Colombia Médica

Versión español

English version

Check for updates
CrossMark

PUNTO DE VISTA

Cambio climático y ecología de *Mycobacterium leprae*: hipótesis emergentes y vacíos de investigación desde la perspectiva de Una Salud

Climate change and the ecology of *Mycobacterium leprae*: Emerging hypotheses and research gaps from a One Health perspective

Héctor Serrano-Coll[1] **Lina Restrepo-Rivera**[1] **Nora Cardona-Castro**[1]

1 Universidad CES, Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Medellín, Colombia

ACCESO ABIERTO

Citación: Serrano-Coll H, Restrepo-Rivera L, Cardona-Castro N. **Cambio climático y ecología de *Mycobacterium leprae*: hipótesis emergentes y vacíos de investigación desde la perspectiva de Una Salud**. Colomb Med (Cali). 2026; 57(2):e4007192. https://doi.org/10.25100/cm.v57i2.7192

Recibido: 28 Ene 2026
Revisado: 04 Jun 2026
Aceptado: 30 Jun 2026
Publicado: 30 Jun 2026

Palabras clave

Vigilancia en Salud Pública; Interacciones Huésped-Patógeno; *Mycobacterium leprae*; Farmacorresistencia Microbiana; Zoonosis.

Keywords

Public Health Surveillance; Host-Pathogen Interactions; *Mycobacterium leprae*; Drug Resistance, Microbial; Zoonoses.

Resumen

El cambio climático impulsa cada vez más la alteración ecológica, lo que podría afectar a enfermedades tropicales desatendidas como la lepra. Desde el enfoque de One Health, este artículo examina cómo los cambios ambientales influyen en la supervivencia, la transmisión y la expresión clínica de *Mycobacterium leprae*. Integramos hallazgos experimentales, ecológicos, zoonóticos e inmunológicos para analizar cómo el aumento de las temperaturas, la alteración de los patrones de precipitación y los eventos climáticos extremos afectan la dinámica de la lepra. Los factores clave incluyen la supervivencia de *Mycobacterium leprae* en amebas de vida libre, los cambios inducidos por el clima en la distribución de los reservorios animales (como los armadillos) y el efecto de los estresores ambientales en la modulación de las respuestas inmunitarias y de las reacciones inflamatorias del huésped. También se discuten con cautela los posibles vínculos con la resistencia a los antimicrobianos. Más que establecer relaciones causales, este trabajo resalta vacíos críticos de conocimiento y plantea prioridades de investigación para fortalecer las estrategias de control y vigilancia orientadas a One Health en un clima cambiante.

Abstract

Climate change is increasingly driving ecological disruption, potentially affecting neglected tropical diseases such as leprosy. Within a One Health framework, this article examines how environmental changes influence *Mycobacterium leprae* survival, transmission, and clinical expression. We integrate experimental, ecological, zoonotic, and immunological findings to analyze how rising temperatures, altered precipitation, and extreme weather affect leprosy dynamics. Key factors include *Mycobacterium leprae* survival in free-living amoebae, climate-driven shifts in animal reservoirs (such as armadillos), and environmental stressors modulating host immune responses and inflammatory reactions. Potential links to antimicrobial resistance are also cautiously discussed. Rather than establishing causal relationships, this work highlights critical knowledge gaps and outlines research priorities to enhance One Health surveillance and control strategies in a changing climate.

Copyright © 2026 Universidad del Valle

Conflicto de interés

Ninguno declarado.

Financiación

Los autores declaran que no recibieron apoyo financiero para la realización de este trabajo.

Declaración de contribuciones de autor de acuerdo con CRediT

H.S-C: Conceptualización, Visualización, Redacción - borrador original. **L.R-R:** Redacción - revisión y edición. **N.C-C:** Redacción - revisión y edición.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

Durante la preparación de este manuscrito, los autores utilizaron ChatGPT 3.5 únicamente como apoyo para mejorar el idioma inglés, la gramática y el estilo de redacción. Posteriormente, el manuscrito fue revisado y editado cuidadosamente por los autores, quienes verificaron la precisión de su contenido y realizaron las modificaciones que consideraron necesarias. Los autores asumen la responsabilidad plena e íntegra por la versión final del manuscrito y por todo el contenido de esta publicación.

Autor de correspondencia

Héctor Serrano-Coll, correo electrónico: hserrano@ces.edu.co.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce el cambio climático como una de las principales amenazas globales para la salud humana, animal y ambiental [1]. Se sabe que el aumento de las temperaturas globales, las modificaciones en los patrones de precipitación y la creciente frecuencia de eventos climáticos extremos influyen en la ecología de los agentes infecciosos, particularmente en aquellos que involucran hospederos animales, la exposición ambiental o vías de transmisión complejas [2,3]. Estos cambios ambientales también pueden modificar las interacciones entre humanos y fauna silvestre al forzar a múltiples especies a entrar en contacto más estrecho con los asentamientos humanos, lo que incrementa potencialmente las oportunidades de exposición a patógenos.

El posible impacto del cambio climático sobre la dinámica de transmisión de la lepra sigue estando poco caracterizado. Aunque tradicionalmente se ha entendido que la transmisión de la lepra ocurre principalmente de persona a persona, la creciente evidencia sobre reservorios animales y la persistencia ambiental de *Mycobacterium leprae* plantea interrogantes sobre cómo los cambios ecológicos relacionados con el clima podrían influir en la circulación del patógeno y en los patrones de infección, más que causar directamente la enfermedad [4-6]. Estas incertidumbres representan desafíos para alcanzar los objetivos establecidos en la estrategia global de la OMS "Hacia Cero Lepra" 2021-2030 [7].

