

11212
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION



SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSTGRADO
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
DERMATOLOGIA

REVISIÓN DE CONTACTOS DE PACIENTES CON LEPROA
ATENDIDOS EN EL CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA
PROVENIENTES DE LA TIERRA CALIENTE, GUERRERO.

ESTUDIO CLINICO EPIDEMIOLOGICO

PRESENTADO POR: DR. JOSE ESTEBAN OROZCO LA ROCHE
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.

DIRECTORA DE TESIS: DRA. MYRNA RODRIGUEZ ACAR.



MEXICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

Revisión de contactos de pacientes con lepra atendidos en el
Centro Dermatológico Pascua provenientes de la región de
Tierra Caliente, Guerrero.
Dr. José Esteban Orozco La Roche.

Vo. Bo.

Dra. Obdulia Rodríguez R.
Profesora Titular del Curso de Especialización
en Dermatología

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Vo. Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESPECIALIZACION Y POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electrónico e imp:
contenido de mi trabajo receptivo

NOMBRE: José Esteban Orozco La Roche
FECHA: 15 mayo 2003
FIRMA: [Signature]

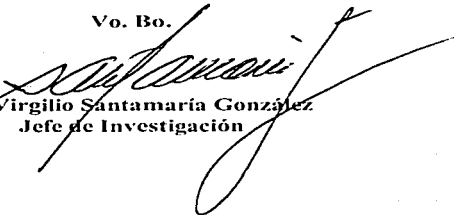
B

Vo. Bo.



Dra. Myrna Rodríguez Acar.
Jefa del Servicio de Leprología

Vo. Bo.



Dr. Virgilio Santamaría González
Jefe de Investigación

Vo. Bo.



Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto

C

AGRADECIMIENTOS.

A los amigos de toda la vida:

Papá, Mamá, Susana †, David, Tomás, Mari, Mariana y Santiaguito.

A los amigos que me ayudaron a crecer durante este periodo:

Modesta, Pepe, Didier, María, Solyenitzin, Marcela, Sobin, Carola, Romi y Dianita.

A todos los que trabajan en el Centro Dermatológico Pascua.

Directores, personal, enfermeras, médicos de base y compañeros residentes.

TESIS CON
VALLA DE ORIGEN

5

El Buddha: *Magandya, supón que hubiera un leproso cubierto con llagas e infecciones, quitándose las costras de sus heridas con las uñas y cauterizando su cuerpo con brasas, y que sus amigos y familiares le trajeran a un doctor para sanarlo; éste hubiera inventado una medicina y lo curaba, bien y contento, libre, dueño de sí mismo, yendo a donde quiera. Entonces supón que dos hombres fuertes, teniéndolo agarrado de sus brazos, fueran a arrastrarlo a las brasas. ¿Qué piensas? ¿no torcería su cuerpo a un lado y otro?*

Magandya: *Si señor, ¿por qué es esto? — por que el fuego es doloroso al tacto, muy caliente y chamusca.*

El Buddha: *Ahora, ¿qué piensas? ¿El fuego es doloroso al tacto, muy caliente y chamusca, sólo ahora, o era así antes?*

Magandya: *Tanto ahora como antes era doloroso y quemante, sólo que cuando el hombre tenía lepra, sus facultades estaban disminuidas, lo que era porque, aun cuando el fuego era realmente doloroso al tacto, él tenía la percepción sesgada de indoloro.*

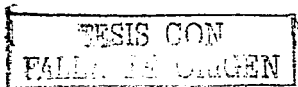
El Buddha: *De la misma manera, los placeres sensuales en el pasado, en el presente y en el futuro son dolorosos al tacto, muy calientes y chamuscantes. Cuando los seres no están libres de la pasión de los placeres sensuales, decorados y quemados por el anhelo sensual, sus facultades están disminuidas, por lo cual, aunque los placeres sensuales son realmente dolorosos al tacto, ellos tienen la sesgada percepción de placentero.*

*Resumido del pasaje 139 del Pali Canon,
Majjhima Nikaya 38.*

Vino un leproso y se postro ante él, diciendo: Señor, si quieres, puedes limpiarme.

Jesús extendió la mano y le toco diciendo: Quiere, sé limpio. Y al instante su lepra desapareció.

¶ San Mateo 8: 2-4



E

INDICE.

PRIMERA PARTE.

REVISION DEL TEMA.

INTRODUCCION.....	3
GENERALIDADES.....	6
DEFINICION.....	6
SINONIMIA.....	6
HISTORIA.....	7
ETIOLOGIA.....	15
MODO DE TRANSMISION.....	18
SUSCEPTIBILIDAD.....	19
INMUNOLOGIA Y PATOGENESIS.....	20
EPIDEMIOLOGIA.....	24
CLASIFICACION.....	26
CUADRO CLINICO.....	29
SITUACIONES CLINICAS ESPECIALES.....	42
MANIFESTACIONES AGUDAS DE LA LEPRO.....	57
DIAGNOSTICO.....	62
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	69

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO.....	72
PREVENCIÓN.....	77
REHABILITACIÓN.....	79
ESTUDIO DE CONTACTOS.....	80

SEGUNDA PARTE.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.....	85
RESULTADOS.....	91
COMENTARIOS.....	104
BIBLIOGRAFÍA.....	108

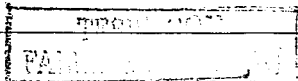
TECIS CON
FALDA DE MARIEN

INTRODUCCION.

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por el *Mycobacterium leprae*, que afecta de manera principal la piel y los nervios periféricos, aunque en su tipo progresivo es un padecimiento sistémico. (Latapi) (1).

La lepra es un padecimiento endémico en México y el mundo que afecta a más de un millón de personas en África, Asia y América. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que entre 2 y 3 millones de personas se encuentran discapacitadas como resultado de la enfermedad. Aunque aparentemente todos los casos registrados están en tratamiento, se ha estimado que durante el periodo comprendido entre el año 2,000 y el 2,005 cerca de 2.5 millones de personas afectadas por la lepra podrán ser detectadas y tratadas.

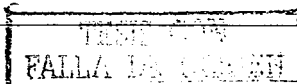
La utilización de las sulfonas en 1941 señaló una etapa importante en la historia de la misma, manejo que se ha reforzado desde los años ochenta con los esquemas de poliquimioterapia propuestos por la Organización Mundial de la Salud. La prevalencia de lepra ha sido reducida globalmente en un 85% con cerca de 10 millones de pacientes curados en los últimos 15 años; el número de países donde la lepra era un gran problema de salud pública ha disminuido de 122



a 24, y cada año se detectan cerca de 700 000 nuevos casos, sin embargo aún no se ha logrado la meta establecida en 1991 por la Asamblea Mundial de la Salud que proponía reducir la prevalencia de lepra a menos de un caso por 10,000 habitantes para el año 2000 (2).

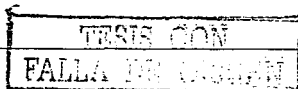
La lepra puede ser curada y controlada como se ha demostrado en muchos países, sin embargo al ser la lepra tan humana como los defectos del hombre mismo, su eliminación no es fácil, y esto se debe a falta de conciencia de grupo, marcadas diferencias socioeconómicas y de educación, intereses personales, etcétera. El problema se ha acrecentado en muchos países como el nuestro, en los que los sistemas de salud han querido elevar las estadísticas de bienestar económico y de salud, sin preocuparse por una enfermedad que erróneamente se considera eliminada, pero que prevalece y pasa inadvertida ante los ojos de médicos no entrenados.

El Centro Dermatológico Pascua sostiene su preocupación y su compromiso en la lucha contra la lepra, con los enfermos provenientes de la Ciudad de México y del interior de la República, así como del estudio de sus contactos, sobre todo cuando son niños, y especialmente muestra a los residentes y a los estudiantes de pregrado de dermatología la realidad de este problema que no ha dejado de existir.



Una de las estrategias fundamentales para eliminar este padecimiento es la detección del mayor número posible de casos nuevos de lepra que puedan ser hallados en la consulta dermatológica general, ser buscados intencionalmente en zonas endémicas o bien ser descubiertos por el estudio de contactos de un paciente portador de la enfermedad.

En el presente trabajo quisimos estudiar el mayor número de contactos posibles de los pacientes con lepra atendidos en el Centro Dermatológico Pascua provenientes de la región de Tierra Caliente en el estado de Guerrero con la finalidad de detectar y tratar nuevos casos y así romper la cadena de transmisión y por ende, disminuir en lo posible la morbilidad por la enfermedad en este estado de la república.



DEFINICION.

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por el *Mycobacterium leprae*, que afecta de manera principal la piel y los nervios periféricos, aunque en su tipo progresivo es un padecimiento sistémico. (Latapí) (1).

La palabra lepra proviene del griego λεπρος (lepros), que quiere decir "escamoso", y del indoerupeo *lep-i*, que también significa "escama" (3).

SINONIMIA.

Hansen o Hanseniasis, en honor al descubridor del agente causal de la lepra, el médico noruego Gerhard Armauer Hansen.

Mal de San Lázaro o lazarinós: Contrariamente a la creencia popular y de algunos autores que piensan que este nombre se debe a Lázaro el mendigo "...y aún los perros venían y le lamían las llagas." (San Lucas 16:20,21), no existen pruebas que indiquen que este santo padeciera la enfermedad, sino que como señala la Dra. Obdulia Rodríguez, este nombre se propuso probablemente por el Hospital de San Lázaro en Jerusalén, en cuyos portales se permitía vivir a los enfermos de lepra, o bien, en la isla de San Lázaro en el Golfo de Venecia en donde se construyó una de las primeras leproserías.

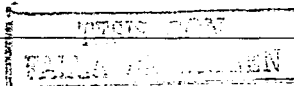
TESIS CON
FALLA AL ORIGEN

En diferentes partes del mundo y lo largo de diversas épocas se le ha conocido como Morbus phenicius, "Elefanciasis" de los griegos o de los árabes, Agotería, Alvarza, Aussatz, Egpu, Bennu, Cagoteira, Gafedad, Kushta, Cocobay, Ladrerie, Lai-Fon, Fa-Fang, Ta-No-Fe Ping (gran enfermedad), Baras, Mal o Fuego de San Antonio, Mal Rojo de Cayena, Satiriasis, Zind, Gafedad, Leontiasis, Lauki, Juzam, gangrena seca, Zaarath, Malan entre otros (4).

En el interior de la República se le ha llamado de diferentes formas; Accidente (Guerrero), Enfermedad de la sangre (Jalisco y Nayarit), Gabarro (Sinaloa), Mal de San Antonio (Jalisco y Chiapas), Mal de San Lázaro (Jalisco y Michoacán), Enfermedad Mala (Veracruz), Mal encerrado (Queretaro), Haway (Yucatán), y Antoninos (Guanajuato) (4, 5)

HISTORIA.

Es imposible saber con exactitud cómo, cuándo y dónde comenzó la lepra. Algunos hallazgos arqueológicos iconográficos del Valle del Indus sugieren la existencia de dermatosis mutilantes que pudiesen identificarse con la lepra en la India de los siglos XIX al XXI a.C. Los escritos más antiguos se remontan al siglo XIV a.C en los libros sánscritos sagrados del Atharveda y el Ayurveda o Veda de la Larga Vida, con la descripción de "*Kushta*", que quería decir "la peor de las enfermedades", y que por su descripción parece corresponder a la forma



lepromatosa de la enfermedad. También en la India se habla de la leyenda de Rama, rey de Benares, que se enfermó de lepra y se curó con la planta "kalaw". En el Sushruta Samhita, 600 a.C se hace una descripción más detallada de "Kushta", que consideran una enfermedad hereditaria, y se menciona su tratamiento con aceite de Chaulmoogra (6).

Algunos historiadores sostienen el origen de la lepra en Egipto puesto que se demostraron estructuras histológicas similares a las de la lepra en el cuerpo del faraón Ramsés III, de las primeras dinastías, aunque en otras momias ha sido imposible encontrar dato alguno que sugiera tal posibilidad. En el papiro de Brugsch 4,600 a.C., y en el de Ebers, 1,550 años antes de Jesucristo se habla de diversos padecimientos cutáneos, sin embargo no se ha podido definir que se trate de lepra.

No se puede saber si la enfermedad se originó en el valle del Nilo, si los hebreos contagiaron a los egipcios, o si estos últimos adquirieron la enfermedad debido al comercio y a las guerras con los pueblos de origen indico. Puesto que en la Biblia se habla de la lepra, algunos autores han propuesto su origen en el pueblo hebreo: al parecer el Levítico fue escrito alrededor del s. XIV a.C; en los capítulos XIII y XIV se habla de las leyes acerca de la lepra que en general tratan del diagnóstico por parte del sacerdote, la declaración de ser inmundo o limpio, las normas de cuarentena, y los ritos de lavado, sacrificio de animales y purificación para la expiación de culpas. Al parecer Zaraath (*tsarā 'at*) era el nombre asignado

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

a diversas enfermedades cutáneas, pues de hecho María, la esposa de Moisés "estaba leprosa como la nieve" (Núm. 12:10), por lo que fue echada del pueblo siete días, y curó gracias a la oración de su marido. Probablemente haya un error de traducción de Zaraath al griego Leprós, o puede ser que se refiera a otras enfermedades entre las que se han sugerido el *bejel*, erupciones descamativas, caspa, prurito estival, vitiligo, canas, psoriasis, o que fuese simplemente una enfermedad espiritual o se tratase de una enfermedad que ya no existe más, o incluso puede traducirse como canas, telas, cuero o paredes húmedas de las casas (7.a). Por otra parte, Jesús provocó enojo en la sinagoga de Nazaret al contar el caso de muchos leprosos que había en Israel en tiempo del profeta Eliseo; pero ninguno de ellos fue limpiado, sólo Naamán el sirio al sumergirse siete veces en el Jordán (2º Reyes 5:1-27 y Lucas 4:27). Más adelante en los evangelios de Mateo, Marcos y Lucas se habla de la curación de un leproso por Jesús y el conocido milagro de los 10 leprosos y un solo agradecido (7).

En cuanto a la parte oriental, parece haber registros en Japón 1,250 a.C. y en China, 300 años antes de J.C. donde se describe la enfermedad en el "Su-Wen", con el nombre de "Lai-fom", aunque algunos piensan que ya existía desde tiempos de Confucio.

Otra teoría señala que probablemente el foco inicial de la enfermedad se originó en la franja septentrional del África Central o en Asia Central (*Zambaco Pachá*) (11) con extensión desde Persia, Egipto, Fenicia y el pueblo hebreo hacia Grecia,

Roma y resto de Europa a través de exploraciones, migraciones masivas, las conquistas y el comercio. Algunos autores apoyan la teoría del origen africano porque a diferencia de los latinoamericanos, en África hay una gran cantidad de pacientes con lepra tuberculoide, lo que podría indicar una resistencia a la enfermedad adquirida genéticamente a través de los siglos.

Lo cierto es que la enfermedad se extendió por toda Europa, sobre todo en España y Portugal con las invasiones de los Godos y los Sarracenos en el siglo VII, quienes posteriormente, al invadir Francia llevaron el padecimiento a este país, hecho que motivó que se le llamara "mal árabe"⁽⁹⁾. Ya en la edad media existían aproximadamente 19,000 leproserías, que funcionaban más bien como albergues de aislamiento. Cabe decir que el concepto de leprosario era bastante vago, ya que podía tratarse sólo de una cabaña, hasta poblados con una capilla o caseríos sólidamente fortificados ⁽⁴⁾ Los enfermos eran separados del mundo a través de una ceremonia eclesiástica y no podían heredar ni testar; anunciaban su cercanía con una campana y pedían limosna con un sombrero atado a un bastón ⁽¹⁰⁾. Quizás por terminar la época de las cruzadas, las mejores condiciones de vida y la disminución de la densidad de población por la epidemia de la peste, la lepra fue declinando del siglo XIV al XVII en Europa Central, pero persistió en las penínsulas ibérica y escandinava, el litoral mediterráneo, los países bálticos y en Rusia meridional. Al comenzar la epidemia del "*morbis gallicus*" (Sífilis), pasan más inadvertidos los "leprosos" y ellos mismos no reciben a los sífilíticos en sus lazaretos por el miedo a ser contagiados ⁽⁴⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

No hay que olvidar que la enfermedad continuaba extendiéndose en el continente asiático, diseminándose a Filipinas, Oceanía y a varias islas del Pacífico que incluso servían como leprosarios como Malokay, en la que trabajó el Padre Damián Vebster.

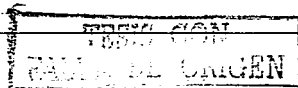
La lepra en México.

Aunque Jesús Chico (citado por González Ureña) refiere que la lepra prevalecía en el Anáhuac y que Moctezuma tenía un hospital para leprosos llamado "Netlatiloyan", es casi seguro que la lepra la trajeron los españoles al continente americano, exacerbándose con el tráfico de esclavos provenientes de áreas africanas con alta endemia de la enfermedad. Siglos más tarde debido el comercio con países asiáticos a través del océano Pacífico se importaron nuevos casos a nuestro país.

Cabe mencionar que aunque muchas definiciones de diversas dermatosis son muy ambiguas en el manuscrito *Cruz – Badiano* (herbario azteca de 1552), en este sí se menciona la palabra lepra, aunque no existe desarrollo del tema como tal (10).

En 1528 Hernán Cortés edificó la primera leprosería en México en una propiedad de la antigua Tlaxpana a la cual llamó el Hospital de San Lázaro, el cual fue derribado por Nuño de Guzmán bajo el pretexto de que por ahí pasaba el acueducto de las aguas que abastecían la ciudad.

El Dr. Pedro López, que acompañaba a Cortés, fundó la segunda leprosería en la cual se atendieron pacientes de 1572 a 1862, pasando posteriormente al precario Hospital de San Pablo (actualmente Hospital Juárez) y en 1910 al Hospital General de México por 23 años, y después al Lazareto Militar de Tlalpan. En los siguientes 20 años el Dr. Jesús González Ureña promovió la profilaxis de la enfermedad y la declaración obligatoria de los casos de lepra. El 2 de enero de 1937 se instala el dispensario "Dr. Ladislao de La Pascua" con el Dr. Fernando Latapí como director. En 1938 se inauguró el hogar infantil "Damián Vebster" para aislar a los hijos de los enfermos de lepra. Un año más tarde se inaugura la leprosería de Zoquiapan con el nombre de "Asilo Dr. Pedro López". En 1940, Latapí fundó la Escuela Mexicana de Leprología, y en 1948 la Asociación Mexicana de Acción contra la Lepra, A.C. En 1956 se derogó la ley de profilaxis de la lepra de 1930 que promovía los leprosarios, ya que en general se consideraban obsoletos por innecesarios, y entre otras razones, por que el gasto de mantenimiento era muy elevado y muchos pacientes no recibían tratamiento pues se escondían al pensar en la posibilidad de internarse. En 1960 comenzaron a funcionar de manera sistematizada las brigadas en contra de la lepra a nivel nacional, y en esos dos años se dice que se descubrieron más casos que en los 30 años anteriores (4, 12).



