9
	62	2	.7	1.8
	63	1	.3	.9
	64	3	1.0	2.8
	65	4	1.3	3.7
	66	2	.7	1.8
	67	1	.3	.9
	68	1	.3	.9
	69	1	.3	.9
	70	7	2.3	6.4
	71	2	.7	1.8

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	72	1	.3	.9
	73	4	1.3	3.7
	74	2	.7	1.8
	75	3	1.0	2.8
	76	1	.3	.9
	77	3	1.0	2.8
	78	1	.3	.9
	79	3	1.0	2.8
	80	4	1.3	3.7
	81	3	1.0	2.8
	82	2	.7	1.8
	84	1	.3	.9
	85	1	.3	.9
	88	2	.7	1.8
	90	1	.3	.9
	.	191	63.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 109 Casos en blanco: 191

Variable: V65 Año del diagnóstico

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	30	3	1.0	1.0
	33	1	.3	.3
	35	2	.7	.7
	36	1	.3	.3
	38	2	.7	.7
	39	1	.3	.3
	40	17	5.7	5.7
	41	5	1.7	1.7
	43	1	.3	.3
	44	1	.3	.3
	45	11	3.7	3.7
	47	3	1.0	1.0
	49	6	2.0	2.0
	50	11	3.7	3.7
	51	7	2.3	2.3
	52	3	1.0	1.0
	53	10	3.3	3.3
	54	6	2.0	2.0
	55	11	3.7	3.7
	56	6	2.0	2.0
	57	6	2.0	2.0
	58	6	2.0	2.0
	59	17	5.7	5.7
	60	28	9.3	9.3
	61	6	2.0	2.0
	62	5	1.7	1.7
	63	4	1.3	1.3
	64	6	2.0	2.0
	65	11	3.7	3.7
	66	9	3.0	3.0
	67	7	2.3	2.3
	68	6	2.0	2.0
	69	3	1.0	1.0

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	70	10	3.3	3.3
	71	4	1.3	1.3
	72	5	1.7	1.7
	73	3	1.0	1.0
	74	2	.7	.7
	75	6	2.0	2.0
	76	5	1.7	1.7
	77	6	2.0	2.0
	78	1	.3	.3
	79	3	1.0	1.0
	80	4	1.3	1.3
	81	6	2.0	2.0
	82	3	1.0	1.0
	83	3	1.0	1.0
	84	4	1.3	1.3
	85	4	1.3	1.3
	86	1	.3	.3
	87	1	.3	.3
	90	3	1.0	1.0
	91	2	.7	.7
	92	2	.7	.7
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V66 Fuente de infección

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Desconocida	1	179	59.7	61.3
Conocida familiar	2	104	34.7	35.6
Conocida no fam.	3	9	3.0	3.1
.	.	8	2.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 292 Casos en blanco: 8

Variable: V67 Médico que diagnostica

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Cárdenas, B	1	1	.3	1.0
Pérez, M	2	1	.3	1.0
Rodríguez Moreno, T	3	17	5.7	16.3
Conejo Mir, J	4	6	2.0	5.8
Muñuzuri, J	5	4	1.3	3.8
Quintanilla, E	6	9	3.0	8.7
Beltrán, A	7	1	.3	1.0
Andreu, J	8	2	.7	1.9
Berenjena	9	2	.7	1.9
López Martínez, B	10	3	1.0	2.9
Carriazo, J	11	1	.3	1.0
Sacristán, A	12	1	.3	1.0
Sánchez Rojas	13	2	.7	1.9
Daudén	14	1	.3	1.0

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Conejo, E	15	7	2.3	6.7
Contreras, F	16	2	.7	1.9
Piñol	17	1	.3	1.0
Sotillo, I	18	6	2.0	5.8
Beaus, J	19	3	1.0	2.9
Sotelo	20	1	.3	1.0
García Pérez, A	21	3	1.0	2.9
Rodríguez Cañas, T	22	4	1.3	3.8
Iranzo, V	23	2	.7	1.9
Silva, J	24	1	.3	1.0
Blázquez, E	25	1	.3	1.0
de la Rosa, J	26	1	.3	1.0
Pons, A	27	1	.3	1.0
Navarro	28	1	.3	1.0
Romero, A	29	1	.3	1.0
Pinedo, JM	30	1	.3	1.0
Jöpling, WH	31	1	.3	1.0
Monfort	32	1	.3	1.0
Bernabé	33	1	.3	1.0
Mato	34	1	.3	1.0
Herrera, A	35	1	.3	1.0
Yebra, I	36	2	.7	1.9
Pachón	37	1	.3	1.0
Bernabeu, J	38	1	.3	1.0
Ortíz Morcillo	39	1	.3	1.0
Arguisjuela, MT	40	1	.3	1.0
Pérez Bernal, AM	41	3	1.0	2.9
Egea, L	42	1	.3	1.0
Ortega, M	43	1	.3	1.0
Quintana, J	44	1	.3	1.0
.		196	65.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 104 Casos en blanco: 196