Dada la naturaleza interconectada de la salud ambiental, animal y humana, el enfoque One Health ofrece una perspectiva útil para examinar estas cuestiones emergentes [8]. En consecuencia, este artículo de perspectiva explora hipótesis seleccionadas sobre cómo el cambio climático podría influir indirectamente en la persistencia, la transmisión y la expresión clínica de esta enfermedad. Más que establecer relaciones causales, el objetivo es diferenciar claramente la evidencia existente de las consideraciones teóricas e identificar vacíos de conocimiento relevantes para las estrategias de vigilancia, prevención y control en un contexto de cambio climático.

Hipótesis conceptuales y preguntas de investigación

Considerando la naturaleza multifactorial de la infección por *M. leprae* y las crecientes presiones ecológicas asociadas al cambio climático, se proponen las siguientes hipótesis conceptuales y preguntas de investigación. Estas no pretenden representar mecanismos de transmisión establecidos, sino destacar vías plausibles y vacíos críticos en el conocimiento actual.

1. Persistencia ambiental: ¿Podrían el aumento de las temperaturas globales y los cambios en la humedad del suelo y del agua favorecer la proliferación de amebas de vida libre capaces de albergar *M. leprae*, aumentando así la persistencia ambiental del patógeno y, potencialmente, las oportunidades de exposición humana, sin implicar una relación causal directa con el desarrollo de la enfermedad clínica?

2. Interfaces zoonóticas: ¿Podría la alteración de los hábitats y la expansión geográfica de los armadillos y otros animales silvestres, impulsadas por el cambio climático, incrementar el contacto entre humanos y animales, amplificando potencialmente las oportunidades de exposición zoonótica a *M. leprae* en determinados contextos ecológicos?

3. Resistencia antimicrobiana: Aunque *M. leprae* carece de mecanismos documentados de transferencia horizontal de genes, ¿podrían los efectos indirectos del estrés ambiental, las interrupciones del tratamiento o la selección de mutaciones inducida por el estrés por temperaturas crecientes influir en la aparición o persistencia de cepas resistentes a los medicamentos?

4. Modulación inmunológica del hospedero: ¿Podría la exposición prolongada al calor extremo, la contaminación atmosférica y otros factores de estrés relacionados con el cambio climático contribuir a estados sistémicos proinflamatorios capaces de modular la inmunidad del hospedero e influir potencialmente en la frecuencia o la gravedad de las reacciones lepróticas tipo I?

5. Complejidad a nivel de sistema: ¿Incrementan las interacciones relacionadas con el clima entre reservorios ambientales, huéspedes animales, adaptación microbiana y vulnerabilidad humana la complejidad de la transmisión de *M. leprae* más allá de los modelos tradicionales centrados en el ser humano, desafiando así las estrategias actuales de vigilancia y control?

En conjunto, estas hipótesis presentan al cambio climático como un posible modificador ecológico indirecto de la persistencia del patógeno, la exposición, la dinámica de la infección y la respuesta del huésped, más que como un determinante directo de la lepra como enfermedad clínica. Esta perspectiva resalta la necesidad de investigaciones empíricas específicas, basadas en la distinción epidemiológica entre la infección y la expresión de la enfermedad en el marco de One Health.

Interacciones entre humanos y fauna silvestre y riesgo zoonótico de la lepra

Esta infección presenta un componente zoonótico bien documentado, particularmente asociado a los armadillos como reservorios naturales de *M. leprae*. Desde la década de 1970, se ha demostrado que los armadillos desarrollan lepra tanto de forma natural como en condiciones experimentales, lo que proporciona evidencia sólida de su papel en el mantenimiento del patógeno en huéspedes no humanos [9]. En ciertas regiones de América del Norte, los casos de lepra presentan fuertes vínculos epidemiológicos y moleculares con la exposición a armadillos, especialmente en individuos con contacto frecuente con estos animales [10]. Por ejemplo, Sharma et al. [11] detectaron *M. leprae* en el 16.4% de los armadillos muestreados en el sureste de los Estados Unidos y demostraron una estrecha concordancia genética entre las cepas aisladas de armadillos y las aisladas de humanos en la misma región geográfica, lo que respalda la transmisión zoonótica en ese contexto.

Más allá de los armadillos, se han identificado otros hospederos animales como posibles reservorios de *M. leprae* y *M. lepromatosis*. En el Reino Unido, las cepas detectadas en ardillas rojas (*Sciurus vulgaris*) están genéticamente relacionadas con cepas humanas medievales, lo que sugiere una transmisión histórica de los humanos a la fauna silvestre, seguida de una persistencia posterior en las poblaciones animales [12,13]. En América Latina, múltiples estudios han asociado la caza, manipulación o consumo de carne de armadillo con un aumento de los marcadores de exposición a *M. leprae* en humanos, incluidos niveles elevados de anticuerpos anti-PGL-I en regiones endémicas de Brasil y Colombia [14,15]. También se ha documentado evidencia de infección por *M. leprae* en armadillos en áreas con menor prevalencia de lepra humana, lo que resalta el potencial de los reservorios animales para persistir independientemente de la transmisión humana actual [16].

Tabla 1. Cambio climático y sus efectos sobre One Health en la infección por *Mycobacterium leprae*.

