



20
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Servicio de Dermatología y Micología Médica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social

NEUROPATIA DE LAS MANOS EN
PACIENTES CON LEPRO

TESIS DE POSGRADO

Que presenta:

DRA. MARIA GUADALUPE VERGARA VARGAS

para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA



IMSS

México, D. F.

Director de Tesis:

Dr. Francisco Vega López

Marzo, 1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



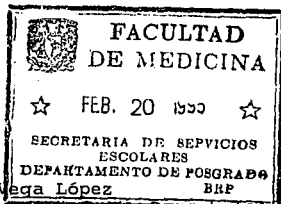
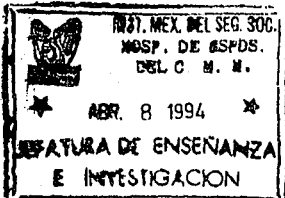
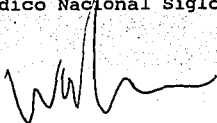
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

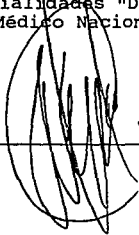
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Niels Wacher Rodarte
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"
Centro Médico Nacional Siglo XXI



Dr. Francisco Vega López
Profesor Titular del Curso de Posgrado en Dermatología
Director de Tesis
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"
Centro Médico Nacional Siglo XXI



RESUMEN

El 50% de pacientes con lepra en México cursan con síntomas de neuropatía periférica en el momento del diagnóstico, manifestándose principalmente en las manos la afección a estos nervios.

los objetivos del presente análisis fueron determinar cual es el tipo de lepra que con mayor frecuencia se asocia a neuropatía de manos, cuales son las ramas nerviosas de las manos que son afectadas, así como identificar y describir las deformidades de las manos que se presentan como secuela en pacientes con lepra.

Se incluyeron 120 pacientes con diagnóstico de lepra atendidos en la SSA de Sinaloa y en el Centro Médico Nacional Siglo XXI del Distrito Federal. El estudio clínico de neuropatía de las manos se realizó con pruebas de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura, realizándose un mapa anatómico de las manos en el que se marcaron los territorios inervados por los nervios que se encontraron afectados. En algunos pacientes se realizó biopsia del nervio sural, electromiografía y estudio radiográfico de las manos.

Se observó que el tipo de lepra que con mayor frecuencia se asocia a neuropatía en nuestro medio es la lepra lepromatosa tanto nodular como difusa, el 60% de los casos desarrollaron síntomas de neuropatía en las manos en el primer año de evolución de la enfermedad. Se estudiaron 720 nervios, de los cuales el cubital fue el más afectado (41% del total de cubitales estudiados), le siguió en frecuencia el mediano (34%) y por último el radial (29%). El compromiso funcional de estos nervios se manifestó clinicamente por pérdida de la sensibilidad. En relación a los grados de incapacidad establecidos por la OMS, se encontró que el grado 0 es el más frecuente (46.5%), seguido en frecuencia por el grado 1 (38.5%) y por último el grado 2 (15%).

En las biopsias de nervios los hallazgos principales fueron: neuritis focal, desmielinización moderada a severa, infiltrado perivasculare y fibrosis. La electromiografía reportó con mayor frecuencia neuropatía axonal, neuropatía sensoriomotora y neuropatía desmielinizante; mientras que el estudio radiológico reveló resorción ósea, contractura articular, calcificaciones vasculares, acrosteólisis, luxación y osteopenia.

Se observó que 18 pacientes con neuropatía (28%) tuvieron deformidades de las manos, siendo con mayor frecuencia bilaterales. Solamente un paciente presentó mano en garra, el resto de pacientes presentaron deformidades diversas, por ejemplo, resorción ósea de falanges, atrofia tenar e hipotenar, flexión o contractura de uno o más dedos y en algunos casos aumento de volumen.

Proponemos medidas terapéuticas de rehabilitación fisiátrica y quirúrgicas para los pacientes con deformidades de las manos, así como el porcentaje de mejoría estimada.

Debido a las deformidades de las manos que se presentan en los enfermos con lepra si no son atendidos en su fase temprana, es importante identificar oportunamente la neuropatía y evitar sus complicaciones que son potencialmente incapacitantes con acentuada repercusión en los aspectos social y económico.

CONTENIDO

HOJA FRONTAL	1
RÚBRICAS	2
RESUMEN	3
ÍNDICE	5
LISTA DE TABLAS	9
LISTA DE FIGURAS	10
ABREVIATURAS	12
AGRADECIMIENTOS	14
DEDICATORIA	16

CAPÍTULO 1

LEPRA	17
1.1. DEFINICIÓN	17
1.2. HISTORIA	18
1.2.1. La influencia de la Biblia	18
1.2.2. Lepra verdadera en el Occidente	19
1.2.3. Descripción clínica de la lepra	20
1.2.4. La lepra en el Continente Americano	20
1.2.5. Lepra verdadera, investigación científica	21
1.2.6. Tipos de lepra	22
1.3. EPIDEMIOLOGÍA	23
1.3.1. Distribución mundial	23
1.3.2. Distribución en América	23
1.3.3. Distribución en México	25

1.4.	CLASIFICACIÓN	30
1.5.	MICROBIOLOGÍA	33
1.5.1.	Características para identificar a la bacteria	33
1.5.2.	Estructura de <i>M.leprae</i>	34
1.6.	INMUNOLOGÍA	37
1.6.1.	Lepromina	37
1.7.	HISTOPATOLOGÍA	38
1.7.1.	Lepra lepromatosa	38
1.7.2.	Lepra tuberculoide	39
1.7.3.	Lepra dimorfa	40
1.7.4.	Lepra indeterminada	41
1.8.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	41
1.8.1.	Lepra lepromatosa	41
1.8.2.	Lepra tuberculoide	49
1.8.3.	Lepra indeterminada	49
1.8.4.	Lepra dimorfa	50
1.9.	DIAGNÓSTICO	50
1.9.1.	Manifestaciones clínicas	51
1.9.2.	Baciloscopia	51
1.9.3.	Leprominorreacción	52
1.9.4.	Estudio histopatológico	53
1.10.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	54
1.10.1.	Lepra lepromatosa nodular	54
1.10.2.	Lepra lepromatosa difusa	54
1.10.3.	Reacción leprosa	54

1.10.4.	Lepra tuberculoide	55
1.10.5.	Lepra indeterminada	55
1.11.	TRATAMIENTO	55
1.11.1.	Farmacología	56
1.11.2.	Esquemas de tratamiento	57
1.11.3.	Tratamiento de la reacción leprosa	58
1.12.	COMPLICACIONES	60

CAPITULO 2

NEUROPATÍA POR LEPROA	61	
2.1.	PATOGÉNESIS DE LA NEUROPATÍA POR LEPROA	62
2.2.	NEUROPATÍA EN LAS MANOS	68
2.2.1.	La mano	68
2.2.2.	Manifestaciones clínicas de la neuropatía en las manos	69
2.2.3.	GRADOS DE INCAPACIDAD	71
2.2.4.	DIAGNÓSTICO	71
2.2.5.	TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA Y DEFORMIDADES ...	72

CAPITULO 3

NEUROPATÍA DE LAS MANOS EN 120 PACIENTES CON LEPROA	75	
3.1.	JUSTIFICACIÓN	75
3.2.	OBJETIVOS	76
3.3.	MATERIAL Y MÉTODOS	77
3.4.	RESULTADOS	79

3.4.1.	Distribución por edad y sexo	79
3.4.2.	Lugar de origen	80
3.4.3.	Ocupación	81
3.4.4.	Tipo de lepra	82
3.4.5.	Edad de inicio de la lepra	84
3.4.6.	Tiempo para el diagnóstico de la lepra	85
3.4.7.	Antecedentes de reacción leprosa	86
3.4.8.	Tratamiento para la lepra	87
3.4.9.	Enfermedades asociadas	88
3.4.10.	Frecuencia de neuropatía de manos	89
3.4.11.	Tiempo transcurrido entre el inicio de la lepra y el inicio de la neuropatía	93
3.4.12.	Número de manos afectadas en 64 casos de lepra con neuropatía	94
3.4.13.	Nervios estudiados	96
3.4.14.	Frecuencia de deformidad de las manos	97
3.4.15.	Biopsia de nervio	106
3.4.16.	Electromiografía	107
3.4.17.	Radiografía de manos	109
3.4.18.	Grados de incapacidad de acuerdo a la clasificación de la OMS	111
3.5.	DISCUSIÓN	113
CAPITULO 4		
CONCLUSIONES		122
BIBLIOGRAFÍA		126

LISTA DE TABLAS

Tabla 1.	Diez países con mayor número de casos de lepra en América	24
Tabla 2.	Estados de la República Mexicana con mayor incidencia de lepra	26
Tabla 3.	Morbilidad por lepra en la República Mexicana	29
Tabla 4.	Distribución por edad y sexo	79
Tabla 5.	Lugar de origen de 120 pacientes con lepra	80
Tabla 6.	Ocupación de 120 pacientes con lepra	81
Tabla 7.	Edad de inicio de la lepra en 120 pacientes ...	84
Tabla 8.	Tiempo transcurrido para el diagnóstico de lepra en 120 pacientes	85
Tabla 9.	Antecedente de reacción leprosa	87
Tabla 10.	Enfermedades asociadas	88
Tabla 11.	Tiempo transcurrido entre el inicio de la lepra y el inicio de la neuropatía	94
Tabla 12.	Nervios afectados por tipo de lepra	96
Tabla 13.	Características clínicas de las deformidades .	99
Tabla 14.	Resultados de las biopsias de nervio.....	106
Tabla 15.	Estudio electromiográfico	108
Tabla 16.	Resultados de radiografías de manos	110
Tabla 17.	Propuestas terapéuticas de rehabilitación para los pacientes con incapacidad grado 2	120

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Zonas hiperendémicas de lepra en México	28
Figura 2.	Clasificación inmunológica de la lepra	32
Figura 3.	Microscopía electrónica de <i>M.leprae</i>	36
Figura 4.	Estados agudos de la lepra	48
Figura 5.	Mecanismo probable de la neuropatía en la lepra	67
Figura 6.	Clasificación de 120 pacientes con lepra por tipo de enfermedad y sexo	83
Figura 7.	Datos clínicos de neuropatía de manos en 120 pacientes con lepra	90
Figura 8.	Frecuencia de neuropatía de manos por sexo en 120 pacientes con lepra	92
Figura 9.	Manos afectadas en 64 casos de lepra clasificados por tipo de enfermedad	95
Figura 10.	Deformidad de las manos en 64 pacientes con lepra	98
Figura 11.	Contractura y rigidez articular, atrofia de músculos interóseos	102
Figura 12.	Resorción ósea severa, aumento de volumen en ambas manos	103
Figura 13.	Mano de predicador por afección de nervio cubital, resorción ósea y cicatrices por quemadura	104

Figura 14.	Contractura y rigidez articular por afección en los nervios cubital y radial ..	105
Figura 15.	Grados de incapacidad en 120 pacientes con lepra (clasificación de la OMS)	112

ABREVIATURAS

a.C.	Antes de Cristo.
A.M.	Ambas manos.
BAAR	Bacilo ácido-alcohol resistente.
BB	Lepra dimorfa (borderline puro).
BL	Borderline lepromatoso.
BT	Borderline tuberculoide.
°C	Grados centígrados.
CS	Célula de Schwann.
CMN	Centro Médico Nacional Siglo XXI.
d.C.	Después de Cristo.
DDS	Diamino-difenil-sulfona.
DM	Diabetes mellitus.
DNA	Ácido desoxirribonucleico.
Ego	Estado.
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay.
F	Femenino.
g/l	Gramos por litro.
h	Hora.
H	Habitantes.
HAS	Hipertensión arterial sistémica.
I	Lepra indeterminada.
IDR	Intradermorreacción.
LL	Lepra lepromatosa.

LLD	Lepra lepromatosa difusa.
LI	Lepra indeterminada.
LLN	Lepra lepromatosa nodular.
μ m	Micrómetro.
M	Masculino.
M.D.	Mano derecha.
M.I.	Mano izquierda.
ml	Mililitro.
mm	Milímetro.
NC	Nervio cubital.
NM	Nervio mediano.
NR	Nervio radial.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
PNCL	Programa Nacional para el Control de la Lepra.
RNA	Ácido ribonucleico.
SNP	Sistema nervioso periférico.
TT	Lepra tuberculoide.

AGRADECIMIENTOS

Especialmente
al Dr. Francisco Vega López
por la oportunidad y asesoría que me concedió
para la realización de esta Tesis
Gracias.

A mi maestro y amigo
M. en C. Luis Javier Méndez Tovar
por haberme brindado su amistad, apoyo y comprensión
Gracias por su participación en el presente trabajo.

Con el cariño de siempre
al Dr. René George Flores
por su afecto y por su cooperación en la
elaboración de esta Tesis
Gracias.

A mi tío

Dr. Alfonso Vergara Sánchez
quien por su dedicación y sabiduría
es un ejemplo a seguir.

A Tely

por su amistad sincera e ilimitada.

Al Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI

y al

Hospital General de Zona No. 1 de Tlaxcala
por haberme permitido pasar los días más importantes
de mi formación profesional.

A Dios

gracias por haberme iluminado
con el Don del entendimiento.

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y admiración

a mis padres:

Jesús y María del Carmen

y a mis hermanos:

Jesús Pedro, Jorge Adalberto y José Antonio
por alentarme para seguir siempre adelante

GRACIAS

CAPÍTULO 1

LEPRA

1.1. DEFINICIÓN.

La lepra es una enfermedad infecciosa, crónica, que afecta especialmente la piel y los nervios periféricos, pero que puede ser sistémica en muchos casos. Sus manifestaciones son al principio poco llamativas y pueden pasar inadvertidas tanto para el paciente como para el médico retrasando así su diagnóstico por meses y hasta años.

La lepra, enfermedad médico social por excelencia, constituye un problema de salud de difícil solución por el prejuicio, la ignorancia, la indiferencia y la apatía que durante mucho tiempo han pesado sobre ella y la han convertido en oprobio de quienes la padecen y en vergüenza de los países que le han dejado extenderse (1,2,3).

1.2. HISTORIA.

La lepra es referida como la enfermedad conocida más vieja del hombre, a pesar de ésto, su origen está perdido en las tinieblas de la antigüedad. En los restos esqueléticos más recientes de la presenta era, dos momias muestran signos indudables de lepra, fueron hallados por Coptie Christians, en un grupo enterrado en el Bighain en el norte de Egipto los cuales datan del siglo VI a.C.; las manos y pies mostraban datos claros de mutilación por lepra y Moller Christensen & Inkster (1965) confirmaron el diagnóstico después de examinar los huesos de las extremidades del esqueleto. Andersen (1969) describió cambios óseos por lepra en un esqueleto femenino del mismo periodo.

1.2.1. LA INFLUENCIA DE LA BIBLIA.

En el mundo occidental muchas de las alusiones conciernen a la historia de la lepra derivada de la tradición cristiana. La connotación adyacente del hebreo tsara'ath en el código mosaico (Leviticus 13 y 14) parece ser un ritual no claramente asociado con cambios en la coloración de la superficie, por ejemplo de la piel humana, de paño o cuero o de las paredes húmedas de las viviendas. No se sabe mucho sobre el significado preciso del término clínico utilizado en el texto original, y no hay

evidencia positiva de la lepra verdadera en el Antiguo Testamento (1,2,3,4).