Epoca científica.

El estudio científico de la lepra se inicia en el siglo XIX con Danielsen y Boeck quienes estudiaron las características clínicas e histológicas de la lepra que publican en un atlas titulado "Om Spedalskhed". Debido a las alteraciones anestésicas, Danielsen creyó que la enfermedad era hereditaria y no contagiosa puesto que nunca logró inocular la enfermedad en él ni en sus colaboradores.

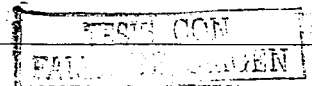
En 1844 Ladislao de la Pascua publicó el primer trabajo sobre lepra en México titulado "Apuntes sobre la Elefanciación de los griegos".

El mexicano Rafael Lucio publica en colaboración con Alvarado en 1852 "Opúsculo sobre el Mal de San Lázaro, o Elefanciación de los Griegos", tratado que habla sobre los casos difusos, que más tarde sería retomado por Latapí en 1937 y aceptado en el Congreso de la Habana en 1948 con el nombre de "Lepromatosis difusa pura y primitiva con vascularitis múltiple necrosante" (13).

Diez años antes que Koch descubriera al bacilo de la tuberculosis, Gerhard Armauer Hansen en 1873 describió unos "bastoncillos" en las muestras de piel de enfermos con lepra, descartando que la afección fuera de origen hereditario*.

Neisser en 1881 observa la especial afinidad tintorial y la disposición característica en globias del bacilo.

* Se dice que tanto Danielsen como su yerno Hansen se inoculaban muestras de nódulos lepromatosos de sus pacientes sin lograr enfermarse. Esto se podría explicar por una reactividad cruzada con el bacilo de la tuberculosis, ya que el primero tuvo tuberculosis pulmonar a la edad de 17 años, y del segundo se dice que su esposa murió por tuberculosis sin haber padecido él la enfermedad.



Virchow describe las células espumosas que llevan su nombre en la lepra lepromatosa en 1897.

En 1923 Mitsuda describe la prueba intradérmica con lepromina.

En 1931 la Sociedad Americana de Bacteriologistas decide nombrar al bacilo *Mycobacterium leprae*, nombre con el que se conoce hasta la actualidad.

Comienza la era sulfónica en 1941 con Faget y Pogge quienes aplican por primera vez el Promin a enfermos del Sanatorio de Carville, Louisiana, (E.U). Hasta antes de esa fecha se habían utilizado infructuosamente aceite de chaulmoogra, yoduros, azul de metileno, arsenicales, mercurio, dietas, sales de oro, seroterapia, hemoterapia, transfusiones, plualvarina (acetato de talio), y margarita de Jalisco entre otros.

En 1946 se utiliza el Promin para los pacientes con lepra por primera vez por el Dr. Latapi en el Centro Dermatológico Pascua.

En 1960 Shepard logra inocular al bacilo de la lepra en la almohadilla plantar del ratón.

Sheskin en Israel utiliza por primera vez la talidomida para el tratamiento de la reacción leprosa en 1965. En el siguiente año Rees y Weddell logran diseminar el bacilo en ratones timentomizados.

Kircheimer y Storrs consiguen inocular al *Mycobacterium leprae* en la piel del armadillo de nueve bandas (*Dasypus novemcintus*) en 1971 al parecer por ser homocigoto, por su larga vida (más de 5 años), y por las condiciones térmicas del animal (30°C aproximadamente) (14).

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

De 1960 a inicios de los 80's se hicieron múltiples investigaciones para determinar la eficacia de la vacunación con el Bacilo de Calmett Guérin (BCG) para profilaxis de la lepra con resultados muy variados.

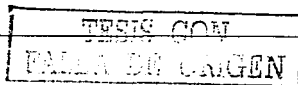
En 1982 comienza el uso de la poliquimioterapia por la Organización Mundial de la Salud para los casos multi y paucibacilares.

En los años 90's se investigaron principalmente algunas de las bases genéticas y los mecanismos de inmunorregulación en la relación entre el hombre y el *Mycobacterium leprae*.

Se describe la secuencia genómica de *M. leprae* en Londres en el año 2000, aunque estos conocimientos aún no se han podido aplicar a la práctica clínica (15).

ETIOLOGIA.

Como ya se mencionó en la definición, la lepra es causada por el *Mycobacterium leprae*, un bacilo gram positivo, ácido alcohol resistente, inmóvil, rectilíneo, no encapsulado ni productor de toxinas, que pertenece a los actinomicetales, orden micobacteriales, familia micobacteriáceas, género mycobacterium (14). Su tamaño es variable (bacilo más largo en la piel y lesiones recientes, más corto en las vísceras y lesiones antiguas), pero en general se acepta que mide de 1.5 a 8 micras de largo por 0.3 a 0.5 micras de ancho.



Presenta granulaciones de 0.2 micras en número de 1 a 4 que hacen relieve a lo largo del cuerpo bacilar llamadas "granulaciones de Lutz Unna", consideradas como formas de resistencia o de reproducción (16).

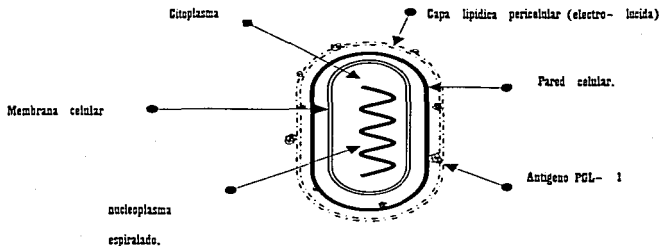
Dependiendo de su integridad los bacilos se pueden presentar morfológicamente como estructuras sólidas, fragmentadas o granulares. Se caracterizan por su agrupación en globias o en "paquetes de cigarro" cuyo tamaño oscila entre 100 y 200 micras, unidos entre sí por una sustancia llamada glea (17).

Su genoma es circular y contiene 3.3 megabases, 1,700 unidades básicas, y gran cantidad de secuencias no codificantes o pseudogenes, que podrían explicar su período de generación tan largo, además de defectos en el metabolismo del Nicotín adenin dinucleótido (NADH) y el hecho que sólo posee una copia de genes que codifican mal al ácido ribonucleico ribosomal (ARNr). Comparando las secuencias codificantes de *M. leprae*, BCG y *M. tuberculosis*, se ha visto que existen proteínas que comparten un 35 a 95% de aminoácidos idénticos, por lo que algunos autores piensan que la vacunación con BCG puede ser a veces parcialmente efectiva en la prevención de la hanseniasis (15).

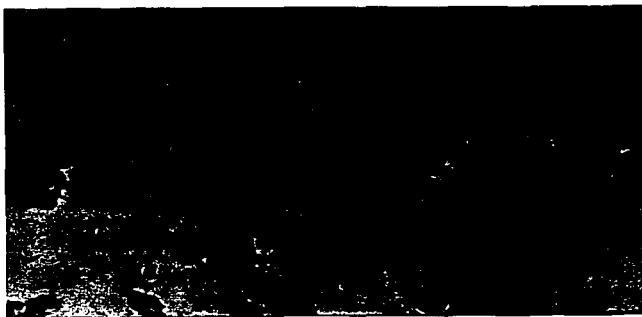
Su periodo de generación es muy largo, aproximadamente 20 días, en comparación a las 20 horas del *Mycobacterium tuberculosis* o a los 20 minutos de un colibacilo; sin embargo llama la atención la alta densidad de microorganismos por centímetro cúbico en tejido humano: 7 mil millones de bacilos, número que se puede multiplicar por 100 ó por 1000 en tejidos de armadillo infectado (14, 17).

Los principales componentes del *M. leprae* son:

- Pared celular, que está formada por peptidoglicanos unidos a arabinogalactan y ácido micólico.
- Glicopéptido fenólico !: Es blanco de la respuesta a anticuerpos y contribuye al aspecto exterior ceroso de la bacteria.
- Lipoarabinomanana, un lipoglucano de la membrana celular que puede tener actividad cruzada con otras micobacterias. También es sitio de unión de anticuerpos e interviene en la respuesta de células T.
- Acido micólico: Es el que le confiere la característica de ácido alcohol resistencia.
- Proteínas altamente inmunógenas, algunas proteínas de choque térmico (18).
- Nucleoplasma espiralado. Contiene la información genética.



Representación esquemática del bacilo.



Bacilos aislados y otros agrupados en globias.

Tinción de Ziehl Nielsen.

MODO DE TRANSMISIÓN.

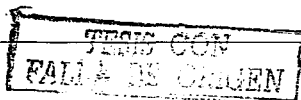
Aunque se desconoce el modo exacto de transmisión de la lepra, se ha observado que millones de bacilos son liberados diariamente en las descargas nasales de los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pacientes lepromatosos sin tratamiento, y estos bacilos pueden permanecer viables por lo menos siete días en las secreciones nasales secas. Las úlceras cutáneas en los pacientes lepromatosos también podrían diseminar gran número de bacilos. Los organismos podrían penetrar al organismo a través del tracto respiratorio superior por medio de gotitas microscópicas de saliva y posiblemente también a través de la piel lastimada (19)

SUSCEPTIBILIDAD.

Además de ser un microorganismo de muy baja virulencia y mínima patogenicidad, ya desde 1937 Rotberg mencionaba un factor natural de resistencia en el 95% de los seres humanos, el llamado factor N de Rotberg. Aún no se puede definir con exactitud que tipo de factores determinan que el 5% de la población restante sí pueda desarrollar la enfermedad, sin embargo cada vez es más fuerte la evidencia creciente de que la herencia influye en la adquisición o progresión de la enfermedad como podría ser la relación del cromosoma 10 con la susceptibilidad a padecer lepra, y la asociación predominante de complejo mayor de histocompatibilidad clase II - HLA DR3 en lepra tuberculoide y HLA-DQ1 en lepra lepromatosa (20). además se ha observado una relación altamente significativa entre la presencia de los alelos HLA DR2 y lepra en Asia y África, HLA B8 en Egipto y probablemente HLA B 21 en pacientes de la India (21)



INMUNOLOGIA y PATOGENESIS.

La inmunopatología de la lepra ha aportado un mejor entendimiento de la enfermedad, sus reacciones, tratamiento y profilaxis, además que ha proporcionado quizás el más importante modelo inmunológico para explicar otras enfermedades en el ser humano.

Podríamos resumir la respuesta inmune ante el *Mycobacterium leprae* de la siguiente forma:

Los fagocitos mononucleares ingieren al *M. leprae* via receptores del complemento (CR1 y CR3 en monocitos, CR4 en macrófagos) y fragmentos de C3, los cuales se unen al glicopéptido fenólico 1 (PGL-1).

Al tener contacto el *Mycobacterium leprae* con los "macrófagos Mitsuda-positivos", estos pueden digerir completamente al bacilo, procesar sus antígenos y presentarlos por medio del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase II y secretar interleucinas 12 y 18. La interleucina (IL) -12 estimula los linfocitos CD4+ (Th-1), los cuales a su vez producen granulosa (una proteína antimicrobiana), IL-2 e interferón gamma (INF γ) y factor estimulante de colonias de monocitos - granulocitos (GM-CSF) que a su vez estimulan a los macrófagos a convertirse en células epitelioides que eventualmente forman granulomas. Cuando se encuentra involucrado el complejo mayor de histocompatibilidad clase I se activan los

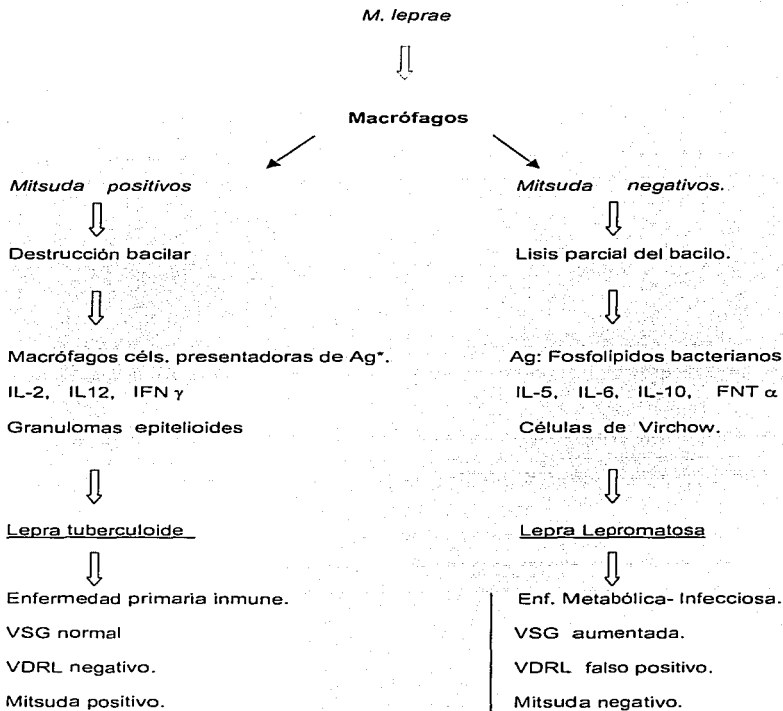
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IL-2 e interferón gamma (INF γ) y factor estimulante de colonias de monocitos – granulocitos (GM-CSF) que a su vez estimulan a los macrófagos a convertirse en células epitelioides que eventualmente forman granulomas. Cuando se encuentra involucrado el complejo mayor de histocompatibilidad clase I se activan los linfocitos CD8+ que actúan sobre otros macrófagos para eliminar a los microorganismos por apoptosis.

Cuando el bacilo se encuentra con "macrófagos Mitsuda-negativos", estos pueden digerir sólo parcialmente al *M. leprae* debido a un defecto de enzimas lisosomales, con acumulo consecuente de lípidos, formando células de apariencia espumosa llamadas células de Virchow, las que cuando envejecen pueden ser fagocitadas ahora por "células presentadoras de nuevos antígenos" que expresan complejos mayores de histocompatibilidad I y II con estimulación de linfocitos CD8+ y por medio de la Interleucina 4 (IL-4) a los linfocitos CD4+ que a su vez secretan las interleucinas características de la respuesta humoral Th-2: IL-5, IL-6, IL-10. Además hay activación de linfocitos B, células plasmáticas, anticuerpos séricos, IL-1 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). De aquí que en los pacientes Mitsuda negativos exista gran secreción de inmunoglobulinas, VDRL falso positivo, y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) (20)

En el siguiente esquema se simplifica la respuesta inmunológica de la lepra tuberculoide y la lepromatosa. Los casos dimorfos presentan un estado intermedio entre estos dos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



* Ag: Antígeno

En los casos indeterminados la respuesta inmune no se encuentra bien definida, por lo que se observa un infiltrado linfocitario inespecífico que precede la formación de granulomas y en los casos dimorfos la coexistencia de macrófagos Mitsuda positivos y Mitsuda negativos. De aquí que se consideren como casos inestables inmunológicamente con variabilidad de transformación hacia un polo u otro.

Además del sistema monocítico macrofágico, los bacilos pueden penetrar por medio de un sistema de antígeno-receptor de laminina 2 a las células de Schwann que engloban a los bacilos dentro de sus fagosomas donde se pueden multiplicar protegidos de anticuerpos y macrófagos, sin embargo *M. leprae* puede abandonar estos santuarios, penetrar los tejidos perineurales, y eventualmente formar granulomas. El tercer sitio de invasión serían las células endoteliales y pericitos donde pueden crecer y después diseminarse a la circulación sistémica (20).

EPIDEMIOLOGIA.

Con el fin de evitar confusiones, vale la pena definir brevemente algunos conceptos básicos de epidemiología.

Densidad: Número de pacientes por kilómetro cuadrado multiplicados por 100 en determinado período de tiempo ⁽¹⁴⁾ $N. \text{ de pacientes}/\text{km}^2 \times 1000$

Endemia: La presencia habitual de una enfermedad dentro de un área geográfica específica ⁽²²⁾

Epidemia: Cuando el número de casos nuevos sobrepasan lo esperado en una población y tiempo determinados.

Prevalencia: Es el número de casos de lepra que se tienen en determinada zona y tiempo, tomando como base a la población por mil habitantes.

$N. \text{ de enfermos} / N. \text{ Total de la población} \times 1000$

Incidencia: Es un índice que estudia el número de casos nuevos, que da la proporción de personas que adquieren una enfermedad o trastorno dado en un tiempo específico. $N. \text{ de enfermos en el año} / N. \text{ Total de la población} \times 1000$

Tasa de detección: Calcula el número de casos nuevos detectados entre el total de la población en un determinado tiempo. Es un indicador que se utiliza cuando se desea saber la eficacia operativa, más que la transmisión de la enfermedad ⁽²³⁾

Epidemiología de la lepra en México y el mundo.

La lepra afecta a cualquier raza. Se desconoce la razón, pero parece predominar en el sexo masculino en una proporción aproximada de 2 a 1. Generalmente el padecimiento se inicia en la niñez y la adolescencia pero suele diagnosticarse hasta la edad adulta.

Predomina en los países del tercer mundo con clima tropical y subtropical, se estima que existen 1,150,000 enfermos en el mundo, y de éstos, las dos terceras partes se encuentran en el continente asiático. Hasta 1997 había 140,000 casos registrados en América (2).

En México la endemia es de tipo medio con una prevalencia de 0.6 por 10,000 habitantes.

Hasta febrero de 2002, en el Centro Dermatológico Pascua se encontraban registrados 4,346 pacientes masculinos y 2,862 femeninos, estudiándose en promedio 10 casos nuevos al año. Las estadísticas nacionales aún no son del todo confiables, pero actualmente se está haciendo un gran esfuerzo para la unificación y perfeccionamiento de éstas.

De las estadísticas mexicanas que contamos (24), hasta 1999 se encontraban registrados 2,318 casos que se encuentran distribuidos en tres focos principales:

1. *Centro occidental* que comprende a los estados de Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guerrero, Oaxaca, Durango, Guanajuato, Aguascalientes, Zacatecas, Querétaro, Estado de México y Distrito Federal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. *Peninsular*: Yucatán y Campeche.
3. *Nororiental*: Nuevo León y Tamaulipas.

CLASIFICACION.

Debido al gran polimorfismo clínico de la enfermedad y a las diferentes formas de pensar de los leprólogos de todas partes del mundo, ha sido difícil la manera de ponerse de acuerdo en como clasificar la enfermedad.