Variable One Health	Impacto del cambio climático	Posibles efectos sobre la transmisión de la lepra
Ambiental[19,20]	Aumento de la temperatura del suelo y de las aguas superficiales. Inundaciones y eventos climáticos extremos.	Proliferación de amebas de vida libre (AVL). Posibles reservorios ambientales para *Mycobacterium leprae*.
Zoonótica (animal) [13-17]	Alteración del hábitat y aumento de la temperatura. Desplazamiento de la fauna silvestre hacia asentamientos humanos.	Mayor contacto humano con armadillos y ardillas rojas. Mayor riesgo de transmisión zoonótica.
Humana[25-27]	Exposición crónica al calor. Contaminación del aire (por ejemplo, material particulado, emisiones de diésel).	Estado proinflamatorio sistémico. Incremento de reacciones tipo I en la lepra.
Microbiana[23,24]	Estrés térmico sobre las bacterias. Mayor potencial de intercambio de ADN en el ambiente.	Potencial emergencia de cepas multirresistentes (MDR) de *Mycobacterium leprae*.

Si bien la existencia de reservorios zoonóticos está bien respaldada, sigue siendo incierto hasta qué punto el cambio climático puede modificar las interfaces humano-animal relevantes para la lepra. Los cambios ambientales, como la alteración de los hábitats, las modificaciones en el uso del suelo y los desplazamientos en la distribución de las especies impulsados por el clima, podrían incrementar teóricamente el contacto entre humanos y fauna silvestre, incluidos armadillos, roedores y otros mamíferos en los que se ha demostrado la presencia de *M. leprae* en diversos ecosistemas [13,17-20]. Sin embargo, actualmente no existe evidencia directa que vincule el cambio climático con un aumento en la transmisión zoonótica de la lepra.

Desde una perspectiva One Health, estas observaciones ponen de manifiesto la necesidad de una vigilancia integrada de los casos humanos, los reservorios de fauna silvestre y los factores ambientales, con el fin de comprender mejor cómo los cambios ecológicos podrían influir indirectamente en la epidemiología de la lepra (Tabla 1).

Cambio climático y el posible papel de las amebas de vida libre en la persistencia ambiental de *M. leprae*

Las amebas de vida libre (AVL), particularmente especies de los géneros *Acanthamoeba* y *Hartmannella*, son conocidas por fagocitar y albergar una amplia variedad de microorganismos intracelulares, actuando más como refugios ambientales que como vectores de transmisión. Estudios experimentales han demostrado que *M. leprae* puede sobrevivir en quistes amebianos durante períodos prolongados. Notablemente, Wheat et al. [21] mostraron que *M. leprae* permaneció viable e infeccioso dentro de quistes amebianos durante al menos ocho meses, lo que sugiere que las AVL pueden proteger a la bacteria de factores estresantes ambientales como la desecación, la radiación ultravioleta y las fluctuaciones de temperatura.

Los estudios de detección ambiental respaldan aún más la posibilidad de una persistencia transitoria de *M. leprae* fuera del huésped humano. Tió-Coma et al. [22] detectaron ADN de *M. leprae* en muestras de suelo de hogares de pacientes con lepra en Bangladesh, en madrigueras de armadillos en Surinam y en hábitats de ardillas rojas en las Islas Británicas. Aunque estos hallazgos no demuestran transmisión ambiental, plantean la posibilidad de que los ambientes de suelo y agua, potencialmente mediados por AVL, sirvan como nichos ecológicos temporales para la bacteria.

En el contexto del cambio climático, el aumento de las temperaturas y las alteraciones en los patrones hidrológicos podrían influir, en teoría, en la abundancia, la distribución y la formación de quistes de las AVL en suelos y aguas superficiales [23]. Los eventos climáticos extremos, como las inundaciones, podrían, además, facilitar la dispersión de estos protozoos. Sin embargo, actualmente no existe evidencia epidemiológica que vincule la persistencia ambiental de *M. leprae* asociada a AVL con la infección humana. Desde una perspectiva de One Health, esto representa una importante brecha de conocimiento, lo que resalta la necesidad de estudios integrados de muestreo ambiental, detección molecular y epidemiología para determinar si la exposición ambiental desempeña algún papel en la transmisión de la lepra en condiciones climáticas cambiantes.

Cambio climático y resistencia antimicrobiana en *M. leprae*

La poliquimioterapia (PQT) ha reducido notablemente la carga global de la lepra. Sin embargo, se han documentado cepas de *Mycobacterium leprae* resistentes a fármacos, principalmente a través de mutaciones puntuales en los genes *folP1*, *rpoB* y *gyrA*, que confieren resistencia a dapsona, rifampicina y fluoroquinolonas, respectivamente [24]. Aunque la prevalencia global de resistencia sigue siendo baja, estas mutaciones pueden comprometer la eficacia del tratamiento y subrayan la importancia de mantener una vigilancia molecular sostenida, particularmente en regiones endémicas [25].

La posible relación entre el cambio climático y la resistencia antimicrobiana en la lepra sigue siendo en gran medida hipotética y debe interpretarse con cautela. *M. leprae* difiere fundamentalmente de las bacterias de vida libre comúnmente estudiadas en la investigación sobre cambio climático y resistencia antimicrobiana. A diferencia de *Escherichia coli*

o *Staphylococcus aureus*, *M. leprae* es un patógeno intracelular obligado sin capacidad documentada para transferencia horizontal de genes. En consecuencia, los mecanismos propuestos para otras bacterias, como el intercambio génico potenciado por la temperatura, no pueden extrapolarse directamente a la lepra.

Cualquier posible influencia del cambio climático sobre la resistencia a fármacos en *M. leprae* es, por tanto, probablemente indirecta. Se ha planteado la hipótesis de que las alteraciones relacionadas con el clima, incluidos los eventos climáticos extremos, el desplazamiento poblacional y la presión sobre los sistemas de salud, podrían afectar el acceso al diagnóstico y al tratamiento en contextos endémicos. En teoría, las interrupciones en la provisión del tratamiento o una menor adherencia a la PQT podrían crear condiciones que favorezcan la selección o persistencia de mutaciones asociadas con resistencia. Sin embargo, actualmente no existe evidencia directa que respalde estas vías en la lepra. Además, aunque los factores ambientales y sociales relacionados con el clima han sido propuestos como posibles influencias en la búsqueda de atención médica y en el manejo de la enfermedad, no se ha demostrado su impacto específico sobre la emergencia o propagación de cepas de *M. leprae* resistentes a fármacos. Estas consideraciones deben, por tanto, considerarse hipótesis de investigación más que mecanismos establecidos.