1.2.2. LEPROSA VERDADERA EN EL OCCIDENTE.

Es cierto que Hipócrates (460-377 a.C.) usa el término lepra. Su descripción indica una condición de la piel similar a prurigo del verano o pitiriasis simple, él nunca mencionó las manifestaciones neurológicas de la lepra.

Hay algunas especulaciones de que mercantes griegos siguieron una caravana con ruta hacia el Este por lo que pudieron haber adquirido la lepra pero no existen evidencias finales. Cuando Roma reemplazó a Grecia con el mayor poder militar en la región, la lepra endémica en Italia fue aumentando por el retorno de las tropas de Pompeyo quien había combatido en la campaña egipcia (62 a.C.) según Plinio el Viejo.

En muchas y diversas culturas la lepra y sus víctimas estuvieron rodeados por creencias profundamente arraigadas y leyendas populares. En el Shintoísmo japonés, la misma palabra se impuso para ambos, lepra y pecado. La influencia de China en Asia del Sureste probablemente responde a la asociación de una piel repulsiva y culpa.

Descripciones tempranas de lepra verdadera aparecen bajo el término de elefantiasis en los escritos de Celsus (25 a.C-37 d.C.), aunque la enfermedad fue muy raramente vista en Italia, relatos de signos clínicos esconden la evidencia de que él estuvo probablemente observando los cambios de la piel que él describió (2,3,4).

1.2.3. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LA LEPRA.

En el mundo occidental Aretaios en el año 94 d.C. mencionó la presencia de manchas y nódulos, fascies leonina, la posibilidad de interrupción espontánea, obstrucción nasal crónica, pérdida del pelo y daño ocular, úlceras plantares, pérdida de dedos y dolor en nervios periféricos. La refiere como infección generalizada probablemente por vía respiratoria.

Johannes Damascenus (777-857 d.C.) fue el primer autor en el Oeste para describir la lepra bajo el nombre de "lepra".

1.2.4. LA LEPRA EN EL CONTINENTE AMERICANO.

La introducción de la lepra en el Nuevo Mundo pudo haber sido por la llegada de los españoles y portugueses a Centro y Sudamérica y por la importación de africanos dentro del sur de Estados Unidos y las islas del Caribe. En Canadá los franceses

fueron responsables para un pequeño foco en New Brunswick, lo cual persistió hasta los años 60's. Más recientemente emigrantes de Europa (italianos en Toronto) presentaron una pequeña invasión en la costa oeste que actualmente tiende a declinar y desaparecer.

1.2.5. LEPRO VERDADERA, INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA.

Dos distinguidos dermatólogos noruegos, Danielssen (1815-1894) y Boeck (1808-1875) publicaron un libro ilustrado titulado "Om Spedalsked" (1848). Ellos describieron cuidadosamente las manifestaciones cutáneas de la lepra avanzada de baja resistencia y reconocen la importancia de los resultados del daño del nervio periférico. Son menos claros en sus descripciones de las máculas de la lepra de alta resistencia, aunque si bien, ellos asociaron esto con la aparición tardía de lagofthalmos y atrofia de la musculatura de la mano. La influencia de este libro despoja a la lepra del mito con que estuvo rodeada la enfermedad por siglos y hace una precisa observación de la entidad clínica, y fue la base de la investigación científica futura.

Veinticinco años más tarde, otra vez en Noruega, Armauer Hansen (1841-1912) probablemente fue el primero en ver el bacilo de la lepra en 1872. El trabajo lo publica en 1874 en la Revista

Noruega de Ciencias Médicas con lo que marcó el inicio del estudio científico de esta enfermedad.

En 1874, Albert Neisser colaborador de Hansen por medio de tinciones con fucsina y violeta de genciana encontró la presencia de abundantes bacilos semejantes a los de la tuberculosis, estos hallazgos también los observó en los nervios afectados (3,4,5,6).

1.2.6. TIPOS DE LEPROSA.

Primero se reconocieron los casos lepromatosos debido a sus muy características alteraciones cutáneas y a la presencia de nódulos. En 1898 Jadassohn describió el "tipo tuberculoide" al demostrar que en algunos casos de lepra las lesiones se caracterizaban por presentar una estructura semejante a un tubérculo.

En México, fue en 1851 cuando Rafael Lucio describió magistralmente por primera vez otro tipo de lepra lepromatosa, carente de nódulos a la que nombró lepra manchada o lazarina. Este tipo de lepra fue extensamente estudiada en 1940 por Latapí y cols. quienes la designaron como lepra lepromatosa difusa o lepra manchada. A diferencia de la forma nodular, en los episodios reaccionales agudos que se presentaban hay

vasculitis tuberosa y trombosis en piel que se ulceran y necrosan. Esta reacción actualmente es conocida como fenómeno de Lucio o eritema necrosante. La descripción de estos hallazgos ha sido considerada como la más importante contribución de la leprología mexicana (5,6).

1.3. EPIDEMIOLOGÍA.

1.3.1. DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.

Existen registrados en el mundo alrededor de 5.5 millones de enfermos de lepra, sin embargo, se estima que el número total de casos asciende a 11.5 millones de enfermos.

La lepra es una enfermedad cosmopolita, actualmente predomina en regiones tropicales y subtropicales, siendo más frecuente en África Central y el Sudeste Asiático. De los 11.5 millones de casos de lepra estimados, 4 millones son habitantes de la India.

1.3.2. DISTRIBUCIÓN EN AMÉRICA.

La lepra no existía en América hasta la llegada de los colonizadores españoles, portugueses y franceses hace 500 años,

y también a consecuencia de la llegada de esclavos negros de África en el siglo XVI. Actualmente la lepra es endémica en todos los países americanos. En América se encuentran solamente el 6% de todos los casos de lepra en el mundo, sin embargo, constituye un problema de salud pública para muchos países del continente. Los países con mayor prevalencia de la enfermedad son Brasil, Paraguay y algunos países del Caribe (Tabla 1) (3,4,5).

TABLA 1. DIEZ PAÍSES CON MAYOR NUMERO DE CASOS
DE LEPRA EN AMÉRICA

PAÍSES	NÚMERO DE CASOS	PREVALENCIA Tasa/1000 H
Brasil	232,318	1.70
Colombia	20,602	0.72
Argentina	17,560	0.59
México	16,437	0.20
Venezuela	12,082	0.71
Estados Unidos de América	5,542	0.02
Cuba	5,388	0.052
Paraguay	4,956	1.30
República Dominicana	4,088	0.62
Ecuador	2,950	0.31

Fuente: Organización Panamericana de la Salud, 1986.

1.3.3. DISTRIBUCIÓN EN MÉXICO.

La lepra existe en México desde el siglo XVI, cuando fue introducida por los conquistadores españoles, y más tarde, a través del contacto con los pueblos del oriente de Asia, debido a las actividades comerciales con las Filipinas. La distribución geográfica es irregular aunque hay enfermos en todas las entidades (Tabla 2) (5).

TABLA 2. ESTADOS DE LA REPÚBLICA MEXICANA CON
MAYOR INCIDENCIA DE LEPROA

ESTADOS	CASOS Número (%)	POBLACIÓN Número (%)	PREVALENCIA Tasa/1000 H
Sinaloa	2,838 (17.00)	2,210,766 (2.72)	1.28
Colima	522 (3.13)	424,656 (0.52)	1.23
Nayarit	567 (3.40)	816,112 (1.01)	0.69
Guanaajuato	2,481 (14.84)	3,980,204 (4.91)	0.62
Jalisco	3,177 (19.03)	5,278,987 (6.51)	0.60
Michoacán	1,847 (11.06)	3,534,041 (4.36)	0.53
Sonora	590 (3.53)	1,822,247 (2.25)	0.34
Morelos	270 (1.62)	1,195,381 (1.47)	0.23
Guerrero	511 (3.06)	2,622,067 (3.23)	0.22
Zacatecas	258 (1.54)	1,278,279 (1.58)	0.20
Total	13,061 (78.21)	23,162,741 (28.56)	0.57

Fuente: Programa Nacional del Control de la Lepra, 1990.

Existe una zona claramente leprógena, ubicada en la costa del océano pacífico, donde en 10 Estados con continuidad geográfica se encuentran el 78% de los enfermos. Esta área corresponde al 27% del territorio nacional y en ella radica el 28% de la población en donde la lepra tiene una tasa de prevalencia de 0.6/1000 habitantes, que contrasta con la de todo el país que es sólo de 0.2/1000 habitantes. En esta área se mezclan los Estados de Sinaloa y Colima con tasas superiores a 1/1000 habitantes. (Figura 1).

La tendencia de la enfermedad es descendente. La prevalencia se mantiene estable, en tanto que la incidencia manifiesta una franca reducción anual (Tabla 3) (5,7).

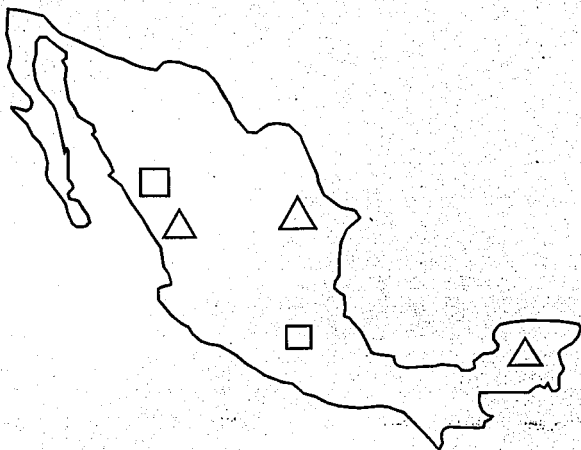


FIGURA 1.



-  Zonas hiperendémicas de lepra.
-  Lugares donde se realizó el estudio (Sinaloa y Distrito Federal).

TABLA 3. MORBILIDAD POR LEPRO EN LA REPÚBLICA MEXICANA

1981-1990

AÑO	INCIDENCIA		PREVALENCIA	
	CASOS	TASA/ 100,000 H	CASOS	TASA/ 1,000 H
1981	641	0.92	15,800	23
1982	564	0.79	16,054	22
1983	477	0.60	16,247	22
1984	483	0.63	16,4447	21
1985	315	0.40	16,433	21
1986	345	0.40	16,687	21
1987	365	0.44	16,810	21
1988	284	0.34	16,778	20
1989	230	0.27	16,694	20
1990	297	0.36	16,732	21

Fuente: Programa Nacional de Control de Lepra, SSA

La distribución de la lepra por su forma clínica varía según las regiones del mundo. Las formas infectantes son más frecuentes en América que en Asia, siendo aún menos frecuente en África.

En México, hay predominio de las formas multibacilares tanto en su prevalencia (66%) como en su incidencia anual (62%). En la mayoría de las áreas endémicas las tasas de incidencia alcanzan un máximo entre los 10 y 20 años de edad y luego descienden. Los índices de prevalencia llegan a alcanzar un máximo entre los 30 y los 50 años de edad y posteriormente disminuyen gradualmente. En México las manifestaciones clínicas se inician entre la segunda y tercera décadas de la vida. Algunos pacientes permanecen sin diagnóstico durante meses o años y debido a ésto, en los enfermos en que se diagnostica existe un predominio en los grupos etarios a partir de la tercera y cuarta décadas de la vida (3,5,14).

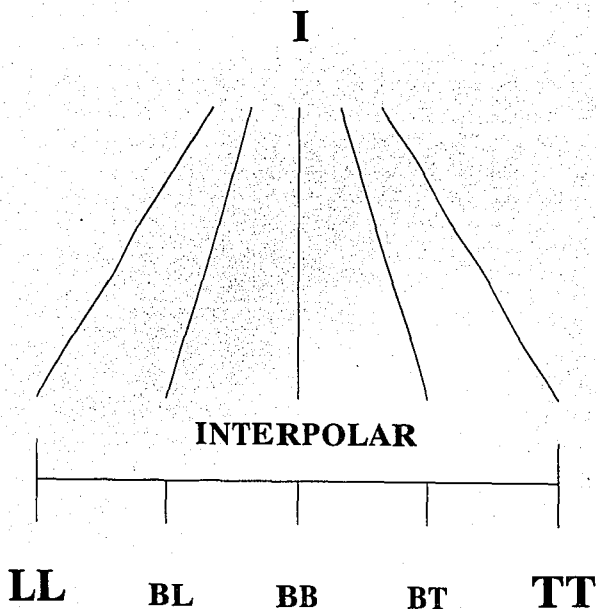
1.4. CLASIFICACIÓN.

Antes de 1943, los casos se clasificaban según las lesiones cutáneas más evidentes: tuberosos, maculares, nerviosos, máculo anestésicos, mixtos. En el Congreso Internacional de la Lepra, celebrado en Madrid en 1953, se aceptó la "Clasificación

Internacional" que hasta la fecha se utiliza la cual, se basa en cuatro parámetros: clínico, baciloscópico, inmunológico e histopatológico. En esta clasificación se consideran dos tipos polares: el lepromatoso y el tuberculoide; y dos grupos de casos inestables: el grupo indeterminado (que puede ser el inicio de la enfermedad en algunos casos) y el grupo de casos dimórficos llamados también interpolares o "borderline", los cuales son casos de inmunología dudosa. Esta clasificación ha sufrido en los últimos años algunas variaciones y ajustes.

Los autores ingleses Ridley y Jopling subdividieron al grupo dimórfico (borderline) en subgrupos según si el caso se situaba más cerca del polo lepromatoso (LL) o más cerca del polo tuberculoide (TT) y así nacieron los casos "borderline tuberculoide" (BT), "borderline puro" (BB) y "borderline lepromatoso" (BL) (1,8,9). (Figura 2).

**FIGURA 2. CLASIFICACIÓN INMUNOLÓGICA
DE LA LEPROA**
Ridley y Jopling



1.5. MICROBIOLOGÍA.

Taxonómicamente, *Mycobacterium leprae* se ha clasificado dentro del orden de los Actinomicetos y de la familia *Micobacteriaceae*. Cuando se tiñe con la técnica de Ziehl-Neelsen, se visualiza como un bacilo ligeramente curvo que mide de 1 a 8 μm de longitud y 0.3 μm de diámetro. Se divide por fisión binaria, es Gram positivo y no es cultivable.

La micobacteria contiene ácidos micólicos relacionados a los que se encuentran en *M. tuberculosis*. Pero además el bacilo de la lepra contiene un glucolípido fenólico, con un trisacárido terminal que es específico de *M. leprae*.

1.5.1. CARACTERÍSTICAS ÚTILES PARA IDENTIFICAR A LA BACTERIA.

1. *M. leprae* pierde su ácido-alcohol resistencia cuando se hace una extracción previa con piridina purificada.

2. *M. leprae* al inocularse en el cojineté plantar del ratón crece muy lentamente con un tiempo de generación de 11 a 13 días.

3. Su desarrollo en armadillos susceptibles, llega a alcanzar en los lepromas cifras de hasta 100000 millones de bacilos por

gramo de tejido, número muy superior a cualquier otra micobacteria.