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Cátedra Dermatología	1	66	22.0	56.4
Centro privado	2	3	1.0	2.6
S. social; Hosp. gene	3	10	3.3	8.5
Instituto Trillo	4	19	6.3	16.2
Hosp. 5 llagas Sevil	5	4	1.3	3.4
Consulta privada	6	9	3.0	7.7
Sanatorio de Fontill	7	1	.3	.9
Equipos móviles	8	2	.7	1.7
H. Queipo de Llano	9	3	1.0	2.6
.		183	61.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 117 Casos en blanco: 183

Variable: V69		Modo de la 1ª detección			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Presenta. espontánea	2	79	26.3	65.8	
Exa. general de masa	3	2	.7	1.7	
Examen de contactos	4	39	13.0	32.5	
.	.	180	60.0	En blanco	
Total		300	100.0	100.0	

Casos válidos: 120 Casos en blanco: 180

Variable: V70		Nº enfermos en foco fam. sin el enfermo			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Ninguno	1	75	25.0	59.1	
Uno	2	28	9.3	22.0	
Dos	3	12	4.0	9.4	
Tres	4	7	2.3	5.5	
Cinco	6	5	1.7	3.9	
.	.	173	57.7	En blanco	
Total		300	100.0	100.0	

Casos válidos: 127 Casos en blanco: 173

Variable: V71		Tiempo cnvcia. del enf. con fuente infc.			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Menos de un año	1	1	.3	1.8	
Más de uno y menos de tres	3	3	1.0	5.3	
Más de tres y menos de cuatro	4	6	2.0	10.7	
Más de cuatro y menos de cinco	5	8	2.7	14.3	
5 años en adelante	6	38	12.7	67.9	
.	.	244	81.3	En blanco	
Total		300	100.0	100.0	

Casos válidos: 56 Casos en blanco: 244

Variable: V72		Situación del enf. en relación al foco			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Caso 1º o índice	1	96	32.0	60.8	
Caso segundo	2	62	20.7	39.2	
.	.	142	47.3	En blanco	
Total		300	100.0	100.0	

Casos válidos: 158 Casos en blanco: 142

Variable: V73		Fam. que hayan padecido/padezcan la enf.		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No	1	66	22.0	42.6
Esposo/a	2	11	3.7	7.1
Hijo/s	3	9	3.0	5.8
Esposa e hijo/s	4	1	.3	.6
Padre/madre	5	25	8.3	16.1
Hermano/s	6	12	4.0	7.7
Colateral/es	8	1	.3	.6
Varios	10	30	10.0	19.4
.	.	145	48.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 155 Casos en blanco: 145

Variable: V74		Número de convivientes		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	4	1.3	3.1
Uno	2	49	16.3	38.3
Dos	3	23	7.7	18.0
Tres	4	19	6.3	14.8
Cuatro	5	17	5.7	13.3
Cinco	6	7	2.3	5.5
Seis	7	5	1.7	3.9
Siete	8	2	.7	1.6
Ocho o más	9	2	.7	1.6
.	.	172	57.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V75		Número de convivientes examinados últimos 20 años		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	22	7.3	19.0
Uno	2	51	17.0	44.0
Dos	3	24	8.0	20.7
Tres	4	10	3.3	8.6
Cuatro	5	7	2.3	6.0
Cinco	6	1	.3	.9
Seis	7	1	.3	.9
.	.	184	61.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 116 Casos en blanco: 184

Variable: V76 **N° de convivientes en quimioprofilaxis**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	16	5.3	100.0
.	.	284	94.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 16 Casos en blanco: 284

Variable: V77 **N° de convivientes Mitsuda positivo**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	10	3.3	47.6
Uno	2	8	2.7	38.1
Dos	3	3	1.0	14.3
.	.	279	93.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 21 Casos en blanco: 279

Variable: V78 **N° de convivientes vacunados con BCG**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	11	3.7	73.3
Uno	2	3	1.0	20.0
Cuatro	5	1	.3	6.7
.	.	285	95.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 15 Casos en blanco: 285