Desde una perspectiva de One Health, estas incertidumbres resaltan la importancia de fortalecer la vigilancia genómica, garantizar el acceso ininterrumpido a la PQT y mejorar la resiliencia de los programas de control de la lepra frente a las disrupciones ambientales y sociales. En la actualidad, no existe evidencia de que el cambio climático promueva directamente la resistencia antimicrobiana en *M. leprae*, y se requieren más investigaciones epidemiológicas, genómicas y de implementación para evaluar si existen asociaciones indirectas.

Efecto del cambio climático sobre la respuesta inmune del hospedero en la lepra

La exposición prolongada al calor extremo, junto con factores estresantes ambientales intensificados por el cambio climático, como incendios forestales, tormentas de polvo y aumento de la contaminación del aire, se ha asociado con activación inmune sistémica caracterizada por niveles elevados de citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-6, TNF-α e IL-1 [26]. Entre estos factores, el material particulado derivado de la combustión de combustibles fósiles, como el escape de diésel, representa una exposición inmunomoduladora particularmente relevante. La evidencia experimental en modelos murinos sugiere que estos contaminantes promueven la diferenciación de células Th17 y suprimen la función de las células T reguladoras (Treg), desplazando así la respuesta inmune hacia un perfil proinflamatorio [27].

Aún no está claro si estos efectos inmunológicos influyen en el curso clínico de la lepra. Sin embargo, se ha planteado la hipótesis de que un microambiente inmunológico propenso a la inflamación podría contribuir al desarrollo o a la exacerbación de las reacciones tipo I (de reversión), que corresponden a respuestas de hipersensibilidad tipo IV, predominantemente mediadas por linfocitos T [28]. Estas reacciones se caracterizan por el predominio de células T CD4+ con fenotipos efectores Th1 y Th17, lo que conduce a un aumento de la producción de IFN-γ, TNF-α e IL-17. La activación de los macrófagos hacia un fenotipo clásicamente activado (M1) incrementa la actividad fagocítica y la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que contribuye al daño tisular local [29]. En paralelo, las células T citotóxicas CD8+ de tipo Tc1 también han sido implicadas en el daño a los nervios periféricos y a las estructuras cutáneas [30].

Aunque se ha propuesto la disminución de la actividad de las Treg como un mecanismo potencial que vincula la inflamación ambiental con las reacciones de reversión, actualmente no existe evidencia directa que demuestre esta vía en la lepra. En conjunto, estas observaciones plantean la posibilidad de que los factores estresantes ambientales relacionados con el clima influyan en la regulación inmunológica de individuos susceptibles con lepra. Sin embargo, el grado en que estas exposiciones afectan la frecuencia, la severidad o las consecuencias neurológicas de las reacciones leprosas sigue siendo desconocido y requiere mayor investigación (Figura 1).

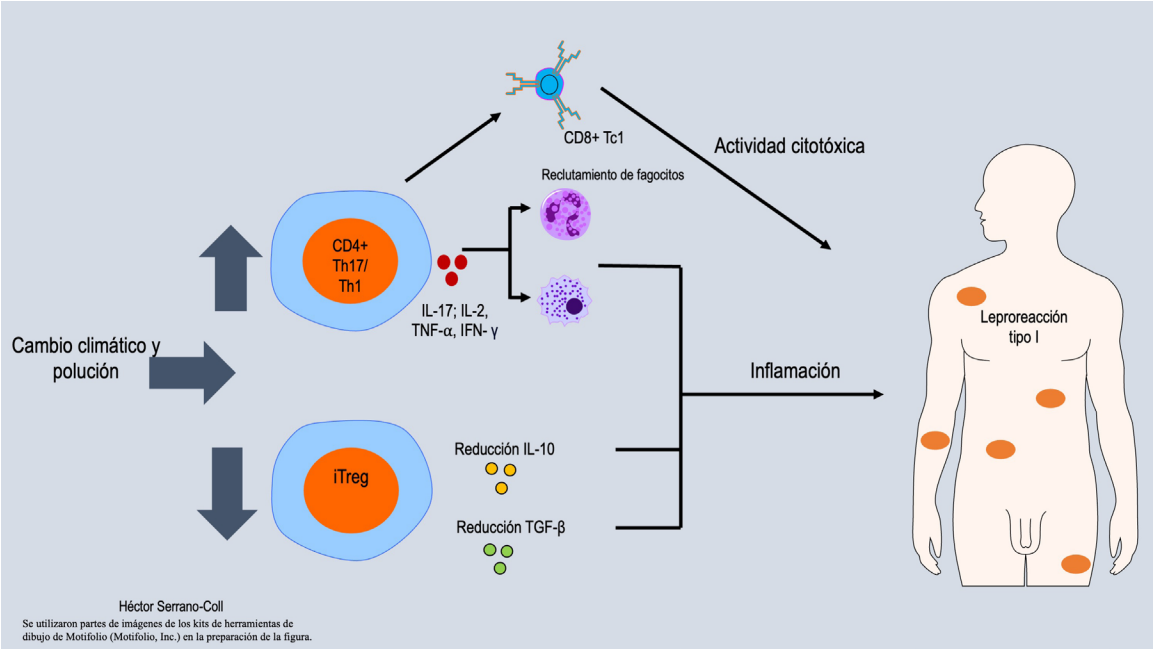

Figura 1. Impacto del cambio climático en pacientes con lepra: El cambio climático y la contaminación pueden aumentar las respuestas efectoras Th1 y Th17 de los linfocitos T CD4+, al tiempo que reducen la actividad inmunosupresora de los linfocitos T reguladores (Treg). Estos cambios inmunitarios podrían contribuir a una mayor frecuencia de reacciones lepróticas de tipo I en pacientes con lepra.