4. *M. leprae* es capaz de oxidar la 3,4 hidroxifenilamina (DOPA).

5. *M. leprae* tiene la característica de infectar nervios periféricos del humano y del armadillo.

6. Una preparación de *M. leprae* derivada del armadillo (lepromina) da una reacción característica cuando se inocula por vía intradérmica, a los 21-28 días, en pacientes con lepra y en sujetos sanos que probablemente hayan tenido contacto con esta bacteria (reacción de Mitsuda).

1.5.2. ESTRUCTURA DE *M. leprae*.

Una de las características más importantes del bacilo es la presencia de una zona "transparente a los electrones" que rodea al bacilo como una cápsula. Esta cápsula es continuación de las capas superficiales de la bacteria, se han dividido de la siguiente manera: la capa de péptidoglicano o mureína, que confiere la rigidez; la capa L3 que es inmediata a la mureína, constituida por micolatos que esterifican al complejo mureína-arabinogalactana; la capa L2, constituida por glicolípidos o péptidoglicolípidos y la capa L1 constituida por micósidos

tipos A y C, glicolípidos de la trealosa y residuos de oligosacáridos derivados de los fosfatidil-inositol manósidos y arabinomanósidos (Figura 3) (3,4,5).



FIGURA 3. Microscopia electrónica de *Mycobacterium leprae*.
N = núcleo, S = gránulos de almacenamiento, M = membrana
plasmática, W = pared celular, MS = mesosomas (Rosa
Edwards et al, 1972).

1.6. INMUNOLOGÍA.

Desde los primeros hallazgos de la inmunología sobre los anticuerpos y su importancia en el diagnóstico de infecciones, varios investigadores aplicaron métodos disponibles para el caso de la lepra. En general los resultados fueron malos debido a la alta frecuencia de resultados positivos falsos en individuos aparentemente sanos.

Las aplicaciones de los procedimientos inmunológicos de la lepra, más que en el diagnóstico de la enfermedad, pueden aplicarse en la identificación de los individuos con una infección subclínica en las comunidades en donde la lepra es endémica (10).

1.6.1. LEPROMINA.

La lepromina es una suspensión de *M. leprae* esterilizada por calentamiento y que contiene 4×10^7 a 1×10^8 bacilos/ml. Con la disponibilidad de bacilos de armadillos, se cuenta ya con la lepromina A, inactivados por autoclave (120°C durante 10 minutos) y preservados con fenol 5 g/l.

La lepromina A se aplica en volumen de 0.1 ml por vía intradérmica, en la cara anterior del antebrazo. Se considera

positiva cuando en el sitio de la aplicación aparece una induración mayor de 5 mm de diámetro. Hay una primera reacción llamada de Fernández, que se presenta a las 24 o 48 h y que corresponde a una típica reacción de hipersensibilidad tardía. A los 21 días se manifiesta la reacción llamada de Mitsuda que tiene como sustrato estructural la formación de un granuloma localizado.

La reacción es positiva en todos los casos TT y negativa en todos los casos LL; en los casos BB el resultado de la intradermorreacción es variable. Esto se interpreta como la disminución progresiva de la capacidad de la respuesta inmunológica celular específica que acompaña al mal pronóstico de este tipo de lepra (4,10).

1.7. HISTOPATOLOGÍA.

1.7.1. LEpra LEpromatosa.

Existe una reacción histiocitaria en la que los macrófagos desarrollan una actividad fagocitaria intensa, por lo que estos macrófagos aumentan de tamaño convirtiéndose así en células espumosas conocidas también como células de Virchow, características de la lepra lepromatosa, en el infiltrado también se pueden encontrar linfocitos, plasmocitos, células

epiteliodes y células gigantes del tipo cuerpo extraño. Este tipo de lepra tiene a su vez dos subdivisiones:

a) Lepra lepromatosa nodular (LLN). El infiltrado se encuentra en dermis superficial, media y profunda, es de aspecto denso especialmente alrededor de los vasos, anexos y nervios. El infiltrado se encuentra separado de la epidermis por una banda de tejido conectivo llamada banda de Unna.

Con tinciones especiales como la de Ziehl-Neelsen o Fite-Faraco se pone de manifiesto la existencia de los bacilos aislados o formando globias más o menos numerosas.

b) Lepra lepromatosa difusa (LLD). Al inicio de la enfermedad puede haber acantosis moderada en epidermis que corresponde clínicamente a la fase infiltrativa y en los casos avanzados hay atrofia de la epidermis. En la dermis existe una infiltración moderada pero constante de células de Virchow alrededor de vasos y folículos pilosos pero sin la formación de nódulos en esas zonas (4,11):

1.7.2 LEPROA TUBERCULOIDE.

Existe la formación de un granuloma tuberculoide en donde se observa primero degeneración y necrosis fibrinoide de las

fibrillas conjuntivas, posteriormente, las células adventicias de los vasos y los macrófagos del tejido conectivo, migran hacia el foco necrosado (4,11):

Generalmente, el granuloma invade la dermis y la capa basal, aunque en algunos casos la lesión tisular puede abarcar todas las capas de la epidermis. El granuloma está constituido por gran cantidad de linfocitos y numerosas células epitelioides, muchas de las cuales se reúnen para formar células gigantes tipo Langhans.

El infiltrado tuberculoide suele disponerse alrededor de los vasos, anexos y nervios, estos últimos son invadidos con frecuencia y en ocasiones sufren necrosis caseosa. Con las tinciones habituales es difícil observar la presencia de bacilos.

1.7.3 LEPRO DIMORFA.

Se encuentran infiltrados tanto de tipo lepromatoso como tuberculoide. Cuando el caso se dirige al tipo lepromatoso, el infiltrado no llega nunca a la epidermis, sino que se encuentra separado de ella por una banda de Unna más o menos definida y es posible observar bacilos aislados o en forma de pequeñas globias en el interior de los nervios o en los músculos

erectores del pelo.

1.7.4. LEPRA INDETERMINADA.

Se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio inespecífico que se encuentra en piel, ganglios y nervios. El infiltrado está formado por cúmulos extensos de linfocitos e histiocitos y en ocasiones fibroblastos que se disponen alrededor de vasos, anexos y nervios (4,5,11).

1.8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

1.8.1 LEPRA LEPMATOSA.

Es la forma sistémica, progresiva e infectante de la enfermedad, en México el 60% de los casos de lepra son lepromatosos.

Las manifestaciones clínicas se encuentran en la piel, las mucosas y los nervios periféricos, sin embargo, puede afectar cualquier órgano excepto al sistema nervioso central. Existen 2 clases de esta forma clínica:

a) Lepra lepromatosa nodular. Es la más frecuente y la más

conocida, se presentan nódulos de tamaño variable, pueden estar aislados o confluentes, numerosos o escasos, del color de la piel, pigmentados o eritematosos; de superficie lisa, duros y firmes, se presentan con mayor frecuencia en cara: región superciliar e interciliar, mejillas, nariz, pabellones auriculares, cuando los nódulos de la cara son muy grandes, deforman la región dando origen a la llamada "facies leonina". También aparecen en el tronco y extremidades sobre todo en codos y rodillas, rara vez afectan glánde, piel cabelluda, palmas y plantas.

Otras manifestaciones clínicas son las placas infiltradas que corresponden a nódulos aplanados o confluentes que aparecen como zonas levantadas, circunscritas, de color rojo violáceo, se encuentran cubiertas de escama fina y el tamaño varía de 2 a 20 cm de diámetro. A menudo en estas lesiones se presentan trastornos de la sensibilidad, principalmente en las que se encuentran en el tronco, cara y nalgas.

b) Lepra lepromatosa difusa (lepra de Lucio). México es el país que más casos tiene seguido de Costa Rica. El estado de Sinaloa es el que más casos presenta. Otros estados en donde es posible encontrarla son: Michoacán, Morelos y Distrito Federal.

En estos casos la piel se infiltra, se vuelve lisa, brillante,

turgente (facies suculenta) y con el tiempo toma un aspecto seco, plegado, escamoso y atrófico. Los lobulones de los pabellones auriculares pierden el vello y se tornan brillantes, con el tiempo se alargan por la atrofia pudiendo llegar hasta el ángulo maxilar (4,5).

c) Otras alteraciones.

1) Afección de anexos. En los casos nodulares solo se cae el pelo en donde aparecen las lesiones, en los casos difusos la alopecia de cejas es la regla, generalmente se afectan las pestañas. El vello del cuerpo puede desaparecer en los casos difusos sin afectar los pelos de axilas y de pubis. El pelo de la cabeza se cae en muy pocos casos pero nunca llega a ser una alopecia completa.

2) Afección de mucosas. Se afecta sobre todo la mucosa nasal siendo una característica básica de la lepra lepromatosa y a veces precede por mucho tiempo a las manifestaciones cutáneas. La mucosa se congestiona con salida continua de mucosidad sanguinolenta. A la inspección clínica se observa enrojecida, tumefacta, ulcerada y cubierta de costras. Esto origina atrofia de las mucosas y la perforación del tabique cartilaginoso.

3) Afección ocular. La variedad nodular es la que provoca con

mayor frecuencia afección a estos órganos, puede haber madarosis, conjuntivitis crónica, engrosamiento de nerviecillos corneales (se ha considerado importante para el diagnóstico temprano). Otras manifestaciones que se pueden encontrar son: iritis, iridociclitis de repetición que pueden ocasionar ceguera.

En los casos difusos hay pocas lesiones oculares, incluso la esclerótica se observa muy limpia, azulada y sin vasos sanguíneos.

4. Afección a otros órganos. El bacilo se ha aislado en casi todo el organismo, sin embargo, la sintomatología dependiente del ataque a estos órganos es mínima. La hepato y esplenomegalia se observa en casos muy crónicos e igualmente la amiloidosis, complicación habitual de lesiones crónicas, se observa poco en pacientes mexicanos.

La orquiepididimitis ocasiona esterilidad en el hombre, no así las lesiones ováricas en la mujer (1,4,5).

d) Estados reaccionales.

La lepra tiene episodios reaccionales agudos y subagudos de diversa naturaleza que pueden ser leves hasta muy aparatosos y

graves. Estas manifestaciones agudas se presentan en todos los tipos de lepra excepto en los casos indeterminados.

Las manifestaciones agudas con aparición de nuevas lesiones se clasifican en dos grupos:

1) Reacciones tipo I. Están mediadas por inmunidad celular, existen dos variedades, las cuales dependen de la recuperación o el deterioro de dicha inmunidad:

a) Reacción de reversa. Clínicamente se manifiesta por la aparición brusca de nuevas lesiones, a menudo son placas infiltradas, nódulo-edematosas, bien limitadas, que afectan cara, tronco y manos, en estas últimas se presentan casi siempre disestésias. La neuritis se incrementa y las alteraciones de sensibilidad, motricidad y troficidad son mas evidentes, es de evolución rápida con ataque al estado general.

b) Reacción de degrado. Se presenta en los casos cercanos al polo tuberculoide del espectro por diferentes motivos como: tratamientos insuficientes, enfermedades intercurrentes u otros factores, se desplazan en el espectro hacia el polo lepromatoso. Se caracteriza por la presencia de nódulos y placas infiltradas en mayor número (2,12).

2) Reacción leprosa tipo II. Signos y síntomas generales: Se presenta fiebre hasta de 40°C, acompañada de cefalea, anorexia, artralgias, astenia, adinamia y en algunas ocasiones náuseas y vomito.

A nivel cutáneo se presentan de manera aislada o mezclados los tres síndromes siguientes:

a) Eritema nodoso. Es el más frecuente y esta constituido por nódulos, los cuales a diferencia de otras causas son extensos, predominan en extremidades superiores y cara, tienen tendencia a recidivar.

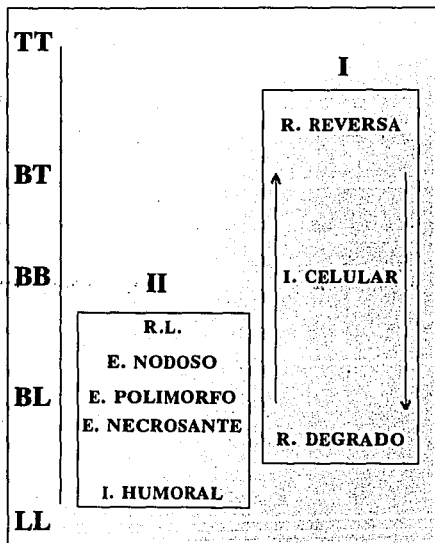
b) Eritema polimorfo. Se manifiesta por manchas eritematosas con pápulas o ampollas que producen ardor, se localizan en tronco y extremidades. Tienen una evolución de 10 a 15 días y cuando desaparecen no dejan cicatriz.

c) Eritema necrosante o fenómeno de Lucio. Es casi exclusivo de los casos difusos y es excepcional en los casos nodulares. Evolucionan en algunas semanas pasando por las siguientes etapas: manchas eritematosas mal definidas ----> manchas de tipo purpúrico de color rojo vinoso ----> escara ----> cicatriz.

La neuritis preexistente se exagera con intensa inflamación de

los nervios, dolor y repercusión en la sensibilidad, motilidad y troficidad de las áreas afectadas. Puede haber hepato y esplenomegalia, orquiepididimitis, iridociclitis y generalmente hay un ataque intenso del estado general (Figura 4) (2,4,5,12).

FIGURA 4
ESTADOS AGUDOS DE LA LEPROSA



1.8.2. LEPRO TUBERCULOIDE.

Clinicamente se afectan solamente la piel y los nervios periféricos. Las lesiones cutáneas son asimétricas, sobre todo en cara, extremidades, nalgas y miembros. Están constituidas por placas nodulares infiltradas, escamosas, circulares u ovals, bien limitadas. Su evolución es lenta y presentan zonas de anestesia. La neuritis es intensa y puede dejar secuelas irreversibles (1,3).

1.8.3. LEPRO INDETERMINADA.

Son los casos que no presentan características de ningún tipo de lepra. Se caracterizan por la presencia de manchas hipocrómicas, anhidróticas, anestésicas, alopécicas, mal definidas. Su número generalmente es escaso y se localizan con mayor frecuencia en tronco, mejillas, región anterior del cuello y nalgas.

Las mucosas, anexos y órganos de los sentidos no presentan reacción leprosa. Cualquier alteración en el color o aspecto de la mancha nos indica actividad y evolución hacia alguno de los tipos polares o hacia el tipo dimorfo.

1.8.4. LEPRA DIMORFA.

Son casos inestables cuya situación en los polos es variable, en unas ocasiones más cerca del polo LL y en otras más cerca del polo TT.

Se caracteriza por lesiones semejantes a LL o TT según el sitio del espectro en el que se encuentran. Se observan placas infiltradas, eritemato-escamosas, numerosas y simétricas. La cara y las manos presentan edema. Puede haber conjuntivitis y congestión nasal transitoria.

Cuando el caso está más cerca del polo tuberculoide se constituyen los llamados casos dimorfos tuberculoides (BT), aparece de manera súbita, se presenta sobre todo en mujeres. Las lesiones son nodulares y edematosas con lesión importante en los nervios periféricos (1,2,4,5,13).