Variable: V79 **N° de hijos conviven con enfermo**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Ninguno	1	62	20.7	51.7
Uno	2	22	7.3	18.3
Dos	3	14	4.7	11.7
Tres	4	12	4.0	10.0
Cuatro	5	3	1.0	2.5
Cinco	6	2	.7	1.7
Seis	7	4	1.3	3.3
Siete	8	1	.3	.8
.	.	180	60.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 120 Casos en blanco: 180

Variable: V80A Contactos intradom. 0-4 años

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	6	2.0	85.7
	9	1	.3	14.3
	.	293	97.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 7 Casos en blanco: 293

Variable: V80B Contactos intradom. 5-9 años

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	6	2.0	46.2
	1	7	2.3	53.8
	.	287	95.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 13 Casos en blanco: 287

Variable: V80C Contactos intradom. 10-14 años

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	6	2.0	20.0
	1	16	5.3	53.3
	2	6	2.0	20.0
	3	1	.3	3.3
	4	1	.3	3.3
	.	270	90.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 30 Casos en blanco: 270

Variable: V80D Contactos intradom. 15-29 años

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	3	1.0	5.3
	1	23	7.7	40.4
	2	19	6.3	33.3
	3	6	2.0	10.5
	4	4	1.3	7.0
	5	1	.3	1.8
	6	1	.3	1.8
	.	243	81.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 57 Casos en blanco: 243

Variable: V80E Contactos intradom. 30-49 años

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	0	6	2.0	12.2
	1	31	10.3	63.3
	2	10	3.3	20.4
	3	2	.7	4.1
	.	251	83.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 49 Casos en blanco: 251

Variable: V80F Contactos intradom. > 50 años

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	87	29.0	88.8
	2	10	3.3	10.2
	3	1	.3	1.0
	.	202	67.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 98 Casos en blanco: 202

Variable: V81 Forma clín. 1ª detección. (Ridley/Jöpling)

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
I	1	17	5.7	5.7
TT	2	70	23.3	23.3
BT	3	9	3.0	3.0
BB	4	2	.7	.7
BL	5	7	2.3	2.3
LL	6	195	65.0	65.0
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V82 Forma clínica 1ª detección

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
I (Indeterminada)	1	17	5.7	5.7
T (Tuberculoíde)	2	70	23.3	23.3
B (Dimorfa)	4	18	6.0	6.0
L (Lepromatosa)	6	195	65.0	65.0
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V83		Tipo de lepra actual			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
V83 Tipo de lepra actual					
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Paucibacilar	1	49	16.3	31.0	
Multibacilar	2	109	36.3	69.0	
	.	142	47.3		En blanco
		-----	-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 141 Casos en blanco: 159

Variable: V84		Indice bacteriológico			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Ningún bacilo	1	66	22.0	53.7	
+, sin esp. campos	8	57	19.0	46.3	
	.	177	59.0		En blanco
		-----	-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 123 Casos en blanco: 177

Variable: V85		Reclasificación actual			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
TT	2	4	1.3	50.0	
BT	3	1	.3	12.5	
BB	4	1	.3	12.5	
BL	5	1	.3	12.5	
LL	6	1	.3	12.5	
	.	292	97.3		En blanco
		-----	-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 8 Casos en blanco: 292

Variable: V86		Lepromina			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Negativa	1	83	27.7	66.4	
+ sin significación	2	7	2.3	5.6	
+ débil	3	17	5.7	13.6	
+ fuerte	4	17	5.7	13.6	
+ intensa	5	1	.3	.8	
	.	175	58.3		En blanco
		-----	-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 125 Casos en blanco: 175

Variable: V87		Estudio histopatológico			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Hecho	1	112	37.3	98.2	
No hecho	2	2	.7	1.8	
	.	186	62.0	En blanco	
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 114 Casos en blanco: 186

Variable: V88		Estado clínico actual			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Activo	1	18	6.0	14.1	
Inactivo en trat.	2	82	27.3	64.1	
Inactivo bajo vig.	3	6	2.0	4.7	
Dudoso	4	22	7.3	17.2	
	.	172	57.3	En blanco	
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V89		Bacteriología actual			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
Positiva	1	3	1.0	2.4	
Negativa	2	124	41.3	97.6	
	.	173	57.7	En blanco	
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 127 Casos en blanco: 173

Variable: V90		Si Bacter. actual positiva; N° años +?			Tanto%
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Válido	
	0	1	.3	33.3	
	1	2	.7	66.7	
	.	297	99.0	En blanco	
	Total	300	100.0	100.0	

Casos válidos: 3 Casos en blanco: 297

Variable: V91 Si Bacter. negtva.; N° años postva.?