Hipótesis basadas en One Health sobre el impacto del cambio climático en la infección por *M. leprae*

El cambio climático tiene el potencial de modificar el contexto ecológico en el que circula *M. leprae* al alterar las interacciones entre los sistemas ambientales, animales y humanos. Desde una perspectiva de One Health, estos cambios podrían incrementar el contacto entre humanos y reservorios animales, al tiempo que aumentarían la exposición a nichos ambientales como el suelo y las aguas estancadas, donde se ha detectado ADN de *M. leprae* y bacilos viables, potencialmente dentro de amebas de vida libre que actuarían como hospederos ambientales protectores.

Dentro de este marco conceptual, el cambio climático podría contribuir plausiblemente a una convergencia entre la persistencia ambiental, la exposición zoonótica y la infección humana, sin implicar causalidad directa. Estos procesos podrían verse aún más complicados por la emergencia de resistencia antimicrobiana, un fenómeno bien documentado en otros patógenos bacterianos y planteado como hipótesis, aunque aún no demostrado, para *M. leprae* en el contexto de la lepra. Asimismo, los factores estresantes ambientales relacionados con el clima podrían modular la respuesta inmune del hospedero, influyendo potencialmente en la probabilidad o la severidad de las reacciones inflamatorias en individuos infectados.

En paralelo, la exposición crónica a factores estresantes ambientales relacionados con el clima, como el calor extremo, los incendios forestales y la contaminación del aire, podría promover un microambiente inmunitario sistémico proinflamatorio. En individuos susceptibles, este desequilibrio inmunológico podría disminuir el umbral para complicaciones inflamatorias como las reacciones tipo I de la lepra, incrementando potencialmente su frecuencia o severidad. En conjunto, estas hipótesis interconectadas resaltan la necesidad de estrategias integradas de vigilancia e investigación basadas en el enfoque One Health (Figura 2).

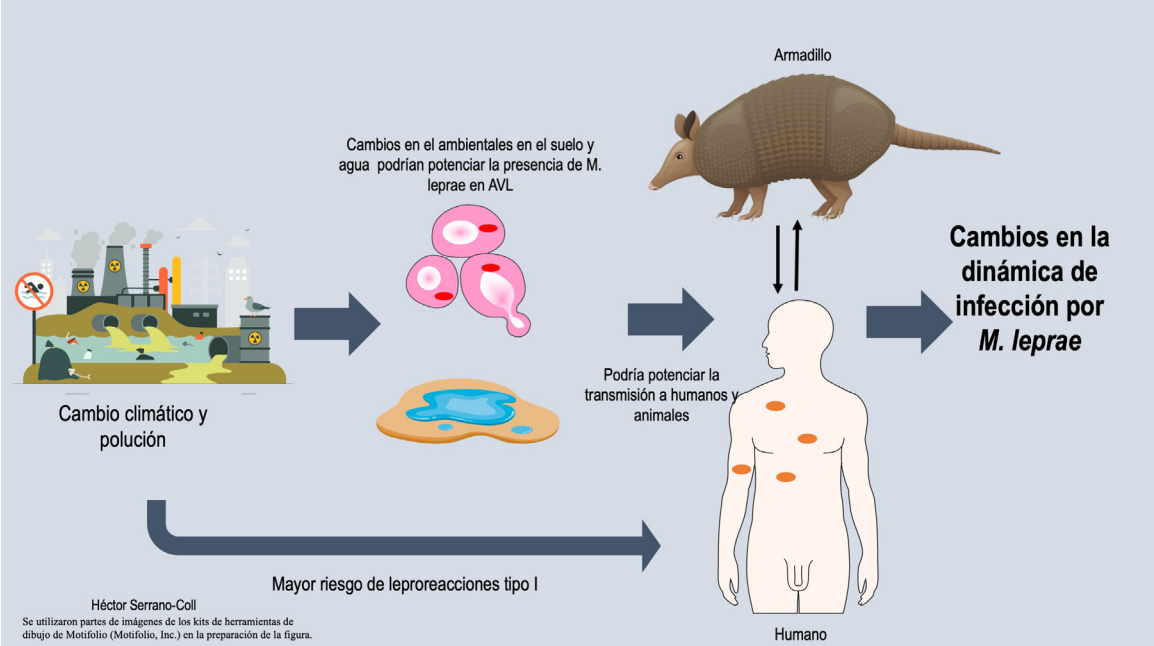

Figura 2. Efectos hipotéticos del cambio climático sobre la dinámica de la infección por *M. leprae:* El cambio climático y la contaminación pueden provocar un aumento de la temperatura de las aguas superficiales y cambios en las condiciones del suelo, lo que favorece la proliferación de amebas de vida libre (AVL) capaces de mantener la viabilidad de *M. leprae*. Estas amebas, al interactuar con hospederos animales y humanos, podrían aumentar el riesgo de transmisión interespecífica. Este cambio ecológico podría, en última instancia, contribuir a un aumento de los casos de lepra debido a alteraciones en la dinámica de la infección.