1.9. DIAGNÓSTICO.

Para el diagnóstico de certeza y clasificación de la lepra deben tomarse en cuenta cuatro parámetros: clínico, bacteriológico, inmunológico e histopatológico.

1.9.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

A pesar de la importancia que tiene como herramienta diagnóstica, muchos de los signos y síntomas que presenta este padecimiento son comunes a otras patologías con las cuales puede confundirse (1).

1.9.2. BACILOSCOPIA.

Los bacilos se buscan en el raspado de mucosa nasal y en la linfa cutánea. Al frotis se le realizan tinciones para bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR) que son las de Ziehl-Neelsen o Fite-Faraco.

Se estudian dos parámetros principales que son:

a) Índice bacteriológico. Este indica la cantidad de bacilos que hay en una preparación, el resultado se expresa en cruces las cuales tienen una significación numérica:

+	=	1-10 bacilos por 100 campos
++	=	1-10 bacilos por 10 campos
+++	=	1-10 bacilos en casi todos los campos
4(+)	=	10-100 bacilos en casi todos los campos
5(+)	=	100-1000 bacilos en casi todos los campos
6(+)	=	incontables

b) índice morfológico. Este nos señala el porcentaje de bacilos que se tiñen bien y por lo tanto se observan enteros en contraste con aquellos que han perdido su alcohol resistencia y aparecen granuloso.

Los bacilos granuloso no son viables, por lo que teóricamente el índice morfológico indica el grado de infectividad de un paciente.

Los casos lepromatoso y los dimorfo cercano al polo L tienen baciloscopias positivas. Los casos T no muestran bacilos o son muy escasos y los casos I dan baciloscopias negativas, excepto que el caso esté determinándose al polo lepromatoso (1,3,5,12).

1.9.3. LEFROMINORREACCION.

Es la respuesta del paciente leproso o de una persona sana hacia un antígeno llamado lepromina. Esta intradermoreacción (IDR) puede dar dos clases de respuesta:

a) Reacción tipo Mitsuda. Es la más importante, se debe leer a los 21 días y cuando es positiva forma un nódulo que debe medir por lo menos 5 mm; cuando el nódulo es menor de ese diámetro se considera dudosa y cuando no existe nódulo es negativa.

La leprominorreacción mide el grado de inmunidad celular hacia los antígenos específicos de la bacteria. En los casos tuberculoides en los cuales la inmunidad celular funciona adecuadamente la reacción es positiva. En los casos lepromatosos la reacción es negativa ya que la inmunidad celular en estos casos está muy deteriorada. En los casos dimorfos e indeterminados, la positividad estará en relación al sitio que ocupen los casos dentro de los polos de la enfermedad (5,9,13).

La reacción de Mitsuda sirve para la clasificación del caso, para el pronóstico y para conocer la futura evolución de un paciente con LI.

b) Reacción tipo Fernández. Es una respuesta tipo tuberculina que se lee a las 24-48 h. Su positividad se mide por la presencia de una zona eritematosa e infiltrada y se debe a la sensibilización del paciente hacia los antígenos proteicos del bacilo. No tiene valor práctico, se usa solo en investigación.

1.9.4. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.

El estudio de biopsias tomadas de piel, nervios periféricos y órganos como el hígado, riñón o ganglios linfáticos, tiene mucho valor para el diagnóstico de certeza y la clasificación

de un caso (1,3,5,13).

1.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

1.10.1. LEPROMATOSA NODULAR.

Se debe de diferenciar de otros procesos granulomatosos crónicos como la leishmaniasis anérgica difusa que también produce nódulos aunque no afecta mucosas, los nervios ni los anexos. Lesiones tumorales como los fibrohistiocitomas también se parecen a los nódulos lepromatosos y por último, los xantomas eruptivos, nodulares o tuberosos.

1.10.2. LEPROMATOSA DIFUSA.

Se debe diferenciar de estados edematosos, del mixedema y de la alopecia areata.

1.10.3. REACCIÓN LEPROSA.

Esta simula muchas enfermedades como el paludismo, tifoidea, brucelosis, reumatismo poliarticular y poliarteritis nodosa.

1.10.4. LEPRO TUBERCULOIDE.

Puede simular lesiones tempranas del mal del pinto, placas de psoriasis y hasta esporotricosis cuando las lesiones siguen un trayecto lineal.

1.10.5. LEPRO INDETERMINADA.

Las manchas hipocrómicas deben diferenciarse de pitiriasis alba, dermatitis solar hipocromiante, nevos acrómicos e hipocromias residuales (4,5).

1.11. TRATAMIENTO.

Desde 1948, el tratamiento de la lepra había sido a base de monoterapia usando exclusivamente sulfonas, sin embargo, se cuestionó su eficacia cuando se presentaron recidivas de la enfermedad después de tratamientos prolongados, ésto originó la sospecha de que el bacilo presentaba resistencia al medicamento (12).

La aparición de otros medicamentos como la rifampicina y la clofazimina trajeron grandes perspectivas a la solución del problema de la sulfono-resistencia, pero no en forma de

monoterapia porque también se ha reportado la presencia de bacilos viables después del uso de la rifampicina durante 5 años y de la clofazimina durante 6 años (3,4,13).

1.11.1. FARMACOLOGÍA.

a) Diamino-difenil-sulfona (DDS). Las sulfonas están químicamente relacionadas con las sulfonamidas y todos los compuestos de uso clínico son derivados de 4'4-diamino-difenil-sulfona. El mecanismo de acción principal se piensa que sea a nivel de intermediarios oxigenados tóxicos, protegiendo contra daño tisular auto-oxidativo por supresión de éstos. Otro de los mecanismos relevantes en su acción farmacológica es la inhibición de producción de prostaglandina 2 (PG₂) (14).

b) Clofazimina. Es una iminofenazina, principalmente bacteriostático y débilmente bactericida. Tiene un efecto antileproso similar al de la DDS y posee además un efecto antiinflamatorio que la hace útil en el manejo de la reacción leprosa y en las reacciones de inversión de los casos dimorfos de lepra (5).

c) Rifampicina. Es un derivado semisintético de la fermentación de *Streptomyces mediterranei* y actúa como bactericida inhibiendo la síntesis de RNA (5).

El tratamiento combinado de la lepra constituye en la actualidad la acción fundamental del Programa de Control.

1.11.2. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO.

Esquema A. Autoadministrado en una toma, por espacio de dos años o más.

Las dosis de medicamentos son: DDS 100 mg diarios + rifampicina 1200 mg al mes (600 mg dos días consecutivos).

Este esquema se administrará en los enfermos lepromatosos, dimorfos e indeterminados con Mitsuda negativo, que presentan remisión clínica o baciloscopias persistentemente negativas. Se utiliza sobre todo en lugares poco accesibles o cuando los pacientes tengan dificultad de trasladarse de su lugar de origen a la unidad de salud.

Esquema B. Se administra en una toma:

	Fase intensiva*	Fase de sostén**
DDS	100 mg diarios	100 mg diarios
Rifampicina	600 mg diarios	-----
Clofazimina	100 mg 3 veces por semana	100 mg 3 veces por semana

*Durante dos meses bajo supervisión.

**Autoadministrado durante dos años o más.

Se administrará en los casos lepromatosos, dimorfos o indeterminados con lepromino reacción negativa, que sean nuevos o que presenten baciloscopias positivas o lesiones activas.

Esquema C. Se autoadministra en una toma, consiste en: DDS 100 mg diarios hasta la desaparición de las lesiones.

Se administra en los casos tuberculoides o indeterminados con leprominorreacción positiva hasta la desaparición de las lesiones (13).

1.11.3. TRATAMIENTO DE LA REACCIÓN LEPROSA.

La aparición de nuevos signos y síntomas durante la fase de agudización de esta enfermedad deben ser tratados con gran cuidado por lo que el personal de salud debe conocer el desarrollo de las manifestaciones clínicas.

Desde 1966 en que Sheskin comunicó la acción de la talidomida sobre la reacción leprosa, este medicamento ha venido a solucionar en gran parte este problema.

La talidomida es un derivado del ácido glutámico, su mecanismo de acción principal está dado por su efecto inmunosupresor con disminución del número de inmunoblastos en los ganglios

linfáticos y aumento de las células T supresoras (14).

La administración de la talidomida varía de acuerdo a la forma clínica de reacción leprosa:

1. Eritema polimorfo y eritema nodoso: 200 mg diarios durante 10 días.

2. Eritema necrosante: 200-600 mg diarios durante 10 días.

Reducir de acuerdo al siguiente esquema:

100 mg diarios durante 10 días.

50 mg diarios durante 10 días.

25 mg diarios durante 10 días.

En el niño se administrará la mitad de la dosis. No se debe administrar en mujeres embarazadas, y en las mujeres en edad reproductiva se debe seguir un estricto control anticonceptivo (3,4,13).

En la reacción tipo I el tratamiento debe ser a base de corticoesteroides a las dosis necesarias para bloquear las alteraciones neurológicas; la talidomida no tiene efectividad y debe continuarse con el tratamiento antileproso que el paciente lleva.

1.12. COMPLICACIONES.

La lepra se considera un problema de salud pública debido a las lesiones incapacitantes que produce. Las lesiones que se consideran más incapacitantes son aquéllas que afectan a los troncos nerviosos periféricos y las que resultan de reacciones leprosas repetidas.

Otras complicaciones menos frecuentes que se presentan sobre todo en la LL son las oculares, formándose nódulos en los párpados, en la conjuntiva y córnea; hay también iritis e iridociclitis de repetición que pueden ocasionar ceguera.

En los casos crónicos se puede presentar hepato y esplenomegalia. Igualmente la amiloidosis, complicación habitual de lesiones crónicas, se observa poco en nuestro medio; otra complicación común es la orquitis y la orquiepididimitis que ocasiona esterilidad.

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno del padecimiento son fundamentales para prevenir incapacidad. Además deben llevarse a cabo medidas para evitar que cuando se presenten las lesiones se agraven y conviertan al paciente en un inválido (12,15).

CAPITULO 2

NEUROPATÍA POR LEPROSIS

El bacilo de la lepra tiene especial afinidad por el tejido nervioso sobre todo por las células de Schwann (CS), célula reticulo-endotelial capaz de sintetizar los materiales metabólicos de desecho del nervio y los bacilos que se multiplican ampliamente en estas células (3, 16).

Un apropiado entendimiento del mecanismo del daño nervioso es extremadamente importante para el tratamiento, prevención y modulación del daño. Sin embargo, aún permanece incierto el mecanismo de entrada y diseminación del bacilo en el nervio, así como el tipo y patrón de degeneración de las fibras nerviosas (17,18).

Los nervios periféricos bajo circunstancias normales poseen dos barreras protectoras mayores: vasos sanguíneos-nervio y la barrera perineural. Las funciones de los vasos y perineurio están alteradas en el proceso inflamatorio. Sin embargo, no está claro si es la causa o es la consecuencia de la patología nerviosa en lepra (17).

Existen evidencias de que la patología nerviosa puede

presentarse en tempranos estadios de la enfermedad o en contactos de lepra sin evidencia clínica. Cambios similares se han visto en casos LL y TT, sugiriendo un mecanismo común de daño nervioso, al menos en etapas tempranas (17).

2.1. PATOGÉNESIS DE LA NEUROPATÍA POR LEPROSIS.

Para el entendimiento adecuado de la patogénesis del daño al sistema nervioso periférico (SNP) se han postulado diversas teorías, en base a lo hallado en diferentes estudios.

Los cambios patológicos se deben a la invasión del nervio por *M.leprae* originando cambios inflamatorios con infiltración celular, la inflamación da origen a edema dentro del nervio, esto produce un incremento de la presión, comprometiendo el suministro de sangre. El progreso del proceso inflamatorio y la resolución del edema tienden a incrementar la fibrosis.

Otro factor importante, es la compresión del nervio en sitios anatómicos comunes, produciendo trauma por compresión, fricción o elongación forzada, conduciendo a daño neurológico irreversible (19).

M.leprae ocasiona que la CS del hospedero, sea incapaz de sintetizar mielina y responder normalmente al trauma,

condicionándole una respuesta inadecuada al trauma y a cualquier otra condición en la que se requiera regeneración y remielinización de las fibras nerviosas.

Los axones rodeados por las CS que albergan al bacilo, son por lo tanto, vulnerables al trauma y al daño repetido. Así, *M. leprae* encuentra un medio intracelular favorable para su sobrevivida y crecimiento, además de que los bacilos que crecen en las CS son liberados al medio extracelular y transportados a otras partes del cuerpo por medio del flújo sanguíneo, o bien, puede infectar a las células vecinas y repetirse el ciclo completo (20,21).

La invasión de *M. leprae* a los troncos nerviosos causa fenómenos inflamatorios inmunológicos con infiltración celular y edema, con aumento de volumen de estos nervios, condicionando una forma de neuritis "hipertrófica". Al mismo tiempo el engrosamiento del epineurio, ocasiona rigidez por una mecanismo de compresión interna.

Ciertamente este engrosamiento se ve en regiones anatómicas en las cuales los troncos nerviosos son superficiales, justo por debajo de la piel como en las extremidades, en donde los tejidos están ocasionalmente por debajo de la temperatura corporal un factor que contribuye a la afección nerviosa (21).

Por microscopía de luz y electrónica, se han examinado biopsias de nervio en donde se ha observado que el número de bacilos y de células inflamatorias es más abundante en el epineurio que el encontrado en el perineurio y en el endoneurio.

También se ha observado infiltración evidente perineural de linfocitos y macrófagos con bacilos en los espacios observados entre las células constituyentes de un perineurio laxo y a veces proliferativo, mientras que en el endoneurio, la presencia de bacilos en las CS y la inflamación asociada son mínimas.

Por lo anterior se ha concluido que *M.leprae* pasa de la circulación al epineurio o al perineurio acarreados por las células inflamatorias adyacentes. Se sugiere como muy probable esta ruta de entrada de *M.leprae* a los nervios (22).

Por otra parte, se ha postulado, que los anticuerpos contra los antígenos del SNP pueden jugar un papel patogénico en el mecanismo del daño a los nervios en la lepra, por lo que se han analizado sueros de pacientes con lepra y de contactos sanos para buscar anticuerpos anti-SNP por ELISA y por inmunoelectro-transferencia (inmunoblot), sin embargo, no se ha encontrado correlación entre los títulos de anticuerpos anti-SNP y el índice bacteriano o la neuropatía en los pacientes.

Así, la presencia y los niveles de anticuerpos anti-SNP en la lepra, no parecen estar relacionados ni con los parámetros de actividad de la enfermedad (en particular la neuropatía) ni con la patogénesis del daño nervioso (23, 24).

Tze-Chun, en 1989, estudió nervios periféricos de armadillos infectados experimentalmente con *M.leprae* utilizando microscopía de luz y microscopía electrónica, el trabajo demostró la presencia de bacilos en los axones de las fibras nerviosas no mielinizadas, así como CS muy parasitadas. En el mismo estudio, también se demostró la presencia de bacilos dentro de los linfáticos que rodean a los nervios, sugiriendo que los bacilos no solo se diseminan por vía hematógena, sino que también por vía linfática (25).