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	9	3.0	16.7
	2	10	3.3	18.5
	3	5	1.7	9.3
	4	6	2.0	11.1
	5	6	2.0	11.1
	6	1	.3	1.9
	7	5	1.7	9.3
	14	1	.3	1.9
	15	1	.3	1.9
	18	1	.3	1.9
	20	2	.7	3.7
	24	1	.3	1.9
	25	2	.7	3.7
	26	1	.3	1.9
	28	2	.7	3.7
	33	1	.3	1.9
	.	246	82.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 54 Casos en blanco: 246

Variable: V92 Si enf. activo; Años con la actividad?

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	2	.7	15.4
	5	1	.3	7.7
	8	1	.3	7.7
	10	2	.7	15.4
	20	1	.3	7.7
	21	1	.3	7.7
	24	1	.3	7.7
	26	1	.3	7.7
	32	1	.3	7.7
	38	1	.3	7.7
	51	1	.3	7.7
	.	287	95.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 13 Casos en blanco: 287

Variable: V93 Si enf. inactivo; Años en inactividad?

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	4	1.3	4.4
	2	2	.7	2.2
	3	5	1.7	5.5
	4	2	.7	2.2
	5	6	2.0	6.6
	6	2	.7	2.2
	7	3	1.0	3.3
	8	3	1.0	3.3
	9	2	.7	2.2

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	10	13	4.3	14.3
	12	6	2.0	6.6
	14	3	1.0	3.3
	15	5	1.7	5.5
	16	2	.7	2.2
	17	19	6.3	20.9
	19	1	.3	1.1
	20	2	.7	2.2
	22	1	.3	1.1
	24	3	1.0	3.3
	27	1	.3	1.1
	28	1	.3	1.1
	30	1	.3	1.1
	31	1	.3	1.1
	33	1	.3	1.1
	36	1	.3	1.1
	45	1	.3	1.1
	.	209	69.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 91 Casos en blanco: 209

Variable: V94 Nueva discapacidad actual

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	7	2.3	8.9
No	2	72	24.0	91.1
.	.	221	73.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 79 Casos en blanco: 221

Variable: V95 Estado tratamiento durante año actual

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Tratado	1	87	29.0	88.8
Fin de tto. en año	2	5	1.7	5.1
Vigilancia	4	6	2.0	6.1
.	.	202	67.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 98 Casos en blanco: 202

Variable: V96 Años desde Alta hasta la recidiva

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	1	1	.3	16.7
	2	1	.3	16.7
	10	1	.3	16.7
	20	1	.3	16.7

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	21	1	.3	16.7
	32	1	.3	16.7
	.	294	98.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 6 Casos en blanco: 294

Variable: V97 **Grado máximo de discapacidad**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Grado 0	1	8	2.7	6.4
Grado I	2	98	32.7	78.4
Grado II	3	19	6.3	15.2
		175	58.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 125 Casos en blanco: 175

Variable: V98A **Mano izquierda. Incapacidad (OMS)**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Grado I	1	110	36.7	93.2
Grado II	2	8	2.7	6.8
		182	60.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 118 Casos en blanco: 182

Variable: V98B **Mano derecha. Incapacidad (OMS)**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Grado I	1	111	37.0	94.8
Grado II	2	6	2.0	5.1
		183	61.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 117 Casos en blanco: 183

Variable: V98C		Pie izquierdo. Incapacidad (OMS)			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Grado I	1	108	36.0		93.1
Grado II	2	8	2.7		6.9
		184	61.3		En blanco
	Total	300	100.0		100.0
Casos válidos: 116		Casos en blanco: 184			

Variable: V98D		Pie derecho. Incapacidad (OMS)			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Grado I	1	107	35.6		93.9
Grado II	2	7	2.3		6.1
		186	62.0		En blanco
	Total	300	100.0		100.0
Casos válidos: 114		Casos en blanco: 186			

Variable: V98E		Ojo izquierdo. Incapacidad (OMS)			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Grado I	1	81	27.0		91.0
Grado II	2	8	2.7		9.0
		211	70.3		En blanco
	Total	300	100.0		100.0
Casos válidos: 89		Casos en blanco: 211			