Idealmente una buena clasificación debe de ser global, lógica, útil, y fácil de aplicar.

Seiscientos años antes de Cristo se hablaba de *Kushta* como un padecimiento identificable con la lepra lepromatosa y de *Rat vakta* como una enfermedad en la que predominaban los síntomas neurológicos. Los Griegos dividían los casos en *Elephantiasis* y *Leuce*, y los Arabes en *Baras* y *Juzam*.

En el siglo XIX se hicieron clasificaciones en las que se incluían formas tuberculosas, nerviosas, maculosas o mixtas.

Las clasificaciones de Manila (1931) y del Cairo (1938) ya representaban un adelanto al diferenciar los casos en malignos y benignos y en incluir a los tuberculoideos.

Uno de los grandes progresos en la leprología se debe a Rabello Jr., quien en 1939 dio a conocer que existían dos tipos polares de la enfermedad opuestos y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

antagónicos: el lepromatoso progresivo e incurable y el tuberculoide regresivo y naturalmente curable.

En el VI Congreso Internacional de La Lepra celebrado en Madrid en 1953 se estableció una clasificación con base en criterios clínicos, bacteriológicos, inmunológicos e histopatológicos, en la que se sostuvo el concepto de polaridad con dos tipos antagónicos: el lepromatoso y el tuberculoide, y se reconocieron además dos grupos de casos: el indeterminado y uno nuevo, el dimorfo (Félix Rabello Jr).

Además definieron los siguientes conceptos:

Tipo: es el conjunto de caracteres clínicos y biológicos bien definidos con marcada estabilidad y mutua incompatibilidad.

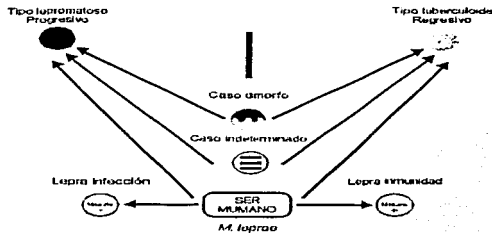
Grupo: es el conjunto de casos con caracteres clínicos comunes, bien definidos, menos estables y de evolución incierta.

Variedad: es la subdivisión de tipo o grupo.

En 1966 Ridley y Jopling propusieron un esquema espectral basado en los aspectos inmunológicos de la lepra que consistía en dos tipos polares: el lepromatoso y el tuberculoide con caracteres definidos y estables, y tres grupos limitrofes, los cuales son ambiguos, inestables y admiten cambios entre ellos, por lo tanto no reúnen los requisitos necesarios para que se les considere tipos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El problema de este esquema, como menciona la Dra. Obdulia Rodríguez, es que los casos dimorfos no pueden colocarse al mismo nivel que los casos indeterminados, porque más bien son secundarios a los mismos (25)



Esquema de clasificación elaborado por la Dra. Obdulia Rodríguez

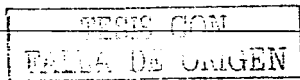
Para fines prácticos la Organización Mundial de la Salud clasifica a los casos en multibacilares o paucibacilares para poder definir los criterios de tratamiento, sin embargo llama la atención que su comité de expertos puede definir a un enfermo con lepra "...con o sin confirmación bacteriológica del diagnóstico", lo cual se puede prestar a confusión con otras enfermedades y no permite conocer el índice bacteriológico que puede ser un indicador para facilitar la clasificación, pronóstico y seguimiento.

CUADRO CLINICO

Lepra Lepromatosa (LL)

Constituye el 60% de los casos en México. Es el tipo sistémico, progresivo, infectante, con tendencia a empeorar, relativamente transmisible y espontáneamente incurable si no se instala el tratamiento específico. Puede afectar a cualquier órgano y sistema dotado de reticuloendotelio a excepción del sistema nervioso central, aunque principalmente afecta a la piel y los nervios periféricos. Clínicamente se caracteriza por su tendencia a la generalización afectando la piel y mucosas en forma de nódulos y / o infiltración difusa. La bacteriología reporta presencia de bacilos tanto en los frotis de mucosa nasal, lóbulo de la oreja y en lesiones cutáneas. Por histopatología se observa un denso infiltrado celular predominantemente macrófago a nivel perivascular, perianaxial o perineural, separado de una adelgazada epidermis por una banda de colágeno llamada banda de Unna. Cuando el citoplasma de los macrófagos se vuelve espumoso y vacuolado con bacilos degenerados en su interior, se convierten en las llamadas células de Virchow, que se observan en grandes cantidades en estos casos, y que pueden formar nódulos o distribuirse en forma difusa. Los bacilos se encuentran aislados o formando globias (26).

Inmunológicamente presenta una respuesta celular deprimida y una inmunidad humoral aumentada, reflejada por una prueba de Mitsuda negativa y la presencia de complejos inmunes circulantes, así como aumento en la velocidad de sedimentación globular y reacciones serológicas falsamente positivas.



Se divide en dos formas clínicas principales: Nodular y difusa.

Lepra lepromatosa nodular: Se presenta en forma bilateral y con tendencia a la simetría, principalmente en regiones descubiertas o frías como la región supraciliar e intercililar, mejillas, nariz, pabellones auriculares, tronco, glúteos y extremidades. Se caracteriza por **nódulos o tubérculos** de color similar a la piel, eritematosos o pigmentados, de superficie lisa, algunas veces con telangiectasias, de consistencia firme; el tamaño varía de algunos milímetros a varios centímetros, y pueden aparecer desde unos cuantos a una cantidad numerosa, en algunos casos pudiendo llegar a ulcerarse sobre todo en extremidades inferiores o provocar deformaciones regionales como la *facies leonina* o deformidades del pezón (16)



Lepra lepromatosa nodular.

Cortesía

Dra. Myrna Rodríguez.

Otros casos se pueden manifestar como **manchas o placas infiltradas** (que corresponden a nódulos aplanados que confluyen). Se observan en caras posteriores de brazos y muslos, tronco o glúteos; escasas o numerosas, eritematosas o hipocrómicas, de forma y límite mal definidos, aisladas o confluentes que dan una apariencia cartográfica, de superficie lisa, y que miden de 2 a 20 centímetros o más. Conforme evoluciona la enfermedad las placas pueden aumentar en número y tamaño y volverse más infiltradas.

La neuritis lepromatosa es habitualmente simétrica e incluso bilateral. Puede haber engrosamiento de troncos nerviosos y disminución de la sensibilidad al dolor y la temperatura.

Generalmente hay alopecia parcial de cejas, pestañas y vello corporal.



Alopecia difusa de las cejas en paciente con lepra lepromatosa.

Si se afecta el segmento anterior del ojo puede evolucionar hacia una epiescleritis, queratitis infiltrativa difusa, queratitis punteada, iritis e iridociclitis o nódulos corneanos.

Como se ha dicho, puede afectar a cualquier órgano dotado de retículo endotelio, por ejemplo, a nivel intestinal pueden aparecer ulceraciones infiltradas con células de Virchow que se manifiestan como evacuaciones disentéricas incontrolables; se ha documentado infiltración difusa al hígado, pulmón o bazo, así como glomerulonefritis, nefritis intersticial, pielonefritis y amiloidosis renal en los casos avanzados, aunque parece existir una variación geográfica para la aparición de esta última. También puede ocurrir infantilismo sexual por afección testicular prepuberal o impotencia y esterilidad cuando la afección escrotal ocurre en la edad adulta.

Lepromatosis difusa: Ladislao de la Pascua la describió por primera vez en 1844, seguido por Lucio y Alvarado en 1851 y más adelante, en 1937 Latapi completó su estudio. Se caracteriza por una "infiltración difusa generalizada que nunca se transforma en nódulos" (Latapi, 1946) y por presentar una reacción leprosa que consiste en una tromboangeitis necrosante múltiple conocida como fenómeno de Lucio o eritema necrosante. En México corresponde al 10-15% de los casos. Predomina en los estados de Sinaloa, Michoacán, Morelos y sur del Distrito Federal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clinicamente puede pasar inadvertida o presentar una infiltración difusa de cara, pabellones auriculares, piernas, pies y manos que les da un aspecto "brillante", "suculento", liso, sin vello en su superficie. Conforme pasa el tiempo esta piel se vuelve atrófica, dando un aspecto de envejecimiento, plegada, seca e incluso de aspecto ictiosiforme (1). En algunos casos puede haber telangiectasias, quistes de millium y *livedo reticularis*. En estos casos es útil la biopsia del lóbulo de la oreja en la que se observa un patrón semejante a la forma nodular, con un infiltrado más profundo, perivascular, perinaeial o perineural dispuesto en forma de banda dispersa en la dermis (ala de ave), con numerosos bacilos (27).



Aspecto clínico de la infiltración difusa de la cara.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

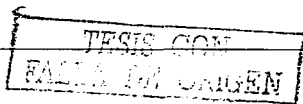
A nivel nasal presentan rinitis crónica, perforación cartilaginosa del tabique y nariz "en silla de montar".

Existe alopecia total de cejas, pestañas y vello corporal, aunque de evolución más lenta. Las lesiones oculares son pocas, se observan escleróticas limpias y azuladas sin vasos sanguíneos, por lo que se le compara con los "ojos de un niño".

Los casos difusos puros y primitivos pueden presentar una panneuritis con amiotrofia de lumbricales e interóseos (manos "aguaditas" o de "polichinela"), sin modificación notable de las eminencias tenar e hipotenar, ya que los músculos se afectan por igual y no hay desequilibrio muscular. En los casos difusos secundarios (cuando empiezan como casos indeterminados), puede existir mano de predicador o mano en garra.

A nivel visceral puede afectar a cualquier órgano, quizás de manera más severa que los nodulares.

Lepra Histoide: Por primera vez descrita por Wade en 1963, constituye una forma especial de lepra lepromatosa en la que existen placas y nódulos subcutáneos anestésicos, caracterizados histológicamente por presentar histiocitos en forma de huso dispuestos "en remolino" y gran cantidad de bacilos (28, 29). En el Centro Dermatológico Pascua se observó una prevalencia de 0.85% en 1,051 pacientes estudiados entre 1975 y 1987 (30).



Lepra tuberculoide.

Es el tipo regresivo, localizado, no sistémico, no transmisible y espontáneamente curable. Afecta principalmente piel y nervios periféricos. En la piel se manifiesta por nódulos y placas infiltradas, los nódulos son pequeños, de superficie brillante y bien limitados; las placas son infiltradas, de forma y tamaño variable, con alteración en la sensibilidad. En algunas ocasiones debido al levantamiento brusco del tegumento con depresión del centro en forma de meseta, da la impresión que se hubiese colocado una pastilla 'Lesiones en pastilla' (Latapi)



Lepra tuberculoide.

Placa eritemato escamosa infiltrada y anestésica.

Debido a que en estos enfermos la respuesta inmune humoral y celular son adecuadas, la respuesta a la lepromina es positiva a las tres semanas (1).

Histopatología: Presenta células epitelioides dispuestas en granulomas compactos en los paquetes neurovasculares con una acumulación densa de linfocitos periféricos a nivel dérmico incluso justo por debajo de la epidermis, sin observarse la banda de Unna. Las células gigantes tipo Langhans están presentes en cantidad variable. Los filetes nerviosos localizados en la dermis pueden estar ausentes o rodeados y destruidos por infiltrados linfocitarios densos. Los bacilos prácticamente nunca se encuentran ni siquiera aún a nivel de los nervios (26).

Se reconocen dos formas clínicas principalmente:

Lepra Tuberculoide fija, figurada o tórpida (TT de Ridley y Jopling).

Generalmente son lesiones hipoestésicas únicas o múltiples distribuidas asimétricamente. Puede presentarse como nódulos o tubérculos, o una o varias placas de tamaño variable, algunas de hasta 30 centímetros, que pueden ser anulares o arciformes con centro aparentemente sano o atrófico y bordes eritemato- infiltrados con límite externo bien definido y el interno en pendiente o declive suave (14); en ocasiones hay escamas en su superficie. Es característico el trastorno de la sensibilidad que puede llegar a ser muy importante.

La lepra tuberculoide infantil, inicialmente estudiada por el brasileño Nelson de Souza Campos, se presenta en niños menores de 4 años, representa la expresión máxima de inmunidad celular y cura espontáneamente dejando una zona de atrofia residual. Se caracteriza por presentar 1 o 2 lesiones nodulares redondeadas, eritematosas o bronceadas en mejillas, regiones maseterinas, mentón o regiones glúteas (22). Se detalla más adelante las características de la lepra en los niños.

Lepra tuberculoide reaccional (BT de Ridley y Joplin): Son secundarios a casos indeterminados que han incrementado su respuesta inmunológica por diversas razones, por ejemplo por haber consumido productos halogenados (bromo, yodo) o durante el embarazo. Se presenta en cualquier parte del cuerpo, principalmente en cara, nuca y extremidades. Se caracteriza por la aparición brusca de varias placas redondeadas, eritematosas, infiltradas, nodoedematosas, de límites irregulares y con pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura. La reacción de Mitsuda puede ser negativa en el momento del brote, pero se hace positiva en cuanto pasa éste, y en las baciloscopías se pueden encontrar escasos bacilos aislados sin que formen globias.

Neuritis tuberculoide: Generalmente es hipertrófica, asimétrica y deja secuelas por retracciones secundarias al daño nervioso (mano de predicador, mano en garra, pie equino).

Casos indeterminados.

Así se denominan a aquellos en los que no es posible evidenciar clínicamente, por lo menos durante algún tiempo, características francas de uno de los dos tipos polares: lepromatoso o tuberculoide. Se considera que son el principio de la lepra, la "semilla de la endemia y la oportunidad dorada para detenerla" (Latapi). Afecta de preferencia regiones glúteas, tronco, mejillas, cara anterior del cuello (signo del babero de Latapi) y extremidades. Se manifiesta como manchas circulares u ovales más o menos bien definidas, hipocrómicas, hipoestésicas y anhidróticas; aisladas o confluentes, de tamaño variable con grados variables de alteraciones sensitivas. Cabe decir que estas manchas se ven mejor a media luz sobre todo cuando la piel del enfermo es muy clara.

No hay rinitis, ni engrosamiento de troncos nerviosos, lesiones oculares ni viscerales y no presentan reacción leprosa.

La histopatología se caracteriza por tener pocos o nulos bacilos, un infiltrado inflamatorio inespecífico consistente en una acumulación moderada de linfocitos y macrófagos alrededor de haces neurovasculares, vasos dérmicos superficiales y profundos, glándulas sudoríparas y músculo erector del pelo. En ocasiones sólo se aprecia un infiltrado linfocitario subepidérmico. Característicamente puede existir una hiperplasia de las células de Schwann, pero es un dato muy subjetivo. La respuesta inmune no se encuentra bien definida, con reacción de Mitsuda variable dependiendo del polo hacia el que se vaya a orientar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Casos Dimorfos (borderline, fronterizos, intermedios o interpolares):

Constituyen un grupo inestable que tampoco tiene características francas de ningún tipo polar, pero que por lo menos en nuestro país, casi todos viran al polo lepromatoso. Siempre son secundarios a un caso indeterminado. Pueden presentar edema de la cara y manos, congestión nasal y conjuntivitis. La afección visceral es moderada y subclínica, aunque al inicio de la enfermedad puede haber fiebre, astenia, adinamia y ataque al estado general, pudiéndose acompañar de neuritis o polineuritis severas con la posibilidad de dejar secuelas irreversibles.

Por histología se observa una mezcla de estructuras lepromatosas o tuberculoideas predominando una u otra según el sitio donde se encuentre el caso.

-Pueden presentarse de la siguiente manera:

La **lepra caso dimorfo tuberculoide** (BT de Ridley y Jopling) se caracteriza por presentar numerosas placas infiltradas nodoedematosas (5 a 25), con tendencia a la simetría. A diferencia de la Lepra Tuberculoide, los bordes son irregulares, mal definidos y menos infiltrados, además de tener la tendencia a presentar lesiones satélites. Histológicamente se observan granulomas con linfocitos periféricos rodeando haces neurovasculares e infiltrando glándulas sudoríparas y al músculo erector del pelo, pero que característicamente no infiltran la porción superior de la región subepidérmica. Las células de Langhans son variables en número y no son

grandes en tamaño. El índice bacteriológico es de 0 a 2 cruces y los bacilos casi siempre se encuentran en las células de Schwann.

Existe gran riesgo de afección neurológica periférica durante los estados reaccionales (reacción tipo I).

Lepra caso dimorfo dimorfo (BB de Ridley y Jopling). Se caracteriza por presentar placas infiltradas "nodoedematosas" o eritematoescamosas, que cuando son anulares dejan el centro respetado con el límite externo del borde en pendiente suave y el borde interno neto, "cortado a pico" (se compara a un plato de sopa volteado) (16). La baciloscopia es positiva (2-3 cruces) y la reacción de Mitsuda es negativa o dudosa. Son muy inestables desde el punto de vista inmunológico, y con facilidad desarrollan reacción tipo I. Las lesiones involucionan dejando zonas atróficas. Desde el punto de vista histopatológico, los macrófagos son uniformemente activados a células epitelioides pero no especializadas para formar granulomas, no hay células de Langhans y los linfocitos son escasos; a nivel dérmico existe un prominente edema entre las células inflamatorias. El índice bacteriológico es de 3 a 4 cruces. Estos casos son muy raros de observar en la clínica.

Lepra caso dimorfo lepromatoso: Presenta numerosas lesiones muy polimorfas (placas, infiltraciones, nódulos) con tendencia a la simetría, aunque menos que en la lepra lepromatosa. Existe engrosamiento de gran número de troncos nerviosos y riesgo de presentar tanto reacción de tipo I como II. La baciloscopia es positiva (4 a 5 cruces) y la leprominorreacción es siempre negativa (31).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Lepra caso dimorfo.

Placas nodo edematosas eritematosas y anestésicas.

Histopatología: A diferencia de la lepra lepromatosa, los linfocitos son más prominentes y hay una tendencia para formar granulomas pobre o moderadamente definidos. Hay proliferación de fibroblastos perineurales "en piel de cebolla", las células espumosas no son prominentes, generalmente no hay globias y el índice bacteriológico fluctúa entre 4 y 5 cruces (26)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SITUACIONES CLINICAS ESPECIALES EN LA LEPROA.

Neuritis hanseniiana.