En otros estudios se han observado en biopsias de nervio de pacientes infectados la presencia de bacilos asociado a una notoria baja de linfocitos hemáticos. Estos resultados sugieren que ciertamente la carga bacilar de los nervios es uno de los factores que determina la gama inmunológica de la lepra (26,27,28).

Mediante el estudio de cultivos de células infectadas con *M.leprae*, se ha observado que este bacilo parasita fácilmente a las CS en un 70 a 80%, parasita 20 a 30% de los

neurofibroblastos sin infectar las neuronas ni los axones.

La adherencia del microorganismo a la célula del hospedero es un pre-requisito para la invasión del tejido. Esto se debe a la presencia de moléculas específicas en la superficie del bacilo que reconocen un receptor en la superficie de la célula del hospedero, posiblemente este receptor es de tipo lipídico.

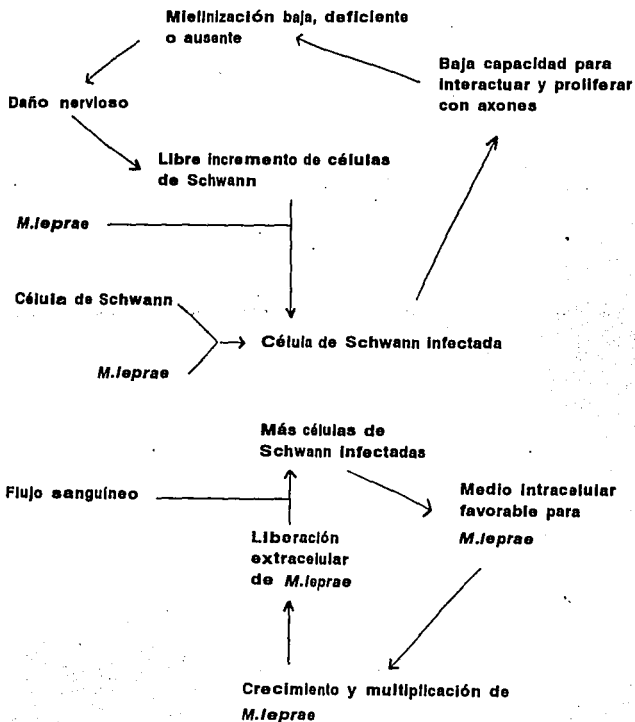
Se ha visto que una vez que el bacilo invade la CS, ésta se vuelve incapaz de sintetizar DNA y de llevar a cabo una asociación efectiva con los axones.

Otros estudios de cultivos de nervios han revelado que *M. leprae* inhíbe la migración y proliferación activa de la CS, inhibiendo de esta manera las funciones primordiales de la célula como son: adhesión, migración y proliferación, funciones importantes para su diferenciación y adquisición de funciones especializadas.

La célula infectada no es capaz de participar en la actividad regenerativa de los nervios, sin embargo, continúa sobreviviendo por un periodo de tiempo. Este fenómeno pudiera iniciar un bajo pero progresivo daño del nervio, contribuyendo a la extensión del bacilo dentro del nervio, así como en el sistema circulatorio. La posible secuencia de eventos se

esquematiza en la figura 5 (29).

Figura 5. MECANISMO PROBABLE DE LA NEUROPATÍA EN LA LEPROA



2.2. NEUROPATÍA DE LAS MANOS.

2.2.1. LA MANO.

En el Reino Animalia, los primates tienen manos muy desarrolladas, sin embargo, los humanos son los únicos animales capaces de crear y utilizar herramientas con ellas. Algunos antropólogos han postulado la teoría de que en la evolución de la humanidad, el desarrollo del cerebro y destreza en las manos, fueron procesos mutuamente dependientes.

La mano se localiza en el extremo distal del antebrazo, anatómicamente está formada por tres partes: carpo, metacarpo y falanges. El carpo está formado por ocho huesos cortos, se articula con el cúbito y el radio formando la articulación de la muñeca; el metacarpo, forma la palma y dorso de la mano, está formado por 5 huesos largos, por último, los dedos están formados por las falanges que son 14 huesos largos en total.

En el ser humano, el primer dedo está articulado de manera opuesta con los otros dedos, esto le permite formar una pinza con cualquiera de los otros, lo que es importante para levantar y sujetar objetos.

Los músculos de la mano se dividen en dorsales o interóseos y

palmares. Los primeros son pequeños, y ocupan los espacios intermetacarpianos. Los músculos palmares se agrupan en tres regiones: medial que se llama hipotenar, lateral que recibe el nombre de tenar y region intermedia que comprende los interóseos palmares (34).

En los primates, la cara dorsal de la tercera falange, está cubierta por uñas, que son placas queratinizadas gruesas, las cuales tienen una función protectora contra traumatismos. Las palmas y cara palmar de los dedos presentan pliegues (llamados dermatoglifos) y arrugas, la función de estas irregularidades de la piel es incrementar la sensibilidad y ayudar a sujetar mejor diversos objetos (35,36,37,38).

La piel de la mano es la parte del cuerpo que presenta la más alta sensibilidad debido a la presencia de gran número de fibras nerviosas finas y receptores para el dolor, temperatura y tacto (34).

2.2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE NEUROPATÍA EN LAS MANOS.

Las manos son los segmentos corporales afectados con mayor frecuencia por la neuropatía. Clínicamente se presenta la siguiente sintomatología:

1. Dolor en neuritis reaccional, neuralgia severa sin asociarse necesariamente a otros signos clínicos.

2. Anhidrosis en el territorio del nervio afectado.

3. Pérdida motora de la cual resultan las siguientes incapacidades: 1) mano en garra con pérdida de la oposición del primer dedo; 2) mano de predicador y 3) mano caída.

4. Alteraciones de la sensibilidad (anestesia, hipoestesia o hiperestesia) que abarca el territorio de los nervios comprometidos.

El daño nervioso es irreversible cuando el factor desencadenante persiste por seis meses o más, dando origen a las deformidades con la consecuente incapacidad. Desafortunadamente, muchos pacientes presentan deformidades al momento del diagnóstico de la enfermedad .

La patogénesis de las deformidades osteo-articulares y mutilaciones se presenta por los siguientes mecanismos: debido a la pérdida de la sensibilidad los pacientes no sienten dolor debido al trauma repetitivo moderado a severo, quemaduras o infecciones, por lo mismo, ellos continúan traumatizándose e infectándose sin percibirlo.

Esto conlleva a la formación de úlceras e infección del tejido susceptible, articulaciones y huesos, condicionando resorción del tejido paulatinamente por meses y años, causando amputación gradual de los dedos y manos (39).

2.2.3. GRADOS DE INCAPACIDAD.

El Comité Experto en Lepra de la OMS ha establecido los siguientes criterios para clasificar el grado de incapacidad de las manos en los pacientes con lepra:

Grado 0. Sin anestesia ni deformidad o daño visible.

Grado 1. Anestesia presente pero sin deformidad o daño visible.

Grado 2. Deformidad visible.

2.2.4. DIAGNÓSTICO.

El estudio clínico de neuropatía se realiza principalmente con pruebas de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura, con la técnica de pica y toca utilizando agujas hipodérmicas y objetos romos; así como tubos de ensaye con agua a diferentes temperaturas.

Otro procedimiento útil es la toma de biopsia de nervio el cual es un procedimiento relativamente simple. Su práctica se recomienda como un importante medio de diagnóstico, tomando en consideración que en ocasiones no se puede encontrar correlación entre la duración de los síntomas y la severidad del daño nervioso. Además de que existe la probabilidad de que ante la presencia de manifestaciones clínicas no halla evidencia de daño tisular, o lo contrario, de que existan manifestaciones histológicas de daño por el bacilo sin que se manifieste clínicamente (30,31).

Diversos autores han considerado que para la toma de la biopsia el nervio sural es el más apropiado, por ser un nervio pequeño, accesible al procedimiento quirúrgico, no existe la posibilidad de dejar secuelas posteriores a la toma de la muestra y porque se afecta en igual medida que el resto de nervios periféricos (32,33).

2.2.5. TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA Y LAS DEFORMIDADES.

Lo mas importante y a menudo la única medida disponible de prevención del incremento de incapacidades es la educacación para la salud. Esta medida tiene como finalidad enseñarle al paciente y a su familia cuales son las medidas preventivas y terapéuticas necesarias que deben de llevarse a cabo para el

control y tratamiento de la neuropatía y sus secuelas (17).

Uno de los medicamentos más utilizados para el tratamiento de la neuropatía es la prednisolona, los criterios para su administración son los siguientes:

1. Dolor a la palpación en uno o mas nervios con o sin la pérdida de la función nerviosa.

2. Anormalidad en el resultado de la electromiografía en cuadros de menos de seis meses de evolución, la magnitud de la anormalidad puede ser variable.

3. Anormalidad en las pruebas clínicas de sensibilidad con una evolución menor de 6 meses, un cambio se considera significativo una vez que aparece.

En una mano: pérdida indudable de la sensibilidad en dos o mas puntos en el territorio de inervación del mismo tronco nervioso (40).

En estadios iniciales los cambios son reversibles si se proporciona ayuda oportunamente, en los casos de larga evolución son irreversibles (19).

Cuando las deformidades se presentan se debe llevar a cabo terapia de rehabilitación fisiátrica para mejorar la movilidad de las manos y evitar progresión del daño. Existen algunas técnicas quirúrgicas para corregir deformidades, restaurar la función anatómica perdida y corregir la apariencia de las manos en estos pacientes. Esto es de suma importancia ya que desde el punto de vista social y cultural, las deformidades representan uno de los signos mas estigmatizantes de los pacientes con lepra (40, 41).

CAPÍTULO 3

NEUROPATÍA DE LAS MANOS

EN 120 PACIENTES CON LEPROSIS

3.1. JUSTIFICACIÓN.

La lepra constituye un problema de Salud Pública en nuestro país por su elevada frecuencia y distribución irregular, pero fundamentalmente debido a las deformidades que produce en los enfermos si no son atendidos en su fase temprana, por lo que es importante identificar oportunamente la neuropatía de las manos y evitar sus complicaciones que son potencialmente incapacitantes con una acentuada repercusión en los aspectos social y económico. Se deben de adoptar medidas que tiendan a evitar su desarrollo o su avance mediante la incorporación de propuestas preventivas y terapéuticas dentro del Programa Nacional del Control de la Lepra.

3.2. OBJETIVOS.

1. Determinar la prevalencia de neuropatía de manos en un grupo de 120 pacientes con lepra.
2. Determinar cual es el tipo de lepra que con mayor frecuencia se asocia a neuropatía de manos en los pacientes estudiados.
3. Determinar cuales son las ramas nerviosas de las manos que son afectadas por la lepra.
4. Identificar y describir las deformidades de las manos que se presentan como secuela en pacientes con lepra.
5. Identificar y prevenir en nuestro medio estas complicaciones usando métodos diagnósticos, terapia y educación para la salud en los pacientes y médicos involucrados.

3.3. MATERIAL Y MÉTODOS.

Población estudiada. Se incluyeron 120 pacientes con diagnóstico de lepra: 20 del Servicio de Dermatología y Micología Médica del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI; 100 pacientes del Centro de Salud de la Secretaría de Salud de Culiacán, Sinaloa.

Procedimiento:

1. Explicación a cada paciente del motivo del estudio, se les invitó a participar mediante una carta de consentimiento.
2. Historia clínica por interrogatorio directo y revisión del expediente clínico de cada caso.
3. El estudio clínico de neuropatía de las manos se realizó con pruebas de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura (técnica de pica y toca y tubos de ensaye con agua fría y caliente).
4. Realización de un mapa anatómico de las manos en el que se marcaron los territorios inervados por los nervios cubital mediano y radial que se encontraron afectados.

5. Electromiografía, radiografía de manos y biopsia de nervio sural Únicamente a los pacientes del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

6. Tabulación y análisis de resultados.

SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

3.4. RESULTADOS.

3.4.1. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO.

La mayoría de pacientes se encontraron entre la 5ª y 6ª décadas de la vida (52.5%). En cuanto al sexo, no hubo diferencia estadísticamente significativa (52.5% masculinos y 47.5% femeninos). El rango de edad fue de 13 a 82 años con una media de 48.2 años (Tabla 4).

TABLA 4. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO DE
120 PACIENTES CON LEPRO

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
0 - 10	0	0	0
11 - 20	4	3	7
21 - 30	5	4	9
31 - 40	8	7	15
41 - 50	14	16	30
51 - 60	17	16	33
61 - 70	13	9	22
71 - 80	2	1	3
81 - 90	0	1	1
TOTAL	63	57	120

3.4.3. OCUPACIÓN.

La ocupación principal de los hombres fue la de campesino (25.5% del total de hombres), la gran mayoría de mujeres (79% del total de mujeres) se dedicaba al hogar. En menor proporción se presentaron otras ocupaciones como: comerciantes, obreros, choferes, albañiles y otras. El 16% de los hombres eran desempleados, algunos debido a su edad y otros por incapacidad funcional por neuropatía de manos secundaria a lepra (Tabla 6).

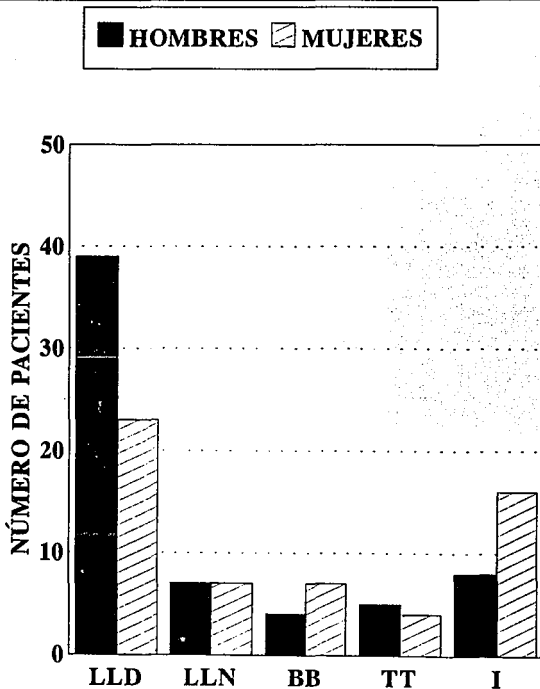
TABLA 6. OCUPACIÓN DE 120 PACIENTES CON LEPROSIS

HOMBRES	NUMERO DE PACIENTES
Campesinos	16
Obreros	3
Comerciantes	5
Choferes	4
Albañiles	4
Varios	21
Desempleados	10
MUJERES	NUMERO DE PACIENTES
Hogar	45
Varios	12

3.4.4. TIPO DE LEFRA

El tipo de lepra encontrado con mayor frecuencia fue LLD (51.5%), en segundo lugar de frecuencia lo ocupó la LI (19.5%), el tipo menos frecuente fue TT (7.5%) (Figura 6).

**FIGURA 6. CLASIFICACIÓN DE 120 PACIENTES CON LEPROA
POR TIPO DE ENFERMEDAD Y SEXO**



HOMBRES	39	7	4	5	8
MUJERES	23	7	7	4	16

TIPO DE LEPROA

3.4.5. EDAD DE INICIO DE LA LEPRO

La mayoría de pacientes refirió haber iniciado el padecimiento entre los 11 y los 30 años de edad (49%), el inicio de la enfermedad fué raro en los extremos de la vida. Al revisar la edad de inicio y sexo, se observó que el mayor número de casos en mujeres se inició en la 2ª década de la vida, mientras que en los hombres el mayor número de casos inició en la tercera década (Tabla 7).

TABLA 7. EDAD DE INICIO DE LA LEPRO
EN 120 PACIENTES

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
0 - 10	2	1	3
11 - 20	9	20	29
21 - 30	18	12	30
31 - 40	15	11	26
41 - 50	10	8	18
51 - 60	7	1	8
61 - 70	2	4	6

3.4.6. TIEMPO TRANSCURRIDO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LEPROA.

Para establecer el diagnóstico del padecimiento se emplearon los cuatro parámetros recomendados por la OMS (clínico, histopatológico, bacteriológico e inmunológico). De los 120 pacientes estudiados a 78 (65%) se les diagnosticó durante el primer años de inicio de la sintomatología (Tabla 8).

TABLA 8. TIEMPO TRANSCURRIDO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LEPROA EN 120 PACIENTES.

TIEMPO (AÑOS)	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
0 - 1	44	34	78
+1 - 2	9	10	19
+2 - 3	1	4	5
+3 - 4	2	3	5
+4 - 5	3	1	4
+5 - 10	2	3	5
+10 - 15	0	1	1
+15 - 20	1	1	2
+20 - 30	1	0	1

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las manchas eritematosas en los tipos BB, TT e I; los nódulos fueron la manifestación predominante en el tipo LLN, infiltración difusa

y alopecia de cejas en el LLD. La neuropatía se presentó en 85 de los 120 pacientes (71%), de los cuales, en 22 pacientes la neuropatía de mano se presentó desde el inicio del padecimiento asociada a alguna otra de las manifestaciones cutáneas ya mencionadas.

La intradermorreacción no había sido valorada en 55 pacientes del estado de Sinaloa, por lo que a este grupo de pacientes se les aplicó lepromina con resultado compatible con el diagnóstico. El resto de los pacientes ya contaba con estudio inmunológico y con resultados compatibles al estado clínico.

Los 120 pacientes tuvieron estudio histopatológico y estudio bacilosκόpico, los resultados para ambos tipos de estudio fueron congruentes con la evolución clínica y el tratamiento seguido por cada paciente.

3.4.7. ANTECEDENTES DE REACCIÓN LEPROSA.

La reacción leprosa predominó en los pacientes con LL tanto difusa como nodular, en la LI se presentó eritema nodoso en 25% de los casos. En los pacientes con TT, no había antecedentes de reacción leprosa (Tabla 9).

El total de número de casos de eritema nodoso fue mayor que el

fenómeno de Lucio (29 casos contra 12) ningún paciente tuvo antecedente de eritema polimorfo.

TABLA 9. ANTECEDENTE DE REACCIÓN LEPROSA

TIPO DE LEPROSA	TIPO DE REACCIÓN LEPROSA (No. DE PACIENTES)		
	Fenómeno de Lucio	Eritema nodoso	Eritema polimorfo
LLD	7	17	0
LLN	4	5	0
BB	0	6	0
TT	1	1	0
I	0	0	0
TOTAL	12	29	0

3.4.8. TRATAMIENTO PARA LA LEPROSA.

Los 120 pacientes estudiados tenían un tratamiento adecuado para el tipo de lepra que presentaban de acuerdo a la OMS. La Clínica de la Secretaría de Salud de Culiacán, Sin. vigilaba a 100 de ellos, el tratamiento del resto de los pacientes era supervisado en el Hospital de Especialidades de este Centro Médico.

3.4.9. ENFERMEDADES ASOCIADAS.

Las enfermedades asociadas más frecuentes fueron: hipertensión arterial sistémica (HAS), enfermedad ácido-péptica y diabetes mellitus (DM), en relación al tipo de lepra, las enfermedades asociadas se presentaron con mayor frecuencia en pacientes con LLD (Tabla 10).

TABLA 10. ENFERMEDADES ASOCIADAS

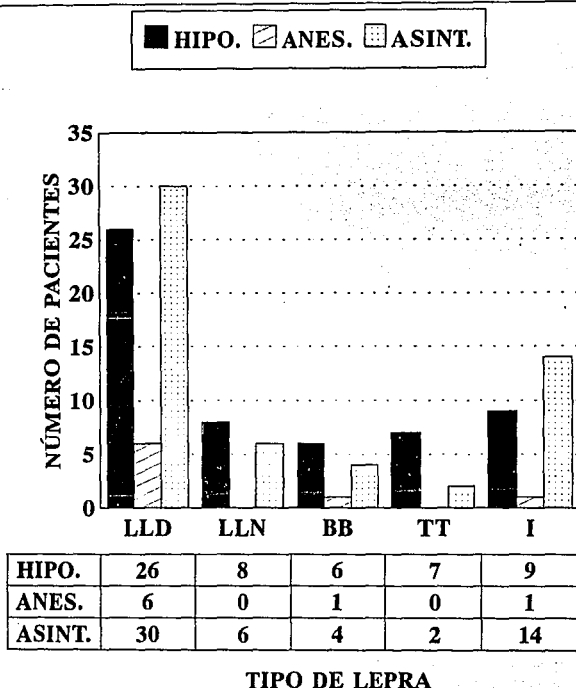
Enfermedad	Tipo de lepra					TOTAL
	LLD	LL N	BB	TT	I	
HAS	4	1	1	0	1	7
Enfermedad ácido-péptica	3	2	0	0	2	7
DM	4	0	1	0	1	6
Tiña de los pies	1	1	0	1	1	4
Hernia de disco	1	1	0	0	1	3
Alérgias	2	0	0	0	0	2
Psicopatía	2	0	0	0	0	2
Enfermedad osteo-articular degenerativa	0	1	0	1	0	2
Lupus eritematoso sistémico	0	1	0	0	0	1
Carcinoma basocelular <i>in situ</i> (cara)	1	0	0	0	0	1
Secuelas de poliomielitis	1	0	0	0	0	1

3.4.10. FRECUENCIA DE NEUROPATÍA DE MANOS.

De los 120 pacientes estudiados, 64 de ellos (53.5%) tuvieron datos clínicos de neuropatía en las manos en el momento del estudio. Todos los tipos de lepra presentaron lesiones nerviosas en un alto porcentaje, el tipo de lepra que se acompañó de neuropatía con mayor frecuencia fue la LL tanto difusa como nodular (52.5% y 57% respectivamente), la TT tuvo 44.5% de neuropatía, en la BB y LI el porcentaje de casos afectados fue de 41.5%.

En relación al sexo, la neuropatía predominó en el sexo masculino en la LL difusa y nodular (65%), en los otros tipos de lepra la neuropatía fue más frecuente en personas del sexo femenino (Figura 7).

**FIGURA 7. DATOS CLÍNICOS DE NEUROPATÍA DE MANOS
EN 120 PACIENTES CON LEPROSA**

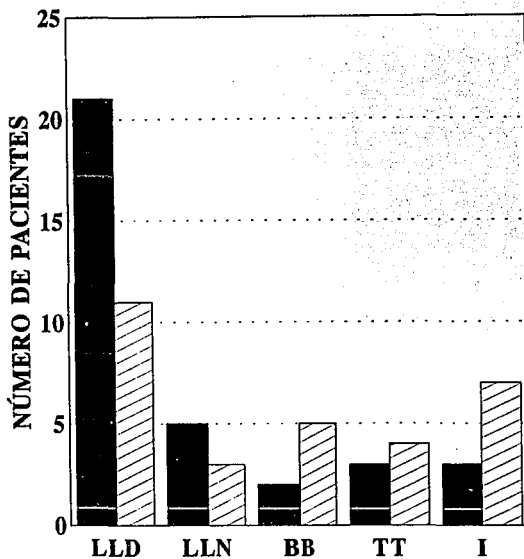


HIPO. = HIPOESTESIA
ANES. = ANESTESIA
ASINT. = ASINTOMÁTICO

Las manifestaciones clínicas de neuropatía en las manos que se observaron en el momento del estudio fueron en orden de frecuencia: hipoestesia y anestesia, la hiperestesia no se presentó en ninguno de los 64 pacientes con neuropatía (Figura 8).

**FIGURA 8. FRECUENCIA DE NEUROPATÍA DE MANO
POR SEXO EN 120 PACIENTES CON LEPROSA**

■ HOMBRES **▨ MUJERES**



HOMBRES	21	5	2	3	3
MUJERES	11	3	5	4	7

TIPO DE LEPROSA

3.4.11 TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE LA LEPRO Y EL INICIO DE LA NEUROPATÍA.

De los 120 pacientes estudiados, 89 de ellos en algún momento de la evolución de su enfermedad, presentaron datos clínicos de neuropatía, dichas manifestaciones habían desaparecido en 25 de ellos en el momento del estudio (28%). Cuando hubo neuropatía, ésta se presentó durante el primer año de evolución del padecimiento en 60.5% de los pacientes sin importar el tipo de lepra (Tabla 11).

**TABLA 11. TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE LA
LEPRA Y EL INICIO DE LA NEUROPATÍA**

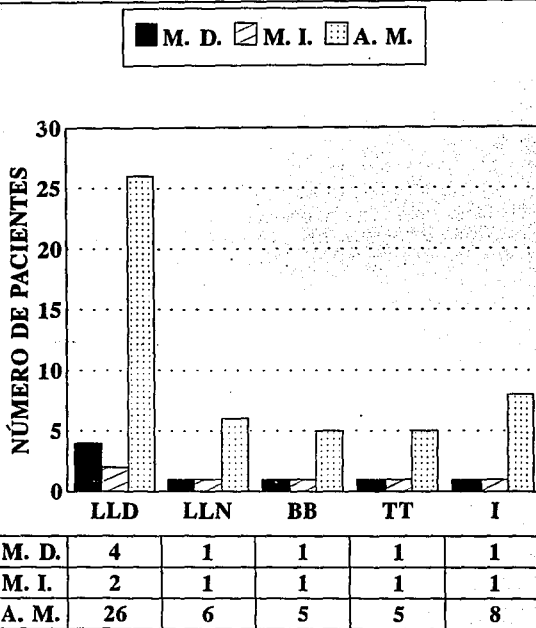
AÑOS	TIPO DE LEPRA					TOTAL
	LLD	LLN	BB	TT	I	
0 - 1	27	5	5	7	10	54
+1 - 2	2	0	1	0	2	5
+2 - 3	2	0	1	0	0	3
+3 - 4	1	2	0	0	0	3
+4 - 5	2	1	0	0	0	3
+5 - 10	4	1	1	1	2	9
+10 - 15	8	1	0	0	0	9
+15 - 20	1	0	0	0	0	1
+20 - 25	1	0	0	0	0	1
+25 - 30	1	0	0	0	0	1
TOTAL	49	10	8	8	14	89
ASINTOMÁTICOS ACTUALMENTE	17	2	1	1	4	25

3.4.12. NÚMERO DE MANOS AFECTADAS EN 64 CASOS DE LEPRA CON NEUROPATÍA.

La neuropatía fue bilateral en 78% de los pacientes con afección nerviosa, el mayor número de estos casos correspondió a pacientes con LLD. La mano derecha como afección única, tuvo una frecuencia del 12.5% del total de pacientes, mientras que la mano izquierda se encontró afectada solamente en el 9.5% de

estos casos (Figura 9).

**FIGURA 9. MANOS AFECTADAS EN 64 CASOS DE LEPROSA
CLASIFICADOS POR TIPO DE ENFERMEDAD**



TIPO DE LEPROSA

**M. D. = MANO DERECHA
M. I. = MANO IZQUIERDA
A. M. = AMBAS MANOS**

3.4.13. NERVIOS ESTUDIADOS.

Los nervios estudiados a cada paciente fueron: cubital, radial y mediano de ambas manos, en total 720 nervios. El nervio afectado con mayor frecuencia fue el cubital (41% de los 240 cubitales estudiados), le siguió en frecuencia el mediano con 34% y por último el radial 29%.

En los tipos de lepra LLD, BB, y TT predominó la afección del cubital, el nervio mediano se encontró más afectado en LLN e I, la afección del radial no mostró predominio en ningún tipo de lepra (Tabla 12).

TABLA 12. NERVIOS AFECTADOS POR TIPO DE LEPRA

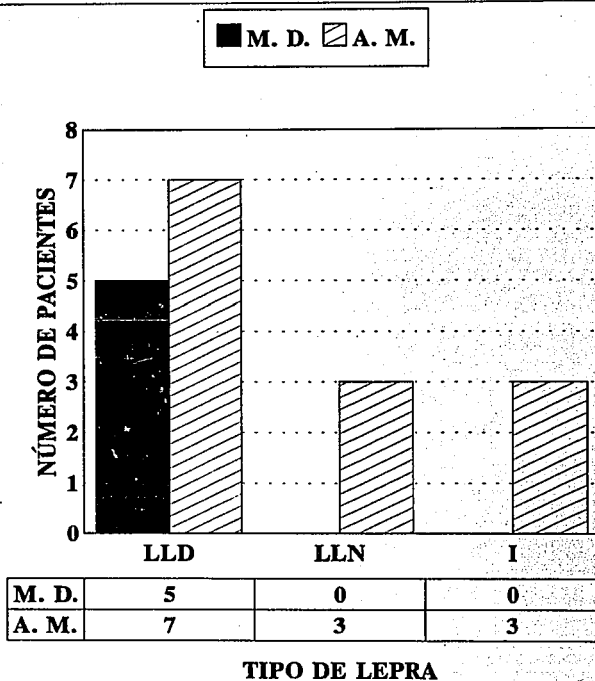
TIPO DE LEPRA	No. DE NERVIOS ESTUDIADOS			TOTAL	No. DE NERVIOS AFECTADOS			TOTAL
	N.C.	N.M.	N.R.		N.C	N.M.	N.R.	
LLD	124	124	124	372	56	41	40	137
LLN	28	28	28	84	8	9	8	25
BB	22	22	22	66	11	8	7	26
TT	18	18	18	54	11	9	6	26
I	48	48	48	144	12	14	10	36
TOTAL	240	240	240	720	98	81	71	250

N.C. = nervio cubital; N.M. = nervio mediano; N.R. = nervio radial

3.4.14. FRECUENCIA DE DEFORMIDAD DE LAS MANOS.

Los pacientes con lepra TT y BB no presentaron deformidad de las manos en ningún caso. De los 64 pacientes con neuropatía, 18 de ellos (28%) presentaba deformidad en una o ambas manos. La deformidad en ambas manos se presentó en 13 pacientes (72%); 5 pacientes presentaron deformidad únicamente en la mano derecha (Figura 10).

**FIGURA 10. DEFORMIDAD DE LAS MANOS
EN 64 PACIENTES CON LEPROSA**



M. D. = MANO DERECHA
A. M. = AMBAS MANOS

De las lesiones típicas de la lepra (mano en garra y mano de predicador), sólo un paciente con LL presentaba mano en garra, el resto de los pacientes tenían deformidades de morfología variable. Las características clínicas de las deformidades de cada paciente se presentan a continuación (Tabla 13).