Implementación de un enfoque One Health para el control sostenible de la lepra

Actualmente, las estrategias dirigidas a los contactos domiciliarios de pacientes con lepra se centran principalmente en la detección clínica temprana y en intervenciones preventivas, como la quimioprofilaxis con rifampicina y la inmunoprofilaxis con BCG. Aunque estas medidas han demostrado ser efectivas, siguen estando en gran medida centradas en un modelo biomédico y con frecuencia pasan por alto componentes esenciales del enfoque One Health, como el empoderamiento comunitario para el reconocimiento temprano de signos sospechosos, la reducción del estigma asociado a la enfermedad, la comprensión de posibles reservorios animales y la mejora de las condiciones sociales y ambientales que favorecen la persistencia de *M. leprae*.

Un ejemplo exitoso de operacionalización del enfoque One Health es la estrategia SAFE (*Surgery, Antibiotics, Facial cleanliness, and Environmental improvement*), promovida por la Organización Mundial de la Salud para el control del tracoma [31]. Este modelo integra intervenciones clínicas, cambios conductuales y mejoras ambientales orientadas a interrumpir la transmisión del patógeno. De manera similar, el control de la infección por lepra podría beneficiarse de estrategias integradas que vayan más allá del manejo individual del paciente e incorporen determinantes sociales, ambientales y comunitarios que influyen en la exposición y la dinámica de transmisión.

Por esta razón, proponemos que la operacionalización de un marco One Health para la lepra se estructure en torno a cuatro líneas estratégicas interconectadas. Primero, la integración comunitaria y la reducción del estigma mediante la capacitación de líderes locales como agentes de detección temprana, el fortalecimiento de la educación en salud para reducir el retraso en el diagnóstico y la vinculación de personas previamente tratadas como promotores comunitarios de salud. Segundo, el fortalecimiento de la vigilancia ambiental y ecológica, incluyendo la investigación sistemática de posibles reservorios animales y nichos ambientales, promoviendo consistentemente el bienestar animal, así como estudios ecoepidemiológicos que vinculen las condiciones de vivienda, el hacinamiento y la vulnerabilidad social con la transmisión de *M. leprae*, e incorporando las ciencias ambientales en los programas nacionales de control de la lepra. Tercero, la implementación de un enfoque verdaderamente interdisciplinario, basado en equipos integrados de médicos, veterinarios,

epidemiólogos, científicos sociales y antropólogos, apoyado por sistemas de vigilancia compartidos entre los sectores de salud humana, animal y ambiental, así como por el desarrollo de modelos predictivos de riesgo fundamentados en determinantes sociales y ecológicos. Finalmente, avanzar hacia una prevención sostenible más allá del nivel individual, complementando la quimioprofilaxis y la inmunoprofilaxis con intervenciones estructurales orientadas a mejorar las condiciones de vida, el acceso al agua, el saneamiento y la resiliencia comunitaria en poblaciones afectadas por enfermedades tropicales desatendidas.

La persistencia y la reemergencia de infecciones previamente consideradas controladas resaltan la necesidad de superar los enfoques fragmentados. Adoptar plenamente una perspectiva de One Health requiere pasar de intervenciones centradas en el paciente a estrategias coordinadas que reconozcan que la transmisión de *M. leprae* surge de la interacción continua entre humanos, animales, condiciones ambientales y determinantes sociales. Solo a través de esta visión integrada será posible alcanzar un control sostenible y equitativo de la lepra.

Conclusiones

Los programas de control de la lepra continúan enfrentando desafíos importantes, particularmente en la detección temprana de nuevos casos, la cual sigue limitada por el retraso en el diagnóstico y la falta de herramientas ampliamente disponibles para identificar la infección en sus etapas más tempranas. Por lo tanto, fortalecer las estrategias de diagnóstico precoz y los sistemas de vigilancia sigue siendo una prioridad central para el control de la enfermedad. En este contexto, el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas capaces de detectar estadios subclínicos o tempranos de la enfermedad representa una prioridad, particularmente en regiones endémicas donde la transmisión persiste a pesar de los esfuerzos continuos de control, especialmente ante los posibles cambios ambientales e inmunológicos asociados a la variabilidad climática.

Más allá de un marco centrado exclusivamente en el ser humano, ampliar la vigilancia para incluir componentes genómicos, ambientales y zoonóticos podría contribuir a una comprensión más integral de la dinámica de transmisión de *M. leprae*. Factores como la persistencia ambiental de la micobacteria, el contacto con reservorios animales y las respuestas inmunológicas potencialmente influidas por factores estresantes relacionados con el clima deben considerarse como elementos contribuyentes plausibles, aunque aún no se han establecido vínculos causales directos. Desde una perspectiva de One Health, la integración de datos humanos, animales y ambientales ofrece una plataforma conceptual útil para identificar vacíos de conocimiento, orientar futuras investigaciones y fortalecer las estrategias de vigilancia en regiones donde la lepra sigue siendo endémica. Para facilitar futuros esfuerzos de investigación, las principales hipótesis discutidas desde esta perspectiva, junto con su nivel actual de evidencia de respaldo, su apoyo epidemiológico y su prioridad de investigación, se resumen en la Tabla 2. A medida que el cambio climático continúa transformando los sistemas ecológicos y sociales, estos enfoques integradores podrían respaldar estrategias adaptativas de salud pública orientadas a sostener los avances en el control y la prevención de la lepra.

Limitaciones

Esta perspectiva presenta varias limitaciones. Las hipótesis planteadas se basan principalmente en evidencia indirecta proveniente de observaciones ecológicas, estudios experimentales, modelos animales y hallazgos de otras enfermedades infecciosas. En la actualidad, no existe evidencia epidemiológica directa que demuestre que el cambio climático influya en la transmisión de *Mycobacterium leprae*, en su persistencia ambiental o en la incidencia de la lepra. Por lo tanto, las asociaciones propuestas deben interpretarse como marcos conceptuales destinados a orientar futuras investigaciones más que como relaciones causales establecidas.

Tabla 2. Prioridades de investigación y aplicaciones del enfoque One Health para investigar el impacto del cambio climático sobre *Mycobacterium leprae*.

Dominio de investigación	Hipótesis/pregunta clave	Evidencia actual	Prioridad de investigación	Potencial aplicación en One Health
Persistencia ambiental	¿Podrían las amebas de vida libre y los nichos ambientales contribuir a la persistencia de *Mycobacterium leprae*?	Evidencia experimental moderada	Alta	Vigilancia ambiental
Interfaces zoonóticas	¿El cambio de hábitat impulsado por el clima incrementa la exposición humana a fauna silvestre infectada?	Evidencia ecológica moderada	Alta	Monitoreo de fauna silvestre y estudios de reservorios
Modulación inmune del hospedero	¿Los factores de estrés relacionados con el clima influyen en las reacciones inflamatorias de la lepra?	Evidencia indirecta limitada	Alta	Predicción de riesgo y monitoreo de pacientes
Resistencia antimicrobiana	¿Las alteraciones relacionadas con el clima podrían afectar indirectamente la emergencia o persistencia de resistencia?	Baja evidencia	Moderada	Vigilancia genómica
Complejidad a nivel de sistema	¿Cómo interactúan los determinantes ambientales, sociales y biológicos para moldear la transmisión?	Evidencia conceptual	Alta	Vigilancia integrada bajo el enfoque One Health

Referencias

1. Parums DV. A review of the increasing global impact of climate change on human health and approaches to medical preparedness. Med Sci Monit. 2024;30:e945763. doi: 10.12659/MSM.945763. [CrossRef] [Google Scholar]
2. Pfenning-Butterworth A, Buckley LB, Drake JM, Farner JE, Farrell MJ, Gehman ALM, et al. Interconnecting global threats: climate change, biodiversity loss, and infectious diseases. Lancet Planet Health. 2024;8(4):e270–e283. doi: 10.1016/S2542-5196(24)00021-4. [CrossRef] [Google Scholar]
3. Levy K, Smith SM, Carlton EJ. Climate change impacts on waterborne diseases: moving toward designing interventions. Curr Environ Health Rep. 2018;5(2):272–282. doi: 10.1007/s40572-018-0199-7. [CrossRef] [Google Scholar]
4. Franco-Paredes C, Rodriguez-Morales AJ. Unsolved matters in leprosy: a descriptive review and call for further research. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2016;15(1):33. doi: 10.1186/s12941-016-0149-x. [CrossRef] [Google Scholar]
5. Dayrit JF, Sugiharto A, Coates SJ, Lucero-Prisno DE, 3rd, Davis MDD, Andersen LK. Climate change, human migration, and skin disease: is there a link? Int J Dermatol. 2022;61(2):127–138. doi: 10.1111/ijd.15543. [CrossRef] [Google Scholar]
6. Malik R, O'Brien C. Leprosy - we've much left to learn, but are looking to squirrels, cows and cats for insights. J Feline Med Surg. 2017;19(9):977–978. doi: 10.1177/1098612X17723248. [CrossRef] [Google Scholar]
7. World Health Organization . Towards zero leprosy: global leprosy (Hansen's disease) strategy 2021-2030. New Delhi: World Health Organization, Regional Office for South-East Asia; 2021. https://www.who.int/publications/i/item/9789290228509 [Google Scholar]
8. Danasekaran R. One Health: a holistic approach to tackling global health issues. Indian J Community Med. 2024;49(2):260–263. doi: 10.4103/ijcm.ijcm_521_23. [CrossRef] [Google Scholar]
9. Kirchheimer WF, Storrs EE. Attempts to establish the armadillo (Dasypus novemcinctus Linn.) as a model for the study of leprosy. I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected armadillo. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1971;39(3):693–702. [Google Scholar]
10. Truman RW, Singh P, Sharma R, Busso P, Rougemont J, Paniz-Mondolfi A, et al. Probable zoonotic leprosy in the southern United States. N Engl J Med. 2011;364(17):1626–1633. doi: 10.1056/NEJMoa1010536. [CrossRef] [Google Scholar]
11. Sharma R, Singh P, Loughry WJ, Lockhart JM, Inman WB, Duthie MS, et al. Zoonotic leprosy in the Southeastern United States. Emerg Infect Dis. 2015;21(12):2127–2134. doi: 10.3201/eid2112.150501. [CrossRef] [Google Scholar]
12. Schuenemann VJ, Avanzi C, Krause-Kyora B, Seitz A, Herbig A, Inskip S, et al. Ancient genomes reveal a high diversity of Mycobacterium leprae in medieval Europe. PLoS Pathog. 2018;14(5):e1006997. doi: 10.1371/journal.ppat.1006997. [CrossRef] [Google Scholar]
13. Nogueira BS, Maia MO, de Mendonça RFB, Nakazato L, Dutra V. Mycobacterium leprae and Mycobacterium lepromatosis in small mammals in Midwest Brazil. Braz J Infect Dis. 2024;28(5):103874. doi: 10.1016/j.bjid.2024.103874. [CrossRef] [Google Scholar]

14. da Silva MB, Portela JM, Li W, Jackson M, Gonzalez-Juarrero M, Hidalgo AS, et al. Evidence of zoonotic leprosy in Pará, Brazilian Amazon, and risks associated with human contact or consumption of armadillos. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12(6):e0006532. doi: 10.1371/journal.pntd.0006532. [CrossRef] [Google Scholar]

15. Serrano-Coll H, Osorio-Leal Y, Escobar-Builes MV, Cardona-Castro N. Detection of Mycobacterium leprae infection in family clusters from six leprosy-endemic regions in Colombia. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2022;116(5):501–508. doi: 10.1093/trstmh/trab170. [CrossRef] [Google Scholar]

16. Cardona-Castro N, Beltrán JC, Ortiz-Bernal A, Vissa V. Detection of Mycobacterium leprae DNA in nine-banded armadillos (Dasypus novemcinctus) from the Andean region of Colombia. Lepr Rev. 2009;80(4):424–431. doi: 10.47276/lr.80.4.424. [CrossRef] [Google Scholar]

17. Lima MF, Silvestre MDPSA, Santos ECD, Martins LC, Quaresma JAS, de Barros BCV, et al. The presence of Mycobacterium leprae in wild rodents. Microorganisms. 2022;10(6):1114. doi: 10.3390/microorganisms10061114. [CrossRef] [Google Scholar]

18. Hockings KJ, Mubemba B, Avanzi C, Pleh K, Düx A, Bersacola E, et al. Leprosy in wild chimpanzees. Nature. 2021;598(7882):652–656. doi: 10.1038/s41586-021-03968-4. [CrossRef] [Google Scholar]

19. Maruyama FH, Morgado TO, Pacheco RC, Nakazato L, Dutra V. Molecular detection of Mycobacterium leprae by polymerase chain reaction in captive and free-ranging wild animals. Braz J Infect Dis. 2018;22(5):445–447. doi: 10.1016/j.bjid.2018.09.003. [CrossRef] [Google Scholar]

20. Nogueira BS, Maia MO, Maruyama FH, Dos Santos-Doni TR, Colodel EM, Pacheco RC, et al. Diagnosis of Mycobacterium leprae in free-living animals in a hyperendemic area in Brazil. Vet Microbiol. 2025;302:110408. doi: 10.1016/j.vetmic.2025.110408. [CrossRef] [Google Scholar]

21. Wheat WH, Casali AL, Thomas V, Spencer JS, Lahiri R, Williams DL, et al. Long-term survival and virulence of Mycobacterium leprae in amoebal cysts. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(12):e3405. doi: 10.1371/journal.pntd.0003405. [CrossRef] [Google Scholar]

22. Tió-Coma M, Wijnands T, Pierneef L, Schilling AK, Alam K, Roy JC, et al. Detection of Mycobacterium leprae DNA in soil: multiple needles in the haystack. Sci Rep. 2019;9(1):3165. doi: 10.1038/s41598-019-39746-6. [CrossRef] [Google Scholar]

23. Arberas-Jiménez I, Rodríguez-Expósito RL, Sifaoui I, Chao-Pellicer J, Sancho L, Urruticoechea A, et al. Influence of salt and temperature in the growth of pathogenic free-living amoebae. Front Microbiol. 2024;15:1356452. doi: 10.3389/fmicb.2024.1356452. [CrossRef] [Google Scholar]

24. Maeda S, Matsuoka M, Nakata N, Kai M, Maeda Y, Hashimoto K, et al. Multidrug resistant Mycobacterium leprae from patients with leprosy. Antimicrob Agents Chemother. 2001;45(12):3635–3639. doi: 10.1128/AAC.45.12.3635-3639.2001. [CrossRef] [Google Scholar]

25. Li X, Li G, Yang J, Jin G, Shao Y, Li Y, et al. Drug resistance (dapsone, rifampicin, ofloxacin) and resistance-related gene mutation features in leprosy patients: a systematic review and meta-analysis. Int J Mol Sci. 2022;23(20):12443. doi: 10.3390/ijms232012443. [CrossRef] [Google Scholar]

26. Skevaki C, Pararas M, Kostelidou K, Tsakris A, Routsias JG. Single nucleotide polymorphisms of Toll-like receptors and susceptibility to infectious diseases. Clin Exp Immunol. 2015;180(2):165–177. doi: 10.1111/cei.12578. [CrossRef] [Google Scholar]

27. O'Driscoll CA, Owens LA, Gallo ME, Hoffmann EJ, Afrazi A, Han M, et al. Differential effects of diesel exhaust particles on T cell differentiation and autoimmune disease. Part Fibre Toxicol. 2018;15(1):35. doi: 10.1186/s12989-018-0271-3. [CrossRef] [Google Scholar]

28. Serrano-Coll H, Wan EL, Restrepo-Rivera L, Cardona-Castro N. Leprosy reactions: unraveling immunological mechanisms underlying tissue damage in leprosy patients. Pathog Dis. 2024;82:ftae013. doi: 10.1093/femspd/ftae013. [CrossRef] [Google Scholar]

29. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and molecular immunology. 8th. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2015. [Google Scholar]

30. Dewi DAR, Djatmiko CBP, Rachmawati I, Arkania N, Wiliantari NM, Nadhira F. Immunopathogenesis of type 1 and type 2 leprosy reaction: an update review. Cureus. 2023;15(11):e49155. doi: 10.7759/cureus.49155. [CrossRef] [Google Scholar]

31. Hayibor KM, Pamba DI, Banze DFT, Mfinanga AA, Hanago GA, Singh A, et al. Proceedings from the CIHLMU International Health Symposium 2023: "One Health Approach to Neglected Tropical Diseases". BMC Proc. 2025;19(Suppl 5):2. doi: 10.1186/s12919-025-00317-5. [CrossRef] [Google Scholar]28. Serrano-Coll H, Wan EL, Restrepo-Rivera L, Cardona-Castro N. Leprosy reactions: unraveling immunological mechanisms underlying tissue damage in leprosy patients. Pathog Dis. 2024;82:ftae013. doi: 10.1093/femspd/ftae013. [CrossRef] [Google Scholar]