Se desarrolla principalmente por la presencia del *M. leprae* o sus antígenos en sitios fríos y distales en los troncos nerviosos superficiales. lo cual produce una reacción inflamatoria y posteriormente incremento de la presión intraneural y fibrosis, y posibles cambios vasculares en los vasos intraneurales (32)

Las neuropatías en la lepra se instalan en forma insidiosa, raramente son dolorosas, no se acompañan de fiebre ni de ataque al estado general (a menos que haya una reacción leprosa) son de predominio distal en extremidades (afecta más las superiores que las inferiores), respeta pliegues, y casi siempre se presenta de manera difusa, bilateral y simétrica en las formas lepromatosas, multifocal en los tuberculoides, en los cuales además se pueden formar granulomas dentro o fuera del nervio con caseificación y destrucción secundaria, muchas veces irreversible. Al parecer no existe una relación directa entre el grosor del tronco nervioso y la disfunción neural y sólo el 50% de los casos la biopsia puede resultar positiva (33)

En la lepra lo primero que se afecta es la sensibilidad térmica, después la dolorosa y finalmente la superficial, mientras que la estereognosia y los reflejos osteotendinosos se conservan. Posteriormente puede haber otras manifestaciones como anhidrosis, alopecia o arreflexia vasomotora.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Debido a las alteraciones de la sensibilidad, disminución de la hidratación de la superficie cutánea y desequilibrio muscular, se desarrollan complicaciones como quemaduras, fisuras, ulceraciones y mal perforante plantar, y como consecuencia de la deficiente inervación muscular puede haber amiotrofia, alteraciones motores o problemas tróficos por traumatismos de repetición (34).

La mano puede presentar los tres cuadros siguientes: mano paralítica, mano insensible y mano reaccional. Además del daño neural propiamente dicho, existe además desequilibrio y atrofia de los músculos interóseos y lumbricales y de las eminencias ténar e hipoténar que conducen por ejemplo a la "mano en garra" (14) o deformidades como la "mano de simio" (por afección del nervio mediano) , "mano del predicador", "dedos en bayoneta"; el paciente puede presentar incapacidad de aducir el meñique que se encuentra de por sí afilado y pálido por trastornos neurovasculares, dificultad para oponer la cara palmar del índice y del pulgar (Signo de Janselme); o procesos dolorosos como el síndrome del canal carpiano por compresión del nervio mediano por debajo del ligamento anular del carpo.

En el pie se afecta con más frecuencia el ciático poplíteo externo tanto en su rama tibial anterior como la músculo cutánea y más tarde el ciático poplíteo interno en sus ramas plantar interna y plantar externa. Se puede observar pie equino varo, pie valgo, marcha en "steppage" o marcha equina o helicópoda; "pie caído" por afección del nervio poplíteo lateral, o "dedos en garra o en martillo" por afección del nervio tibial posterior (16)

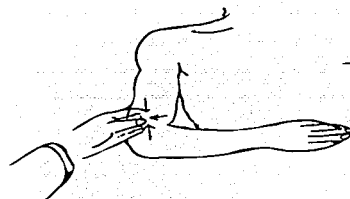
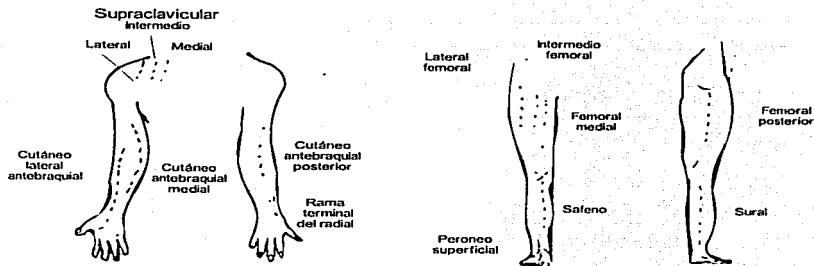
Por afectación del VII par craneal puede ocasionar una parálisis facial con desviación de la comisura labial hacia el lado sano, lagofthalmos, epífora y ascenso del globo ocular cuando se pide que se cierren los ojos (signo de Bell o Benito Hernando) (1). Cuando hay afectación de todas las ramas del facial se presenta atrofia generalizada de los músculos y de la piel de la cara, que junto con las afecciones oculares y labiales dan lugar a la facies antonina.

Puede haber hipertrofia regular, cilíndrica o nodular de los troncos nerviosos del plexo cervical superficial, la rama suborbitaria del trigémino, el cubital, el radial, el ciático poplíteo externo y el interno.

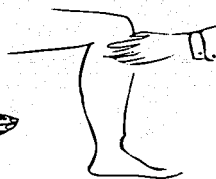
En la llamada "lepra neurológica pura o primaria" existe una neuropatía periférica sin compromiso a nivel cutáneo. En un estudio realizado en Tamil Nadu, India, el 33.6% de los pacientes tenían una forma multibacilar de lepra, 13% paucibacilar y 29.3% fueron catalogados como casos indeterminados. La biopsia de la mucosa nasal mostró diversos cambios compatibles con lepra en más de la mitad de los pacientes, y según estos autores (Suneetha y Arunthathi), la respuesta a la lepromina no permite establecer la forma de la enfermedad y que esta forma de presentación podría corresponder a un estado precoz de la patología que precede a los síntomas cutáneos (35). sin embargo habría que valorar si muchos de estos casos no corresponden más bien a casos dimorfos que no han sido correctamente diagnosticados.

TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN

PRINCIPALES NERVIOS AFECTADOS EN LA LEPRA



Palpando el nervio ulnar.



Palpando el nervio peroneo lateral.

Lesiones nasales.

Sobre el dorso nasal se pueden presentar todas las lesiones dermatológicas propias de la enfermedad. A nivel de la mucosa se habla de secreción u obstrucción crónica y epistaxis en un 24 a 38% de los pacientes, encontrándose disminución del calibre de las fosas nasales e infiltración de la mucosa en la parte anterior del tabique y cornete inferior que se observa color rojo mate con telangiectasias y una secreción purulenta rica en bacilos.

El tabique se llega a perforar y puede destruir el cartilago nasal produciendo deformidades que dependiendo de su apariencia han adoptado diversos nombres como "nariz en golpe de hacha, achatada, en hoja de trébol, afilada, en trompa, de negro, de calavera". Lo más común es verla en forma de "catalejo o de silla de montar" (16)



Perforación del tabique nasal
paciente con lepra lepromatosa.

Se dice que la lepra es "condrófila", afectando la porción anterior de las fosas nasales (cartilago), la tuberculosis la región vestibular y la sífilis que es "ostéofila", la región posterior (tabique óseo) (36).

Lesiones bucofaringeas.

Puede haber todo tipo de nódulos, ulceraciones e infiltraciones, en ocasiones dejando lesiones cicatrizales estenosantes cuando remite la enfermedad.

En los casos lepromatosos crónicos hay afección de la laringe en un 40 a 65% (37), produciendo disfonía, afonía o en casos graves una infiltración estenosante capaz de producir asfixia. La afección de la epiglotis puede explicarse por el trauma repetido por los alimentos sobre un área de temperatura 2°C más baja que el resto del cuerpo (16)

Las lesiones bucofaringeas son frecuentes en los lepromatosos de larga evolución y siempre secundarias a las nasales. En la cavidad oral las lesiones suelen aparecer en forma lepromatosa, pocas veces en los casos dimorfos y tuberculoideos. Se puede manifestar como atrofia de la apófisis alveolar del maxilar superior, lesiones periodontales, en dientes, pulpa dentaria y mucosa bucal en general (38)

FESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Complicaciones oculares.

El riesgo potencial de disfunción visual ocurre en un 18.8 a 24.3% de los pacientes, y de éstos, llega a ser grave (menos de 6/60 de agudeza visual) en un 2.2 a 8.8% de los casos (39).

Los factores de riesgo son: pacientes multibacilares, crónicos (más de 10 años de evolución), con lagofthalmos o anestesia corneal, con daño ocular previo, los que han desarrollado reacción tipo II (especialmente de repetición), o reacción tipo I con lesiones faciales.

Pueden desarrollarse alteraciones por afección de la rama cigomática del nervio facial produciendo debilidad o parálisis del músculo orbicular o dañar la división oftálmica del nervio trigémino cursando con disminución de la sensibilidad de la córnea y conjuntiva que se puede manifestar como un parpadeo poco frecuente (menos de 5 por minuto) o por infecciones secundarias ya sea por infiltración directa del *M. leprae* o bien por la respuesta inflamatoria propia hacia éste.

En cada paciente se debe explorar la agudeza visual, la capacidad de oclusión palpebral y la sensibilidad corneal. Los principales problemas que se encuentran son: lagofthalmos, entrópion, triquiasis, madarosis, conjuntivitis, dacriocistitis queratitis y ulceraciones corneales. Los ataques recurrentes de iridociclitis pueden ocasionar glaucoma o cataratas.

En general se les recomienda a los pacientes el parpadear constantemente, no frotar sus párpados, ocluirlos durante el sueño, y protegerlos del sol y del polvo. El

lagofthalmos agudo (menos de 6 meses) se trata con prednisona oral por 12 semanas. En las iridociclitis se necesita dilatar la pupila y aplicar corticoesteroides tópicos, mientras no haya ulceraciones corneales, en este caso se tratan con ungüento de tetraciclina y oclusión ocular (40). El tratamiento debe de hacerse en conjunto con el oftalmólogo ya que en ocasiones se requiere de tarsorrafias o exploraciones más sofisticadas (41).

Lesiones óseas.

No se conoce la manera en que el bacilo llega a dañar estas estructuras, sin embargo se cree que puede ocurrir por invasión directa del *Mycobacterium leprae* al hueso o por existir una sobreinfección añadida, que las lesiones sean secundarias a daño neurotrófico, o bien que al haber una vasculitis con endarteritis exista una disminución del flujo sanguíneo con migración secundaria de agentes patógenos hacia el hueso (42). En los hombres la densidad ósea puede disminuir secundariamente a daño gonadal. También se ha supuesto la probable participación del factor activador de osteoclastos, o que tal vez por inmovilizaciones prolongadas se reduce la actividad osteoblástica. De hecho se ha observado que la resorción ósea puede continuar aún después de terminar el tratamiento multibacilar (43).

La frecuencia de afección a este nivel varía entre un 15 a 80% según diversos reportes. Los huesos más frecuentemente afectados son los de las manos y de los

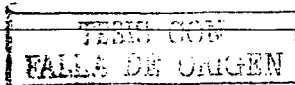
pies, predominando los primeros. Las lesiones primarias asientan sobre las epífisis de los huesos pequeños con propagación articular y diáfisaria secundaria.

Se llegan a afectar también la espina nasal anterior y los procesos alveolares maxilares. Muy raramente ocurre periostitis en los huesos de los antebrazos y piernas.

Lesiones en el pabellón auricular.

El pabellón auricular, al ser una zona fría, es un lugar frecuentemente afectado por la lepra lepromatosa con lesiones infiltrativas y nodulares múltiples que al ulcerarse o reabsorberse dan lugar a deformaciones y mutilaciones variadas. Es poco frecuente en la lepra tuberculoide, pero en el caso que ocurra, generalmente la afección es asimétrica. En ocasiones se desarrollan los "lóbulos auriculares colgantes o péndulos", conocidos por algunos como "orejas de Buddha". A nivel del oído interno prácticamente no hay alteraciones y la audición de estos pacientes prácticamente siempre es normal, aunque cuando se presenta hipoacusia puede deberse a sordera de conducción por lesiones rinofaríngeas, sordera perceptiva por lesiones orgánicas de reacción leprosa y raramente lesiones de los nervios vestibulococleares (44).

* En la iconografía budhista se dibujan las grandes orejas como un símbolo de sabiduría, de quien ha aprendido a escuchar. No hay ninguna sugerencia histórica de que Siddhata Gautama hubiera padecido lepra.



Lesiones palmoplantares.

A pesar de que la lepra afecta regiones corporales frías y más expuestas al trauma como son las palmas y las plantas que además tienen una rica invervación, algunos autores consideran a las palmas y plantas zonas de baja o nula afección quizás por tener una estrato córneo y un tejido fibro-adiposo muy grueso de carácter protector; sin embargo existen diversos estudios que muestran que estas estructuras se llegan a afectar entre un 3.6 al 12.2%. En un estudio en la India, la afección palmo-plantar ocurrió en el 10% de los casos, y de éstos, el 42.8% correspondían a estados reaccionales; morfológicamente se presentaban como manchas, placas o lesiones anulares o arciformes (45). Quizás en estos estudios no tomaron en cuenta el edema que se puede presentar en la lepra lepromatosa difusa o en los casos dimorfos.

El mal perforante plantar ocurre por traumatismos crónicos en la superficie plantar por disminución de la sensibilidad. Afecta principalmente la región del primer metatarsiano, primer arto, talón y 5° metatarsiano.

Lesiones escrotales.

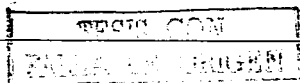
Aunque también se ha considerado una "zona inmune", en ocasiones no es revisada a conciencia y al parecer puede ser afectada más de lo que se piensa.

En algunos estudios se ha observado en este área mayor número de bacilos, así como de lesiones hipocrómicas, nodulares o alopecicas, e incluso se reportó un caso de un nódulo solitario de lepra tuberculoide sobre el pliegue pene-escrotal (46), y finalmente, hay otro reporte en el que se analiza la persistencia de bacilos en el músculo Dartos a pesar de presentar remisión clínica y bacteriológica,

TESTE CON
FALLA DE ORIGEN

suponiendo que podría ser un lugar de reserva para futuras reactivaciones (47). Ya se comentó la afección testicular en los pacientes con lepra lepromatosa, que no forzosamente presentan lesiones concomitantes a nivel escrotal, y que por orden cronológico desarrollan primero esterilidad, después impotencia y finalmente ginecomastia; en los casos prepuberales puede desarrollarse infantilismo sexual. Algunos pacientes sufren de epidídimo-orquitis recurrente durante la reacción leprosa.

Lepra en los Niños. La lepra en niños se define como aquella que se adquiere antes de los 15 años de edad (48). Es importante mencionar que esta enfermedad no se hereda y se desconoce si existe transmisión transplacentaria, ya que se han llegado a detectar bacilos en el cordón umbilical. Se puede adquirir recién se nace, pero debido al largo período de incubación de la lepra, algunos autores dicen que raramente se manifiesta antes de los 3 a 5 años de vida (49). quizás esta apreciación es errónea, ya que es claro que muchos casos con lepra tuberculoide infantil lo hacen antes de los 4 años de edad. Los cuadros son casi siempre localizados, involucionan en forma espontánea y existe poca o nula alteración nerviosa, aunque existen reportes de retracciones o atrofas musculares, como la desviación lateral del meñique por amiotrofia residual*. Aproximadamente 12% de los niños puede tener deformidades, incluyendo mano en garra y lagofthalmos (48). En algunos países parece predominar en el sexo masculino (62% en un estudio de Karigiri), pero en un estudio realizado en nuestro país por la Dra. Obdulia Rodríguez el sexo femenino representó el 68.57% (9). Más del 80% de los casos fueron paucibacilares. Al parecer los casos dimorfos son raros en la infancia (3).



La variedad nodular infantil se manifiesta clínicamente por uno a tres nódulos eritematosos parduscos de menos de un centímetro y localizados a las mejillas. Constituyen el mejor ejemplo de una inmunidad celular íntegra.

Otra variedad común en la infancia es la pápulo-liquenoide en extremidades o tronco, que se puede presentar en forma de placa o de configuración anular, en cuyo caso se debe diferenciar de una tiña del cuerpo. Las baciloscopías pueden ser positivas e histopatológicamente se observa un granuloma tuberculoide.

Lepra en Mujeres y embarazadas.

Al igual que en otros rubros, dependiendo de factores sociales, económicos y geográficos no existe una igualdad entre géneros y las mujeres afectadas de lepra llegan a tener menos acceso a los servicios de salud, mayor estigma social y reciben más castigos religiosos (50). A muchas de estas enfermas, por ejemplo en la India, se les quita la oportunidad de casarse, y lo peor del caso es que muchas no tienen lepra sino vitiligo. En Brasil puede ser una razón suficiente para el divorcio. En otros casos abandonan el uso de la dapsona por su semejanza a las píldoras anticonceptivas, o rifampicina por la confusión con la ictericia, un signo fatalista para ellas.

Embarazo: Aunque casi todos los hijos de las pacientes con enfermedad de Hansen son sanos, se ha reportado menor peso al nacer y prematuridad en

enfermas con una alta carga bacteriana. La transmisión transplacentaria del bacilo es sumamente rara, pero posible, probablemente menor al 2%.

Debido a la disminución en la inmunidad celular durante el embarazo, se han observado principalmente tres fenómenos:

1. Que el inicio de las manifestaciones clínicas ocurran durante el embarazo. Según diversas series, en un porcentaje del 8 al 35%.
2. Que exista recaída de la enfermedad. En un estudio americano el 6%, y en otro etíope el 48% de las pacientes que se creía que estaban libres de la enfermedad recayeron durante su embarazo.
3. También se reportan casos de reacción leprosa, incluyendo daño neuronal permanente o neuritis "silentes" que pueden presentarse 6 a 9 meses después del parto, y que se manifiestan sin dolor pero sí con una objetiva disminución en la sensibilidad, pudiendo dejar daño neural irreversible. Estas reacciones responden bien a corticosteroides sistémicos.

La sulfona no provoca ningún efecto secundario nocivo durante el embarazo, la clofazimina tampoco, sin embargo se han reportado casos de neonatos que nacen con hiperpigmentación cutánea. El uso de la rifampicina en la mujer embarazada también parece ser segura, sin embargo se le ha relacionado con la presencia de espina bífida y paladar hendido en ratas. En cambio, la ofloxacin, minociclina y claritromicina son en potencia problemáticas. La talidomida está proscrita por el riesgo de focomelia (51)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Lepra y SIDA.

Es bien conocido el mayor riesgo de adquirir infecciones como la tuberculosis o infección por otras micobacterias como *Mycobacterium avium-intracellulare* en estos pacientes, sin embargo en diversos estudios africanos no se ha considerado la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) un factor de riesgo para tener lepra, y esto quizás se deba a la muy lenta proliferación del bacilo, de tal manera que los signos clínicos de lepra aparecen muy tarde en el curso de la inmunosupresión, por lo que muchos individuos mueren de otras infecciones antes de que la lepra o sus consecuencias se declaren como tal. Aunque algunos estudios son controversiales, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana parece tener poco efecto sobre la lepra, particularmente en cuanto a la relación paucibacilares / multibacilares, la frecuencia de reacción leprosa y neuritis, sin embargo se sugiere que la infección por el VIH puede estar asociada a un incremento en la frecuencia de recaídas (52). En un estudio en Etiopía los pacientes con VIH y Lepra sólo tenían un mayor riesgo de sufrir eritema nudoso leproso y reacción de reversa recurrente (53).

Factores psicológicos del paciente con lepra.