TABLA 13. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DEFORMIDADES

No.	EDAD	SEXO	TIPO	MANO DERECHA	MANO IZQUIERDA
1	64	F	LLD	Resorción ósea del 1º al 4º dedos, con flexión del 1º y 3º dedos.	Resorción ósea del 2º, 4º y 5º dedos, aumento de volumen en pulpejos.
2	72	M	LLD	Desviación cubital del dedo medio, flexión del 2º y 4º dedos.	Hiperextensión y deformidad de todos los dedos.
3	53	M	LLD	Flexión del 1º al 4º dedos, cuello de cisne del 5º dedo.	Sin deformidades.
4	56	F	LLD	Resorción ósea del 2º dedo, aumento de volumen en todos los dedos	Similar a la mano derecha.
5	19	M	LLD	Flexión en cuello de cisne de 4º y 5º dedos, aumento de volumen, articulaciones interfalángicas en hiperextensión.	Similar a la mano derecha pero más ostensible.
6	37	M	LLD	Deformidad en articulaciones distales en todos los dedos con acúmulo de calcio, deformidad de articulaciones metacarpo-falángicas.	Similar a la mano derecha pero menos ostensible.

7	62	F	LLD	Resorción de falanges distales de todos los dedos con deformidad en flexión, impotencia funcional	Similar a la mano derecha.
8	59	M	LLD	Cuello de cisne en articulaciones distales y medias, resorción en todos los dedos.	Similar a la mano derecha.
9	48	M	LLD	Flexión de la falange proximal y media del 5º dedo	Sin deformidad
10	52	M	LLD	Flexión de articulaciones interfalángicas media y distales.	Sin deformidad
11	60	M	LLD	Deformidad de articulaciones medias y metacarpo-falángicas del 2º y 5º dedos.	Sin deformidad.
12	51	M	LLD	Flexión del 5º dedo, aumento de volumen en los otros dedos.	Mano en garra.
13	67	M	LLN	Flexión media y distal del 2º y 5º dedos.	Similar a la mano derecha.
14	58	M	LLN	Deformidad y resorción ósea de falanges distales de 2º, 3º y 4º dedos.	Similar a la mano derecha pero menos ostensible.
15	63	M	LLN	Flexión de articulación media y distal del 4º dedo, aumento de volumen de los otros dedos.	Flexión de articulaciones distales de 2º y 4º dedos con aumento de volumen de todos los dedos.
16	54	F	I	Flexión de falanges de 1º, 3º y 4º dedos, cuello de cisne del 5º dedo.	Resorción de falange distal del 4º dedo, aumento de volumen de los otros dedos.
17	75	F	I	Resorción de falanges distales de 1º, 2º, 4º y 5º dedos.	Flexión de 3º dedo, resorción de falanges distales del 1º, 2º y 3º dedos.

18	53	F	I	Aumento de volumen de todos los dedos, cuello de cisne de falanges distales del 1º y 5º dedos.	Flexión del 5º dedo.
----	----	---	---	--	----------------------

A continuación se presentan ejemplos clínicos de deformidad de las manos por neuropatía en pacientes con lepra (Figuras 11, 12, 13, 14).



FIGURA 11. Contractura y rigidez articular, atrofia
de músculos interóseos.



FIGURA 12. Resorción ósea severa, aumento de volumen
en ambas manos.



FIGURA 13. Mano de predicador por afección
del nervio cubital, resorción ósea y
cicatrices por quemaduras.



FIGURA 14. Contractura y rigidez articular
por afección en los nervios cubital
y radial

3.4.15. BIOPSIA DE NERVIOS.

De los 20 pacientes estudiados en el Centro Médico Nacional, a siete de ellos se les realizó biopsia de nervio sural, a tres no se les realizó debido a las siguientes causas: uno por presentar úlcera por estasis, y dos por presentar várices en el trayecto del nervio y 10 pacientes no aceptaron.

Las siete biopsias se tomaron a pacientes con LLN y LLD, los resultados se presentan a continuación (Tabla 14).

TABLA 14. RESULTADOS DE LAS BIOPSIAS DE NERVIOS

NUMERO	LEPRA	SEXO	RESULTADO
1	LLN	M	Neuritis focal mínima.
2	LLN	F	Desmielinización acentuada, infiltrado perivascular escaso.
3	LLN	M	Neuritis focal mínima.
4	LLN	M	Infiltrado perivascular linfocitario escaso, fibrosis difusa.
5	LLN	F	Infiltrado linfocitario mínimo.
6	LLN	F	Desmielinización extensa, infiltrado de linfocitos en la pared de los vasos.
7	LLD	F	Desmielinización focal.

Todos los cortes histológicos fueron teñidos con Rojo Congo para buscar amiloide, el cual no se observó en ningún caso.

En los siete cortes se observaron datos de lesión tisular, aunque el caso con LLD, clínicamente se encontraba asintomático.

3.4.16. ELECTROMIOGRAFÍA.

Este estudio se realizó a 12 de los 20 pacientes del Centro Médico Nacional, los otros ocho pacientes no acudieron a realizarse el estudio, los resultados se presentan en la Tabla 15.

TABLA 15. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO

NÚMERO	LEPRA	SEXO	RESULTADO
1	LLN	M	Neuropatía axonal.
2	LLN	F	Neuropatía sensorial y motora incipiente.
3	LLN	M	Neuropatía desmielinizante severa.
4	LLN	F	Neuropatía desmielinizante y axonal.
5	LLN	M	Neuropatía sensorial y motora.
6	LLN	F	Neuropatía desmielinizante segmentaria.
7	LLN	F	Neuropatía desmielinizante severa.
8	LLD	F	Neuropatía incipiente de nervio cubital y nervio mediano.
9	BB	M	Neuropatía desmielinizante.
10	BB	F	Neuropatía desmielinizante segmentaria.
11	BB	F	Normal.
12	I	F	Normal.

De los 12 pacientes estudiados, cuatro de ellos clínicamente se encontraban asintomáticos a pesar de tener datos electromiográficos de neuropatía (dos con LLN, uno con LLD y uno con BB). Los dos pacientes con estudio electromiográfico normal, clínicamente presentaban hipoestesia en manos.

3.4.17. RADIOGRAFÍA DE MANOS.

De los 20 pacientes del CMN, a 15 se les tomó control radiográfico óseo de manos. Los hallazgos más frecuentes fueron: resorción ósea, contractura, calcificaciones vasculares, acrosteólisis, luxación y osteopenia. De los 15 estudios radiográficos, ocho resultaron normales a pesar de que en dos de ellos clínicamente hay afección de las manos (Tabla 16).

TABLA 16. RESULTADOS DE RADIOGRAFÍA DE MANOS

No.	TIPO	HALLAZGO RADIOLÓGICO
1	LLN	Contractura y resorción parcial de falange distal del 5º dedo derecho, calcificación vascular a nivel radial.
2	LLN	Normal
3	LLN	Acrosteólisis, luxación del 5º dedo de mano derecha, así como del 4º y 5º dedos de mano izquierda y osteopenia generalizada.
4	LLN	Desmineralización.
5	LLN	Resorción de 2º, 3º y 5º dedos de mano izquierda, cambios degenerativos del 4º dedo de la mano derecha.
6	LLN	Normal.
7	LLN	Normal.
8	LLN	Alineación alterada del 2º dedo de mano izquierda.
9	LLN	Nódulos de Heberden de interfalángicos distales del 2º dedo de ambas manos.
10	LLD	Cambios degenerativos distales.
11	BB	Normal.
12	BB	Normal
13	BB	Normal.
14	TT	Normal.
15	I	Normal.

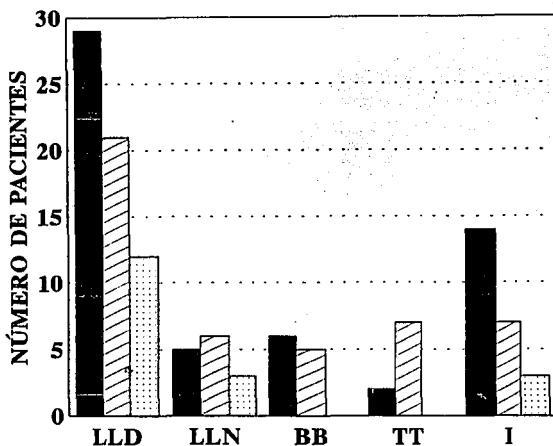
3.4.18. GRADOS DE INCAPACIDAD DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE LA OMS.

En los pacientes que estudiamos, el grado 0 fue el más frecuente, se observó en el 46.5% de todos los casos, en segundo lugar el grado 1 (38.5%) y solamente encontramos el grado 2 en el 15% de los pacientes.

En relación al tipo de lepra los resultados fueron los siguientes: en las formas LLD, BB e I predominó el grado 0 (46.5%, 54.5% y 58.5% respectivamente), en los tipos LLN predominó el grado 1 (43%) al igual que en la forma TT (78%). Como vemos, en ningún tipo de lepra predominó el grado 2 (figura 15).

**FIGURA 15. GRADO DE INCAPACIDAD EN
120 PACIENTES CON LEPROSA
(CLASIFICACIÓN DE LA OMS)**

■ GRADO 0 ▨ GRADO 1 ▩ GRADO 2



GRADO 0	29	5	6	2	14
GRADO 1	21	6	5	7	7
GRADO 2	12	3	0	0	3

TIPO DE LEPROSA

3.5. DISCUSIÓN.

En el presente estudio vimos que la mayoría de pacientes son originarios de las áreas del país de endemia alta de la enfermedad y solamente seis casos fueron originarios de estados de la República de endemia baja (San Luis Potosí, Nuevo León, Oaxaca, Chiapas y Estado de México). El estado de Durango ocupó el 2º lugar en frecuencia a diferencia de lo reportado por el Programa Nacional para el Control de la Lepra (PNCL) en donde se refiere que ocupa el 13º lugar, sin embargo, los 12 pacientes originarios de este estado tienen varios años de vivir en el estado de Sinaloa el cual ocupó el 1º lugar de prevalencia de la enfermedad como lo ya referido por el PNCL.

Se observó que la prevalencia de la enfermedad en los casos estudiados estuvo entre los 40 y 60 años de edad a diferencia de lo reportado por la OMS que refiere un índice de prevalencia entre los 30 y 50 años de edad.

El sexo más afectado es el masculino en la mayoría de las regiones del mundo. El mayor número de casos en hombres ha sido a veces atribuido a su mayor movilidad y oportunidades de contactos con hombres en muchas poblaciones. En cierta medida, la diferencia entre los sexos en las estadísticas quizá obedezca a tabúes sociales y a que el examen de las mujeres es

menos minucioso que el de los hombres. En México se ha reportado una relación de 1.5:1, en nuestro estudio encontramos una relación de 1.2:1.

Todos los pacientes se dedicaban a actividades laborales manuales. No se ha visto una relación entre la ocupación y la lepra, sin embargo, estos pacientes pertenecen a un medio socio económico bajo que condiciona, a su vez, una nutrición deficiente. Se ha sugerido una asociación entre la lepra y la nutrición deficiente, sin embargo, hasta el momento no se han reportado pruebas convincentes de que este estado nutricional sea un factor de riesgo en el caso de la lepra. Por otra parte, el desempleo en algunos de estos pacientes secundario a la incapacidad funcional constituye un grave problema con repercusión económica y de relaciones interpersonales (12).

El PNCL ha reportado que en México, de todos los pacientes registrados los casos lepromatosos representan el 64% y los casos indeterminados el 20%, mientras que los tuberculoides no se encuentran frecuentemente (menos del 10%) (7). En este estudio los resultados fueron similares: LL 63.5%, I 19.5% y TT 7.5%.

En relación al inicio de la enfermedad, en este estudio se encontró que aparece la lepra con mayor frecuencia entre los 10

y 30 años de edad, similar a lo reportado por la OMS que refiere que generalmente surge un pico entre los 10 y 20 años de edad. Se ha sugerido que el valor máximo temprano es atribuible a lesiones que curan espontáneamente, posteriores a infecciones contraídas a temprana edad, en particular por niños en contacto con casos de lepra en sus hogares, sin embargo, aún no se ha comprobado esta hipótesis (15,42).

El diagnóstico de lepra se estableció bajo los criterios clínico, histológico, baciloscópico e inmunológico lo cual permitió clasificarlos y dar el tratamiento específico establecido por la OMS.

Se les administró tratamiento multibacilar a 91 pacientes y paucibacilar a 29 de ellos, por un intento de curación y control de la enfermedad. A su vez, prevenir las complicaciones más frecuentes como son las neurológicas, oculares, de ganglios linfáticos, tracto respiratorio superior y testículos que se pueden presentar cuando no existe un diagnóstico y tratamiento oportuno de la enfermedad.

En los pacientes estudiados encontramos enfermedades asociadas, principalmente diabetes mellitus que también es causante de neuropatía desmielinizante, sin embargo, no los excluimos del estudio ya que la neuropatía la presentaron antes de iniciarse

la sintomatología diabética.

En todos los tipos de lepra pueden existir manifestaciones neurológicas que se traducen en neuritis de severidad variable. Frecuentemente existe pérdida sensitiva extensa y severa pero poca o nula debilidad motora, sin embargo, existe una combinación de grado variable de todos los componente (2,43).

En este análisis se observó que en todos los tipos de lepra, hubo pacientes que cursaron con neuropatía como lo refiere la literatura. Por lo tanto, es importante realizar un estudio minucioso en todos los pacientes con lepra o sospechosos ya que éste nos proporcionará información más precisa sobre el alcance del daño al sistema nervioso periférico (SNP) (44).

Lo que más comúnmente se utiliza para estudiar la sensibilidad al dolor es una aguja hipodérmica y para la sensibilidad a la temperatura tubos con agua fría y caliente como se hizo en este análisis. Sin embargo, se han creado instrumentos manuales que trabajan con baterías que permiten estudiar la sensibilidad térmica, éstos actualmente se utilizan en centros de la India y África (45). Valdría la pena que en nuestro país tuvieramos al alcance estos instrumentos que nos permitirían realizar un análisis más objetivo del daño nervioso en nuestros pacientes.

Con estas pruebas diagnósticas los datos clínicos que se detectaron fueron principalmente anestesia e hipoestesia, éstas son las manifestaciones más comunes que se refieren en la neuropatía por lepra (45,46).

En el presente trabajo fué posible corroborar que los nervios de las manos que más frecuentemente se afectan son en orden de frecuencia: los nervios cubital, mediano y radial, con similitud a lo referido por la literatura (13,15,50).

La biopsia de nervio es un procedimiento diagnóstico de utilidad para determinar el grado de daño por *M. leprae* a nivel del SNP (47). Pereira J. y cols (1991) analizaron 10 nervios de pacientes con TT y LL observando inflamación, vasculatura aumentada, destrucción del nervio con grado variable de infiltrado linfocitario y fibrosis. En el epineurio se observó tejido conectivo denso e infiltrado mononuclear con formación de granuloma y se observaron bacilos ácido-alcohol-resistentes en las células de Schwann. En los casos TT se encontraron axones de mielina y colágena endoneural alrededor de las células de Schwann. Los pacientes con LL mostraron gran fibrosis endoneural, infiltrado no inflamatorio y la formación de granuloma (48). En este estudio solamente se realizaron siete biopsias de nervio sural (nervio que se ha elegido como el más indicado para el análisis y diagnóstico de daño al SNP)

y todos fueron casos con LL, en donde predominaron manifestaciones similares principalmente desmielinización, neuritis, infiltrado linfocitario y fibrosis, pero no encontramos bacilos en ninguno de los cortes neurohistológicos. En otro estudio de un caso LL la biopsia de nervio sural mostró desmielinización severa (49) como lo mostraron también algunos de nuestros casos estudiados.

Con respecto a las deformidades de las manos que se presentan como secuelas por neuropatía la más frecuente es la mano en garra como lo refiere Iyere B. (1990), siendo más afectado el sexo masculino. En los casos que estudiamos no existe un tipo de deformidad específico, predominaron deformidades aisladas como resorción ósea, contractura, atrofia tenar e hipotenar (50). Se ha reportado que el 18% de casos pueden presentar deformidades, en los casos que estudiamos encontramos una frecuencia mayor que fue del 28%.

La Fisiatría y Rehabilitación pueden corregir muchas de las deformidades secundarias a parálisis motora. Se pueden inmovilizar las extremidades con férulas, realización de ejercicios preoperatorios para prevenir rigidez de articulaciones o para prevenir la rigidez ya existente principalmente en los dedos, muñecas y tobillos. Cuando el problema no mejora en la Cirugía Reconstructiva se utilizan

técnicas quirúrgicas que pueden corregir estos defectos condicionando mejoría de grado variable. La elección de la técnica se hace de acuerdo a la experiencia del cirujano experto en cirugía reconstructiva de mano, también de acuerdo al grado de rigidez articular, al momento del procedimiento y requerimientos técnicos (51,52).

A continuación presentamos las medidas terapéuticas de rehabilitación fisiátrica y quirúrgicas que proponemos para los 18 pacientes con deformidades de las manos así como el porcentaje de mejoría estimada (tabla 17).

**TABLA 17. PROPUESTAS TERAPÉUTICAS DE REHABILITACIÓN
PARA LOS PACIENTES CON INCAPACIDAD GRADO 2**

No.	TIPO DE LEPROA	TERAPÉUTICA PROPUESTA		MEJORÍA ESTIMADA (%)
		MANO DERECHA	MANO IZQUIERDA	
1	LLD	Férula de polipropileno o acetato para reposo en extensión por un mes, posteriormente plastia articular y tendinosa.	Igual	60
2	LLD	Férula de yeso o polipropileno y ejercicios pasivos y activos.	Igual	45
3	LLD	Extensión con ejercicios pasivos y en escalera, si hay mejoría iniciar con ejercicios activos con peso en extensión.	No necesario	20
4	LLD	Ejercicios pasivos y activos, ejercicios con cera de mano y férula en extensión.	Igual	20
5	LLD	Ejercicios activos y pasivos en extensión.	Igual	15-20
6	LLD	Diatermia, hidroterapia, extirpación del acúmulo de calcio metacarpo-falángico.	Igual	10
7	LLD	Ejercicios pasivos y activos en extensión.	Igual	5-10
8	LLD	Ejercicios pasivos y activos en extensión, hidroterapia en remolino.	Igual	5-10
9	LLD	Extirpación del acúmulo de calcio y plastia articular.	No necesario	50
10	LLD	Hidroterapia con férulas en extensión, si no hay mejoría, plastia articular.	No necesario	30
11	LLD	Férula en extensión, si no mejora, plastia articular y elongación de extensores.	No necesario	10

12	LLD	Férula de reposo en extensión, ejercicios activos y pasivos de extensión y flexión, si no hay mejoría tratamiento quirúrgico con prótesis interfalángicas en todos los dedos.	No necesario	40-50
13	LLN	Férula en reposo en extensión.	Igual	10-15
14	LLN	Hidroterapia, ejercicios en extensión activos y pasivos.	Igual	10
15	LLN	Férula de reposo en extensión con ejercicios activos y pasivos de extensión y flexión.	Igual	10
16	I	Ejercicios activos y pasivos en extensión y flexión, férula de reposo de dedos en flexión.	Igual	30
17	I	Hidroterapia, ejercicios activos y pasivos en extensión.	Igual	15-20
18	I	Férula en hiperextensión de falanges distales y medias, en flexión de articulación metacarpo-falángica.	Igual	5

CAPÍTULO 4

CONCLUSIONES

La lepra constituye un problema de salud pública en nuestro país por su elevada frecuencia y distribución irregular, lo cual se corroboró con el presente trabajo, en el que se detectó que la mayoría de casos se encuentran en la zona del Pacífico, específicamente en el estado de Sinaloa. El tipo de lepra que con mayor frecuencia se encontró en esta zona del país fue la LLD, mientras que en otras regiones hiperendémicas predominó la LLN.

La mayor parte de los pacientes estudiados se encuentran entre la 5ª y 6ª década de la vida con discreto predominio en el sexo masculino.

En relación a los grados de incapacidad establecidos por la OMS se encontró que el grado 0 es el más frecuente, aproximadamente en el 46.5% de todos los casos, el grado 1 se encontró en el 38% de los casos y el grado 2 en el 15%.

Pudimos constatar que hasta el 50% de pacientes con lepra en México cursan con síntomas de neuropatía periférica al momento del diagnóstico y que las alteraciones derivadas del ataque a

estos nervios se manifestó sobre todo en las manos. El tipo de lepra que se asoció a neuropatía con mayor frecuencia fue LL tanto nodular como difusa seguida en frecuencia por la lepra TT. En relación al sexo se observó que la neuropatía predominó en los hombres en la LL, mientras que en las mujeres fué más frecuente la neuropatía en los otros tipos de lepra.

Se encontró que hasta en el 60% de los casos se desarrollaron síntomas de neuropatía en las manos en el primer año de evolución de la enfermedad sin importar el tipo de lepra.

De los 720 nervios que estudiamos, el 35% estaban afectados, principalmente el nervio cubital, seguido en frecuencia por los nervios mediano y radial.

El compromiso funcional de estos nervios se manifestó clínicamente por pérdida de la sensibilidad, en algunos casos se puede presentar hiperestesia cutánea al inicio de la enfermedad, la cual no se presentó en ninguno de los pacientes estudiados, también se puede presentar disfunción autonómica y motora.

La biopsia de nervio es de utilidad para el diagnóstico de neuropatía periférica por lepra. Pueden estar presentes como hallazgos principales: neuritis focal, desmielinización

moderada a severa, infiltrado perivascular y fibrosis.

El estudio electromiográfico reveló alteraciones neurológicas aún en casos que estaban clínicamente asintomáticos. Las manifestaciones que se presentaron fueron: neuropatía axonal, neuropatía sensorio-motora y neuropatía desmielinizante. Por lo tanto, la electromiografía es un estudio de gabinete de mucha utilidad para complementación diagnóstica.

Si la neuropatía no es tratada oportunamente, se originan en las manos deformidades por desequilibrio muscular, atrofia de los músculos interóseos y osteólisis de las falanges, siendo progresivo y no resolutivo.

Se observó que el 28% de pacientes con neuropatía tuvieron deformidades de las manos, siendo con mayor frecuencia bilaterales en el 72% de los casos. La mayoría cursaba con el tipo LL. Las deformidades más frecuentes son : mano en garra, mano de predicador y mano caída , sin embargo, también podemos observar alteraciones que no den origen a deformidades características, por ejemplo, resorción ósea de una o más falanges, atrofia tenar e hipotenar, flexión o contracción de uno o más dedos, como lo que observamos en los casos estudiados.

Para evitar estas deformidades se debe diagnosticar y tratar oportunamente la neuropatía. Una vez establecido el daño las medidas más útiles para mejorar o evitar la rigidez articular y con ello las deformidades, son la práctica de ejercicios pasivos y activos, aplicación de férulas e hidromasaje.

Cuando el problema no mejora con tratamiento conservador, pueden utilizarse diversos procedimientos quirúrgicos para mejorar estas deformidades.

Existe una evolución prolongada de la lepra antes del diagnóstico e incidencia elevada de neuropatía en casos de nuevo diagnóstico. Por lo que existe la necesidad de reforzar los objetivos del Programa Nacional para el Control de la Lepra, incluyendo estrategias que se lleven a cabo en forma activa para prevenir y tratar la neuropatía de las manos por lepra en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saúl A. Manifestaciones agudas de la lepra. Rev Mex Dermatol 1989;33:256-61.
2. Rodríguez O. Tratamiento actual de la lepra. Rev Mex Dermatol 1987;31:29-33.
3. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 10a. edición. Editorial Méndez Cervantes. México. 1986.
4. Hastings R. Leprosy. Editorial Churchill Livingstone, 1985.
5. Amezcua M. Lepra, pasado, presente y perspectivas para el futuro. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica "Dr. Martínez Baez". Publicación técnica del INDRE. 1992.
6. Hay R. The control of infective skin diseases—the lessons of leprosy research. Br J Dermatol 1988;119:495-502.
7. Vega López F. Identification, cloning, and characterisation of protein antigens from *Mycobacterium leprae*. Tesis (PhD). Molecular Immunology Unit. Department of Clinical Sciences. London School of Hygiene and Tropical Medicine. University of London, England. 1992.
8. Rodríguez O. Lepra, clasificación y terminología. Rev CDP 1992;1:27-34.
9. Virendra N. Evolution of the classification of leprosy. Int J Dermatol 1989;28:161-6.

10. Ashamalla L. Immunologic aspects of leprosy. *BMJ* 1986;25:452-5.
11. Lever W. Enfermedades bacterianas. En *Histopatología de la Piel*. 7a. edición. Editorial Inter-Médica. 1991:317-22.
12. Malin A. Leprosy in reaction: a medical emergency. *BMJ* 1991;302:1324-6.
13. Secretaria de Salud. Manual de procedimientos operativos para el control de la lepra. México. 1987.
14. Ibarra C. Uso de inmunomoduladores en Dermatología: dapsona, talidomida y levamisol. Tesis (Dermatología). CMN Siglo XXI y División de Estudios de Posgrado. UNAM. 1993.
15. World Health Organization. A Guide to Leprosy Control. Editorial Geneva. 1988.
16. Kumar V. Ultrastructural studies of peripheral nerves in lepromatous leprosy patients. *Ind J Lepr* 1988;60:360-2.
17. Vanaja P. Nerve damage in leprosy. *Int J Lepr* 1988;56:619-21.
18. Dennis S. Classification of nerves is modified by the delayed recognition of *Mycobacterium leprae*. *Int J Lepr*;1986;596-605.
19. Madhab C. Treatment of leprous neuritis by neurolysis combined with perineural corticosteroid injection. *Lepr Rev* 1991;62:27-34.
20. Negesse Y. Remarks on criterion of nerve function alteration as a sign of relapse in leprosy patients during

- surveillance or postsurveillance periods. *Int J Lepr* 1990;58:722.
21. Job C. Nerve damage in leprosy. *Int J Lepr* 1989;57:532-9.
 22. Chandi S. An Ultrastructural study of dermal nerves in early human leprosy. *Int J Lepr* 1987;55:515-9.
 23. Chujor S. Serum antibodies against peripheral nervous system antigens in lepr. *Int J Lepr* 1991;59:590-7.
 24. Parkash O. An attempt to demonstrate antinerve antibodies in leprosy sera using rabbit nerve as an antigen. *Int J Lepr* 1990;58:129-30.
 25. Tze-Chun L. Light- and electron-microscopic study of *M.leprae*-infected armadillo nerves. *Int J Lepr* 1989;57:65-72.
 26. Negesse-Y. In leprosy the presence of mycobacteria in the nerve is an essential factor in the cycle and spectrum of *Mycobacterium leprae* infection. *Lepr Rev* 1993;64:104-9.
 27. Kaur G. A clinical, immunological, and histological study of neuritic leprosy patients. *Int J Lepr* 1991;59:385-91.
 28. Turk J.L. Immunopathology of nerve involvement in leprosy. *Lepr Rev* 1993;64:1-6.
 29. Mukherjee R. Host-parasite interrelationship between *M.leprae* and Schwann cells *in vitro*. *Int J Lepr* 1986;54:632-8.
 30. Jacob M. Diagnostic efficacy of cutaneous nerve biopsy in primary neuritic leprosy. *Int J Lepr* 1988;56:56-60.

31. Ridley D. Reply: the role of nerve biopsies in the diagnosis and management of leprosy. *Lepr Rev* 1989;60:246.
32. Gibbels E. Myelinated and unmyelinated fibers in sural nerve biopsy of a case with lepromatous leprosy—a quantitative approach. *Int J Lepr* 1987;55:333-7.
33. Jenkins D. Leprotic involvement of peripheral nerves in the absence of skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1023-6.
34. Compton's Multimedia Encyclopedia. Disco compacto, 1991.
35. Gupta C. A study of palmar ridge malformation in leprosy. *Ind J Lepr* 1986;58:584-91.
36. Ghei S: Dermatoglyphics in leprosy: (III) creases of palm. *Ind J Dermatol* 1989;61:96-102.
37. Ghei S. Dermatoglyphics in leprosy (II: metric analysis of palms). *Ind J Lepr* 1985;57:826-33.
38. Gupta C. Study of finger print patterns in leprosy. *Ind J Lepr* 1986;58:79-85.
39. Berhe D. The management of nerve damage in the leprosy control services. *Lepr Rev* 1990;61:1-11.
40. Bourrel P. Surgical rehabilitation. *Lepr Rev* 1991;62:241-54.
41. Duerksen F. Carvable silicone rubber prosthetic implant for atrophy of the first web in the hand. *Lepr Rev* 1990;61:267-72.
42. OMS. Epidemiología de la lepra. Ginebra. 1985.

43. Arora S. Calcification of ulnar nerve in leprosy - a case report. 1989;61:111-2.
44. Jennekens F. Neurological examination of patients suffering from leprosy: is it worthwhile?. Lepr Rev 1992;63:269-75.
45. Srinivasan H. Value of thermal sensibility testing in leprosy diagnosis in the field-field trial of pocket device. Lepr Rev 1989;60:317-25.
46. Palande D. Early detection of damage to nerves in leprosy. Lepr Rev 1992;63:60-71.
47. Liwen D. Diagnostic exploration of enlarged peripheral nerves in suspected cases of leprosy. An analysis of 55 cases. Lepr Rev 1992;63:141-4.
48. Pereira J. Mycobacteria in nerve trunks of long-term treated leprosy patients. Lepr Rev 1990;62:134-42.
49. Nilsen R. The role of nerve biopsies in the diagnosis and management of leprosy. Lepr Rev 1989;60:33-8.
50. Iyere B. Leprosy deformities: experience in Molai Leprosy Hospital, Maiduguri, Nigeria. Lepr Rev 1990;61:171-9.
51. Brandsma J. The international classification of impairments disabilities and handicaps in leprosy-control projects. Lepr Rev 1992;63:337-44.
52. Watson J. Disability control in a Leprosy Control Programme. Lepr Rev 1989;60:169-77.