Variable: V98F		Ojo derecho. Incapacidad (OMS)			
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto%	Válido
Grado I	1	78	26.0		98.8
Grado II	2	6	2.0		7.1
		216	72.0		En blanco
	Total	300	100.0		100.0
Casos válidos: 84		Casos en blanco: 216			

Variable: V99		Hospitalización		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No, nunca	1	97	32.3	77.0
una antes, ahora no	2	17	5.7	13.5
varias antes, no aho	3	11	3.7	8.7
actual, varias antes	6	1	.3	.8
.	.	174	58.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V100		Período de hospitalización		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
<1 año	1	9	3.0	24.3
1-3 años	2	16	5.3	43.2
3-6 años	3	5	1.7	13.5
6-10 años	4	2	.7	5.4
10-20 años	5	5	1.7	13.5
.	.	263	87.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 37 Casos en blanco: 263

Variable: V101		Lugar de hospitalización		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Fontilles	1	2	.7	5.6
Trillo	2	26	8.7	72.2
Otro	3	8	2.7	22.2
.	.	264	88.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 36 Casos en blanco: 264

Variable: V102		los. síntomas clínicos de la enfermedad		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Nódulos	1	62	20.7	20.7
Máculas	2	137	45.7	45.8
Ulceras	3	39	13.0	13.0
Parál. neural perif.	4	23	7.7	7.7
Neuritis cubital	5	10	3.3	3.3
Anes. tér-dol./Pares	6	16	5.3	5.4
Epístaxis/Afec. nasa	7	3	1.0	1.0
Eritema nudoso	8	4	1.3	1.3
Infilt. difusa piel	9	4	1.3	1.3
Queratitis	10	1	.3	.3
.	.	1	.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 299 Casos en blanco: 1

Variable: V103 **Máculas**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	7	2.3	100.0
.	.	293	97.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 7 Casos en blanco: 293

Variable: V104 **Pápulas**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	1	.3	100.0
.	.	299	99.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 1 Casos en blanco: 299

Variable: V105 **Placas**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	4	1.3	100.0
.	.	296	98.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 4 Casos en blanco: 296

Variable: V106 **Nódulos en piel**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	3	1.0	75.0
NO	2	1	.3	25.0
.	.	296	98.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 4 Casos en blanco: 296

Variable: V107 **Infiltrados**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	3	1.0	75.0
NO	2	1	.3	25.0
.	.	296	98.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 4 Casos en blanco: 296

Variable: V108 Cicatrices

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	36	12.0	100.0
.	.	264	88.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 36 Casos en blanco: 264

Variable: V109 Extravagantes

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	1	.3	100.0
.	.	299	99.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 1 Casos en blanco: 299

Variable: V110 Leprorreacciones

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
No.	1	79	26.3	75.2
Sí, tipo 1	2	1	.3	1.0
Sí, tipo 2	3	25	8.3	23.8
.	.	195	65.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 105 Casos en blanco: 195

Variable: V111 Cubital

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	90	30.0	100.0
.	.	210	70.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 90 Casos en blanco: 210

Variable: V112 Mediano

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	84	28.0	100.0
.	.	216	72.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 84 Casos en blanco: 216

Variable: V113 **Ciático-poplíteo externo**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	59	19.7	100.0
.	.	241	80.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 59 Casos en blanco: 241

Variable: V114 **Ciático poplíteo interno**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	55	18.3	100.0
.	.	245	81.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 55 Casos en blanco: 245

Variable: V115 **Facial**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	42	14.0	100.0
.	.	258	86.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 42 Casos en blanco: 258

Variable: V116 **Auricular.**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	16	5.3	100.0
.	.	284	94.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 16 Casos en blanco: 284

Variable: V117 **Alopecia**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	26	8.7	100.0
.	.	274	91.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 26 Casos en blanco: 274

Variable: V118 **Mal perforante**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	11	3.7	100.0
.	.	289	96.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 11 Casos en blanco: 289

Variable: V119 **Otras úlceras**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	6	2.0	100.0
.	.	294	98.0	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 6 Casos en blanco: 294

Variable: V120 **Atrofia cutánea**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	27	9.0	96.4
No	2	1	.3	3.6
.	.	272	90.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 28 Casos en blanco: 272

Variable: V121 **Trofoedema**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	21	7.0	95.5
No	2	1	.3	4.5
.	.	278	92.7	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 22 Casos en blanco: 278

Variable: V122 **Osteolisis**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	44	14.7	100.0
.	.	256	85.3	En blanco
Total		300	100.0	100.0

Casos válidos: 44 Casos en blanco: 256

Variable: V123 Osteoartritis

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	32	10.7	100.0
	.	268	89.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos:	32	Casos en blanco:	268	

Variable: V124 Anquilosis

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	8	2.7	100.0
	.	292	97.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos:	8	Casos en blanco:	292	

Variable: V125 Mutilaciones

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	11	3.7	100.0
	.	289	96.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos:	11	Casos en blanco:	289	

Variable: V126 Luxaciones y subluxaciones.

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	35	11.7	100.0
	.	265	88.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos:	35	Casos en blanco:	265	

Variable: V127 Nódulos oculares

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	2	.7	100.0
	.	298	99.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0
Casos válidos:	2	Casos en blanco:	298	

Variable: V128 **Iridociclitis**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	28	9.3	100.0
	.	272	90.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 28 Casos en blanco: 272

Variable: V129 **Queratitis**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	36	12.0	100.0
	.	264	88.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 36 Casos en blanco: 264

Variable: V130 **Pupila irregular**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	5	1.7	100.0
	.	295	98.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 5 Casos en blanco: 295

Variable: V131 **Visin borros**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	65	21.7	100.0
	.	235	78.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 65 Casos en blanco: 235

Variable: V132 **Triquíasis**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	.	300	100.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 0 Casos en blanco: 300

Variable: V133 **Hipoestesia corneal**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	8	2.7	100.0
.	.	292	97.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 8 Casos en blanco: 292

Variable: V134 **Ectropin**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	12	4.0	100.0
.	.	288	96.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 12 Casos en blanco: 288

Variable: V135 **Lagofthalmos**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	9	3.0	100.0
.	.	291	97.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 9 Casos en blanco: 291

Variable: V136 **Perforación septum**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	10	3.3	100.0
.	.	290	96.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 10 Casos en blanco: 290

Variable: V137 **Rinitis atrfica**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	13	4.3	100.0
.	.	287	95.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 13 Casos en blanco: 287

Variable: V138 **Epistaxis**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	2	.7	100.0
	.	298	99.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 2 Casos en blanco: 298

Variable: V139 **Lesiones laríngeas**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	3	1.0	100.0
	.	297	99.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 3 Casos en blanco: 297

Variable: V140 **Deformidad nasal**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	35	11.7	97.2
No	2	1	.3	2.8
	.	264	88.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 36 Casos en blanco: 264

Variable: V141 **Hepatomegalia**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	10	3.3	100.0
	.	290	96.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 10 Casos en blanco: 290

Variable: V142 **Esplenomegalia**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	.	300	100.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 0 Casos en blanco: 300

Variable: V143 **Atrofia testicular**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	5	1.7	100.0
	.	295	98.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 5 Casos en blanco: 295

Variable: V144 **Ginecomastia**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	7	2.3	100.0
	.	293	97.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 7 Casos en blanco: 293

Variable: V145 **Adenopatías**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	.	300	100.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 0 Casos en blanco: 300

Variable: V146 **Afectación renal.**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	1	.3	100.0
	.	299	99.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 1 Casos en blanco: 299

Variable: V147 **Año del primer tratamiento**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	30	1	.3	.8
	41	3	1.0	2.3
	43	1	.3	.8
	45	1	.3	.8
	47	2	.7	1.6
	49	1	.3	.8
	50	1	.3	.8
	51	5	1.7	3.9
	52	2	.7	1.6

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	53	7	2.3	5.5
	54	4	1.3	3.1
	55	1	.3	.8
	56	6	2.0	4.7
	57	3	1.0	2.3
	58	6	2.0	4.7
	59	6	2.0	4.7
	60	6	2.0	4.7
	61	4	1.3	3.1
	63	1	.3	.8
	64	3	1.0	2.3
	65	7	2.3	5.5
	66	2	.7	1.6
	67	4	1.3	3.1
	68	2	.7	1.6
	69	1	.3	.8
	70	3	1.0	2.3
	71	3	1.0	2.3
	72	5	1.7	3.9
	73	2	.7	1.6
	74	2	.7	1.6
	75	3	1.0	2.3
	76	4	1.3	3.1
	77	3	1.0	2.3
	78	1	.3	.8
	80	2	.7	1.6
	81	3	1.0	2.3
	83	3	1.0	2.3
	84	2	.7	1.6
	85	3	1.0	2.3
	86	1	.3	.8
	87	1	.3	.8
	90	3	1.0	2.3
	91	2	.7	1.6
	93	2	.7	1.6
	.	172	57.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128

Casos en blanco: 172

Variable: V148

Año inicio tratam. multiterápico (PQT)

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	72	1	.3	1.0
	73	1	.3	1.0
	74	3	1.0	3.1
	75	7	2.3	7.3
	76	6	2.0	6.3
	77	5	1.7	5.2
	78	4	1.3	4.2
	80	2	.7	2.1
	81	1	.3	1.0

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	82	9	3.0	9.4
	83	2	.7	2.1
	84	16	5.3	16.7
	85	7	2.3	7.3
	86	5	1.7	5.2
	87	8	2.7	8.3
	88	1	.3	1.0
	89	6	2.0	6.3
	90	8	2.7	8.3
	91	2	.7	2.1
	93	2	.7	2.1
	.	204	68.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 96 Casos en blanco: 204

Variable: V149 **Pauta de tratamiento**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sulfona oral sola (D	1	32	10.7	24.8
Clofazimina sola	2	3	1.0	2.3
PQT-OMS, (MB)	5	74	24.7	57.4
PQT-OMS, (PB)	6	20	6.7	15.5
.	.	171	57.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V150 **Resistencia sulfona**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	10	3.3	7.9
No	2	109	36.3	86.5
Sospecha	3	7	2.3	5.6
.	.	174	58.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V151 **Asiduidad actual del tratamiento**

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Regular	2	79	26.3	61.2
Irregular	3	23	7.7	17.8
Sin t° ni cont. > 5	4	19	6.3	14.7
Sin t°, en vigilanci	5	3	1.0	2.3
Abandono por el paci	6	2	.7	1.6
Se ignora control	7	3	1.0	2.3
.	.	171	57.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 171

Variable: V152		Rehabilitación física		
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Sí	1	4	1.3	3.2
No.	2	122	40.7	96.8
	.	174	58.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

10.3. TABLAS DE FRECUENCIA PARA LAS VARIABLES GENERADAS A PARTIR DE LAS ORIGINALES

Variable: EDAD				
Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	28.00	1	.3	.3
	30.00	1	.3	.3
	33.00	1	.3	.3
	34.00	1	.3	.3
	36.00	1	.3	.3
	38.00	1	.3	.3
	40.00	3	1.0	1.0
	42.00	3	1.0	1.0
	44.00	2	.7	.7
	45.00	4	1.3	1.3
	46.00	6	2.0	2.0
	47.00	3	1.0	1.0
	48.00	6	2.0	2.0
	49.00	5	1.7	1.7
	50.00	1	.3	.3
	51.00	2	.7	.7
	52.00	3	1.0	1.0
	53.00	4	1.3	1.3
	54.00	5	1.7	1.7
	55.00	6	2.0	2.0
	57.00	9	3.0	3.0
	58.00	6	2.0	2.0
	60.00	10	3.3	3.3
	61.00	9	3.0	3.0
	62.00	5	1.7	1.7
	63.00	11	3.7	3.7
	64.00	9	3.0	3.0
	65.00	5	1.7	1.7
	66.00	6	2.0	2.0
	67.00	7	2.3	2.3
	68.00	3	1.0	1.0
	69.00	3	1.0	1.0
	70.00	12	4.0	4.0
	71.00	7	2.3	2.3
	72.00	5	1.7	1.7
	73.00	11	3.7	3.7
	74.00	8	2.7	2.7
	75.00	7	2.3	2.3
	76.00	4	1.3	1.3
	77.00	4	1.3	1.3

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
	78.00	5	1.7	1.7
	79.00	5	1.7	1.7
	80.00	13	4.3	4.3
	81.00	5	1.7	1.7
	82.00	2	.7	.7
	83.00	4	1.3	1.3
	84.00	5	1.7	1.7
	85.00	5	1.7	1.7
	86.00	4	1.3	1.3
	87.00	2	.7	.7
	88.00	3	1.0	1.0
	89.00	7	2.3	2.3
	90.00	5	1.7	1.7
	91.00	4	1.3	1.3
	92.00	31	10.3	10.3
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: EDAD2 Edad codificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
de 25 a 34 años	3.00	4	1.3	1.3
de 35 a 44 años	4.00	10	3.3	3.3
de 45 a 54 años	5.00	39	13.0	13.0
de 55 a 64 años	6.00	65	21.7	21.7
65 años o más	7.00	182	60.7	60.7
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V19R v19 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
de 1 a 18	1.00	26	8.7	11.8
de 19 a 36	2.00	91	30.3	41.4
de 37 a 54	3.00	38	12.7	17.3
de 55 a 72	4.00	47	15.7	21.4
73 o más	5.00	18	6.0	8.2
.	.	80	26.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 220 Casos en blanco: 80

Variable: V21R v21 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
de 1 a 18	1.00	32	10.7	18.1
de 19 a 36	2.00	43	14.3	24.3
de 37 a 54	3.00	43	14.3	24.3

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
de 55 a 72	4.00	45	15.0	25.4
73 o más	5.00	14	4.7	7.9
	.	123	41.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 177 Casos en blanco: 123

Variable: V28R v28 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
de 1 a 18	1.00	15	5.0	11.7
de 19 a 36	2.00	34	11.3	26.6
de 37 a 54	3.00	34	11.3	26.6
de 55 a 72	4.00	31	10.3	24.2
73 o más	5.00	14	4.7	10.9
	.	172	57.3	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V54R v54 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
1	1.00	3	1.0	2.4
2	2.00	15	5.0	11.9
3	3.00	57	19.0	45.2
4	4.00	38	12.7	30.2
5 o más	5.00	13	4.3	10.3
	.	174	58.0	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 126 Casos en blanco: 174

Variable: V64R v64 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
hasta 1950	1.00	23	7.7	21.1
de 1951 a 1960	2.00	29	9.7	26.6
de 1961 a 1970	3.00	23	7.7	21.1
de 1971 a 1980	4.00	24	8.0	22.0
desde 1981	5.00	10	3.3	9.2
	.	191	63.7	En blanco
		-----	-----	-----
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 109 Casos en blanco: 191

Variable: V65R v65 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
hasta 1950	1.00	65	21.7	21.7
de 1951 a 1960	2.00	100	33.3	33.3
de 1961 a 1970	3.00	67	22.3	22.3
de 1971 a 1980	4.00	39	13.0	13.0
desde 1981	5.00	29	9.7	9.7
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 300 Casos en blanco: 0

Variable: V91R v91 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
hasta 1	1.00	9	3.0	16.7
2 y 3	2.00	15	5.0	27.8
4 y 5	3.00	12	4.0	22.2
6 y 7	4.00	6	2.0	11.1
más de 7	5.00	12	4.0	22.2
	.	246	82.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 54 Casos en blanco: 246

Variable: V92R v92 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
hasta 1	1.00	2	.7	15.4
4 y 5	3.00	1	.3	7.7
más de 7	5.00	10	3.3	76.9
	.	287	95.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 13 Casos en blanco: 287

Variable: V93R v93 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
hasta 1	1.00	4	1.3	4.4
2 y 3	2.00	7	2.3	7.7
4 y 5	3.00	8	2.7	8.8
6 y 7	4.00	5	1.7	5.5
más de 7	5.00	67	22.3	73.6
	.	209	69.7	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 91 Casos en blanco: 209

Variable: V147R v147 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
hasta 1950	1.00	10	3.3	7.8
de 1951 a 1960	2.00	46	15.3	35.9
de 1961 a 1970	3.00	27	9.0	21.1
de 1971 a 1980	4.00	25	8.3	19.5
desde 1981	5.00	20	6.7	15.6
	.	172	57.3	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 128 Casos en blanco: 172

Variable: V148R v148 recodificada

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
de 1971 a 1980	4.00	29	9.7	30.2
desde 1981	5.00	67	22.3	69.8
	.	204	68.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 96 Casos en blanco: 204

Variable: TERAPIA Multi/mono terapia

Etiquetas de valores	Valor	Frecuencia	Tanto%	Tanto% Válido
Monoterapia	1.00	35	11.7	27.1
Multiterapia	2.00	94	31.3	72.9
	.	171	57.0	En blanco
	Total	300	100.0	100.0

Casos válidos: 129 Casos en blanco: 0

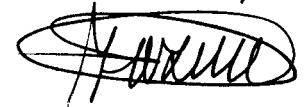
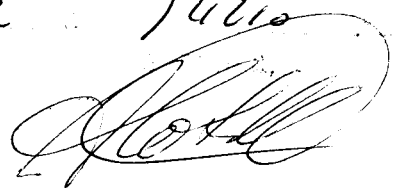
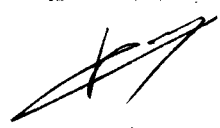
EMILIO CONEJO GARCIA
ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA
ENDEMIA LEPROSA EN SEVILLA Y SU
PROVINCIA

APTO CUM LAUDE
POR UNANIMIDAD

12 Julio

96

El Vocal,



Inapue

El Doctorado,

Enfermeza 