Existen pocos estudios al respecto, pero siendo una enfermedad que ha producido segregación y rechazo por siglos al ser mal interpretada, además del deterioro que puede causar a nivel de imagen corporal y funcionalidad, no es de extrañar que se haya observado en estos pacientes el que sean antisociales, una mayor susceptibilidad emocional, afectividad lábil con brotes de angustia y depresión,

oposición al ambiente y exaltación del "Yo", además de interpretar mal diversas situaciones y ser fácilmente irritables (54). Probablemente los grupos de apoyo mutuo den mejores resultados que las terapias psicológicas individuales (55). Cabe decir que no es común el suicidio entre estos pacientes y que en nuestro centro no se han visto alteraciones psicológicas de relevancia.

Aspectos sociales.

Quizás algunos de los factores que han promovido el rechazo hacia los pacientes con lepra han sido los medios de comunicación tanto literarios como gráficos a través de los tiempos (56, 57). Ya se mencionó el impacto que produce sobre las mujeres aún los diagnósticos equivocados como el vitiligo, lo que las excluye de la sociedad y de la posibilidad de casarse (58).

Aunque puede afectar a cualquier estrato social, en un estudio del Centro Dermatológico Pascua realizado en 1985, 58.6% de los enfermos eran débiles sociales, 56.6% desconocían su diagnóstico, y muchos pacientes eran inmigrantes de los estados de Guanajuato, Guerrero y Michoacán (59).

MANIFESTACIONES AGUDAS DE LA LEPROA.

Son aquellos episodios sintomáticos agudos, en ocasiones muy severos que se deben a alteraciones del equilibrio inmunológico entre el huésped y el *M. Leprae*.

(60)

A. Por exacerbación de lesiones preexistentes:

-Exacerbación lepromatosa. Probablemente esté relacionada con tratamientos insuficientes o interrumpidos. Las lesiones (nódulos o placas infiltradas) se vuelven más notables o aumentan en número, pero con nulos o escasos síntomas generales. También puede haber exacerbación de la sintomatología neural. El tratamiento consiste en otorgar las dosis correctas del tratamiento multibacilar.

-Exacerbación o reacción tuberculoide. Se presenta en los tipos tuberculoideos y en los tuberculoideos subpolares. Existe mayor infiltración y aumento de las lesiones cutáneas con agravamiento de la neuritis. En caso que el daño neural sea muy intenso se recomiendan dosis bajas de corticoesteroides sistémicos (61)

B. Por aparición de nuevas lesiones.

Es importante mencionar que estas reacciones no las presentan los tipos polares ni se debe a que los tipos intermedios se estén convirtiendo en casos polares.

Se dividen en dos tipos:

Reacción tipo I. Es mediada por inmunidad celular y se observa principalmente en casos interpolares o subpolares.

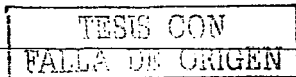
Esta a su vez puede también subdividirse en dos tipos:

- **Reacción de reversa:** Se desarrolla al ponerse en marcha una reacción de hipersensibilidad tipo IV en la clasificación de Gell y Coombs, esto es, un aumento o recuperación parcial de la inmunidad celular contra el *M. leprae*, por lo que existe una tendencia de transformación hacia el polo tuberculoide. Puede presentarse espontáneamente (10%), en el curso de 6 (en los casos dimorfos puros y tuberculoides) a 24 (dimorfos lepromatosos) meses del tratamiento o después de aplicación de la vacuna BCG a estos pacientes.

Clínicamente hay empeoramiento de la neuritis (aguda o subaguda, dolorosa y sobretodo con déficit funcional). Las lesiones preexistentes presentan eritema, edema y turgencia. Pueden además aparecer nuevas, principalmente en cara y tronco que consisten en placas infiltradas, nodoedematosas, bien limitadas, en ocasiones anulares o ulceradas. Se dice que puede haber edema de manos o pies. El ataque al estado general es variable.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con erisipelas, urticarias y linfomas cutáneos.

Los bacilos son granulosos, no forman globias, la reacción de Mitsuda es menor de 0.5 centímetros la velocidad de sedimentación globular es normal o baja, y en la histopatología se observa un granuloma tuberculoide con intenso edema y algunas células vacuoladas, linfocitos y células epitelioides con escasos bacilos.



Se debe de continuar el tratamiento antileproso y dar corticoesteroides sistémicos como la prednisona a dosis de 30 a 40 mg al día o dexametasona 2-4 mgs con dosis de reducción (16).

- **Reacción de degrado.** Se observa en aquellos casos cercanos al polo tuberculoide en tratamiento sulfónico que presentan una disminución de su inmunidad celular o que incrementan su número de bacilos, generalmente por abandono del tratamiento. De manera lenta y gradual aparecen lesiones con características de lepra lepromatosa como son nódulos y placas infiltradas; las baciloscopias son positivas, el Mitsuda negativo y la estructura histológica es de tipo lepromatoso con escasos bacilos. El tratamiento consiste en la reinstalación del tratamiento antileproso.

Reacción tipo II: Es aquella mediada por la inmunidad humoral. Es un ejemplo de una reacción por hipersensibilidad tipo III de Gell y Coombs. Se presenta en un 60% de los casos lepromatosos polares y ocasionalmente en los casos subpolares que sufren un cambio en su homeostasis inmunológica secundaria al uso de medicamentos antileprosos o yodo, vacunación antiviruela, embarazo, infecciones intercurrentes, estrés, etc. En este tipo de reacción hay anticuerpos contra antígenos de bacilos degenerados y complejos inmunes que atraen polimorfonucleares que producen alteraciones vasculares y liberación de hidrolasas.

Se manifiesta con fiebre elevada, cefalea, náuseas, vómito, ataque al estado general, hepato-esplenomegalia, artralgias y mialgias difusas, dolor óseo (especialmente en la tibia), neuritis (aguda, bilateral y dolorosa), rinitis, epistaxis, iridociclitis, dactilitis dolorosa, crecimiento linfático (especialmente a nivel inguinal), epidídimo-orquitis y proteinuria secundaria a glomerulonefritis por depósito de complejos inmunes. En la piel se observan lesiones de eritema nudoso, polimorfo o necrosante o fenómeno de Lucio.

El **eritema nudoso** es el más frecuente. Se caracteriza por presentar múltiples nudosidades eritematosas, brillantes, dolorosas en extremidades, tronco y cara, con tendencia a ser bilateral y simétrico, característicamente de breve duración y recidivante. Histológicamente se observa una vasculitis con infiltrados lepromatosos en la túnica media e íntima de los vasos pero sin trombosis (1).

El 69% de los casos se presenta en forma espontánea en ausencia de tratamiento sulfónico (62). Vale la pena resaltar la frase del libro del Doctor Amado Saúl "eritema nudoso que repite y sube más allá de la cintura, es reacción leprosa mientras no se demuestre lo contrario" (14).

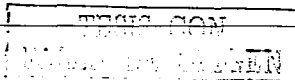
El **eritema polimorfo** se presenta como placas eritematosas infiltradas, pápulas o ampollas, algunas de estas lesiones dispuestas en "diana" o "tiro al blanco"; localizadas en cara, tronco y extremidades. Raramente afecta las mucosas y generalmente desaparece sin dejar huella.

El **eritema necrosante** o fenómeno de Lucio se presenta en un 25 a 30% de los casos lepromatosos difusos, mexicanos, y que no han recibido tratamiento con medicamentos antileproso. Es exclusivo de la lepra lepromatosa difusa. Fue

descrito por primera vez en 1852 por Lucio y Alvarado, y re-estudiado por Latapí y Zamora en 1937, añadiendo sus propias observaciones: manchas eritematosas dolorosas mal definidas, de forma abigarrada que se vuelven purpúricas y posteriormente necróticas y ulceradas en el centro con una escara que caerá en algunos días dejando una cicatriz atrófica superficial (1). Generalmente ocurre en extremidades inferiores, pero cuando sube a la cara se considera de mal pronóstico. Histológicamente corresponde a una vasculitis leucocitoclástica con necrosis de epidermis, ulceración y ampollas intraepidérmicas. Siempre ocurre vascularitis con necrosis de variable intensidad de vasos pequeños y medianos rodeados de polimorfonucleares y con numerosos bacilos. Además hay destrucción de fibras elásticas, aumento de las reticulares y fibras colágenas normales (27) Los exámenes de laboratorio reportan leucocitosis marcada, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, hipergamaglobulinemia, consumo de complemento, y VDRL falso positivo. A pesar de que el paciente es obviamente lepromatoso, las baciloscopías y la leprominorreacción suelen ser negativas.

Diagnóstico diferencial: Debe hacerse con eritema nudoso clásico, eritema indurado de Bazin, vasculitis nodular, nódulos de la paniculitis de Weber-Christian, nódulos de periarteritis nodosa, síndrome de Sweet, y granulomatosis de Wegener.

El tratamiento de elección es la talidomida (Sheskin, 1965), con dosis de hasta 300 mg. al día hasta que ceda la reacción, y posteriormente 100 mg al día hasta



llegar a 50 ó 25 mgs. como dosis de sostén. Está contraindicada en mujeres embarazadas por sus efectos claramente teratógenos. Puede ocasionar constipación, edema de extremidades y neuropatía periférica irreversible.

La clofazimina es útil en el eritema nudoso a dosis de 300 mg/día por 2 a 4 meses, reduciendo gradualmente hasta 100 mg./día manteniendo este nivel por 3 a 6 meses adicionales. Los inconvenientes son que requiere de 4 a 6 semanas para observar su efecto máximo, la coloración pizarra que puede ocasionar y eventualmente dolores abdominales y diarrea con altas dosis (60).

En general no se recomienda el uso de corticoesteroides porque pueden causar dependencia, pero pueden estar indicados en las neuritis con parálisis muscular, en iritis que no responde a esteroides tópicos, y en epidídimo-orquitis.

DIAGNOSTICO.

Se basa en cuatro criterios: clínico, bacteriológico, inmunológico e histopatológico.

El cuadro clínico es fundamental, es la piedra angular del diagnóstico ya que orienta al médico en la búsqueda de signos y síntomas propios de la enfermedad, permitiendo hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades con las que puede confundirse.

Baciloscopia: Los bacilos pueden encontrarse en mucosa nasal, linfa cutánea del lóbulo de la oreja o en las lesiones dérmicas. La muestra se obtiene mediante un raspado de la mucosa nasal, de la linfa obtenida por punción del lóbulo de la oreja, o de las lesiones cutáneas. El frotis de la muestra se deja secar y los bacilos se tiñen de rojo con la tinción de Ziehl - Neelsen.

Se dice que la sensibilidad para detectar bacilos por medio de la microscopia de luz es pobre, ya que se requieren de aproximadamente 1000 bacilos por centímetro cúbico de tejido para detectar a un bacilo en un determinado campo microscópico, por lo que en ocasiones se recomienda hacer hasta 6 cortes de tejido antes de declararlo como negativo.

El *índice bacteriológico* es una escala que valora la cantidad de bacilos enteros o granulosos expresado en cruces en un campo microscópico, tanto en las biopsias de piel como en los frotis.

Se utiliza la escala logarítmica de Ridley (63):

Índice Bacteriológico = 0: No se observan bacilos.

Índice Bacteriológico = 1*: 1 a 10 bacilos por 100 campos.

Índice Bacteriológico = 2 : 1 a 10 bacilos por 10 campos.

Índice Bacteriológico = 3 : 1 a 10 bacilos en casi todos los campos.

Índice Bacteriológico = 4 : 10 a 100 bacilos en casi todos los campos.

Índice Bacteriológico = 5 : 100 a 1000 bacilos en casi todos los campos.




Índice Bacteriológico = 6 : > 1000 bacilos por campo, incontables.

*expresado en cruces

Índice morfológico: Señala el porcentaje de bacilos que se tiñen bien y por tanto aparecen enteros, en contraste con aquellos que han perdido su ácido alcohol resistencia y aparecen granulosos. Se revisan 200 bacilos en promedio y así se determina el porcentaje de bacilos enteros, fragmentados o granulosos. Indica indirectamente el grado de infectabilidad de un paciente (44)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se asigna un valor al tipo de bacilos (enteros, fragmentados o granulosos) que se estén observando.

 Sólidos	 Fragmentados	 Granulosos	Índice Morfológico	% bacilos enteros
2	0	0	10	75 al 100%
2	1	0	9	75 al 100%
2	2	0	8	50 al 75%
2	1	1	(1-2-0)*	20 al 50%
2	2	1	6	20 al 50%
1	2	1	5	1 al 20%
1	2	2	4	1 al 20%
1	1	2	(0-2-1)	1 al 20%
0	2	2	2	mayor 1%
0	1	2	1	mayor 1%
0	0	2	0	mayor 1%

Valor	Porcentaje.
2	si es mayor de 20%
1	si es entre 1 y 20%
0	si es menor de 1%

Inmunología: Leprominoreacción (Reacción de Mitsuda): Mide la inmunidad celular del enfermo ante los antígenos del *M. leprae* y se considera positiva cuando se forma un nódulo en el sitio de aplicación de 5 o más milímetros a los 21 días de aplicar 0.1 mililitros de lepromina por vía intradérmica. Es positiva en los

casos tuberculoideos, negativa en los leptomatosos y variable en los indeterminados y dimorfos dependiendo del espectro inmunológico donde se encuentren. Es útil para la clasificación, pronóstico e investigación epidemiológica de contactos y requiere de los demás parámetros para normar el criterio a seguir, puesto que por sí sola no es una herramienta de diagnóstico definitivo.

En general cuando la reacción es positiva se requiere dar el tratamiento paucibacilar si es necesario o iniciar vigilancia puesto que el pronóstico es bueno. En el caso de ser negativa se da el tratamiento si la biopsia o la baciloscopias resultaron positivas o se repite la intradermorreacción con vigilancia rigurosa sobre todo en niños y contactos de pacientes bacilíferos.

Reacción de Fernández: Se aplican los mismos antígenos, sólo que se interpreta la respuesta a las 24 a 48 horas. Indica sensibilización del paciente hacia antígenos proteicos del bacilo.

Prueba de la histamina: Si se coloca una gota de fosfato de histamina al 1:1000 sobre escarificaciones hechas en la piel sana se observa la triple reacción de Lewis que consiste en un eritema primario, uno secundario irregular por vasodilatación de vasos sanguíneos primarios dérmicos y por fin una pápula urticariforme a los 2 minutos. En el caso de la lepra, al estar disminuido el reflejo axónico se suprime también el eritema secundario, por lo que la respuesta a esta prueba es incompleta. Esta prueba es útil principalmente en los casos

indeterminados de lepra cuando el cuadro clínico no es muy característico y se requiere confirmar el trastorno de sensibilidad (16).

Prueba de la pilocarpina: Rara vez se utiliza en nuestro país, pero se dice que es de gran utilidad en los pacientes de raza negra para valorar el reflejo axónico, ya que el eritema de la prueba de la histamina es difícil de observar sobre la piel oscura. Se aplica con un pincel solución yodada (betadine) en el área sospechosa y en otra sana, después se inyecta 0.1 ml de pilocarpina al 0.5 ó al 1% vía subcutánea. Se rocía el área con almidón y se esperan 5 minutos; si existe sudoración se observa una coloración azulosa, si está alterada por daño nervioso, permanecerá igual (16)

Inmunohistoquímica: Rara vez es necesaria en esta enfermedad, aunque en los casos de granulomas tuberculoideos no bien establecidos se puede sospechar lepra cuando la proteína S-100 es positiva, ya que ésta se encuentra en tejido neural y nos indica afección a dicho nivel (64). Los anticuerpos policlonales anti BCG pueden ser útiles en los casos en que los bacilos han sido fragmentados, parcialmente digeridos por enzimas macrofágicas o que hayan perdido su afinidad tintorial.

Pruebas serológicas: De difícil acceso por su costo, se utilizan anticuerpos contra análogos sintéticos de glicolípido fenólico (PGL I) y pruebas de absorción de anticuerpos fluorescentes para la lepra (ILA-ABS).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Microscopía electrónica: No se utiliza como método diagnóstico de rutina, solo para protocolos de investigación o en caso de neuropatía importante en donde se observa desmielinización o degeneración axónica de fibras y neoformación de vasos endoneurales con células endoteliales inmaduras.

Prueba de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR): Aunque la reacción en cadena de la polimerasa en lepra al momento actual no puede superar a la histopatología ni mucho menos a la clínica, quizás sea útil en la detección de casos tempranos, en las neuritis leprosas puras o en el seguimiento de los pacientes para asegurar la eficacia de la quimioterapia (65).

El estudio histopatológico tiene gran valor para el diagnóstico de certeza de la lepra y en la clasificación de un caso. El tejido a estudiar puede obtenerse de piel, nervio periférico y algunos órganos como hígado o riñón (66).

La imagen histológica de cada uno de los casos se comentó ya en el rubro respectivo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debido al polimorfismo clínico de la lepra, múltiples dermatosis llegan a tener una gran semejanza morfológica, pudiendo confundir incluso a dermatólogos experimentados, de ahí que el Dr. Latapi recomendara que el leprólogo debía ser dermatólogo.

Además de recolectar datos para integrar un buen diagnóstico dermatológico, es muy importante valorar la sensibilidad para descartar enfermedad de Hansen (67, 68).

La lepra lepromatosa nodular debe diferenciarse de otros procesos granulomatosos crónicos como son:

Linfomas y Leucemias cutáneas.

Xantomas.

Micosis fungoide.

Neurofibromatosis.

Leishmaniasis anérgica difusa.

Lobomicosis.

La lepra lepromatosa difusa debe diferenciarse del mixedema, alopecia areata y nefropatía crónica.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Las lesiones eritemato-escamosas y circinadas de la lepra tuberculoide deben diferenciarse de:

Psoriasis.

Pitiriasis rosada de Gilbert.

Eccematides seborréicas.

Eccematides pitiriasiformes y psoriasiformes.

Dermatofitosis.

Parapsoriasis.

Lupus eritematoso.

Granuloma anular.

Las manchas hipocrómicas de los casos indeterminados deben diferenciarse de:

Pitiriasis alba.

Pitiriasis versicolor variedad hipocromiante.

Vitiligo.

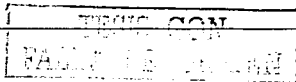
Nevo acrómico.

Nevo anémico.

Despigmentaciones cosméticas (hidroquinona, mercuriales).

Manchas hipocrómicas residuales.

Hipocromia secundaria al uso de corticoesteroides.



Mal del Pinto.

Micosis fungoide variedad hipocromiante.

En estos casos la falta en las alteraciones de la sensibilidad son la base para realizar el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de los casos dimorfos debe hacerse con:

Granuloma anular

Pitiriasis rosada

Eritema anular centrifugo

Linfomas.

La neuritis hanseniana debe diferenciarse de:

Poliarteritis nodosa (69)

Amiloidosis

Siringomielia

Diabetes

Polineuropatías carenciales

Alcoholismo.

TRATAMIENTO ACTUAL.

Hasta antes de 1941 se utilizaba infructuosamente aceite de Chaulmoogra, yoduros, azul de metileno, arsenicales, mercurio, dietas sales de oro, seroterapia, hemoterapia, transfusiones, plualvarina (acetato de talio) y margarita de Jalisco, entre otros. En 1941 se comenzó a utilizar el Promin, sustituido posteriormente por la dapsona, (diamino-4-fenilsulfona o DDS). Ha sido la piedra angular del tratamiento, aunque han existido reportes de resistencia bacteriana después de varios años de monoterapia o por tratamientos mal llevados. Posee un poder bacteriostático más que bactericida por una acción anti-metabólica sobre la vía de síntesis del ácido fólico. También tiene una acción antiinflamatoria, inhibe la actividad lisosomal e interfiere con la mieloperoxidasa H_2O_2 que media el sistema citotóxico de los polimorfonucleares, confiriendo así protección de daño tisular autooxidativo (70). Se acetila en el hígado y existe la posibilidad de acetilación rápida o lenta, en estos casos los efectos tóxicos pueden ser más intensos. Tiene recirculación enterohepática y un 70 a 85% se elimina sin cambios en la orina. Su vida media varía de 10 a 50 horas.

Esta contraindicada en casos de anemia severa, insuficiencia hepática o renal y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (71).

Es necesario estar atentos ante el posible desarrollo de anemia hemolítica o de una metahemoglobinemia, neuropatías periféricas (regresivas), alteraciones de las pruebas de función hepática (hepatitis citolítica y/o colestásica), nefropatía glomerular o necrosis papilares, reacciones alérgicas, o incluso el "síndrome

dapsona" que consiste en erupción febril con poliadenopatía, síntomas semejantes a los de la Mononucleosis infecciosa y hepatitis fulminante.

De la **Clofazimina** no se sabe con exactitud su mecanismo de acción, pero al parecer disminuye la cloración de proteínas de neutrófilos, estimula la producción de fosfolipasa A2 , aumenta la producción de prostaglandina E2 de los neutrófilos, afecta la función linfóide y estabiliza las membranas lisosomales en macrófagos e inhibe el metabolismo de *M. leprae* en macrófagos peritoneales de ratón (72). Por su acción antiinflamatoria se utiliza también en la reacción leprosa con gran éxito. Su principal inconveniente es la coloración rojo plomiza de la piel y mucosas que se revierte al suspender el medicamento, pero que puede tardar desde meses hasta dos años o más (73).

La **Rifampicina** es el fármaco de mayor poder bactericida del paquete COMBI multibacilar. Actúa inhibiendo la polimerasa del ARN mensajero dependiente de ADN (74). Se absorbe rápidamente a través de la mucosa gastrointestinal y alcanza concentraciones máximas en dos horas. Cerca de un 80% se une a las proteínas plasmáticas y se distribuye ampliamente en todos los tejidos y líquidos corporales (71). Se metaboliza en el hígado por desacetilación y se elimina en un 70% por la bilis, pero también lo hace por orina, sudor y lágrimas, por lo que hay que advertir al paciente que puede presentar una coloración naranja en dichas secreciones. Disminuye la efectividad de anticonceptivos orales, corticoesteroides, digoxina,

TESIS SIN
FALLA DE ORIGEN

tolbutamida, quinidina y warfarina, por lo que debe de ajustarse la dosis en casos de administración simultánea.

Esquemas de Tratamiento:

Según la Organización Mundial de la Salud, en los casos multibacilares (lepromatosos, dimorfos lepromatosos y dimorfos puros) se deben administrar 600 mg de rifampicina y 300 mg de clofazimina al mes, y 100 mgs. de dapsona y 50 miligramos de clofazimina al día por 2 años.

En los casos paucibacilares (tuberculoides e indeterminados) las dosis son de 600 mgs. al mes de rifampicina y 100 mgs. de dapsona diarios por 6 meses (68, 74).

Todos los medicamentos anteriores se encuentran incluidos en un paquete especial que proporciona la OMS en forma gratuita.

A los tuberculoides, los dimorfos y los indeterminados con manifestaciones neuríticas importantes puede tratárseles primero con 2.5 a 5 mg. diarios de prednisona durante dos o tres semanas; al cabo de éstas se suspende la corticoterapia y se continúa el tratamiento específico para lepra. Esto se hace para evitar la *paradoja terapéutica* que consiste en la retracción y constricción de las fibras nerviosas por cicatrización rápida de los nervios (73).

Se define *recaida* en lepra paucibacilar a la reaparición de enfermedad activa después de una mejoría clínica inicial o, cuando en los casos multibacilares aumenta el índice bacteriológico. No se puede explicar del todo este fenómeno.

TESIS CON
PALA DE ORO

pero podría deberse a que algunas cepas bacterianas se mantienen en un estado de metabolismo latente en el cual los medicamentos antibióticos no tienen ningún efecto (75). Según la Organización Mundial de la Salud el riesgo de recaída con el tratamiento multibacilar es menor al 1%, por lo tanto no consideran necesario continuar la vigilancia ni el tratamiento de los enfermos pasados dos años, y algunos autores sostienen que las baciloscopias positivas corresponden a "bacilos no viables"; sin embargo, otros estudios muestran una recaída de 20% en un periodo de 27 a 84 meses, sobre todo si los pacientes presentaban un índice bacteriológico de 4 cruces antes del tratamiento o de 3 al finalizarlo (76). Llama la atención que todavía se quiera reducir los esquemas multibacilares a un año (77). En el Instituto Dermatológico de Jalisco el 60% de los pacientes con lepra lepromatosa o dimórfica lepromatosa presentaron baciloscopias positivas después de dos años de tratamiento (78). En el Centro Dermatológico Pascua se continúa la vigilancia de los enfermos después de terminar su tratamiento y se mantiene el tratamiento sulfónico hasta la mejoría clínica y negativización de los frotis.

Últimamente se han querido implementar esquemas acortados de tratamiento como dar una dosis de ROM (rifampicina, ofloxacina, minociclina) mensual por 6 meses tanto a los casos multibacilares o paucibacilares con el argumento de aumentar el apego al tratamiento y disminuir la aparición de cepas multiresistentes en pacientes con difícil acceso a instituciones (79) o dar una monodosis a los casos monolesionales paucibacilares, esto ha llevado a múltiples desavenencias a nivel internacional.

TESIS CON
CALLA DE ORIGEN

En los pacientes con **deficiencia de glucosa seis fosfato deshidrogenasa (G6PD)** que toman dapsona se puede producir una hemólisis oxidativa dependiendo de la variante enzimática, dosis de la droga y el estado acetilador del paciente. En caso de que ocurra una hemólisis severa la OMS recomienda usar en los casos paucibacilares: Rifampicina 600 mg al mes + Clofazimina 300 mg al mes con 100 mg de la misma en días alternos por 6 meses y en los casos multibacilares otorgar este esquema por 24 meses. Tal vez en estos casos se pueda utilizar el esquema ROM: 400 mg de ofloxacina + 600 mg de rifampicina + 100 mg de minociclina (80).

En los casos de **intolerancia a la clofazimina o a la rifampicina**, se puede usar minociclina, ofloxacilina y claritromicina. Por ejemplo, pacientes que no deben tomar rifampicina pueden usar el siguiente esquema: clofazimina 50 mg, ofloxacina 400 mg y minociclina 100 mg al día por 6 meses, seguido por 18 meses de clofazimina 50 mg, y ya sea ofloxacina 400 mg o minociclina 100 mg al día (49).

En los **niños** se utiliza la DDS a razón de 1 mg/kg/día (hasta 50 – 80 mg/día).
Rifampicina 10 mg/kg en una sola dosis mensual (hasta 600 mg/mes).
Clofazimina 10 mg/kg semana (hasta 300 mg/semana) (49).

Además del tratamiento farmacológico, es importante valorar integralmente al paciente por los servicios de oftalmología, medicina interna y ortopedia (o rehabilitación), y dependiendo del caso, por Psicología. Es importante revalorar en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cada visita el estado de la piel en general, treficidad, evolución de la sensibilidad o cualquier cambio que nos refiera el enfermo.

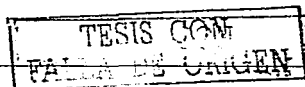
PREVENCION.

De manera general podemos señalar los siguientes puntos:

1. En algunos países se realizan pláticas o propaganda con folletos o películas que informan correctamente a la población general sobre el problema real de la lepra, tratando además de romper tabúes y prejuicios sobre esta enfermedad mal entendida.
2. Educación al personal de salud sobre aspectos generales de la enfermedad de Hansen, principalmente en lo referente al diagnóstico. En 2019 encuestas sobre la lepra realizadas por la Dra. Altamirano, 23.52% de los médicos y 62.24% de personal paramédico desconocían la etiología. El concepto de contagiosidad se encontraba mal definido en 44% de los médicos (82.47 población general), y el 22.48% de los médicos tenían ideas de segregación hacia estos pacientes (81).
3. Establecer consultas dermatológicas en las zonas de mayor endemia de lepra.
4. Estudio de contactos y tratamiento oportuno a los casos encontrados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Aunque existen algunas controversias, la vacunación con BCG ha mostrado ser útil en la prevención de la enfermedad en Malawi, India, Nueva Guinea, Burma y África del este. En México se estudiaron 107 contactos de pacientes con Lepra, en aquellos en los que la intradermorreacción resultó negativa se aplicó la vacuna BCG, y un año después 71% de los vacunados viraron su prueba de Mitsuda hacia la positividad (82). Esta inmunoprolifaxis podría optimizarse mezclando la vacuna de BCG con bacilos muertos de *M. Leprae* (83), sin embargo es casi imposible conseguir tantos microorganismos para una vacunación abierta. En la India se desarrolló otra vacuna con otra cepa de micobacterias llamada ICRC que al parecer tendrá resultados promisorios y recientemente se observó que la vacuna con *Mycobacterium habana* indujo conversión a la lepromina en el 100% de los casos lepromatosos y convivientes de lepromina negativos y aumento del 100% en contactos lepromina positivos, estable durante 15 semanas de tratamiento (84).
6. Quizás lo más importante fue ya dicho por el Dr. Latapi, "...la lepra desaparecerá cuando los factores económicos y culturales cambien, porque la lepra es el termómetro de la civilización." (83)



REHABILITACION.

En la Lepra uno de los principales objetivos es la prevención de incapacidades por lo que se les informa a los pacientes como proteger sus manos, pies y ojos, y como hidratar y masajear su piel. En los servicios de rehabilitación se aplican baños de parafina caliente para mejorar la flexibilidad articular y cutánea, prácticas con texturas para mejorar la sensibilidad, ejercicios motores tanto activos como pasivos y terapias ocupacionales. En el caso de existir úlceras plantares, se requiere de una buena curación y cambio de puntos de apoyo mediante plantillas, barras o almohadillas. Se utilizan férulas para corregir o soportar algunas deformidades.

Las incapacidades producidas por la lepra se clasifican de la siguiente manera:

Grado 0: No anestesia ni deformidad o lesión visible.

Grado 1: Hay anestesia pero no deformidad ni lesión visible.

Grado 2: Hay deformidad o lesión visible.

En el Centro Dermatológico Pascua (1997) se observó que había 52.32% pacientes con grado II de incapacidad, 29.68% al grado I y 28% grado 0 (85).

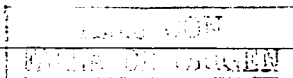
TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

ESTUDIO DE CONTACTOS.

Constituye uno de los pilares en la detección de casos nuevos de lepra. Es una medida inteligente, ya que a partir de un paciente con lepra se pueden identificar ya sean casos que precedieron al enfermo (caso antecedente) o bien casos que fueron colaterales o secundarios al mismo. Con estas medidas se pueden implementar tratamientos tempranos, evitar discapacidades e interrumpir su transmisión.

Se define contacto a aquella persona que convive estrechamente con un paciente de lepra bacilífero (86) y conviviente a la persona que lo hace con un enfermo no bacilífero. Algunos consideran que para que esta relación sea significativa debe de durar más de 3 meses (14). En diversos estudios se ha encontrado que los convivientes de los casos paucibacilares tienen 5.2 veces mayor riesgo de contraer la enfermedad (en el caso de los multibacilares el riesgo es de 13.7). Los contactos pueden ser caseros cuando se habita bajo el mismo techo; vecinales 1 cuando habitan en las casas contiguas (enfrente, a la derecha e izquierda) y vecinales 2 los que viven junto a los vecinos 1 (87).

En el caso del estudio de contactos, los familiares de un paciente multibacilar tienen un riesgo 5 a 8 veces mayor de padecer la enfermedad que los que no tienen un enfermo en su casa. Sin embargo los contactos caseros generan sólo una pequeña proporción de todos los casos incidentes; en un estudio en Malawi,



sólo 15% - 30% de los casos incidentes pudieron ser atribuidos a contactos caseros. Esto puede sonar contradictorio, ya que se podría inferir que la mayoría de los casos nuevos de esta enfermedad infecciosa provienen del grupo de los no contactos; de hecho, en la mayoría de los casos incidentes no se logra detectar la relación con otros pacientes con lepra, y quizás esto se deba al largo periodo de incubación de la enfermedad. Sin embargo, en un estudio epidemiológico llevado a cabo en Indonesia, al extender el criterio de contacto no sólo casero, sino también a los vecinos, se puede detectar otro 36% de los casos incidentes, y tomando en cuenta a los contactos sociales, se puede sumar otro 15% (87)

En algunos otros estudios no se ha podido demostrar la eficacia de la revisión clínica a población abierta para detectar casos nuevos, sin embargo diversos reportes internacionales hablan sobre el beneficio de éstos, así, Nussiton estudió a 350,798 estudiantes en Birmania, de los cuales se descubrieron 9,375 casos nuevos, de éstos 65% correspondieron a casos indeterminados, el 32% a tuberculoides y el 2% a leptomatosos. Quizás los estudios de población abierta sean muy útiles en países de alta endemia y no tan prácticos en los que existe un mejor control de la enfermedad. Llama la atención que en el estado de Guerrero en nuestro país se estudiaron 50,000 personas visitándolas casa por casa, de las cuales sólo el 50% presentó algún problema de la piel, al parecer la lepra ocupó el lugar 29, pero desgraciadamente no mencionan el número de enfermos con esta afección (88)

LIBRO CON
FALLA DE ORIGEN

En 1960-1962 en México se llevó a cabo el Programa Piel por tres años, durante los cuales se encontraron más enfermos que en los 30 años anteriores utilizando los **Comandos** que consistían en brigadas móviles, constituidas por uno (o varios médicos leprólogos), enfermeras y un vehículo, que buscaban enfermos en el campo sobre todo en áreas endémicas que con el apoyo de los centros fijos, pretendían la penetración rural, descubrir casos nuevos e incipientes de lepra y llevar tratamiento a aquellos pacientes sin alterar su vida, haciéndolos "no peligrosos" y evitar que llegaran a serlo merced al "aislamiento químico" según expresión atinada de Rabello (19). Posteriormente se continuó trabajando con las brigadas que igualmente daban consulta dermatológica abierta a la población para detectar casos nuevos.

Aunque no se haya tomado en cuenta el criterio, el interés o densidad de dermatoleprólogos en el país, con el advenimiento de la descentralización de los servicios de salud en la actualidad cada entidad federativa es responsable de los enfermos de lepra que se encuentren en su jurisdicción, por lo que ya no es del todo posible realizar campañas en otros estados, a la vez que se ha dificultado enormemente unificar los datos estadísticos de diferentes localidades. Sin embargo cabe señalar que el trabajo de algunas entidades no ha sido inútil ya que continúan con el interés de educar a su personal y detectar el mayor número de casos nuevos.

Por lo menos en el Centro Dermatológico Pascua, una trabajadora social, un médico de base y un residente realizan visitas domiciliarias al menos dos veces a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la semana a pacientes que han dejado de asistir a la clínica, que requieren que se les envíe el medicamento o para revisar contactos.

Características epidemiológicas del Estado de Guerrero.

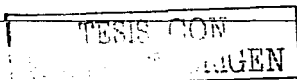
El estado de Guerrero tiene una superficie de 63,794 km² y 3,092,287 habitantes, con una topografía de difícil acceso y múltiples problemas socioeconómicos entre los que se incluyen una tasa de analfabetismo de 24% (el doble de la del país) lo que lo coloca en el lugar número 31 de alfabetización a nivel nacional. Sólo 44% de los pobladores cuentan con tres servicios básicos, y el 8% no cuenta con ningún servicio básico (agua entubada, drenaje, electricidad).

Sobre la base de diferentes características socioeconómicas particulares se le ha dividido en las siguientes regiones: Tierra Caliente, Norte, Centro, La Montaña, Costa Grande, Costa Chica y Acapulco.

La región que nos ocupa, la de Tierra Caliente, no presenta gran cantidad de población indígena ni es de las regiones con gran índice de migración a los Estados Unidos de Norteamérica. Las principales actividades de la población son la agricultura, ganadería y el comercio. Desgraciadamente es una región que se ha visto azotada por el narcotráfico y la deforestación ilegal de bosques.

En 1997, el Estado de Guerrero ocupó el decimocuarto lugar a nivel nacional en cuanto a magnitud de la endemia, con 15 municipios afectados y 55 enfermos en total, lo que corresponde a una tasa de 0.18 por 100,000 habitantes (90).

Desde 1945 hasta el año 2001 en el Centro Dermatológico Pascua se han estudiado 39 pacientes provenientes del estado de Guerrero, 21 hombres y 18 mujeres.





División Política del Estado de Guerrero

TESTES CON
FALSA DE CACIEN

SEGUNDA PARTE.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

**REVISIÓN DE CONTACTOS DE PACIENTES CON
LEPRA ATENDIDOS EN EL CENTRO DERMATOLÓGICO
PASCUA PROVENIENTES DE LA REGIÓN DE LA
TIERRA CALIENTE, GUERRERO.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Planteamiento del Problema.

El Centro Dermatológico Pascua funciona entre muchas otras actividades, como un centro de atención de pacientes con lepra. Muchos de ellos son de escasos recursos económicos y provienen de sitios distantes y de difícil acceso, lo que ha dificultado traer a sus contactos (familiares) para su revisión, y poder así detectar la fuente de contagio o algún otro caso relacionado. Cuando no se conoce el caso antecedente, y a pesar de la baja contagiosidad de la lepra, éste puede continuar propagando la enfermedad, se retarda su tratamiento y las posibilidades de secuelas son mayores. Este caso antecedente tendrá otro a su vez, así como casos colaterales, todos a su vez con demora terapéutica y contagiando a otras personas. Así, se podría plantear la siguiente pregunta: ¿Es posible encontrar casos nuevos o indicios de la enfermedad en los contactos de los pacientes con lepra que están siendo tratados en el Centro Dermatológico Pascua?

Justificación.

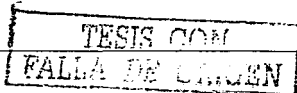
Asociado a los problemas geográficos, económicos, sociales o de idiosincrasia, la falta de asistencia al examen de contactos al Centro Dermatológico Pascua ha sido un problema de difícil solución, sobre todo cuando los programas de salud a nivel nacional no son del todo compatibles. Debido a lo anterior, creemos que es de vital importancia acudir al foco endémico para efectuar la revisión de los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

contactos de los pacientes con lepra, ya que así se puede comenzar a realizar un cerco epidemiológico detectando el caso antecedente y eventualmente casos consecuentes y colaterales. El diagnóstico y tratamiento oportuno disminuirán la contagiosidad y la posibilidad de secuelas.

Objetivos.

- Efectuar examen dermatológico al mayor número de contactos de pacientes con lepra que se atienden en el Centro Dermatológico Pascua que provienen de la región de Tierra Caliente en el Estado de Guerrero.
- Realizar baciloscopias, biopsias, y aplicación de lepromina a los casos sospechosos.
- Demostrar que con estas acciones es posible detectar nuevos casos de lepra que no habían sido descubiertos anteriormente.
- Proporcionar orientación y el tratamiento a los nuevos casos detectados.
- Demostrar la importancia y eficacia de una adecuada revisión de contactos en población susceptible.



- Conocer el estado actual de los pacientes en tratamiento o en control en el Centro Dermatológico Pascua, sobre todo de aquellos que por diversas razones dejaron de acudir al mismo.
- Realizar un informe escrito de las actividades realizadas y los resultados obtenidos.

Criterios de inclusión.

Se estudiará el mayor número posible de contactos de los pacientes con lepra estudiados en el Centro Dermatológico Pascua originarios de la región de Tierra Caliente en el estado de Guerrero.

Criterios de exclusión.

Ninguno, de hecho existirá la disposición para revisar pacientes que no tengan relación con el enfermo, ya sea que acudan espontáneamente o por referencia de otro médico o paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Material y Métodos.

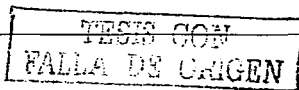
Se trata de un estudio clínico epidemiológico en el que se revisarán a todos los pacientes que han sido tratados en el servicio de lepra del Centro Dermatológico Pascua según los registros de la institución.

Se realizarán visitas domiciliarias a dichos pacientes para examinar dermatológicamente a sus contactos

Se interrogará sobre problemas tróficos, de hipoestesia o disestesias preguntando si han notado adelgazamiento de alguna región o "dejado de sentir alguna parte de su cuerpo", si se han quemado sin darse cuenta, o si han sentido "hormigueos" sobre todo en manos y pies.

Se harán pruebas de sensibilidad fina con la punta de una torunda de algodón, interrogando si siente o no, generalmente comparando con el lado contra lateral. Esto se complementa preguntando al paciente si se "pica o se toca" cuando se coloca la aguja de una jeringa, ya sea con la punta o con la base, tomando como testigo zonas no afectadas como el pliegue antecubital.

Se tomarán baciloscopias por medio de presión y punción del lóbulo de la oreja y raspado de la mucosa nasal, fijando las muestras con calor para ser después interpretadas en el laboratorio clínico de nuestro centro.



Por medio de un huso se realizará una biopsia incisional a los casos sospechosos para posteriormente ser interpretadas en el Servicio de Dermatopatología de nuestro centro.

En base a los resultados que se obtengan se orientará y si es posible se iniciará tratamiento a los casos que resulten positivos.

Aspectos éticos.

- No se mencionará la palabra "Lepra" entre los pobladores para evitar malos entendidos, escándalos, rechazo y falta de asistencia de los contactos a revisión.
- La revisión de mujeres sería siempre acompañado de otra mujer o familiar.
- No se cobrará por ningún examen dermatológico, biopsia o intervención alguna.
- Se hará con mucho tacto y discreción la forma de acercarse a la población sospechosa.

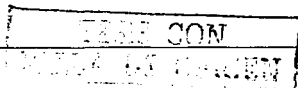
RESULTADOS.

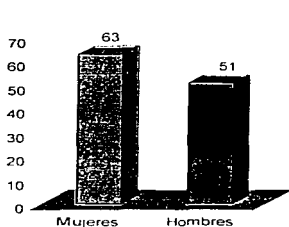
Se visitaron 14 domicilios de enfermos con lepra de la Tierra Caliente en Guerrero que son atendidos en el Centro Dermatológico Pascua, siete pacientes mujeres y siete hombres.

Ocho pertenecian a Ciudad Altamirano, uno a Teloloapan y cinco a diversas localidades pequeñas aledañas.

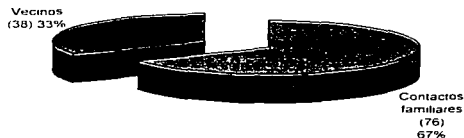
Uno de los hombres abandonó el tratamiento hace 3 años "porque prefirió ir con un yerbero con el que se curó" según nos reportó su esposa. Por parte del Centro de Salud de Altamirano se le estuvo buscando e insistiendo para que completara los paquetes multibacilares que se le habían prescrito, pero el paciente se negó y hasta llegaba a esconderse del personal de salud, los cuales nos informaron que ahora su hija de 25 años está registrada en la lista de pacientes con enfermedad de Hansen de Acapulco.

También una de las mujeres abandonó el tratamiento a los dos meses de haberlo comenzado hace 3 años. Al parecer la causa fue negligencia de la propia paciente a pesar de tener el tabique nasal perforado y secuelas de quemaduras en los dedos de las manos. Al platicar con ella, tomó el compromiso de acudir nuevamente al Centro Dermatológico Pascua para recibir el tratamiento necesario. Dos de sus hijos resultaron afectados como se comenta más adelante.





Distribución por sexo.



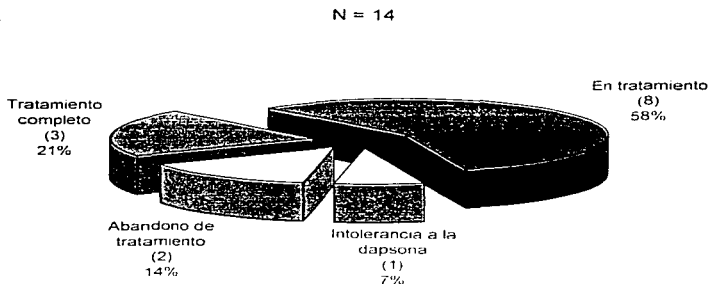
Tipo de contacto.

Características de los contactos estudiados.

Gráfica 2.

Aunque el estudio de vecinos no se encontraba entre los objetivos del estudio, este se llevó a cabo por dos principales razones: en poblaciones pequeñas como Pinzán Morado, se acudió a diversas casas en forma aleatoria para que la gente no supiera que se iba específicamente a la casa de los enfermos y de esta manera evitar prejuicios y señalizaciones. La segunda razón fue que al ser un estudio lo más incluyente posible, se revisó y atendió a todos los que presentaban algún problema dermatológico sin costo ni compromiso alguno.

Tres pacientes ya habían completado su esquema de tratamiento sin complicaciones y nueve lo toman actualmente; de éstos, una paciente es tratada con ofloxacilina por que tuvo intolerancia a la dapsona:



Estado actual de los pacientes de Tierra Caliente tratados en el C.D.P

Gráfica 1.

Se revisaron clínicamente 76 contactos familiares y a 38 vecinos, dando un total de 114 personas estudiadas, 63 mujeres y 51 hombres:

Se encontró lo siguiente:

En el caso de una paciente de 48 años de edad, residente en la localidad de Changata, con diagnóstico de lepra lepromatosa que abandonó el tratamiento desde hace 8 años aproximadamente, al revisar a sus contactos se encontraron dos nuevos casos:

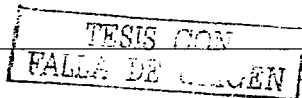
Caso 1.

Su hijo Lucas Eduardo Juan Escobar, de 18 años de edad quien presentaba desde hace un año una dermatosis localizada al tronco del que afectaba la región inframamaria izquierda.



Mancha hipocrómica anestésica. Lepra tuberculoide subpolar.

(caso 1)



Se encontraba constituida por una mancha hipocrómica oval de 1.8 centímetros con hipoestesia a la exploración con punta de algodón y alteración en la percepción en la prueba de "pica y toca" en algunos puntos de la mancha.

Refería además ocasionales parestesias en manos y presentaba engrosamiento leve de los nervios cubitales, de predominio izquierdo.

Se tomaron baciloscopías que resultaron negativas, pero en la biopsia de piel se observaron cambios compatibles con Lepra tuberculoide subpolar.

Se canalizó a la jurisdicción de su comunidad para inicio de tratamiento.



Granuloma tuberculoide a nivel de dermis media y profunda.

Caso 1.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Caso 2.

Por otra parte, su hija María Luisa Plata Escobar de 24 años refería desde hace un año y medio disestesias difusas a las que comparaba con "hormigueos y piquetes" principalmente en manos, aunque eventualmente las presentaba en los pies y otras partes del cuerpo.

La paciente tenía un tipo de piel muy claro, por lo que fue difícil percibir cambios en la pigmentación, sin embargo en el cuadrante superior externo de la mama izquierda existía un leve tono más hipocrómico que la piel circundante, así como un área de 5 centímetros alrededor en la que la sensibilidad superficial se encontraba disminuida. No había engrosamiento aparente de troncos nerviosos.



Mancha hipocrómica hipostésica

(caso 2).

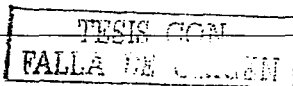
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la biopsia sólo se encontró un infiltrado inflamatorio inespecífico. Sin embargo la baciloscopia de la mucosa nasal resultó positiva para bacilos ácido alcohol resistentes una cruz. Desgraciadamente la paciente ha emigrado a los Estados Unidos a trabajar, y a pesar de tener eventual contacto telefónico con sus familiares, no es posible que regrese por el momento, y en ese país vecino la enferma no cuenta con ningún tipo de seguro médico. Estamos en contacto estrecho con sus familiares hasta que retorne a nuestro país para revaloración e inicio de tratamiento.

En el caso de dos hermanos descubiertos en la consulta externa de este centro, una mujer de 33 años y un hombre de 28 años, ambos con diagnóstico de lepra caso indeterminado se encontró un probable caso colateral:

Caso 3.

Su hermano Bartolo de 30 años de edad, hermano menor de la paciente, presenta desde hace dos años disestesias difusas en extremidades superiores e inferiores predominantemente en muslo izquierdo. Las refería como "piquetes" a los que tenía "que golpear con el puño" para mitigar en algo las molestias.



En la cara anterior del muslo en su tercio medio presentaba una mancha eritematosa ligeramente parduzca de 10 cms. aproximadamente de contornos mal delimitados, sin embargo no había ausencia de vello en su superficie ni anhidrosis. En algunos puntos de la mancha manifestaba hipoestesia con la prueba de punta de algodón y alteraciones en la prueba de "pica y toca", por lo que se decidió tomar una biopsia en uno de estos puntos, en la cual sólo se encontró un infiltrado inflamatorio inespecífico. Las baciloscopias resultaron negativas. Cabe mencionar que cuando acudió por primera vez a la clínica de leprología en enero del año 2000 para revisión de contactos la reacción de Mitsuda midió 7 x 10 mm.

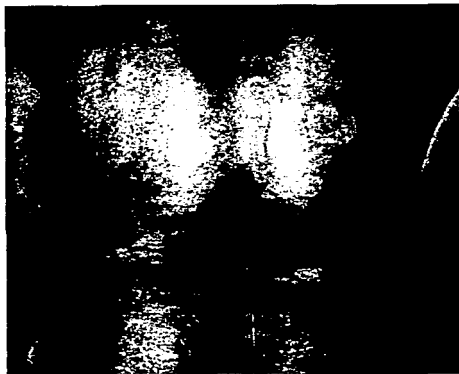
Se solicitó telefónicamente al paciente acudir a una nueva revisión a la clínica de leprología, pero al parecer por razones laborales no ha podido acudir al centro. Se mantiene comunicación continua ya que sus hermanos acuden puntualmente a sus citas de control en el Centro Dermatológico Pascua.

Llamó la atención que mientras se investigaba la dirección de un paciente en Altamirano, se nos solicitó una interconsulta para un paciente de 26 años que había sido erróneamente diagnosticado por otros médicos como "cáncer de la piel", "una enfermedad que no se trata por aquí" y "micosis", para lo que le habían prescrito griseofulvina sin mejoría alguna.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Caso 4.

- Presentaba desde hace 6 años una dermatosis diseminada a tronco y extremidades superiores e inferiores, constituida por placas eritematosas infiltradas de forma y tamaño variables, algunas de aspecto arciforme con borde activo y centro respetado y prácticamente todas anestésicas. La mucosa nasal se encontraba pálida, no había engrosamiento de troncos nerviosos ni sintomatología asociada. En la biopsia se encontraron cambios compatibles con lepra lepromatosa nodular. El paciente recibe tratamiento multibacilar por parte de la jurisdicción de Tlapehuala, Guerrero.



Placas anestésicas eritematosas infiltradas de aspecto arciforme.

(caso 4)



En dermis superficial y media se aprecia un infiltrado moderadamente denso que se dispone en focos y deja una banda de tejido colágeno aparentemente normal.



Bacilos ácido alcohol resistentes aislados o en globias.

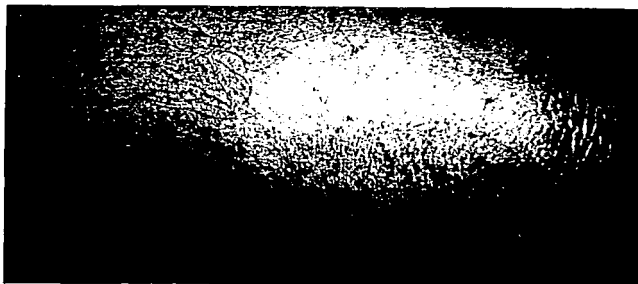
(caso 4)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Al investigar a sus contactos, se encontró que su hermano de 31 años de edad también padecía la enfermedad:

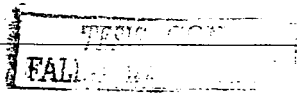
Caso 5.

- Presentaba desde hace 10 años una dermatosis diseminada al tronco y extremidad superior derecha, de los que afectaba la región infraclavicular y codo. Estaba constituida por tres manchas hipocrómicas bien limitadas de 1 a 10 centímetros, hipoestésicas o francamente anestésicas, con pápulas secundarias a picaduras de insecto en su interior. En la biopsia se reportó un infiltrado inflamatorio inespecífico. Las baciloscopias fueron negativas.



Mancha hipocrómica anestésica. Nótese la presencia de picaduras de insecto en el centro que el paciente no percibía.

(caso 5)



Los dos pacientes son alcohólicos. Su padre los abandonó y no saben a ciencia cierta su domicilio, por lo que lamentablemente no se pudo revisar. Ya comenzaron su esquema terapéutico por parte de la jurisdicción sanitaria de Chilpancingo.

Hubo dos enfermos que no se encontraron a pesar de haber buscado sus direcciones en los registros de los centros de salud, la jurisdicción sanitaria de Tlapehuala y en el Hospital General de Coyuca de Catalán.

Como se detalla en la siguiente tabla, se estudiaron 7 hombres y 7 mujeres, la paciente más joven tenía 28 años y el más grande 93, 10 pacientes presentaban lepra lepromatosa (71%), de los cuales uno presentaba la variedad histoiide y una había abandonado el tratamiento por negligencia y problemas sociales; dos enfermos tenían lepra caso indeterminado (14.5%), de los cuales, una presentaba intolerancia a la dapsona y dos pacientes presentaban lepra caso dimorfo (14.5 %). de los cuales uno abandonó el tratamiento por negligencia.

Tres pacientes ya habían completado su esquema de tratamiento sin complicaciones (21%) y nueve lo toman actualmente (58%); de éstos, una paciente (7%) es tratada con ofloxacilina por que tuvo intolerancia a la dapsona.

Se encontró un caso nuevo por medio de la consulta externa, y al estudiar a sus contactos se detectó que su hermano también estaba enfermo. También se encontraron dos nuevos caso por medio del estudio de contactos de los pacientes que acudían al Centro Dermatológico Pascua, y un caso sospechoso que requerirá de una mayor evaluación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tablas que muestran la relación de pacientes con lepra y los contactos estudiados ya fuera en el CDP o en Guerrero.

COMUNIDAD	Changata	Pinzán Morado	Teloloapan	Izcapuztalco	Izacapuztalco	S. J. Poliuilla
PACIENTE	Fem / 48	Fem / 50	Masc / 47	Masc / 66	Masc / 93	Masc / 66
TIPO	LL	LL	LH	LLN	LL	LL
TRATAMIENTO	Abandono	Actualmente, Multibacilar	Actualmente, Multibacilar	completo	Completo	completo
CONTACTOS CDP	No	No	esposa (-)	no	2 hijos (+) No viven en Guerrero.	no
CONTACTOS GRO	6 cont. Casa	7 cont. casa y 12 vecinos	5 cont. casa	2 cont. casa y 15 vecinos	4 cont. casa	5 cont. casa y 6 vecinos
POSITIVOS	Fem 24 baciloscopia (+) Y Masc 18 LT subpolar	Ninguno	ninguno	ninguno	ninguno	ninguno

LL Lepra lepromatosa. LH Lepra histioide. LLN Lepra lepromatosa nodular.

COMUNIDAD	Atlixaco							
PACIENTE	Masc 61	Fem 43	Fem 75	Masc 61	Fem 40	Fem 68	Masc 33	Fem 28
TIPO	LD	LL	LDT	LLN	LLN	LLN	U	U
TRATAMIENTO	abandono	si	si	si	si	si	si	si, sin DDS
CONTACTOS CDP	no	no	no	esposa (+)	hermano (+) Hija (-)	Hija Neto (-)	hermana (+)	
CONTACTOS GRO	5 cont. Casa	5 cont. Casa	6 cont. Casa	7 cont. Casa	10 cont. Casa	5 cont. Casa	9 cont. casa y 5 vecinos	
POSITIVOS	Hija Acapulco	no	no	no	no	no	1 esposa no	

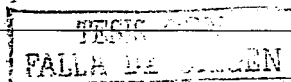
LD Lepra caso dimorfo. LDT L. caso dimorfo tuberculoide. U L. caso indeterminado.

(+) positivo, (-) negativo.

Por contactos CDP se entiende a los contactos de los pacientes que acudieron en alguna ocasión a revisión a la clínica de leprología del CDP.

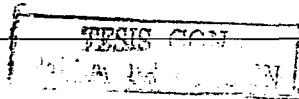
Por contactos GRO, se entiende a los contactos de los pacientes que se estudiaron al momento de realizar este estudio en la zona de Tierra Caliente, Gro.

Cont. casa se refiere a los contactos que habitan bajo el mismo techo.

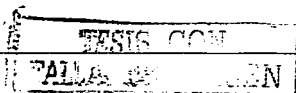


COMENTARIOS.

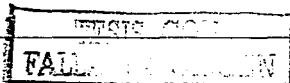
- Como se había visto en otras campañas de brigadas y comandos, es posible encontrar casos nuevos de lepra a través del estudio de contactos. A partir de estos 14 pacientes ya se habían detectado previamente otros 5 casos de lepra en la revisión de contactos en la consulta de leprología del Centro Dermatológico Pascua, algunos incluso por ser de presentación clínica muy florida. Visitándolos en sus hogares se encontraron otros 3 casos nuevos en la revisión de contactos y otro caso nuevo en una interconsulta solicitada en el centro de salud. Hubo dos casos sospechosos que requieren de una nueva revaloración.
- Aunque el enfoque de esta tesis no era comparativo, como se pudo observar, en la visita de contactos a la clínica de lepra se pudieron identificar la mayor parte de casos nuevos a partir de su revisión; cuando la visita se lleva a cabo en el lugar de residencia, se puede incrementar este número en un periodo de tiempo relativamente corto, sobre todo en familias que no tienen los recursos para acudir al Distrito Federal.
- Llama la atención que dos de los casos nuevos son hijos de una paciente que abandonó el tratamiento, y que hay otra paciente que vive en Acapulco que también es la hija de un paciente que abandonó el tratamiento. Esto podría indicar que el tratamiento sulfónico dado correcta y oportunamente sin interrupción corta la transmisibilidad de la enfermedad.



- Debido a que en esta revisión se encontró un caso nuevo que había sido diagnosticado erróneamente en múltiples ocasiones, por un lado indica la falta de educación médica del personal de salud en un área endémica de la enfermedad, y por el otro, que también es posible encontrar casos nuevos a través de la consulta de población abierta, por lo que se sugiere que es necesario una adecuada educación médica del personal de salud en zonas endémicas.
- Al igual que la región estudiada, México es un país pobre con problemas en las vías de comunicación y con familias dispersas en múltiples zonas del interior o que han migrado a los Estados Unidos, lo que dificulta la revisión de todos los contactos, encontrar el caso antecedente y el seguimiento de algunos de los pacientes.
- Falta realizar trabajos en otras áreas geográficas para valorar y comparar si el estudio de contactos acudiendo al domicilio es de menor o de mayor eficiencia que la visita de los contactos a la clínica de leprología, o si sólo tiene un efecto adicional, que dicho sea de paso, puede ser muy benéfico.
- También se puede comparar si con los estudios de revisión a población abierta se pueden obtener más pacientes o no que con el estudio de contactos.



- En un futuro se podría analizar si el estudio riguroso de vecinos y contactos sociales o laborales aumenta el número de casos nuevos o si sólo hay que estudiar a los contactos que habitan bajo el mismo techo.
- Sería ideal la intercomunicación entre las diferentes jurisdicciones sanitarias de todo el país para que no quedaran sin ser estudiados los contactos que por diversas razones no se encuentran en el mismo sitio geográfico que el caso problema.
- Se sugiere preparar a todos los pasantes de medicina con el objeto de aprovechar la oportunidad de realizar un importante papel en la lucha integral contra la lepra.



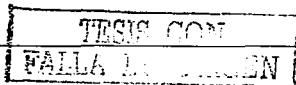
COMENTARIO PERSONAL.

Para mí esta experiencia fue una de las mejores de toda mi residencia en Dermatología. Acudir al ambiente rural de la Tierra Caliente me mostró otra cara de México desconocida para mí: narcotráfico, lavado de dinero, criminalidad de caminos y biopiratería; por otra parte, descubrí una región con una rica cultura propia que no se ha dejado ahogar por el consumismo ni la globalización, y en la que muchas personas preservan valores familiares y morales que viví en la forma de apoyo incondicional con mi trabajo, una hospitalidad no merecida y un muy buen trato que me ha hecho volver para saludar a las amistades que hice durante ese periodo.

Me encantaría que si algún residente leyera esta tesis, supiera que estudiar en el Centro Dermatológico Pascua es un privilegio, ya que entre muchas otras cosas, permite desarrollar trabajos de investigación con proyección social en un México que sufre de una tremenda desigualdad económica, educacional, social y de salud.

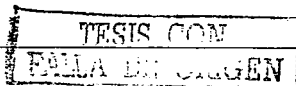
Contribuir minúsculamente en la lucha contra la lepra con la detección de cuatro casos en dos semanas me motiva para continuar aprendiendo sobre esta milenaria enfermedad y tratar de combatirla como lo han hecho los maestros de la dermatología mexicana.

Finalmente, al recibir el apoyo de mi familia, mis amigos, de la Jurisdicción de Tlapehuala, de los pacientes y la comunidad estudiada, y sobre todo por el soporte otorgado por el servicio de leprología, la A.M.A.L.A.C, la dirección y la jefatura de enseñanza del Centro Dermatológico Pascua, sólo puedo concluir que afortunadamente hay mucha gente buena en el mundo.

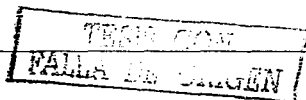


BIBLIOGRAFIA.

1. Rodríguez RO. Lepra. PAC. Dermatología, 1ª ed. Infecciones dermatológicas. Intersistemas editores. Págs. 53-75.
2. World Health Organization. The Final Push towards Elimination of Leprosy. Strategic Plan 2000-2005.
3. Gómez G. Breve diccionario Etimológico de la Lengua Española. 2ª ed. México. Fondo de Cultura Económica, 1998: pág 43.
4. Lasso F. Estudio epidemiológico de la lepra en el estado de Guerrero. Tesis CDP, México D.F 1977.
5. Blancas G. Dermatitis tradicionales. Dermatología Rev Mex, 1999; 43,6: 268-272.
6. Glorio R. La lepra y sus orígenes. Arch. Argent. Dermatol. 2001; 51, 4:183-189.
7. La Biblia, Sociedades Bíblicas Unidas, Colombia, 1987.
8. Lieber E. Skin diseases: Contagion and sin in the old testament. Int. J. Dermatol. 1994; 33, 8: 593-594.
9. Rodríguez O. La lepra y los niños. Tesis. México, D.F. 1949.
10. Carmichael A, Ratzan R. Medicine. A treasury of art and literature. Beaux Arts Editions. New York, 1991. Págs. 57-58.
11. Mayorga R, García V, Ochoa A, et al. Dermatitis en el manuscrito *Cruz-Badiano* (herbario azteca de 1552). Dermatología Rev Mex 1996; 40, 3:196-198.
12. Castro B. Servicio de Lepra. Rev. CDP 1997; 6,3: 131-137.

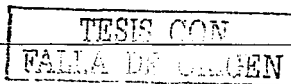


13. Arenas R. Fernando Latapi. Las enseñanzas del maestro. 1ª ed. UNAM, 1991; pág. 54.
14. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 13ª ed. México. Méndez Cervantes Editores. 1998: 85-137.
15. Eiglmeier K, Simon S, Garnier T, et al. The integrated genome map of Mycobacterium leprae. Lepr Rev 2001 Dec; (4):462-9
16. Terencio A.J. Lecciones de Leprología. Fontilles. 1973.
17. Languillon J. Carayón A.. Précis de Leprologie. Ed. Masson. Paris 1969.
18. Rea T, Modlin R. Leprosy. En Fitzpatrick's, Dermatology in General Medicine. 5th edition. Mc Graw Hill, 1999. Págs. 2306-2317.
19. Benenson A. Control of Communicable Disease Manual. 16th ed. American Public Health Association. 1995. Pág 264.
20. Albulafia J, Vignale R. Leprosy: pathogenesis updated. Int. J. Dermatol 1999; 38, 321-334.
21. Cervino A, Curnow R. Testing candidate genes that may affect susceptibility to leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1997 Dec; 65(4):456-60.
22. Pueyo S, Massimo J. Dermatología infantil en la Clínica Pediátrica. 1ª ed. Artes gráficas Buschi. Argentina, 1999. Pág. 80-84.
23. Lechat M, Vanderveken M. Indicadores epidemiológicos básicos para la vigilancia de la lucha contra la lepra. Organización Panamericana de la Salud. 1984.
24. Dirección de vigilancia epidemiológica de los servicios de salud pública del Distrito Federal.

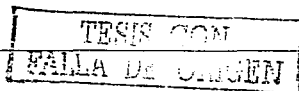


25. Rodríguez O. Lepra. Clasificación y Terminología. Rev. Centro Dermatol Pascua. Vol. 1, Núm. 1, ene-mar 1992.
26. Elder D, Elenitsa R, Jaworsky C, et al. Lever's Histopathology of the skin. 8th Ed. Lippincott Raven. 1997.
27. Novales J. Lepra de Lucio. Aspectos Histopatológicos. Dermatología Rev. Mex. 1978; 164-174.
28. Wade H. The histoid variety of Lepromatous Leprosy. Int. J. Dermatol 1963; 31, 2: 129-141.
29. Sehgal V, Srivastava G. Histoid Leprosy. Int. J. Dermatol 1985; 286-291.
30. Ramos A. Lepra Histoide. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua. México, 1990.
31. Gómez E, Hernández R. Lepra dimorfa. Revista de Leprología-Fontilles. 2001; 23,2: 136-150.
32. Ramadan W, Mourad B, Fadel W. Clinical, electrophysiological, and immunopathological study of peripheral nerves in Hansen's disease. Lepr Rev 2001; 72, 35-49.
33. Navarrete G. Nervios periféricos en lepra: estudio clínico e histopatológico. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua. México, 1982.
34. Saïd G. Névrite lépreuse. en La Lèpre. Éditions de L'université de Bruxelles. 1^o Ed. 1993.
35. Suneetha, Arunthathi, Kurian, et al. Histological changes in the nerve, skin and nasal mucosa of patients with neuritic leprosy. Acta leprologica 2000-2001; 12, 1: 11-18.

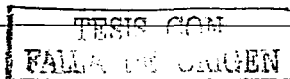
36. Ortiz J. Invalidez por lepra. Tesis de postgrado. Universidad Michoacana, 1965.
37. Gupta O, Leprosy in Larynx. A clinical pathological study. Int J Lepr, 52, 2: 171-174. 1984.
38. Nuñez M, Marrero C. Mucosa gingival y nervio dentario en un paciente con lepra lepromatosa. Rev Lepr Fontilles. Vol. XXIII, núm 3 Sep/Dic, 2001.
39. Hogeweg M. Strategies for improvement of management of ocular complications in leprosy. Indian J Lepr 1998; 70,1:61-70.
40. World Health Organization. WHO Model Prescribing Information Drugs Used in Leprosy. Geneva 1998.
41. Thompson K, Daniel E. Management of Ocular Problems in Leprosy. Indian J Lepr 1998; 70, 3: 295-315.
42. González G. Lesiones osteoarticulares en lepra. Tesis de Postgrado Centro Dermatológico Pascua. México, 1983.
43. Illarramendi, Carregal, Nery, et al. Progression of acral bone resorption in multibacillary leprosy. Acta leprologica 2000-2001; 12, 1:29-37.
44. Caire P. Baciloscopia por punción – aspiración ganglionar en cincuenta pacientes de lepra. Tesis CDP, México, 1984-86.
45. Indira D, Kaur I, Sharma V, et al. Palmoplantar lesions in leprosy. Indian J Lepr 1999; 71, 2: 167-171
46. Ghorpade A, Ramanan C. Solitary tuberculoid leprosy lesion over penoscrotal fold. Indian J lepr 1998; 70, 3: 317-318.



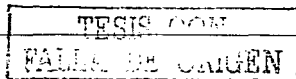
47. Thappa, Kumar, Karthikayan, et al. Scrotal lesions in lepromatous leprosy. Indian J Lepr 1999; 71, 2: 223-227.
48. Ebenezer L, Arunthathi S, Kurian N. Profile of leprosy in Children: Past and Present. Indian J Lepr 1997; 63, 3: 255-259.
49. Gómez J. Lepra. En Pueyo S y Massimo J. Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica. 1ª Ed. Artes Gráficas Buschi. Argentina, 1999. Págs. 80-84.
50. Le Grand A. Women and leprosy: a review. Lepr Rev 1997; 68, 203-211.
51. Lyde C. Pregnancy in Patients with Hansen Disease. Arch Dermatol 1997;133, 623-627.
52. Lienhardt C, Kamate B, Jamet P, et al. Effect of HIV Infection on Leprosy: a Three-Year Survey in Bamako, Mali. Int J Dermatol. 1996; 64,4;383-391.
53. Gebre S, Saunderson P, Messele T, et al. The effect of HIV status on the clinical picture of leprosy: a prospective study in Ethiopia. Lepr Rev., 71, 3, 2000: 338-343.
54. Moulun D. Psicología del leproso. México, 1949.
55. Floyd R, Samjhana G. Stigma reduction through group counseling of persons affected by leprosy. A pilot study. Lepr. Rev. 71, 4 (2000): 499-504.
56. Ruiz M. Acción contra la lepra. Propaganda, literatura y prejuicio. Dermatol. Rev. Mex. 1967. Págs. 197-199.
57. Kaufmann A. Acción contra la lepra. Lepra y medios de comunicación. Una perspectiva sociológica. Dermatol. Rev. Mexicana. Págs.217-231.
58. Mosher D, Fitzpatrick T, Ortonne J. Vitiligo. En Fitzpatrick Dermatology in General Medicine. Mc Graw Hill, 1999. Pág. 949.



59. Martínez B. Aspectos sociales de la lepra. Tesis CDP. México, 1985
60. Gómez J, Hernández J. Leprorreacciones. Rev Lepr Fontilles Vol. XXIII, núm 3, Sep/Dic, 2001.
61. Saúl A. Manifestaciones agudas de la lepra. Dermatol. Rev. Mex. 1989; 33, 4: 256-261
62. Rea T, Levan N. Erythema Nodosum Leprosum in a General Hospital. Arch Dermatol. 1975; 111: 1575-1580.
63. Jopling W. Handbook of Leprosy. 3th ed. William Heinemann Medical Books LTD. London, 1984.
64. Thomas M, Jacob M, Chandi S, et al. Role of S-100 Staining in Differentiating Leprosy from Other Granulomatous Diseases of the Skin. Int J Lepr 1999; 67,1: 1-11.
65. Rodríguez R, Medina C. Reacción en cadena de la polimerasa en lepra. Rev. Cent Dermatol Pascua. Núm. 3, sep-dic 2001. 127-129.
66. Bryceson A. En Leprosy. Rook, Wilkinson, Elbing. Textbook of Dermatology. Oxford Blackwell Scientific Publications. 5th ed. 1992.
67. Piérard G, Caumes E. Dermatologie Tropicale. Editions de L'université de Bruxelles/AUPELF 1993.
68. www.who.int/lep.
69. Sayal S, Das A, Gupta A, et al. Polyarteritis nodosa masquerading as neuritic leprosy. Indian J lepr. 70, 2, 1998: 211-212
70. Gimenez M. Tratamiento de la lepra. Piel 1997; 12: 548-554.



71. Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th ed. McGraw Hill. 1997.
72. Arbiser J, Moschella S. Clofazimine: A review of its medical uses and mechanisms of action. JAAD 1995; 241-245.
73. Rodríguez O. Tratamiento actual de la lepra. Dermatol. Rev. Mex. 1987; 31,1:29-33.
74. Macías V. Poli-quimioterapia con esquema combi en pacientes con lepra tratados en el Centro Dermatológico Pascua del año 1986 a 1996. Tesis de postgrado. México, 1998.
75. Gupta U, Katoch V. Understanding the phenomenon of persistence in Mycobacterial infections. Indian J Lepr 1997; 69,4: 385-391.
76. Desikan K. The risk of relapse after multidrug therapy in leprosy. Lepr Rev 1997; 68: 114-116.
77. Action Programme for the Elimination of Leprosy. WHO. Indian J Lepr 1997; 69,3: 267-270.
78. Mayorga R, Vargas S, Morales O, et al. Valoración bacilos cópica en pacientes con enfermedad de Hansen, tratados con el esquema de la OMS. Dermatol. Rev. Mex. 1997; 41,3:103-104.
79. Mane I, Cartel J, Grosset J. Field Trial on Efficacy of Supervised Monthly Dose of 600 mg Rifampin, 400 mg Ofloxacin and 100 mg Minocycline for the Treatment of Leprosy: First Results. Int J Lepr 1997;65,2: 224-229.
80. Mysore V, Raouf A. Efficacy of WHO Regimens in the Management of Leprosy Patients with G6PD Deficiency. Int J Lepr 1999; 67,2: 159-161.



81. Medina A. Educación en lepra. Tesis de postgrado. México, 1985. Págs. 56-58.
82. Escalante J. Influencia del BCG sobre la positividad de la leprominoreacción. Tesis UNAM, 1967.
83. Wakhlu A, Gaur S, Causal G, et al. Respuesta de la vacuna *Mycobacterium Habana* en pacientes con lepra lepromatosa y sus convivientes. Rev Lepr Fontilles. Vol. XXIII, núm 3, Sep/dic 2001: 259-275.
84. Deo M. Antileprosy potentials of the ICRC vaccine. A study in patients and healthy volunteers. Int J Lepr, 51; 1983: 540-49.
85. Flores O. Servicio de Rehabilitación en Lepra. Rev. CDP. 1997;6,3:168-170.
86. Silva M. Descubrimiento de los casos de lepra por medio de los exámenes de contactos. Tesis. México, 1967.
87. Beers S, Hatta M, Klatser P. Patients Contact is the Major Determinant in Incident Leprosy: Implications for Future Control. Int J Lepr. 1999; 67,2:119-128.
88. Estrada C, Torres B, Alarcón H, et al. Epidemiología cutánea en dos sectores de atención médica en Guerrero, México. Derm. Rev. Mex. 1992;34,1:29-34.
89. Gómez A. Control de la lepra. Estado actual de los comandos. Tesis de postgrado CDP. México, 1982.
90. Lasso E. Diagnóstico de salud del estado de Guerrero. 1ª Ed. 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN