

11212

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SERVICIO DE DERMATOLOGÍA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

“LA LEPRA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA
P R E S E N T A :
DR. FRANCISCO SIMENTAL LARA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



ASESORES DE TESIS:

DRA. GLADYS LEÓN DORANTES

DR. AMADO SAÚL CANO

MÉXICO, D.F.

2005

0348315



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dr. Eduardo de Anda Becerril
Director de Enseñanza
Hospital General de México O.D.



Dra. Gladys León Dorantes
Directora de Tesis y Profesora del
Curso de Especialización en Dermatología
Jefa del Servicio de Dermatología
Hospital General de México, O.D.

Dr. Amado Saúl Cano
Asesor de Tesis
Consultor Técnico
Servicio de Dermatología
Hospital General de México, O.D.

Verifica el Director General de Bibliotecas de la
UNAM - el envío electrónico e impresos al
mi trabajo recepcional
Lara Francisco Simental
22/September/05
FINANCIAL

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios, de quien siempre he dicho que he recibido bendiciones, amor y su protección en ésta aventura que es la vida. Me acompañas con tu bondad y como dice mi oración preferida, el Salmo 23, aunque pase por oscuras quebradas, no temo ningún mal, porque tú estás conmigo, tu bastón y tu vara me protegen.....

Gracias a la bendición mas grande que tengo, mi familia, de quienes la distancia y el tiempo, me han hecho aprender algo, que los amo y que son un tesoro en mi vida, en especial, gracias a mi madre, quien es el ser mas noble y maravilloso que conozco, de quien aprendí su gran fortaleza y sus valores éticos, y quien me ha enseñado a ser una mejor persona, te quiero mucho mamá; a ti papá, quiero darte las gracias porque mucho de lo que soy ahora, te lo debo a ti; a mis hermanas, niñas antes, mujeres hoy, hemos compartido muchas cosas, momentos difíciles es cierto, aunque la mayoría gratos ratos de felicidad, las quiero muchísimo, creo que dios las premió con esos hermosos hijos, mis sobrinos a quienes en mis momentos de tristeza en ésta ciudad seguido recordaba en afán de llenarme..... Mis amigos ni que decir, gracias por aguantarme, por compartir todos esos ratos que hemos vivido juntos, esas locuras, esas tristezas, por enseñarme a ponerme en los zapatos de los demás y a tratar de ser un mejor ser humano, a conocerme, a aceptarme como soy y a valorar la amistad..... A mis maestros del Hospital General, me lleno la boca en decir, son MAESTROS, grandes médicos quienes con su gran vocación me han trasmitido no solo conocimientos, sino también un ejemplo a seguir, una figura de admiración hacia ustedes, gente excelsa, con gran sentido humano y profesional..... A los médicos de base, también maestros a quienes debo las enseñanzas que he recibido..... A mis compañeros de la especialidad, buenas personas todos, magníficos médicos y excelentes profesionistas..... No quiero

poner nombres, en virtud de no omitir a alguna persona, puesto que todas las personas que me han rodeado me han llenado de buena vibra y de ejemplo para seguir adelante en éste camino, que espero seguir lleno de felicidad como hasta ahora ha sido.

Mil gracias a todos!!!! Paco, agosto del 2005

INDICE

I.	Resumen estructurado.....	1
II.	Introducción.....	3
III.	Marco teórico.....	5
	a. Definición.....	5
	b. Sinonimia.....	5
	c. Historia.....	5
	d. Epidemiología.....	14
	e. Etiología.....	15
	f. Mecanismo de transmisión.....	16
	g. Clasificación.....	18
	h. Cuadro Clínico.....	21
	i. Manifestaciones agudas.....	25
	j. Afección extracutánea.....	29
	k. Lepra y embarazo.....	37
	l. Lepra y tuberculosis.....	37
	m. Lepra y VIH.....	38
	n. Manifestaciones iniciales.....	39
	o. Diagnóstico.....	39
	p. Tratamiento.....	46
IV.	Desarrollo del estudio.....	50
	a. Justificación.....	50
	b. Objetivo.....	50
	c. Diseño.....	50
	d. Material y metodología.....	51
	e. Análisis.....	51
	f. Resultados.....	52
V.	Discusión.....	75
VI.	Conclusiones.....	79
VII.	Bibliografía.....	81

I. RESUMEN ESTRUCTURADO

INTRODUCCIÓN: La lepra es una enfermedad granulomatosa crónica producida por *Mycobacterium leprae* y que se adquiere principalmente en la niñez o los primeros años de la vida adulta. Las principales estructuras anatómicas afectadas en todas las formas de lepra son la piel, las mucosas del aparato respiratorio superior y los nervios periféricos. Las manifestaciones clínicas, la evolución y el pronóstico de la lepra están en relación con la respuesta del huésped, y los diferentes tipos de lepra representan el espectro de la respuesta inmunológica del propio huésped. Es endémica de ciertas regiones el mundo, en México ha dejado de ser un problema de salud pública, sin embargo aún se presentan casos, sobre todo en algunas regiones del país. Hasta el momento no existe un estudio de los casos registrados en el Hospital General de México, desde que se inició la "Clínica de Hansen".

OBJETIVO: Determinar algunos aspectos epidemiológicos y clínicos de los pacientes con lepra que acudieron al Servicio de Dermatología del Hospital General de México, durante el periodo de 1976 a la fecha.

DISEÑO: Estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

MATERIAL Y METODOLOGÍA: Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes observados en la "Clínica de Hansen" del Servicio de Dermatología del Hospital General de México, durante un periodo comprendido desde Enero de 1976 hasta julio del 2005. De los expedientes se registraron la edad, sexo, entidad federativa de origen y de residencia, ocupación, escolaridad, estado civil, inicio de los síntomas, descubrimiento del caso, clasificación clínica, formas clínicas de lepra lepromatosa, alopecia, lesiones nasales, engrosamiento de nervios, lesiones tróficas, reacción leprosa tipo 2, tratamientos para las leproreacciones, alteraciones en otros órganos,

tuberculosis, tiempo de evolución, necesidad de hospitalización, tratamientos empleados y seguimiento.

ANÁLISIS: Los datos obtenidos se analizaron mediante estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS: Se revisaron 248 expedientes clínicos vistos durante un periodo de 29 años. Se observó una disminución en la tendencia de los casos de lepra del quinquenio de 1976 a 1980 con 96 casos al quinquenio de 2001 a 2005 con 5 casos. Hubo un discreto predominio del sexo masculino (58%) sobre el femenino (42%) con una proporción de 1.4:1. El mayor porcentaje de los pacientes provenía de Michoacán (22.58%). La grupo de edad más afectado fue de los 41-50 años representando el 23.79% de los casos. La lepra lepromatosa fue la más frecuente (64.2%). El 68.57% de los pacientes LL y BL presentaron reacción leprosa tipo II. La talidomida fue el fármaco empleado en el 88.33% de las leproreacciones tipo II. La asociación entre lepra y tuberculosis fue en 2.01% de los pacientes. En el 68% de los casos paucibacilares se utilizó la monoterapia y en el 70% de los multibacilares se prefirió la poliquimioterapia. Solo 9.68% de los pacientes terminaron su tratamiento y fueron dados de alta.

CONCLUSIONES: El análisis de los aspectos epidemiológicos y clínicos de los casos registrados permitirá establecer nuevas medidas para manejo de los casos en especial lo relativo a adherencia al seguimiento.

II. INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infecciosa, crónica que afecta especialmente la piel y los nervios periféricos, pero que puede ser sistémica en muchos casos⁽¹⁾; hay pérdida de la sensibilidad, y puede acompañarse de fenómenos agudos; se origina por *Mycobacterium leprae*.

Ha constituido, por mucho tiempo, un problema importante de salud pública en muchos países, incluyendo el nuestro.⁽¹⁾

Mycobacterium leprae es un bacilo de muy baja virulencia y mínima patogenicidad, el cuál tiene un periodo de generación de hasta 20 días y hasta la fecha no ha sido posible cultivarlo en medios artificiales. Su mecanismo de transmisión, se sugiere es por la mucosa nasal (a través de las gotitas de Flügge) donde se localiza abundantemente así como por vía cutánea, aunque se requiere la convivencia íntima y prolongada para adquirir la infección.

Se considera que existe un "factor natural de resistencia" (factor N de Rotberg) el cual protege al 95% de la población mundial, y su ausencia en el resto, lo cual los hace susceptibles de contraer la enfermedad.

El diagnóstico y la clasificación de los casos de la lepra se basan en cuatro criterios: clínico, baciloscópico, histopatológico e inmunológico.

Clínicamente, mediante la presencia de lesiones sospechosas (nódulos, placas infiltradas, manchas, infiltración difusa, placas eritematosas, escamosas, alteraciones de la sensibilidad, manchas hipocrómicas, hipoestésicas, anhidróticas).

Por baciloscopías, requiriéndose la observación de los bacilos en muestras obtenidas de mucosa nasal, lóbulos de pabellones auriculares y/o de lesiones cutáneas. Son positivas en los casos lepromatosos y algunos dimorfos; negativas en los tuberculoides e indeterminados.

Por histopatología mediante el hallazgo de cambios compatibles con cada tipo de lepra, (como infiltración de nervios, granulomas tuberculoides) y la detección de bacilos con tinciones especiales.

Inmunológicamente midiendo la respuesta a la aplicación intradérmica de lepromina, la cual es positiva cuando mide más de 0.5cm observándose en los casos

tuberculoides y es negativa en los casos lepromatosos. En los dimorfos e indeterminados la positividad estará de acuerdo al sitio que ocupen los casos en el espectro inmunológico.

Resultando así, dos tipos polares: lepromatoso y tuberculoide; y dos grupos inestables: indeterminados y dimorfos. Reciben el nombre dependiendo en que extremo se encuentren.

Se han clasificado para fines epidemiológicos y terapéuticos como paucibacilares (tuberculoides, indeterminados y BT) y multibacilares (lepromatosos y BL) y algunos como indeterminados Mitsuda negativos.

De esta forma, las OMS ha establecido dos esquemas básicos de tratamiento, para los casos paucibacilares y para los multibacilares.

Con la introducción del tratamiento, aplicados en forma y tiempo correctos, se logra controlar y curar la enfermedad, evitando las secuelas, pero se hace notar la importancia de iniciar el manejo en forma temprana, y de ahí la necesidad de poseer un adecuado conocimiento sobre esta enfermedad.

La presente tesis tiene como fin recopilar y revisar los casos que han sido tratados en el Hospital General de México, desde 1976, año en el que el maestro Dr. Amado Saúl comienza a recibir pacientes en dicho hospital, hasta la fecha, haciendo especial énfasis en el aspecto epidemiológico, considero importante la revisión primero por el hecho de que debe existir una actualización periódica de los casos, segundo, evaluar si los casos han disminuido en los últimos años y tercero si el surgimiento de nuevas enfermedades ha modificado la incidencia de la enfermedad.

Mi interés surgió por el hecho del escaso conocimiento sobre la enfermedad por parte del dermatólogo, ni que decir del médico general, por lo que la enseñanza y actualización en el tema son indispensables para el descubrimiento de casos nuevos y el tratamiento de los ya existentes, sin olvidar que aún existen focos importantes de lepra en nuestro país, además de continuar con el legado de la Escuela Mexicana de Leprología que lleva como lemas: "Trato humano al enfermo con lepra". "No segregación". "No leyes drásticas". "El leprólogo debe ser dermatólogo". "Consulta dermatológica para el descubrimiento de la lepra".

III. MARCO TEÓRICO

A) DEFINICIÓN

La lepra es una enfermedad infecciosa, crónica que afecta especialmente la piel y los nervios periféricos, pero que puede ser sistémica en muchos casos⁽¹⁾; hay pérdida de la sensibilidad, y puede acompañarse de fenómenos agudos; se origina por *Mycobacterium leprae*.

B) SINONIMIA

El padecimiento a través de la historia ha recibido diferentes denominaciones: Agotería, Cagotería, Cocobay, Elefantiasis de los árabes, Elefantiasis de los Griegos, Gafedad, Ladrerie, Lai-Ping, Leontiasis, Mal o Enfermedad de los Hansesn, Mal de San Antonio, Antoninos, Mal de San Lázaro, Lazarinos (nombre tomado del hospital de San Lázaro de Jerusalén), Mal Rojo de Cayena, Satiriasis, Ta-Na-Fe, Juzman.

En México se le conoce también como enfermedad de la sangre (Jalisco), gabarro (Sinaloa); lazarino y mal de San Lázaro (en todo el país); Lazaro (Baja California, Guerrero y Michoacán); Mal de San Antonio (Jalisco y Chiapas); mal de la sangre (Nayarit); Mal encerrado (Querétaro); Sarna hedionda (Tabasco).⁽²⁾

C) HISTORIA

La lepra ha sido una enfermedad conocida desde tiempo inmemorial y cuyo origen es paralelo a las primeras civilizaciones.

Los documentos más antiguos corresponden a la India; 1,500 años antes de Jesucristo, en los libros de los vedas, se designaba con el nombre de "*Kustha*" una enfermedad que parece tratarse de lepra. El *Sushruta Sammhita*, 600 años antes de

J.C., designa con este nombre una afección con ulceraciones, insensibilidad alteraciones del sistema nervioso, hablando del tratamiento con aceite de *Chaulmoogra*.

También una leyenda Hindú, anterior al Buda, refiere que un rey de Benares, Rama, enfermó de lepra, se refugió en la selva y curó con las raíces de la planta "*kalaw*".

Es indudable que existía en la India y que de allí se extendió hacia el este, China, archipiélagos del sur de Asia, Japón y, por el oeste, hacia Persia, Caldea, pueblo hebreo y Egipto y países mediterráneos.

En China, 300 años antes de J.C. se describe en un libro de medicina, el "*Su-Wen*", con el nombre de "*lai-fom*".

En Egipto, en el papiro de Ebers, 1,500 años antes de J.C., se describe una enfermedad muy semejante a la lepra, y en otro papiro de 1,200 años antes de J.C. del tiempo de Ramsés II, también se habla de esta enfermedad.

En el pueblo hebreo y en la Biblia, en el levítico, se mencionan con frecuencia la palabra "*zaraath*" para designar diferentes enfermedades cutáneas, y este término debía también implicar una especie de castigo divino y una impureza que debía separar el individuo de la sociedad, ser controlado por el sacerdote y avisar su paso con la palabra "*impuro, impuro*". Este erróneo concepto bíblico ha sido el punto de partida del terror de la humanidad a ésta enfermedad en el transcurso de los siglos, pues la traducción del Antiguo Testamento al griego trajo como consecuencia el empleo de la palabra "*lepra*", que quiere decir "*escamoso*", y se vertió en esta enfermedad todo el contenido de la ley mosaica, extendiéndose al mundo grecolatino este terrible concepto de castigo y de repulsa.

Es evidente que la lepra existe en estas antiguas civilizaciones y que se extendió desde Persia, Egipto, el pueblo fenicio y el hebreo hacia Grecia, donde se le denominaba "*elefantiasis graecorum*", y después a Roma, contribuyendo a ello el comercio y las guerras.

En la Edad Media indudablemente la lepra se encontraba extendida por toda Europa Central, Países Bajos, Dinamarca, Irlanda, Inglaterra, Suecia, Noruega e Islandia.

Contribuyeron a ello las Cruzadas y las invasiones sarracenas, evaluando el número de leproserías en 19,000, la mayoría de las cuales no eran más que miserables

albergues, y en los que estarían confinados enfermos de otras dermatosis y mendigos y, más que para ser cuidados, era para aislarles de las personas sanas. Era normal general el gran terror. Debían avisar su proximidad con una campana, utilizar solo ciertas calles y algunos puentes y recoger las limosnas en un sombrero atado al extremo de un bastón; eran separados en una ceremonia eclesiástica del mundo y no podían heredar ni testar, siendo las órdenes militares y religiosas las que se ocupan de estos enfermos.

La extensión a Oceanía se hizo en el siglo XVI, con los descubridores y navegantes españoles y portugueses, aunque no se debe olvidar el importante factor de los esclavos africanos, incluso las emigraciones asiáticas.

La lepra en Europa empezó a declinar a partir del siglo XIV y en el XVII va desapareciendo casi de las regiones centrales, persistiendo en el litoral mediterráneo, península ibérica, Islandia, Suecia y Noruega, países bálticos y Rusia meridional.⁽³⁾

Etapas científicas de la lepra, siglos XIX y XX

El conocimiento científico de la lepra se desarrolla en el siglo XIX, es en Noruega, en Berguen, donde Danielssen y Boeck publican el tratado "*Om spedalskhed*", un estudio clínico y en necropsias sobre la enfermedad. Danielssen no creían que fuese afección contagiosa, el estudio de las formas anatómicas le llevó a considerarla como hereditaria.

En 1873 Frederick Armauer Hansen observa unos bastoncitos en el material específico que considera como el agente productor de esta enfermedad, mediante el empleo de tinciones de ácido ósmico describiendo los "cuerpos amarillos", al año siguiente publicó una revisión completa, considerando la lepra como una enfermedad infecciosa.

En 1881 Neisser estudia el bacilo y describe su positividad de GRAM y su típica disposición en masas que denomina "globis".

En 1897 Virchow describe la célula espumosa característica de la lepra lepromatosa.

En 1923, Mitsuda describe la prueba intradérmica con lepromina como prueba de valor pronóstico.

En 1941 Faget y Pogge utilizan por primera vez las sulfonas (Promin) en el Sanatorio de Carville (U.S.A.).

En 1960 Shepard en Atlanta (U.S.A.), inocula material bacilífero a la almohadilla plantar del ratón.

En 1965 Sheskin, en Israel, utiliza por primera vez la Talidomida en el tratamiento de las reacciones leprosas.

En 1971 Storrs y Kircheimer inoculan el armadillo de nueve bandas con reproducción de la enfermedad.

En 1982 la OMS recomienda oficialmente el empleo de la multiterapia con tres drogas (DDS, clofazimina y rifampicina) en formas multibacilar y paucibacilar.^(3,4)

La lepra en América

La extensión a América se dió en el siglo XVI, con los descubridores y navegantes españoles y portugueses, aunque también hubo influencia de los esclavos africanos, incluso las emigraciones asiáticas.⁽³⁾

A pesar de su gran distribución en América, la enfermedad no es originaria del nuevo continente, se sabe que antes que ésta llegara a América ya había difundido ampliamente por Europa, pero a medida que la civilización y la cultura se abrieron paso en el viejo mundo, el flagelo inició un constante decremento hasta casi desaparecer, mientras que en América ocurría un fenómeno simultáneo pero inverso, la endemia de lepra iniciaba y ascendía.⁽⁵⁾

Es casi unánime el concepto de que la enfermedad no existía en América antes de la llegada de Colón a éste continente; sobre todo antes del arribo de los conquistadores españoles, algunos de los cuales, como Jiménez de Quesada, el conquistador de Colombia, padecían ellos mismos la enfermedad.

La lepra en México

Pocos son los historiadores que piensan que la lepra ya existía en América precolombina, se dice que los Aztecas tenían sus propios hospitales, llamados *cocoxcacalli*, y que Moctezuma tenía uno en su propio palacio para enfermos

incurables, así como uno especial para “leprosos” el llamado *Netlaltitoyan*. La lepra era conocida por los Aztecas como *teocalixtli*.

Algunas de las piezas arqueológicas encontradas en México, Perú y Bolivia podrían corresponder a enfermos de lepra, ya que se han encontrado cráneos con alteraciones morfológicas que sugieren ésta enfermedad, sin embargo, podrían corresponder a otras como sífilis (bubas), a la leishmaniasis, o a micosis profundas tan frecuentes en estas latitudes.

Otro hecho que apunta hacia el origen de la lepra es el que Hernán Cortés estableciera el primer hospital para enfermos con lepra, el primer Hospital de San Lázaro en Tlaxpana, ya que posiblemente entre sus soldados había pacientes con la enfermedad, y no se mencionan en los registros pacientes nativos, únicamente españoles.

Debido a las migraciones que se establecieron entre la Nueva España y los países del viejo continente y Oriente, la endemia fue creciendo y extendiéndose como “mancha de aceite” sobre México⁽⁶⁾, de tal forma que se pueden mencionar dos orígenes principales⁽⁷⁾:

Uno que vino de Oriente a través de los conquistadores españoles, que en 1521 entraron al puerto de Veracruz, continuaron por el altiplano rumbo a la Ciudad de México en donde establecieron los grandes grupos migratorios, ocasionando un primer foco endémico; éste posiblemente se extendió a los estado de Guanajuato, Jalisco, Michoacán, Querétaro, Estado de México, Aguascalientes y Colima; la endemia leprosa de este primer foco se caracteriza por el predominio de las formas lepromatosas nodulares.

El otro de Occidente, que se inició fines del siglo XVI y principios del XVII, por medio del comercio con el Oriente principalmente con Filipinas (la llamada ruta filipina) a través de la Nao de China o de Acapulco. Al respecto es conocido que Legaspi partió de Barra de Navidad, en el actual estado de Jalisco, para conquistar Filipinas. Durante cuatro siglos se estableció un gran comercio entre China, Japón y otros países del Oriente donde la lepra es endémica.^(6,8) Así penetra la enfermedad a la región occidental de México por los puertos de Mazatlán, Sinaloa, y San Blas,

Nayarit, afectando los estados de Nayarit, Sinaloa y Sonora. La característica del foco Occidental es que predomina la forma lepromatosa difusa.

Simultáneamente el foco peninsular en Yucatán y Campeche, tuvo su origen en las relaciones que estos estados tuvieron con las Antillas, particularmente Cuba a través de la llamada ruta transatlántica colombina, trayendo enfermos de lepra que tuvieron su origen, a su vez, en Europa y África. La falta de comunicación de la península de Yucatán con el resto de México favoreció para que este foco se circunscribiera.⁽⁹⁾

El cuarto foco, en el noreste del país, y que afecta la parte sur de los estados de Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas, se piensa que fue secundario al del centro, como resultado de la migración de los enfermos, si bien hay autores que lo relacionan con el foco de Louisiana y Texas, en Estados Unidos, aunque no hay bases para corroborarlo.⁽⁷⁾

Otros países de América, tales como Brasil, Colombia, Venezuela y los países caribeños, recibieron una fuerte influencia negra procedente de África. En México, la influencia negra fue mínima por lo que existen limitados focos de lepra en mulatos de la Costa Chica de Guerrero, vecina de Oaxaca, en sitios como San Marcos y Ometepec en Guerrero, así como en Pinotepa Nacional y Jamiltepec en Oaxaca.⁽⁶⁾

A continuación mencionaremos algunos hechos importantes de la lepra en México:

En 1528, Nuño de Guzmán manda destruir el primer Hospital de San Lázaro refiriendo que las aguas que pasaban por ahí podrían ser contaminadas por los enfermos. (Tlaxpana).

En 1572 el Dr. Pedro López funda el segundo hospital de San Lázaro.

De 1837 a 1842 fue director de este hospital el Dr. Ladislao de la Pascua.

En 1842 se registra la primera publicación sobre ésta enfermedad en México: La *elefanciación* de los griegos escrita por el Dr. Ladislao de la Pascua.

De 1843 a 1862 fue director del hospital el Dr. Rafael Lucio quien conoció el panorama de la lepra a través de las obras de los noruegos Danielssen y Boeck, la experiencia de 19 años de tratar con los pacientes con lepra condujo a elaborar la obra más importante de leprología de México: el Opúsculo sobre el Mal de San

Lázaro o *Elefanciasis* de los griegos en la que describe con detalles la forma "manchada o lazarina" que hoy lleva su nombre.

Después de clausurarse el segundo Hospital de San Lázaro, los enfermos pasaron al Hospital de San pablo, Hoy Hospital Juárez permaneciendo allí de 1862 a 1915.

El Dr. de la Pascua fue el primer director real de este hospital y el Dr. Alvarado el primer director oficial en 1869.

En 1915 los enfermos fueron trasladados al pabellón 27B sur del Hospital General, eran quince enfermos que permanecieron allí durante veintitrés años.

En 1927 se inició la profilaxis contra la lepra, encabezada por Jesús González Urueña, y es hasta 1930 que las autoridades de salud tomaron carta de conocimiento sobre el problema y se fundó el Servicio de Profilaxis de la Lepra.

En 1938 los pacientes, un total de cuarenta y seis fueron trasladados al Lazareto Militar de Tlalpan.

Las mujeres pasaron después al Hogar Esperanza. Al ser expedido el reglamento para la profilaxis de la lepra, se consiguió el establecimiento de leproserías, eligiendo la Hacienda de Zoquiapán en Ixtapaluca, Chalco, Estado de México para fundar la leprosería Dr. Pedro López, allí se trasladaron los enfermos en 1939 actualmente continúa como asilo, en su mayoría hay enfermos inválidos.

En 1937 se fundó el Dispensario Dr. Ladislao de la Pascua, actualmente Centro Dermatológico Pascua, bajo la dirección del maestro Fernando Latapí, es meritorio mencionar que en ese año nace la Escuela Mexicana de Dermatología; destacando en Guadalajara el Dr. José Barba Rubio, en Culiacán el Dr. Jesús Rodolfo Acedo y en la ciudad de México la Dra. Obdulia Rodríguez y el maestro Amado Saúl, quien actualmente continúa siendo piedra angular en la enseñanza y sobre todo el tratamiento de los pacientes de lepra en el Hospital General de México.

En 1946 inició el tratamiento sulfónico en México (Latapí).

En 1948 se fundó la Asociación Mexicana contra la Lepra Asociación Civil (AMALAC), cuyo objetivo fue impulsar la iniciativa privada, para la ayuda de los enfermos de lepra. Esta asociación sigue funcionando hasta la fecha.

En 1955 se da un cambio del reglamento existente contra la lepra por uno moderno acorde a los conocimientos actuales de la enfermedad.

En 1960 nace el programa para el control de las enfermedades crónicas de la piel. Se inició bajo la dirección y supervisión de dermatoleprólogos en base a unidades móviles y centros dermatológicos para detectar el mayor número de pacientes y ponerlos en tratamiento.

En 1967 se utilizó la talidomida en México para tratamiento de reacciones agudas por el Dr. Amado Saúl.

En 1994 da inicio la poliquimioterapia masiva en México.

En 1999 la lepra deja de ser un problema de salud pública en algunas áreas del país.^(1, 10)

La lepra en el Hospital General

En marzo de 1915 los leprosos existentes en el Hospital Juárez fueron trasladados a un pabellón especial que se les destinó en el Hospital General.

El Dr. Eduardo Liceága e ingeniero Roberto Gayol, dieron al Consejo Superior de Salubridad, en 1895, lo siguiente, a propósito del citado pabellón:

“En la Edad Media se logró desterrar de Europa casi completamente la terrible plaga de la lepra. El aislamiento a que se sujetaba a los enfermos, la prohibición de que formaran familia, la pérdida de los derechos civiles, la verdadera secuestación de los enfermos o otras medidas de una severidad draconiana, demostraron de una manera inconcusa la eficacia soberana del aislamiento para evitar las enfermedades transmisibles. Se levantaron para aislar a estos enfermos las leproserías y hospitales especiales en todo el mundo”.

También mencionan, “Entre nosotros, el Hospital de San Lázaro existía desde 1572, y en él se siguieron asistiendo los enfermos hasta que fueron llevados al Hospital Juárez, en donde se asisten actualmente”.

“Cuando, gracias a las medidas rigurosas, la lepra casi desapareció de todas las naciones, la teoría del contagio comenzó a perder terreno y, por consecuencia, la severidad del aislamiento”.

“El conocimiento que se tiene actualmente de la enfermedad, de su naturaleza parasitaria y los hechos de contagio bien observados, están produciendo una reacción más y más marcada cada día hacia el aislamiento de los enfermos”.

“Como entre nosotros no ha dejado en realidad de verificarse, en el proyecto del hospital que estudiamos, se destinará el ala de uno de los pabellones con la separación correspondiente para los dos sexos, a la asistencia de los lazarinos que existen actualmente en el Hospital Juárez, que son en número de 15; en un departamento los hombres y en otro semejante el de las mujeres....”

De tal forma que así nació el pabellón 27 B, situado en el extremo sur del hospital, al poniente de una plazoleta con jardín y fuente central, la que tiene a su lado oriental la planta de luz. El resto lo circunscribe al oriente, el pabellón de fisioterapia; al norte, el pabellón 21 de cardiología y al sur la casa de máquinas. A la entrada del pabellón 27 B hay un pasadizo, en cuyo fondo existe una reja que da acceso al pabellón 27 de infecciosos diversos, después destinado a tuberculosos, actualmente es el pabellón de neumología; y a la izquierda, pasando la portería, hay otra puerta enrejada por la que se entra al pabellón de leprosos, rodeado de un jardín angular; cuyo lado más pequeño está a la entrada, con vista al oriente y el mayor al frente del pabellón, hacia el sur.....”⁽¹¹⁾

El pabellón 27 B es hermoso, se inauguró el mismo día en que nació el Hospital General de México, el 5 de febrero de 1905, hace 100 años.

A pesar de todo, la suerte continuó siendo adversa a los leprosos en su nuevo albergue, el que se consideró siempre como servicio muy secundario, para el cual durante mucho tiempo no hubo médico de planta y lo suplían los de guardia, que mensualmente, se turnaban en las labores. Como todo este personal era impreparado, no se hacían tratamientos propiamente científicos y de acuerdo con los adelantos de la época. Además, los médicos y practicantes, asistían con mucha irregularidad, no efectuaban personalmente las curaciones, las que tampoco hacían, a su vez, las enfermeras, por lo que los desventurados leprosos tenían que curarse mutuamente. El pabellón, en sus últimos tiempos, se hallaba casi en ruinas, los enfermos, aglomerados en número de tres y cuatro, en cuartos apenas capaces para dos personas; muchos dormían en el suelo, con ropas y alimentación escasas y, a veces, sin medicinas. Casi después de una centuria, en pleno siglo XX, se reprodujo el cuadro dantesco de las leproserías del Hospital de San Lázaro, descrito por Frías y Soto; pero faltando la égida, venerable y sapiente, de Lucio, para mitigar el dolor. A

los pacientes, convertidos en sujetos de experimentación, se les inyectaba fibrinolisisina en los lepromas, emético y mercurocromo en las venas y hasta el contenido de ampollitas desconocidas, en los glúteos, producto de un gran charlatán que, para especular con la credibilidad y la maldad humanas, hubo de causar la muerte de varios leprosos.

El 15 de noviembre de 1938, fue clausurado el pabellón 27 B del Hospital General, pasando los leprosos al lazareto Militar de Tlalpan. Duró abierto veinticuatro años.⁽¹¹⁾

D) EPIDEMIOLOGÍA

La Lepra es considerada como un problema de salud pública debido a su capacidad de causar incapacidades permanentes con las consecuencias sociales de discriminación y estigma.⁽¹²⁾

Para 1981, el número de pacientes con lepra en el mundo era un poco más de 12 millones. Con la introducción de la poliquimioterapia en 1982, y la Asamblea para la resolución de la Salud Mundial en 1991, el esfuerzo global para la "eliminación de la lepra como problema de salud pública" fue prioritario y resultó en la curación de más de 10 millones de pacientes. En países con mas de 100 casos registrados, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó en Enero de 2002 que, en el año 2000, un total de 597,232 casos fueron registrados y 719,330 nuevos casos nuevos fueron diagnosticados.⁽¹³⁾ Este reporte hace hincapié en la reducción global de la prevalencia de 12 por 10,000 en 1985 a poco menos de uno por 10,000 en 2002. De los 122 países en los que la lepra era considerada endémica, 107 han alcanzado el objetivo de eliminación (*elimination target*), es decir 1 por 10,000. Aproximadamente el 83% de los casos de lepra se concentran en 6 países: Nepal, Madagascar, Myanmar, Indonesia y especialmente en India y Brasil. En el 2001 se encontraban 6,518 casos activos registrados en estados Unidos.⁽¹⁴⁾

En México la endemia es de tipo medio, con prevalencia menor de 0.5 por 1,000 habitantes; se han informado 32,000 enfermos, pero se calculan de 50,000 a 100,000. ⁽¹⁵⁾ En un estudio realizado en el Centro Dermatológico Pascua de 732

pacientes con lepra se observó una tendencia a la baja, de 81 casos en 1978 a 45 en 1998, encontrando una prevalencia de 10 casos por cada 10,000 pacientes que acuden a consulta dermatológica de primera vez a dicho centro.⁽¹⁰⁾ La lepra predomina en tres focos endémicos: el pacífico central que comprende los estados de Sonora, Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán y Guerrero metiéndose al centro del país sobre todo a Guanajuato, San Luis Potosí y Zacatecas, incluyendo el Distrito Federal; el foco noroccidental comprende a Nuevo León y Tamaulipas y el foco peninsular que abarca los estado de Campeche y Yucatán.

Los estados con más alta endemia de lepra son Sinaloa y Guanajuato, le siguen Colima, Jalisco, Michoacán y Guerrero.

Oficialmente se habla de la existencia de 3,510 pacientes activos, de los cuales un 63% están bajo poliquimioterapia que en México se inició en 1994 prácticamente en todo el país. Si bien es cierto que la cifra global de enfermos de lepra nos hace un país con baja endemia y ya no es un problema de salud pública, hay lugares de México que si sigue siendo un problema a atender.⁽¹¹⁾

E) ETIOLOGÍA

Clasificación: El agente causal de la lepra es el *Mycobacterium leprae* (ML) o bacilo de Hansen, pertenece a la clase de los Actinomicetales, orden Micobacteriales, familia Micobacteriaceas.

Morfología: Es una micobacteria de 5 a 6 µm de longitud por 0.2-0.4 de anchura.⁽⁴⁾ Los bacilos semejan morfológicamente a los de la tuberculosis, son bastones largos, delgados, por lo general rectos a veces ligeramente curvos, en ocasiones se observan algunos en forma de maza. A lo largo del cuerpo bacilar hacen relieve unas formaciones granulares, en número variable de más o menos 1 a 4, denominadas granulaciones de Lutz-Unna que se piensa sean formas de resistencia, reproducción o degeneración. Los bacilos son inmóviles y no forman esporas. Suelen observarse dentro de las células pero en ocasiones se encuentran libres en los espacios linfáticos. Su disposición dentro de las células es característica; generalmente se

agrupan varias bacterias juntándose en manojos como paquetes de cigarrillos, formando estructuras denominadas globias, donde permanecen aglutinados por una sustancia llamada glea.⁽¹⁶⁾

Propiedades: La bacteria es ácido alcohol-resistente, se tiñe con el método de Ziehl-Nielsen y en negro con plata-metenamina, es Gram positivo, oxida dopa a quinona y tiene mas de 20 determinantes antigénicos.^(2, 4)

Estructura: Ultraestructuralmente presenta una pared celular de 20 nm formada por dos capas, una electrodensa interna rica en peptidoglucano y otra electrotransparente externa con lipopolisacáridos y está rodeada por una zona como una cápsula también electrotransparente, rica en glicolípidos, entre ellos el glicolípido fenólico GLP1 específico de ML con un trisacarido único y que forma el 2% de la masa del bacilo y la membrana citoplasmática tiene un aspecto trilaminar y en el citoplasma se aprecian unos corpúsculos homogéneos.

Cultivo: No se ha podido cultivar hasta la fecha, aunque se inocula en animales como el ratón normal, ratón desnudo, armadillo, el mono *mangabey* y el *macaca mulata* donde se reproduce la enfermedad.

Composición química: En la composición química se han encontrado ácidos micólicos de alto peso molecular, phithiocerol dimycocerosato, un glicolípido fenólico que es específico únicamente del bacilo de la lepra y el ácido tuberculostérico. También es importante señalar la presencia del peptidoglucano, común a otras micobacterias, pero en el ML la alanina es reemplazada por glicina,

Obligado parásito intracelular, la célula de Schwan es la más preferida y se ha observado que los bacilos están frecuentemente en las células de Schwan de las fibras amielínicas, en comparación con las mielínicas.⁽⁴⁾

F) MECANISMO DE TRANSMISIÓN

No obstante que la lepra es una enfermedad multifactorial donde se conjugan no sólo la presencia del bacilo sino también las características genéticas del huésped así como su respuesta inmunitaria, podemos realizar alguna disposición acerca del

modo de transmisión de la enfermedad; muchas son las interrogantes que pretenden dilucidar la manera como se transmite; la puerta de entrada del bacilo es la vía respiratoria, el bacilo es emitido por el enfermo única fuente probable de contagio. Hanks encuentra en un cm³ 7,000 millones de bacilos, por eso su diseminación es más fácil si existe una solución de continuidad de la piel.

Algunas comunicaciones señalan la aparición de lepra tuberculoide limitrofe (BT) en un niño de 10 años de edad por medio de un tatuaje.^(17,18, 19)

Existen reportes de lepra transmitida accidentalmente de pacientes a cirujanos mediante traumatismos durante procedimientos. Achilles describe el caso de un cirujano que contrae lepra tuberculoide a partir de recibir inoculación accidental mediante una herida de un paciente con lepra lepromatosa.⁽²⁰⁾

La mucosa respiratoria es otra vía de emisión del bacilo sobre todo la nasal y orofaríngea por medio de secreciones, Heisser corrobora ésta opinión en 1,200 casos. En el 75% el síntoma más precoz fue la ulceración de la mucosa nasal⁽¹⁸⁾. Se menciona que un enfermo lepromatoso avanzado al hablar expele por partículas de saliva 200,000 bacilos en 10 minutos a un metro de distancia.⁽¹⁰⁾ Muchos son de la opinión que la principal puerta de entrada es la respiratoria. Sabemos que las vías que utilizan los diferentes gérmenes patógenos para ingresar al organismo son: respiratoria, transcutánea, gastrointestinal, genital y placentaria. Por lo general un microorganismo dado utiliza una vía preferentemente; aunque no son pocos los microorganismos patógenos que utilizan cualquier vía de las mencionadas, para su diseminación. No se sabe en que grupo exactamente se puede colocar a *M. Leprae*. Se menciona que el microorganismo probablemente utilice diferentes vías de acceso y de acuerdo a esto podría esperarse el desarrollo de determinadas formas clínicas de la enfermedad.

Quienes están de acuerdo en que el bacilo entra por la piel, aún estando intacta⁽²¹⁾ basan sus observaciones en el hecho conocido que en Asia, por ejemplo donde las madres cargan a sus pequeños niños, a orcadadas sobre la cadera, las manifestaciones iniciales de la enfermedad, aparecen generalmente sobre las nalgas.

En África, donde los niños son cargados en la espalda, las primeras manifestaciones de la enfermedad aparecen sobre la frente.

En otras regiones, donde los hábitos para cargar niños no son tan marcados, las primeras lesiones aparecen generalmente sobre las mejillas, quizá porque con el hábito de amamantar, la leche materna contaminada lleve grandes cantidades del bacilo, que resbalen sobre las mejillas e inicien las lesiones cutáneas.

A pesar de que se ha comprobado la presencia del bacilo en sangre del cordón umbilical, no se ha comprobado que los recién nacidos presenten datos de actividad de la enfermedad.⁽²²⁾

Queda abierta la posibilidad que ML pueda utilizar diferentes vías de acceso al organismo, lo cuál podría explicar las distintas formas clínicas de la enfermedad. Así, la penetración a través de las vías aéreas superiores o de la piel, podría asociarse con infección primaria de las células de Langerhans, cuya capacidad de sensibilizar a los linfocitos T, desencadenaría la respuesta tuberculoide, mientras que la infección iniciada por la vía respiratoria inferior o el tracto gastrointestinal, podría inducir supresión de células T y por tanto infección lepromatosa.⁽²³⁾

G) CLASIFICACIÓN

EN 1966, Ridley y Jopling²⁴ aclararon las variaciones que presentan los pacientes con lepra, y con base en los datos clínicos e histopatológicos de los diferentes grupos propusieron un sistema de clasificación de la enfermedad. La existencia de un espectro inmunitario se confirmó empleando pruebas *in vitro* para medir la respuesta de linfocitos ante el bacilo de la lepra.

De acuerdo con la clasificación de Ridley y Jopling se consideran dos tipos polares estables e inmutables y dos grupos más: los casos de principio o indeterminados y los dimorfos o interpolares que cuando están mas cerca del polo lepromatoso se les llama BT, cuando están cerca del polo tuberculoide se les llama BT, éstos casos son inestables y se acercan o alejan de los polos, cuando un caso BL se acerca al polo T se habla de reacción de reversa y cuando un BT se desliza hacia el polo L se habla de degradación.

Dentro de esta clasificación se incluyó un grupo más, la lepra indeterminada (Id), cuya importancia radica en que está considerada como la forma inicial de la enfermedad y punto de partida hacia las demás formas.

El grupo de pacientes con lepra indeterminada incluye a individuos que tienen la enfermedad en su fase inicial. Se acepta que algunos casos de este grupo pueden permanecer durante todo el tiempo de observación como indeterminados y que otros, en número considerable, curan espontáneamente. Clínicamente los pacientes con lepra indeterminada se distinguen por presentar una o varias manchas hipocrómicas, anestésicas, anhidróticas de localización variable; habitualmente los estudios bacteriológicos son negativos y los histológicos de las lesiones demuestran solo reacción de tipo inflamatorio. Hay dos grupos estables los polos tuberculoides (TT) y lepromatosos (LL), los demás (BT, BB y BL) son inestables, los pacientes no tratados dentro de estos grupos tienden a moverse al polo lepromatoso.

En el polo tuberculoides del espectro es la forma regresiva y aparentemente no transmisible de la enfermedad, se observan en las lesiones pocos bacilos pero muchos linfocitos y los pacientes desarrollan una respuesta celular adecuada contra *M. Leprae* lo que permite la eliminación del bacilo, aunque esto frecuentemente se presenta en forma concomitante con daño inmunitario a los nervios.

En las lesiones se observan granulomas, con una gran cantidad de células epitelioides y la prueba de la lepromina es positiva en estos pacientes.

En el polo lepromatoso los pacientes muestran una falta de respuesta selectiva hacia los antígenos de *M. Leprae*, el que se multiplica libremente alcanzando cifras hasta de 10^9 bacilos por gramo de tejido. Es frecuente que estos pacientes presenten bacteremias (10^5 a 10^9 bacilos por ml de sangre) y se puede decir que esta es la forma progresiva y transmisible de la enfermedad. Los pacientes con lepra lepromatosa tienen pocos linfocitos en las lesiones y generalmente se observan granulomas que contienen macrófagos repletos de bacilos, en este caso, la prueba de la lepromina es negativa.

Los pacientes con lepra dimorfa o borderline (BB), son casos problema por lo confuso de su presentación; en ocasiones tienen aspecto de lepromatosos y en otras de tuberculoides. Pueden acercarse a los dos tipos polares (BT, BL) o permanecer

como lepra dimorfa. Una descripción clínica es difícil por lo variado de las manifestaciones cutáneas; para fines prácticos de tratamiento se consideran como lepromatosos, bacteriológicamente son positivos, aunque los bacilos pueden ser escasos o encontrarse en gran cantidad.

En 1982, la OMS recomendó para fines de quimioterapia, basarse en la clasificación de Ridley-Jopling y la carga bacteriana estimada en el frotis a partir de un corte de piel. ⁽¹²⁾ Los pacientes TT y BT que tengan un índice bacteriológico (IB) $\leq 2+$ se clasifican como paucibacilares, y los pacientes BB, BL y LL que tengan un IB \geq se clasifican como multibacilares. El IB es la cantidad de bacilos expresado en cruces que hay en la preparación basado sobre una escala semilogarítmica de 0 a 6+; el IB de 2+ es la presencia de 1 a 10 bacilos por 10 campos de inmersión. En 1988, la OMS, para evitar fallas en el tratamiento de pacientes PB con frotis positivos, recomendó que tales casos sean clasificados como multibacilares. ⁽¹²⁾

En 1988, la OMS declaró que los frotis no eran necesarios para iniciar la poliquimioterapia, y que el número de lesiones clínicas fuera la base de la clasificación. Esto motivado por la imposibilidad en muchas regiones de realizar frotis y el riesgo potencial de transmisión de VIH y hepatitis en técnicas no estériles. Mencionan que se clasifique como paucibacilares aquellos pacientes que presenten reacciones y tengan menos de cinco lesiones cutáneas, y quienes tengan más de cinco sean clasificados como multibacilares. ⁽²⁵⁾ (Figura 1).

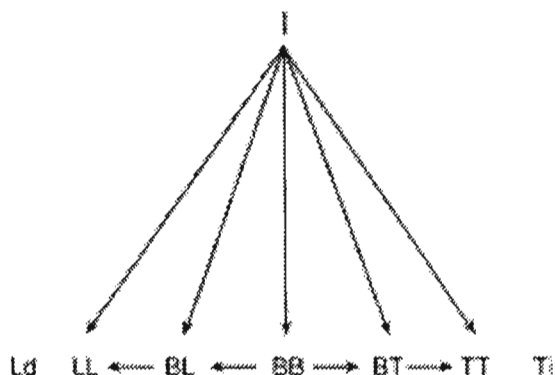


Figura 1. Clasificación espectral de Ridley y Jopling.

H) CUADRO CLÍNICO

Lepra indeterminada

Es la forma inicial y frecuentemente pasa desapercibida, siendo difícil de diagnosticar por su discreto cuadro clínico.⁽⁴⁾ Si se dejan evolucionar sin tratamiento el caso tendrá que manifestarse como L o como T, pero el tratamiento bloquea su evolución. Son manchas hipocrómicas, anhidróticas, anestésicas y alopecicas mal definidas, en escaso número, situadas en el tronco, las mejillas, región anterior del cuello y las nalgas, pueden confundirse con lesiones de pitiriasis alba o dermatitis solar hipocromiante.^(1,4) Pueden presentarse también como manchas eritematohipocrómicas. A veces solo existe una zona anestésica mal definida, con alteraciones de la sudoración y puede dar neuritis importantes. Cualquier alteración en la morfología de las lesiones, nos indicaría la actividad y la evolución del padecimiento. No se presentan lesiones viscerales, ni reacciones. La bacteriología frecuentemente es negativa y, si se encuentran bacilos, son raros y aislados, el Mitsuda suele ser negativo y, en algunos casos, dudoso, la histopatología muestra infiltrados inespecíficos linfocitarios perivasculares, perineurales y perianexiales. Estas lesiones pueden regresar con la terapéutica e incluso espontáneamente,⁽³⁾ mencionándose que en algunos casos pueden curar espontáneamente en el 75% de los pacientes, por lo que muchos de ellos ni siquiera se dan cuenta que tuvieron este tipo de lesiones.⁽²⁶⁾

Lepra lepromatosa

Constituye en México, el 60% de los casos. Es el tipo progresivo, estable, sistémico e infectante; el estudio bacteriológico muestra bacilos, la reacción de Mitsuda resulta negativa y en la biopsia hay células vacuoladas de Virchow.⁽¹⁵⁾ Es sin duda la forma más polimorfa en presentación, presentando las siguientes formas:

1. *Máculas*. Son manchas eritematosas o eritematopigmentarias, de contorno difuso, borroso que se difumina con la piel circundante, son numerosas y simétricas.

Lepra tuberculoide

Se considera el tipo regresivo, estable; afecta la piel y nervios periféricos; no es transmisible, pues no se encuentran bacilos; la reacción de Mitsuda es positiva y en la biopsia se encuentra un granuloma tuberculoide, dato histopatológico del que tomó su nombre. Se presenta en mujeres y en personas de edades extremas; clásicamente se describen dos formas: la fija y la reaccional.

Lepra tuberculoide fija. Se presentan nódulos únicos o múltiples; se localizan en cualquier parte del cuerpo, de tamaño y formas variables, duros, firmes, y sin sensibilidad; se agrupan en placas infiltradas, escamosas, anulares, circulares u ovals, cuyo tamaño varía entre 0.5 a 30 cm. La evolución es lenta; hay tendencia a la curación espontánea y dejan zonas atróficas. Hay dos variedades; infantil y complejo cutáneo tuberculoide. La primera de ellas se presenta en menores de cinco años incluso en lactantes, a veces se manifiesta por un solo nódulo, el complejo cutáneo tuberculoide genera nódulos anestésicos que siguen el trayecto del nervio afectado. (Figura 3).

Reacción tuberculoide. Fenómeno local en el que se presenta infiltración, edema y eritema de lesiones preexistentes, que puede acompañarse de afección neurológica.⁽¹⁵⁾

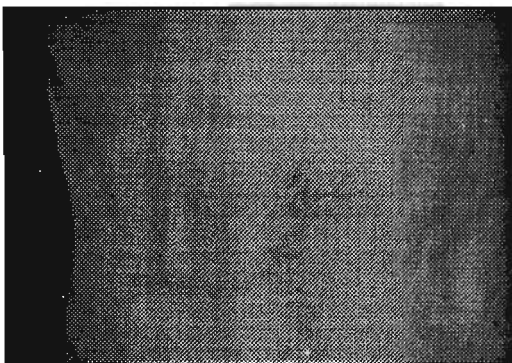


Figura 3. Lepra tuberculoide. *Cortesía Dr. Amado Saúl*

Casos dimorfos, limitrofes o interpolares (borderline)

Son casos agudos o subagudos que provienen de casos indeterminados. Son inestables (BT, BB, BL); se consideran como lepromatosos disfrazados, pues casi todos evolucionan al polo L (BL). Se manifiesta por placas infiltradas, nodoedematosas o eritematoescamosas, circulares o anulares, con bordes externos difusos o internos netos; dejan áreas de piel normal y evolucionan dejando zonas de atrofia; las lesiones son abundantes, con tendencia a la simetría. La respuesta a la lepromina es variable.

En los BT las lesiones son hipopigmentadas, eritematosas o placas infiltradas de bordes irregulares y bien definidos; son alrededor de una docena y presentan lesiones satélites.

En los BB hay muchas lesiones similares a BT y BL, que tienden a ser bilaterales y asimétricas.

En los BL predomina el aspecto LL; hay muchas lesiones, y tienden a ser asimétricas. En todos los interpolares sobreviene pérdida de la sensibilidad, y neuropatía; ésta última tiende a ser simétrica en los BL.

I) MANIFESTACIONES AGUDAS DE LA LEPROA

Son episodios agudos y subagudos de diversa naturaleza que pueden presentarse en todos los casos, excepto en los indeterminados, lo cual depende de la respuesta inmunológica.

Se clasifican en dos grupos:

1. Manifestaciones agudas por exacerbación de lesiones preexistentes tanto lepromatosas como tuberculoideas.
2. Manifestaciones agudas con aparición de nuevas lesiones. Leprorreacciones propiamente dichas. Éstas a su vez se clasifican en dos grupos:
 - A. Reacciones tipo I. Mediadas por inmunidad celular: a) reacción de reversa cuando se recupera dicha inmunidad; b) reacción de degrado

cuando se deteriora esa inmunidad celular. Se presentan en los casos interpolares y subpolares.

- B. Reacción tipo II. La clásica reacción leprosa que se presenta solo en casos lepromatosos polares o subpolares, mediada por complejos inmunes (tipo 3 de Gell y Combs).

Exacerbación lepromatosa

Se presenta en los casos polares o subpolares; se trata de lesiones preexistentes que aumentan en número o se hacen más notables con escasos síntomas generales. Puede haber síntomas neurales. Está ligada a tratamientos insuficientes o interrumpidos y el tratamiento es con los medicamentos antileproso.

Exacerbación o reacción tuberculoide

Se presenta en los casos tuberculoides polares o subpolares en los que hay un aumento y mayor infiltración de lesiones tuberculoides preexistentes con agravamiento de la neuritis. Se deben a una respuesta de hipersensibilidad al bacilo. El manejo es con los fármacos antileproso, sulfonamidas de eliminación lenta y a veces corticosteroides.

Reacción de reversa

Llamada también "exacerbación psuedotuberculoide". Se presenta en casos interpolares o subpolares cercanos al polo L recorriendo el espectro hasta cerca del polo tuberculoide sin llegar a ser polares. Se presenta en casos en tratamiento, tratados con BCG o espontáneamente. Las lesiones son mas eritematosas, edematosas, elevadas y raramente ulceradas.⁽²⁹⁾ Son casos debidos a la recuperación parcial de la inmunidad timodependiente que ocasiona una hipersensibilidad. El tratamiento es a base de corticosteroides.⁽²⁸⁾

Reacción de degrado

Se presenta en casos cercanos al polo T que por motivos como tratamientos insuficientes o interrumpidos, recepción de mayor cantidad de bacilos, enfermedades

intercurrentes, se deslizan hacia el polo T por deterioro de la inmunidad celular. El paciente se va "lepromatizando" y aparecen nódulos y placas infiltradas en mayor número. Este proceso requiere modificación del tratamiento que lleva el paciente.

Reacciones tipo II ó eritema nudoso leproso

La reacción tipo II, también llamada eritema nudoso leproso (ENL), es un término inadecuado porque también abarca otro tipo de manifestaciones como veremos mas adelante. El eritema nudoso es la manifestación clínica de reacción leprosa más frecuente, y hay autores que mencionan que se puede presentar hasta en el 100% de los casos.⁽³⁰⁾ Se caracteriza inmunológicamente por el depósito de complejos inmunes en tejidos, sangre y vasos linfáticos, lo cual da una respuesta inflamatoria aguda.⁽³⁰⁾ Se presenta en pacientes con LL y ocasionalmente con BL. El incremento de la inmunidad mediada por células juega un papel importante en su precipitación. Se encuentra aumentado el FNT- α . Durante el tratamiento o a veces en el embarazo, los pacientes con BB a LL pueden desarrollar ENL caracterizado por la aparición súbita de grupos de nudosidades, y rara vez lesiones necróticas vesiculares, o pustulosas.⁽³¹⁾ La erupción se presenta sobre todo en superficies extensoras de extremidades o cara,⁽¹²⁾ y como menciona el maestro Saúl, éste eritema nudoso es recidivante y más extenso: "eritema nudoso que repite y pasa arriba de la cintura: reacción leprosa mientras no se demuestre lo contrario"⁽²⁸⁾. Se pueden presentar síntomas generales, fiebre, malestar general, iritis, epistaxis, mialgias, dolor óseo, neuritis, artralgias, linfadenitis, orquiepididimitis, y proteinuria.⁽¹²⁾

Puede presentarse un *eritema nudoso necrosante*, que se caracteriza por nudosidades de 3 a 6 mm difusas, duras, dolorosas que forman placas y que pueden ser precedidas por edema duro de tinte lívido y horas después desprendimiento epidérmico central, en dos o tres días escara y luego ulceración y cicatriz. Puede aparecer en el primer trimestre del tratamiento sulfónico y el brote es único.⁽¹⁰⁾

Las otras dos manifestaciones cutáneas de las reacciones leprosas o leproreacciones son el eritema polimorfo y el eritema necrosante o fenómeno de Lucio.

Eritema polimorfo. Es poco frecuente. Son placas eritematopapulosas o eritematovesiculosas o ampollosas francas, con ardor que evolucionan en días, sobre todo en cara, tronco y extremidades.⁽²⁸⁾

Fenómeno de Lucio. Generalmente se presenta en pacientes Centro y Sudamericanos y en inmigrantes de éstas áreas, se presenta exclusivamente en la lepra difusa.^(31,32) Fue descrito en 1852 por Lucio y Alvarado⁽³³⁾ y llamado así por Latapí y Chávez en 1948⁽³⁴⁾, se considera una vasculitis que se presenta únicamente en los casos lepromatosos difusos. Las lesiones inician con manchas purpúricas dolorosas y progresan a úlceras y cuando cicatrizan dejan atrofia. Típicamente se presentan sobre las extremidades.⁽³⁵⁾ aunque se menciona que si se presenta por encima de las extremidades y llega a la cara, es de mal pronóstico (Lucio).⁽¹⁾ Se considera como una forma severa de reacción leprosa en pacientes leproso con un inmunocompromiso severo. En la literatura mundial se menciona que debido a lo raro del fenómeno es difícil su diagnóstico y debe tenerse en cuenta en pacientes con púrpura extensa y úlceras, especialmente si hay otros datos sugestivos de lepra difusa, asociada a hipergamaglobulinemia policlonal, anemia y eritrosedimentación elevada.⁽³⁵⁾ (Figura 4).

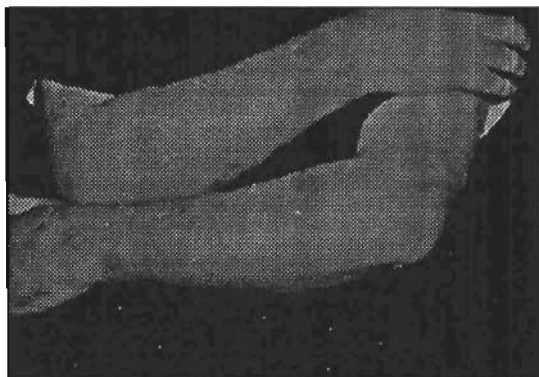


Figura 4. Eritema nudoso. *Cortesía Dr. Amado Saúl*

Neuritis reaccional

Tiene dos presentaciones:

Neuritis tipo 1. Se presenta en las reacciones de reversa y es debido a la activación de linfocitos T con producción de enzimas que dañan los nervios. Los nervios se comprimen por los granulomas y puede haber caseosis y destrucción del nervio con graves consecuencias para la función. Puede ser uni o bilateral, es muy dolorosa y se maneja con corticosteroides.

Neuritis tipo 2. Es la que se presenta en las leproreacciones, por lo que es producida por inmunocomplejos. Es más aguda, bilateral y dolorosa y cede con talidomida y corticosteroides.

Mano reaccional. Se presenta en casos severos de reacción tipo II. Las manos se edematizan, con dolor intenso, rigidez muscular y disminución de los movimientos. Puede terminar en invalidez del paciente. Se trata con corticosteroides.

J) AFECCIÓN EXTRACUTÁNEA

Lepra ocular

Las lesiones oculares se presentan con mayor frecuencia en los casos en que la enfermedad tiene mayor duración. El tipo lepromatoso es el que más frecuentemente presenta lesiones oculares. Las alteraciones son: alopecia de la cola de las cejas, pestañas. Estos cambios son más acentuados en la lepra difusa. También puede haber lesiones nodulares en el borde palpebral o cicatrices retráctiles por ulceración de las infiltraciones difusas, dejando como consecuencia lagoftalmos, que también puede ser secundario a parálisis del orbicular de los párpados (signo de Bell o Benito Hernando). Este lagoftalmos puede producir queratitis. En la conjuntiva se observa una hiperemia crónica, acompañada de secreción mucosa. El nervio corneal puede verse arrosariado. En la córnea la lesión mas conocida es una queratitis difusa, que puede evolucionar a una queratitis parenquimatosa, que en casos avanzados toma un aspecto de puntilleo blanquecino, que es lo que se ha llamado queratitis punteada

leprosa. Otra forma de queratitis es la queratitis hiperplásica o leproma corneal. El iris también puede afectarse en forma de iritis difusa o nodular. Las lesiones del fondo de ojo son muy raras. Se recomienda que todo paciente con lepra sea revisado por un oftalmólogo.^(36,37)

Lesiones osteoarticulares

Se mencionan tres factores que contribuyen a su producción: 1) Cambios nerviosos, los cuales pueden presentarse tempranamente en los casos tuberculoides, que aunado a la falta de sensibilidad en los pies provocan la aparición de ulceraciones tróficas en las áreas que son sometidas a presiones repetidas por ejemplo bajo las cabezas de los metatarsianos o el talón; 2) cambios vasculares, vistos más frecuentemente en pacientes lepromatosos, especialmente en reacción leprosa, cuando sufren ataques de vasculitis, lo que trae como consecuencia que los pies se vuelvan fríos, cianóticos y lábiles ante los cambios de temperatura; 3) un factor infeccioso, que hace que las úlceras se sobreinfecten con gérmenes banales y pueden ser la puerta de entrada de infecciones al hueso. Dentro de las lesiones articulares se encuentran aumento del espacio articular, periostitis, destrucción de la articulación, subluxaciones y luxaciones. Las lesiones óseas pueden ser atrofia generalizada, aumento en la opacidad, necrosis, formación de sequestrados, quistes, destrucciones paraarticulares, destrucciones diafisarias, fracturas e imagen en panal de abejas.⁽³⁸⁾

En un estudio realizado en el Centro Dermatológico Pascua, se revisaron 436 pacientes, de los cuales el 20.6% presentaron lesiones osteoarticulares. Las lesiones específicas fueron: reabsorciones óseas en manos (65.9%), osteoartritis (44.4%), osteomielitis en manos (11.3%), reabsorciones óseas en pies (88.6%), osteomielitis en pies (82.9%). El 64.7% de los pacientes presentaron síntomas de osteoartritis.⁽³⁹⁾

Lesiones neurológicas

El daño neural en los casos T y dimorfos cercanos al polo T, existe la formación de granulomas en el interior y alrededor de los fascículos nerviosos con caseificación, lo cual destruye el nervio, produciendo una neuritis irreversible, con graves secuelas postneuríticas. En los casos L, se forman granulomas histiocitarios con bacilos alrededor de los nervios y en su interior, lo que comprime las fibras, pero aquí la destrucción es más lenta, por lo que el tratamiento puede recuperar buena parte de la alteración neural.

Las manifestaciones clínicas del ataque neural son las siguientes:

1. *Engrosamiento de troncos nerviosos*. Los más frecuentes son el auricular del cuello, cubital, mediano, radial, ciático poplíteo externo, así como en facial. Todos ellos mixtos.
2. *Disestesias*. Se afecta la sensibilidad al dolor y calor. Se manifiesta por parestesias, hiperestesias, hipoestesias o anestias, todo ello conlleva a quemaduras y traumatismos. La sensibilidad profunda se afecta en casos muy avanzados. Pruebas útiles para su detección son la prueba de "pica" y "toca" (dolor), uso de tubos con agua fría y caliente (calor) o mediante la prueba de la histamina (corta edad, simuladores o retraso mental).
3. *Motilidad*. Parálisis de los músculos y desequilibrios con flexión y extensión de segmentos, que conlleva a deformidad de la región.
4. *Troficidad*. Los fenómenos neurotróficos son posteriores a trastornos de la sensibilidad y motilidad y se presentan en piel, huesos y articulaciones, rara vez en músculos. Producen deformaciones en las regiones afectadas y son irreversibles, causa de las mutilaciones en la lepra.⁽¹⁾

En 1951 Spindola y cols. realizaron un estudio eléctrico neuromuscular en 14 pacientes con lepra, usando un generador electrónico mixto (corriente farádica y directa). Los resultados fueron: daño avanzado en 4 pacientes con LL y 2 pacientes con LT; daño incipiente en 5 pacientes con LL, 2 pacientes con LT y en uno indeterminado.⁽⁴⁰⁾

En 1995 Vergara y cols. realizaron un estudio de neuropatía de manos en pacientes con lepra. Incluyeron 120 pacientes a los que se les practicó pruebas de sensibilidad al tacto, dolor y temperatura; a algunos pacientes se les tomó biopsia del nervio sural, electromiografía y estudio radiográfico de manos. El 50% de los pacientes presentó neuropatía periférica; el tipo de lepra que con mayor frecuencia se asocia a neuropatía de manos es la lepra lepromatosa, tanto nodular como difusa, el 60% de los casos desarrollaron síntomas de neuropatía en las manos en el primer año de evolución de la enfermedad. De los 720 nervios estudiados el cubital fue el más afectado, le siguió en frecuencia el mediano finalmente el radial. El compromiso funcional de estos nervios se manifestó clínicamente por pérdida de la sensibilidad. En relación a los grados de incapacidad de la OMS, se encontró con más frecuencia el grado 0, seguido del grado 1 y finalmente el grado 2. En las biopsias de nervios surales los hallazgos histopatológicos fueron: neuritis focal, desmielinización moderada a severa, infiltración perivascular y fibrosis. La electromiografía reportó con mayor frecuencia neuropatía axonal, neuropatía sensorimotora y neuropatía desmielinizante. El estudio radiológico reveló resorción ósea, contractura articular, calcificaciones vasculares, acrosteólisis, luxación y osteopenia. Se observó que 18 pacientes (28%) tuvieron deformidades diversas como resorción ósea de la falange, atrofia tenar e hipotenar, flexión o contractura de uno o más dedos y en algunos casos aumento de volumen.⁽⁴¹⁾

Con respecto a la neuropatía de miembros inferiores, Valdez y cols. estudiaron 120 pacientes con lepra. Se les realizaron pruebas de sensibilidad al dolor, tacto y temperatura; en algunos casos se practicó biopsia de nervio sural, electromiografía y radiografías de pies. Se encontró que la lepra lepromatosa difusa presentó el mayor número de casos de neuropatía periférica. El 35% de los pacientes tenía neuropatía periférica; los nervios más afectados fueron: el ciático poplíteo externo, ciático poplíteo interno y por último la afección de ambos nervios. El mal perforante plantar se presentó en 18% de los pacientes estudiados y en 43% de los pacientes con neuropatía periférica. Las deformidades óseas se observaron en 12% de los pacientes y la resorción ósea en 7%. El 19% de los pacientes con neuropatía tenía incapacidad grado 2, según la OMS.⁽⁴²⁾ (Figura 5).



Figura 5. Lesiones tróficas. *Cortesía Dr. Amado Saúl*

Lesiones testiculares

En 1958, Barrera estudió 100 enfermos, de los cuales el 70% presentó lesiones en los órganos genitales, la mayoría de los casos fueron lepromatosos, y encontró que especialmente la LLD presentaba especialmente orquiepididimitis, dejando como secuela atrofia testicular e impotencia. Otros hallazgos encontrados fueron: afección bilateral, fusión de epidídimo con el testículo; la superficie testicular era nodular o atrófica, de consistencia dura, observando que el parénquima testicular terminaba por esclerosarse.⁽⁴³⁾

En 1995, se estudiaron 10 pacientes, 8 de ellos con LL y 2 con LT. Los hallazgos fueron los siguientes: fertilidad comprobada en 9 pacientes, disfunción sexual en 7, disminución del volumen testicular en 6, epididimitis en 3, hipotrofia de deferentes en

2, ginecomastia en 2, distribución anormal del vello en 2. En el análisis del semen 5 pacientes mostraron oligozoospermia, 5 con astenozoospermia, 3 con hipospermia y 2 con azoospermia. Comparado con los controles las determinaciones hormonales resultaron aumentadas y la reserva testicular resultó disminuida. Se concluyó que 8 pacientes tenían daño testicular: 3 con daño definitivo, 2 con daño evolutivo, 2 con daño incipiente y 1 con alteraciones no concluyentes.⁽⁴⁴⁾

Alteraciones hematológicas

En un estudio realizado en el Hospital General de México, con 26 pacientes con lepra se encontró anemia en un 76% de los lepromatosos, 40% en los dimorfos y 25% en los tuberculoides. Se concluye que la anemia en los pacientes con lepra lepromatosa es del tipo que se presenta en los procesos infecciosos crónicos, sin encontrar déficit de hierro en estos pacientes, además que la maduración megaloblástica por deficiencia de ácido fólico es un factor importante en esta anemia. En los tuberculoides, la causa de la anemia fue la deficiencia de hierro y ambos mecanismos se presentaron en los casos dimorfos. Se menciona la relevancia del estudio de la hemosiderina en médula ósea para detectar la causa de la anemia; y la tinción de Fite Faraco para demostrar bacilos en médula ósea, los que se detectaron en el 56% de los casos estudiados.⁽⁴⁵⁾

Lepra visceral

La lepra es una enfermedad planteada por el conflicto producido entre el bacilo de Hansen y el sistema celular reticulohistiocitario (ahora llamado fagocítico mononuclear) de los diferentes tejidos.

El bacilo presenta una "órgano-apatencia" por el sistema cutáneo y el nervioso periférico, pero en las formas lepromatosas graves existe una constante presencia de alteraciones viscerales y endocrinas, traducción de ese pugilato entre el agente etiológico y las células del SRE, que al fracasar en su labor defensiva, son

modificadas y transformadas en células de Virchow que darán lugar los granulomas lepromatosos viscerales.

Luchas de las lesiones viscero-endócrinas son específicas y originadas por la acción directa del bacilo que produce la inflamación del granuloma hanseniano, pero muchas otras son consecuencia de sustancias anómalas producidas en los repetidos choques antígeno-anticuerpo o de la tendencia reparativa exagerada del organismo, son la amiloidosis y la fibroesclerosis.

Uno de los factores que más contribuyen a la visceralización de la lepra son las leproreacciones, pues en estas rupturas de equilibrio con nuevos choques entre bacilos y anticuerpos en las diferentes células del SER, se producen bacilemias y nuevas lesiones vasculares con diseminación del proceso. De tal forma que los pacientes que más leproreacciones han tenido son los de peor pronóstico.⁽³⁾ Los órganos involucrados son hígado, bazo, glándulas suprarrenales, sistema linfático, riñón, aparato genital masculino, aunque no podemos explicar la caprichosa distribución de las lesiones, pues mientras unas vísceras son afectadas, otras permanecen indemnes.⁽⁴⁾ Las causas de muerte mas frecuentes son: Insuficiencia renal y tuberculosis, también pueden ocasionar la muerte aunque raramente infecciones agudas pulmonares, afección cardiaca, sepsis, hemorragia interna, hemorragia cerebral, afección hepática y reacciones subintrales.^(46,47)

Cuadro 1. Órganos afectados y no afectados en lepra

Visceras afectadas	Visceras no afectadas
Hígado	Pulmones
Bazo	Aparato digestivo
Glándulas suprarrenales	Hipófisis
Sistema linfático	Tiroides
Riñón	Páncreas
Aparato genital masculino	Aparato genital femenino
-	Corazón y grandes vasos

Hígado: Hay quienes señalan que se pueden encontrar hasta 95% de lesiones específicas en hígado en los casos lepromatosos.⁽⁴⁾ Las lesiones en hígado están formadas por verdaderas infiltraciones lepromatosas de localización periportal así como por capilaritis leprosa. Contreras Rubio encontró hepatitis lepromatosa en el 48% de los enfermos en estudios de necropsias, mencionando el dato de que la mayoría son pacientes de larga evolución y con frecuentes episodios reaccionales.⁽⁴⁸⁾ Otro punto a señalar es la posibilidad de que la terapia con rifampicina produzca aumento de las enzimas hepáticas con la consiguientes hepatitis tóxica.⁽⁴⁾ Conteras Rubio señala la posibilidad de amiloidosis en hígado, sustancia que se deposita en la pared de los vasos situados en los espacios porta y posteriormente en los capilares perilobulillares y sinusoidales de los lobulillos, observando éste proceso en 24% de las necropsias que estudió.⁽⁴⁸⁾ Un dato bioquímico orientador de amiloidosis hepática es la elevación de la fosfatasa alcalina.⁽⁴⁾

Riñón: Terencio señala a experiencia en pacientes de Fontilles, encontrando que en 800 enfermos y 113 necropsias, 47% tenían lesiones renales. Menciona además que no ha observado alteraciones directamente ocasionadas por la aparición de lepromas en el parénquima renal, sino que son producidas por el depósito de inmunocomplejos en los enfermos lepromatosos que en un 91% tenían frecuentes y repetidos episodios reaccionales de eritema nudoso, siendo las lesiones glomerulonefritis focales y proliferativas con depósitos de inmunoglobulinas muchas de ellas por amiloidosis; 61% de las necropsias tenían nefrosclerosis con amiloidosis.

Esta amiloidosis es más precoz que la del hígado y bazo y más constante iniciándose el depósito de amiloide en las arteriolas del glomérulo, después los capilares del mismo y por último los vasos interlobulillares.⁽⁴⁾

Saúl menciona, en relación a las leproreacciones, que el pronóstico no es bueno, los episodios repetidos deterioran el estado general del paciente, facilitan los depósitos de sustancia amiloide en hígado y riñón y pueden facilitar la glomerulonefritis crónica que no es rara de ver en estos pacientes pudiendo llevar a la insuficiencia renal final y muerte del enfermo.⁽²⁸⁾

K) LEPROA Y EMBARAZO

No es infrecuente que la lepra se presenta durante el embarazo o el puerperio temprano. Dadas las alteraciones en la respuesta inmune durante el embarazo, las pacientes leprosas que llegan a embarazarse están más predispuestas a desarrollar reacciones tipo I y tipo II, deterioro de su enfermedad y recaídas. La reacción tipo II, usualmente se presenta durante el embarazo, especialmente durante el tercer trimestre y la lactancia. La reacción tipo I, se presenta sobre todo en el puerperio. Los productos corren un riesgo relativamente alto de contraer lepra a partir de las madres no tratadas, especialmente si cursan con BB o LL. Se ha recomendado la administración de rifampicina dada en una sola dosis mensual durante el embarazo, aunque la dapsona y la clofazimina pueden seguirse dando. Para las reacciones, se puede utilizar prednisona o clofazimina, si bien la talidomida debe evitarse.^(49,50)

L) LEPROA Y TUBERCULOSIS

La presencia simultánea de tuberculosis pulmonar y lepra es poco común, aún en países en donde ambas enfermedades son endémicas. Lee⁽⁵¹⁾ reporta el caso de una paciente con tuberculosis pulmonar, quien desarrolló lepra dimorfa BL con reacción tipo I de reversa. La incidencia reportada de tuberculosis pulmonar en pacientes con lepra conocida varía del 2.5 al 7.7% en la India, hasta 13.4% en Sudáfrica.^(52,53)

Le lepra y la tuberculosis comparten ciertas similitudes. Ambas son causadas por micobacterias grampositivas ácido-alcohol resistentes; son enfermedades crónicas granulomatosas que se manifiestan en un espectro de características clínicas e histopatológicas que reflejan la respuesta inmune del huésped. Comparten antígenos, como evidencia tenemos la conversión de pruebas de tuberculina y lepromina tras la administración de vacuna BCG.^(54,55) Hay quienes proponen que la asociación es debida a la alteración de la inmunidad inherente contra ambas micobacterias.⁽⁵⁵⁾

Se especula que la lepra y la tuberculosis seas enfermedades antagonistas.⁽⁵⁶⁾ Si bien *M. Tuberculosis* puede cultivarse en un medio artificial, *M. leprae* no puede. Si bien se ha observado una incidencia aumentada de tuberculosis pulmonar en pacientes con lepra, lo contrario no se ha observado en pacientes con tuberculosis.⁽⁵³⁾ Hay investigadores que piensan que la infección previa con *M. tuberculosis* tiene un efecto protector contra *M. leprae*, así mismo se ha observado cierta protección contra la lepra en pacientes vacunados con BCG.⁽⁵⁷⁾

M) LEPRO Y VIH

Se menciona que la enfermedad por VIH no tiene un impacto significativo sobre el curso clínico de la lepra ya sea tratada o sin tratamiento. Sin embargo, se ha reportado que la neuritis en pacientes co-infectados puede ser más severa y la reacción de reversa puede ser más frecuente tras la terapia. En áreas endémicas de lepra y VIH, no parece haber una incidencia mas elevada de lepra entre pacientes seropositivos. Esto puede ser debido a la muy lenta proliferación del bacilo o al periodo prolongado de incubación, o quizá a un mecanismo celular particular envuelto en su patogénesis.^(58,59)

Últimamente se ha reconocido el llamado Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (IRIS), el cual es una reacción inflamatoria poco frecuente ante una infección oportunista en pacientes con VIH con profunda inmunosupresión durante la "reconstitución" del sistema inmune en los primeros meses de tratamiento con la terapia antiretroviral altamente activa (HAART). Couppié⁽⁶⁰⁾ describe 3 casos de lepra que se presentó en pacientes que habían iniciado la terapia antiretroviral. Los pacientes presentaron una progresión de lesiones ulcerosas no usual de las lesiones que generalmente se observan en lepra. Es importante mencionar que este síndrome se puede asociar a otros agentes, como otras micobacterias, herpes zoster, *M. tuberculosis*, y citomegalovirus.

N) MANIFESTACIONES INICIALES DE LA LEPROSIA

Los primeros signos visibles pueden ser cutáneos, neurológicos o mucosos.

En la piel la manifestación más frecuente es la mancha hipocrómica distestésica. Los signos neurológicos iniciales pueden ser amiotrofia leve del orbicular de los párpados, que produce asimetría de las aberturas palpebrales, o bien separación entre el meñique y los demás dedos por amiotrofia de interóseos y lumbricales. El adelgazamiento de la isquemia de meñique también constituyen un signo inicial.⁽¹⁵⁾ Es frecuente la queja de los pacientes de congestión nasal, que traduce una rinitis crónica lo cual debe hacer sospechar al diagnóstico. Estas manifestaciones pueden preceder meses o años a las demás.

O) DIAGNÓSTICO

La OMS en 1997⁽⁶¹⁾, definió un caso de lepra como un individuo que no ha llevado o no ha completado un curso de tratamiento tiene uno o más de los siguientes signos cardinales:

- 1) Lesiones hipopigmentadas o rojizas con pérdida de la sensibilidad.
- 2) Involucro de nervios periféricos, como engrosamiento y pérdida de la sensación.
- 3) Frotis de piel positivo para bacilos ácido alcohol resistentes.

La especificidad en el diagnóstico basado en la presencia de manchas anestésicas es reducida en los casos multibacilares (hacen el diagnóstico en 30% de los casos), en comparación con las lesiones maculoanestésicas de los casos paucibacilares, que reportan diagnóstico en 90% de los casos.

En Etiopía, donde estos criterios son usados, la sensibilidad diagnóstica es del 97%.⁽¹³⁾

El engrosamiento de los nervios periféricos puede ser posterior a la aparición de lesiones. Los más frecuentes son el lunar y el peroneal común.

La lepra puede presentarse con lesiones puramente neurales (lepra neurítica). La incidencia en Etiopía es el 4.6% y en Nepal de 8.7%.⁽¹²⁾

La especificidad diagnóstica de los frotis de piel es casi del 100%, sin embargo su sensibilidad rara vez es superior al 50%, dado que los pacientes con frotis positivo representan solo el 10-50% de los casos.

El estudio histopatológico es usado para hacer el diagnóstico, clasificar la enfermedad, y proveer material para la inoculación en el ratón, y para fines de investigación. La biopsia no es diagnóstica por si sola, y se requiere de correlación clinicopatológica. Si bien la especificidad en el diagnóstico histopatológico de la enfermedad no reaccional es alta, la diferenciación histopatológica de las recaídas a partir de reacciones de reversa puede ser imposible. En un estudio, en China, los estudios inmunohistopatológicos de pacientes paucibacilares con glicolípido fenólico-1 dio mayor especificidad diagnóstica comparado con la tinción con hematoxilina y eosina.⁽⁶²⁾

Se han utilizado estudios serológicos para diagnóstico de lepra, aunque con fines de investigación y sin aplicación práctica. Uno de ellos es la determinación de anticuerpos anti-PGL-1, el cual es sensible y específico para pacientes con enfermedad MB, aunque no es de gran ayuda en los casos PB.⁽⁶³⁾ Otra herramienta útil es la determinación de PCR la cual ha demostrado también ser altamente sensible y específica.⁽⁶⁴⁾

En México, ante un caso de lepra, se utilizan los siguientes parámetros para diagnosticar y desde luego clasificar un caso⁽¹⁾:

1. Clínico
2. Bacteriológico
3. Inumológico
4. Histopatológico

Criterio bacteriológico

La búsqueda del bacilo de Hansen se hace en la mucosa nasal y en la linfa cutánea; también se han hecho estudios en conjuntiva, ganglios linfáticos y por escarificación de codos y nudillos.⁽⁶⁵⁾

Las muestras obtenidas, se fijan a la flama y se tiñen con Ziehl-Nielsen para bacilos ácido-alcohol resistentes que emplea una coloración roja (fucsina) y otra de contraste (azul de metileno). Los bacilos resisten la decoloración con alcohol-ácido y permanecen teñidos de rojo sobre fondo azul. También se emplea la tinción de Fite-Faraco.^(1,65)

En los laboratorios clínicos se realiza la microscopía cuantitativa, de acuerdo con las recomendaciones de la Segunda Conferencia Panamericana sobre la lepra.⁽⁶⁶⁾ (Tabla 2).

Tabla 2. Anotaciones de los resultados del frotis en los pacientes con lepra⁽⁶⁶⁾

Escala propuesta en la Segunda Conferencia Panamericana sobre Lepra*
- No se encontraron bacilos en 100 campos
+ Un bacilo o menos por campo
+++ Muchos bacilos en todos los campos

Escala de Ridley
Globis
0= Ninguno
1= Pocos
2= Muchos
3= Abundantes
Bacilos
0= No se encontraron bacilos en 100 campos
1+= 1-10 bacilos en 100 campos
2+= 1-10 bacilos en 10 campos
3+= 1-10 bacilos en cada campo
4+= 1-100 bacilos en cada campo
5+= 100-1000 bacilos en cada campo
6+= Más de 1000 bacilos por campo

*Escala de Ridley, tinción de Ziehl-Neelsen, OPS/OMS, 1990.

Se describe el índice bacteriológico y el índice morfológico, el primero es la cantidad de bacilos expresado en cruces que hay en la preparación.

Aquí se toman todos los bacilos enteros o granulados.

El índice morfológico en cambio señala el porcentaje de bacilos que se tiñen bien y por tanto aparecen enteros en contraste con aquellos que han perdido su alcohol-ácido resistencia y aparecen "granulosos". Se revisan unos 200 bacilos y así se determina ese porcentaje de bacilos sólidos. Se sabe que los bacilos "granulosos" no son viables por lo que teóricamente el índice morfológico indicaría el grado e infectividad de un paciente. También podría determinarnos la acción de los medicamentos sobre los bacilos.

Los casos lepromatosos bien establecidos, los dimorfos cercanos al polo L (BL y BB) tiene baciloscopías positivas. Los pacientes en tratamiento suelen mostrar escasos bacilos o francamente baciloscopías negativas. Los pacientes en reacción leprosa suelen mostrar baciloscopías negativas durante la reacción aguda, pasando ésta, los bacilos vuelven a presentarse en gran número. Los casos T no muestran bacilos, apenas unos cuantos en ocasiones y los casos I dan baciloscopías negativas a menos que el caso esté ya determinándose hacia el polo L del espectro.⁽¹⁾ (Figura 6).

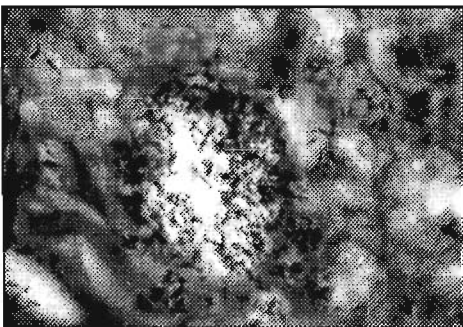


Figura 6. *M. leprae* agrupado en globias. Cortesía Dr. Amado Saúl

Criterio Inmunológico

El test cutáneo de la lepromina no es útil para el diagnóstico de lepra; puede ser conveniente para determinar el estado inmunológico del paciente con respecto al bacilo leproso y ser útil para clasificar un nuevo caso. El reactivo del test cutáneo de la lepromina se obtiene de microorganismos cultivados del armadillo. Es un test clásico que determina la inmunidad mediada por células con una lectura rápida de las 24 a 48 horas, llamada reacción de Fernández, y otra a las 4 semanas, que es la reacción retardada de Mitsuda.⁽⁶⁷⁾ Resulta positiva en casos T, negativa en casos L, y en B e I depende de la evolución posterior. (Figura 7).



Figura 7. Reacción de Mitsuda positiva. *Cortesía Dr. Amado Saúl*

Histopatología

El examen histopatológico cumple dos finalidades, establecer el diagnóstico y determinar el tipo. La categorización requiere correlación clínica e histológica.^(67,68)

Lepra indeterminada: Es una lesión que aún no cuenta con granulomas o posee pocas células. La dermis revela un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico, que rodea a los vasos, los anexos y los nervios. Si éstos están infiltrados, es factible detectar algunos bacilos ácido-resistentes. Como representa un estadio de transición, en los casos que evolucionan a lepra lepromatosa puede haber

abundantes bacilos y algunos macrófagos espumosos, y en los que pasan a LT, algunos granulomas de células epitelioides.

Lepra tuberculoide: Muestra granulomas de células epitelioides. La presencia de un infiltrado tuberculoide y la escasez o ausencia de microorganismos resultan de la respuesta inmune adecuada. Hay un infiltrado mononuclear leve a moderado, y a veces células gigantes. Los granulomas se extienden a la epidermis, sin una clara zona de separación. Es raro encontrar bacilos acidorresistentes. El hallazgo más específico es encontrar el bacilo junto con la destrucción selectiva de troncos nerviosos.

Lepra lepromatosa: Se observa un infiltrado celular extenso, casi siempre separado de la epidermis aplanada por una zona estrecha de colágeno normal. El infiltrado destruye los anexos cutáneos y alcanza el tejido celular subcutáneo. Predominan los macrófagos con citoplasma espumoso o vacuolado, denominados células de la lepra o de Virchow. El método de Fite pone de manifiesto innumerables bacilos ácido-resistentes rojos. Se encuentran en particular en las células de la lepra, en las que se disponen como atados de cigarrillos, o si degeneran, en grumos o glóbulos. Los nervios cutáneos pueden asociarse a muchos microorganismos, pero se preservan durante mucho tiempo.

Lepra lepromatosa difusa: Se encuentran infiltrados amplios en toda la piel, con células espumosas que contienen bacilos. Aun cuando en la gran mayoría de los casos la forma infiltrativa-nodular también muestra microorganismos ácido-resistentes en la piel de aspecto normal, son escasos y perivasculares, sin células espumosas. En estas instancias, la distribución perivascular sugiere diseminación hematológica.

Lepra lepromatosa histioide: Existe un área bien delimitada con histiocitos fusiformes delgados en bandas y espirales entrelazados. La vacuolización citoplasmática es leve, pero puede haber también histiocitos espumosos. Se ven bacilos más largos que los usuales. Tienden a ubicarse en haces paralelos y no determinan grumos o glóbulos.

Lepra borderline tuberculoide: La histopatología es similar a la de la variedad tuberculoide, pero las células epitelioides pueden mostrar vacuolización, los bacilos

son más abundantes y existe una zona de separación entre el infiltrado inflamatorio y la epidermis suprayacente.

Lepra borderline: Los granulomas están menos organizados, no se observan células gigantes, los macrófagos tienen citoplasma espumoso y los microorganismos son muy abundantes.

Lepra borderline lepromatosa: Los granulomas están formados en su mayor parte por histiocitos espumosos más que por células epitelioides. Los linfocitos todavía se encuentran presentes, siendo muy numerosos en los granulomas, pero se hallan de forma dispersa, no organizados en la periferia. Puede estar presente la afectación nerviosa con afectación perineural con infiltrado inflamatorio. Los microorganismos son abundantes y se encuentran en cúmulos.

Lepra reaccional tipo 1: Muestra desplazamiento del cuadro histológico hacia el extremo tuberculoide en los pacientes con reacción de reversa, y hacia el lepromatoso en la reacción de degrado.

Eritema nodoso leproso: Se aprecia una vasculitis leucocitoclástica neutrofilica, con algunos eosinófilos. Alrededor de los vasos se distinguen algunos bacilos fragmentados. Los granulomas con histiocitos espumosos se dispersan en la dermis y el tejido subcutáneo. Puede haber eritrocitos extravasados.

Fenómeno de Lucio: Las alteraciones vasculares también son prominentes. Hay proliferación endotelial que lleva a la obliteración luminal, asociada a trombosis de los vasos de mediano calibre de la dermis y el tejido subcutáneo. El infiltrado mononuclear es escaso. En las paredes y el endotelio de los vasos normales y afectados se identifican agregados bacilares densos. La necrosis isquémica de la oclusión vascular induce infartos hemorrágicos y motiva erosiones cubiertas de costras o úlceras francas.

Otros estudios

Se están desarrollando nuevas pruebas diagnósticas, como la prueba de absorción del anticuerpo de la lepromina fluorescente (FTA-ABS), que es análogo al FTA-ABS para el diagnóstico de la sífilis; por desgracia, es poco específico. Los anticuerpos específicos al glicolípido fenólico-1 se encuentran en muchos casos multibacilares,

pero se observan resultados falsos negativos en muchos pacientes paucibacilares, haciéndolos poco aptos para el diagnóstico. El PGL-1 puede detectarse en la orina de pacientes multibacilares y emplearse para el seguimiento del tratamiento. Los falsos negativos en los casos paucibacilares lo hacen ineficaz para el diagnóstico. Se está desarrollando el uso de PCR en algunos casos, aunque su alto costo lo hacen impracticable en los países en vías de desarrollo.⁽⁶⁷⁾

P) TRATAMIENTO

Antes de 1982 la monoterapia con dapsona era el tratamiento de elección. Era efectivo en la mayoría de los pacientes, pero aparecieron casos de resistencia primaria y secundaria a la dapsona. Los pacientes multibacilares requerían tratamientos prolongados, con las complicaciones inherentes a éstos. Para resolver éstos problemas y acortar el tratamiento, la OMS propuso una terapia. Este tipo de tratamiento ha sido muy útil en los casos de Hansen activos. El número de recaídas también ha disminuido hasta entre un 2% y 6% de pacientes seguidos durante muchos años. Una causa frecuente de fracaso terapéutico es el difícil diagnóstico inicial, como puede ser catalogar a pacientes multibacilares como paucibacilares por fallo en la biopsia cutánea. El fallo también puede deberse a resistencia a las drogas, con recaídas tras aparente resolución clínica y bacteriológica. Los microorganismos persistentes son los que son sensibles a los agentes antimicrobianos *in vitro*, pero persisten en el tejido del paciente a pesar de los niveles bactericidas tisulares de éste.

Existen multitud de terapias recomendadas, pero solo se van a comentar aquí dos. La recomendada por el Centro para la Enfermedad de Hansen, en Carville Gillis W. Long, en Estados Unidos, y el recomendado por la OMS. Ya que la resistencia a la dapsona todavía es rara en Estados Unidos y se llevan a cabo programas adecuados de seguimiento del tratamiento, está indicado el realizado con dapsona en monoterapia tras el tratamiento con multiterapia. En los casos paucibacilares se recomienda en Estados Unidos el tratamiento con 600mg de rifampicina y 100mg de dapsona diarios durante 6 meses. Se debe continuar con 100mg de dapsona diarios

durante 3 años. Los pacientes con lepra BT se tratan con el mismo régimen, pero la dapsona en monoterapia se continúa durante 5 años. En Estados Unidos, los casos multibacilares se tratan con 100mg de dapsona y 600mg de rifampicina diarios durante 3 años. La lepra BB después debe hacer tratamiento con dapsona en monoterapia durante 10 años, y los tipos BL y LL, de por vida. Se puede añadir a éste régimen la clofazimina a dosis de 50mg diarios, sobre todo si se sospecha resistencia a dapsona. Para pacientes resistentes a dapsona debe emplearse el siguiente tratamiento: 600mg de rifampicina y 50mg de clofazimina durante 3 años, seguido de clofazimina en monoterapia indefinidamente o 250mg de etionamida más 600mg diarios de rifampicina de por vida.

El protocolo recomendado por la OMS es más corto y más barato. En los casos paucibacilares (enfermedad abacilar: LI y TT) se debe tratar con 600mg de rifampicina durante 6 meses, con supervisión mensual, y 100mg de dapsona diarios durante 6 meses. En los casos paucibacilares, con una sola lesión, puede ser suficiente una pauta con 600mg de rifampicina, 400mg de ofloxacino y 100mg de minociclina (ROM) en una sola dosis. Los pacientes multibacilares (BT, BB, BL y LL) se tratan con tres fármacos: 600mg de rifampicina y 300mg de clofazimina una vez al mes con supervisión, junto con 100mg de dapsona y 50mg de clofazimina diarios. El tratamiento debe hacerse durante 12 meses o hasta que los hallazgos en las muestras sean negativos, que, por lo general, es más tardío.

Ahora se emplean de forma frecuente para el tratamiento de la enfermedad de Hansen la minociclina y el ofloxacino, sobre todo en pacientes en los que la pigmentación con clofazimina resulta un problema y en los que no toleran la dapsona o la rifampicina o son resistentes a las mismas. En los pacientes multibacilares que no pueden tomar dapsona ni rifampicina se debe hacer tratamiento con 50mg de clofazimina diarios, 400mg de ofloxacino diarios y 100mg de minociclina diarios durante 6 meses, seguido de un tratamiento durante 18 meses con 50mg de clofazimina diarios más 400mg de ofloxacino diarios o 100mg de minociclina diarios. En los pacientes multibacilares que rehúsen tratamiento con clofazimina puede sustituirse por 100mg diarios de minociclina o 400mg diarios de ofloxacino en el régimen estándar durante 12 meses. Otro régimen que permite omitir la clofazimina

es 600mg de rifampicina, 400mg de ofloxacino y 100mg de minociclina una vez al mes durante 24 meses. Se puede emplear también la claritromicina a dosis de 500mg diarios, pero no se recomienda este agente terapéutico. (Figura 8).

Al finalizar el tratamiento pueden permanecer lesiones cutáneas todavía visibles, especialmente tras el tratamiento de la OMS de más corta duración. En Estados Unidos el tratamiento puede continuar hasta que se aclaren las lesiones cutáneas, incluso si se ha superado el tiempo de terapia recomendado inicialmente. Con el tratamiento en politerapia de corta duración es difícil distinguir una recidiva (fallo el tratamiento) de una reacción leprosa tipo 1 con reaparición de lesiones cutáneas. Es necesario un examen histológico.⁽⁶⁷⁾

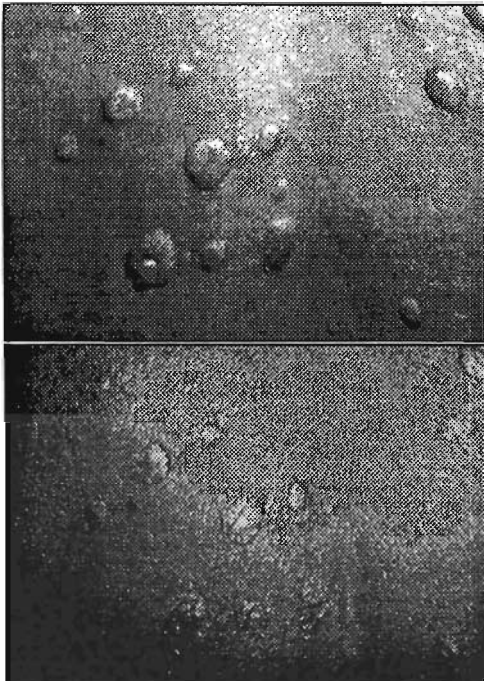


Figura 8. "Aplanamiento de los nódulos tras el tratamiento. *Cortesía Dr. Amado Saúl*

Tratamiento de las reacciones

El tratamiento contempla el uso de diferentes medicamentos. La talidomida es el de elección a pesar de sus peligros teratogénicos. Dosis de 300mg de inicio y de 50mg de sostén, controlan las crisis reaccionales en unos cuantos días: fiebre, lesiones cutáneas, neurales y viscerales. En mujeres en edad de concebir deben tomarse las medidas anticonceptivas convenientes. La droga estimula a una de las subpoblaciones de linfocitos T y aumenta el número absoluto de los mismos en sangre periférica y de ésta manera se mejora la respuesta inmune.^(28,30) La clofazimina que tiene acción a la vez antileprosa y antiinflamatoria; puede ser útil en algunos casos, no en todos, a dosis de 100mg diarios; produce pigmentación apizarrada. La colchicina también se ha usado a dosis de 1 mg al día, tiene acción discreta en algunos casos.⁽²⁸⁾ Su acción es más lenta que la talidomida. La respuesta es mejor en los pacientes que han suspendido la talidomida varios meses antes de tomar el medicamento. No suple a la talidomida, pero puede ser una alternativa en pacientes embarazadas, con reacción leprosa moderada o de mayor gravedad pero sin infecciones intercurrentes y en pacientes que nunca han recibido talidomida.⁽⁶⁹⁾ Los antimoniales, el uso de pequeñas dosis de plasma o sangre total, los antiinflamatorios no esteroideos y el tratamiento sintomático son otras medidas usadas a través del tiempo y que aún pueden ser útiles cuando se carece de talidomida. Los corticosteroides empeoran más que ayudan en estos episodios, sometiendo al paciente a una corticodependencia perjudicial; sin embargo, hay casos extremos en que tendrán que usarse pese a todos los efectos indeseables que presentan, como es el caso de una intensa neuritis o una respuesta pobre a la talidomida.⁽²⁸⁾

IV. DESARROLLO DEL ESTUDIO

A) JUSTIFICACIÓN

En 1976 se empieza a llevar un registro sistematizado de los pacientes de lepra en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México, iniciándose así la "Clínica de Hansen" que desde entonces se encarga de estudiar y controlar los casos de lepra. También a través de esta clínica se realiza el reporte epidemiológico obligatorio de los casos. Hasta el presente no se había realizado ningún estudio que analizara las características epidemiológicas de los casos vistos en más de dos décadas.

Sabemos que los casos de lepra empezaron a disminuir a nivel mundial a partir del inicio de la poliquimioterapia, aunque no contamos con datos exactos en nuestro hospital.

B) OBJETIVO

Determinar algunos aspectos epidemiológicos y clínicos de los pacientes con lepra que acudieron al Servicio de Dermatología del Hospital General de México, durante el periodo de 1976 a la fecha.

C) DISEÑO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

D) MATERIAL Y METODOLOGÍA

Población y muestra: Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes de la "Clínica de Hansen" del Servicio de Dermatología del Hospital General de México, correspondientes a un periodo de 29 años, desde enero de 1976 (fecha en que se comienzan a registrar pacientes con lepra en la "Clínica de Hansen") hasta julio del 2005. Se seleccionaron los expedientes que cumplieron con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión: Expedientes completos de pacientes con diagnóstico de lepra, que contaran con cédula para registro de los pacientes con lepra y/o bien historia clínica, así como notas de evolución clínica.

Criterios de exclusión: Expedientes incompletos de los cuáles no fue posible el registro de los datos.

Variables: Las variables registradas fueron edad en años, sexo, entidad federativa de origen y de residencia, ocupación, escolaridad, estado civil, año de diagnóstico, descubrimiento del caso, clasificación clínica, formas clínicas de lepra lepromatosa, alopecia, lesiones nasales, engrosamiento de nervios, lesiones tróficas, reacción leprosa tipo 2, tratamientos para las leproreacciones, alteraciones en otros órganos, asociación con tuberculosis, tiempo de evolución, necesidad de hospitalización, tratamientos empleados y seguimiento de los pacientes.

Metodología: Todos los datos recabados se capturaron en una base electrónica del programa Excel para su análisis.

D) ANÁLISIS

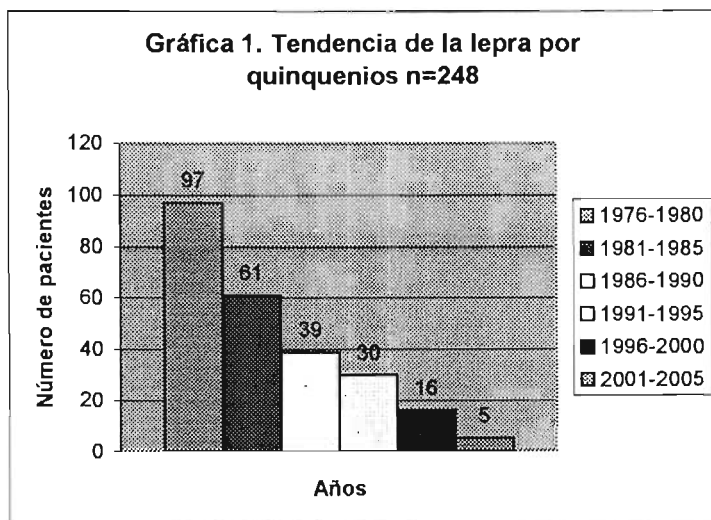
Los datos obtenidos se analizaron mediante estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión.

E) RESULTADOS

Se revisaron 271 expedientes, de los cuales 248 cumplieron con los criterios de inclusión y 23 de ellos no lo hicieron, por lo que fueron eliminados del estudio.

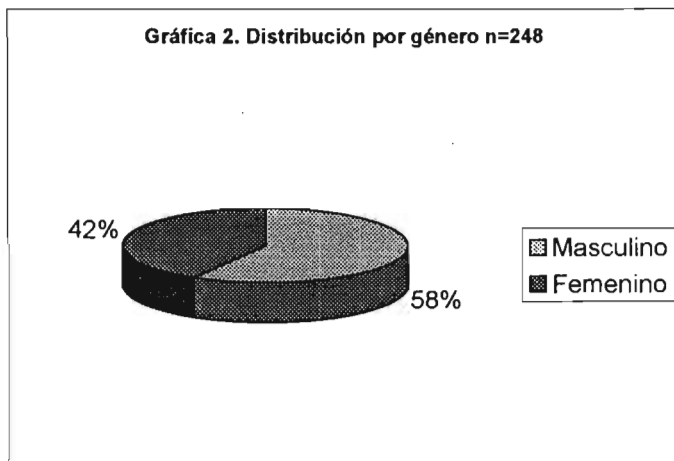
FRECUENCIA

Se observó una disminución progresiva del número de casos a partir del primer quinquenio, hasta la fecha, tal como lo muestra la gráfica 1. Se observó una disminución hasta de un 95% del número de casos en el último quinquenio en comparación con el primero (1976 a 1980). (Gráfica 1).



DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO

Del total de 248 casos de lepra, el 58% (145) correspondieron al sexo masculino, y el 42% (103) al sexo femenino, con una relación de 1.4:1 Hombre:Mujer. **(Gráfica 2).**



ENTIDAD FEDERATIVA DE PROCEDENCIA

En lo que respecta a la entidad federativa de los pacientes estudiados, es decir, el estado donde nacieron, la mayoría provenían de 3 estados, Michoacán, Guerrero y Guanajuato, y en menores porcentajes provenían de diversas provincias del interior de la República, como se ilustra en la siguiente tabla. **(Tabla 1).**

Tabla 1. Entidad Federativa de procedencia de casos

Estado	Número de pacientes	Porcentaje (%)
Michoacán	56	22.58
Guerrero	55	22.18
Guanajuato	50	20.16
Oaxaca	16	6.45
Jalisco	8	3.23
DF	8	3.23
Sinaloa	8	3.23
Zacatecas	7	2.82
EdoMex	6	2.42
Puebla	6	2.42
Morelos	6	2.42
Tamaulipas	4	1.61
Veracruz	4	1.61
Nayarit	3	1.21
Yucatán	3	1.21
Querátaro	2	0.81
Colima	2	0.81
Coahuila	1	0.4
Chiapas	1	0.4
NL	1	0.4
Hidalgo	1	0.4
Total	248	100

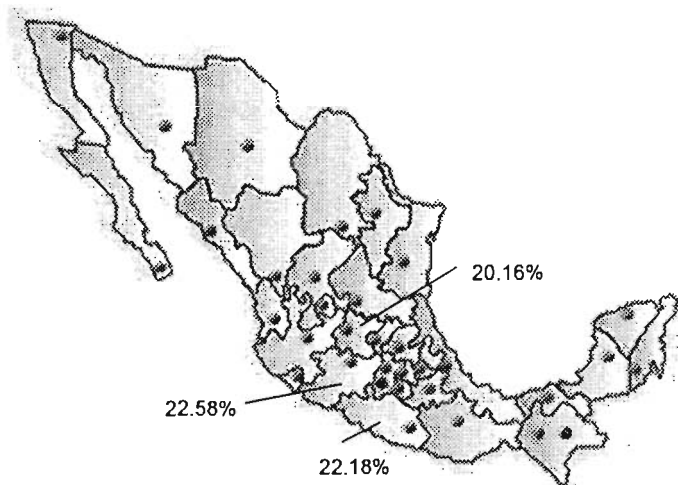


FIGURA 1. Estados con mayor número de casos de lepra

ENTIDAD FEDERATIVA DE RESIDENCIA

En cuanto al lugar de residencia, es decir, el lugar en donde actualmente vivían los pacientes, sin importar el lugar de nacimiento, encontramos que la mayoría se concentraba en el Distrito Federal, Guerrero y Michoacán, con menores proporciones en el resto de los estados de la República. (Tabla 2).

Tabla 2. Entidad Federativa de residencia

Lugar de residencia	Número	Porcentaje (%)
DF	55	22.18
Guerrero	44	17.74
Michoacán	37	14.92
EdoMex	33	13.31
Guanajuato	27	10.89
Oaxaca	8	3.22
Sinaloa	7	2.82
Veracruz	6	2.42
Morelos	6	2.42
Jalisco	4	1.61
Chiapas	3	1.21
Tamaulipas	3	1.21
Nayarit	2	0.81
Querétaro	2	0.81
Colima	2	0.81
Zacatecas	2	0.81
Tabasco	2	0.81
Yucatán	1	0.4
NL	1	0.4
Hidalgo	1	0.4
Puebla	1	0.4
Coahuila	1	0.4
Total	248	100

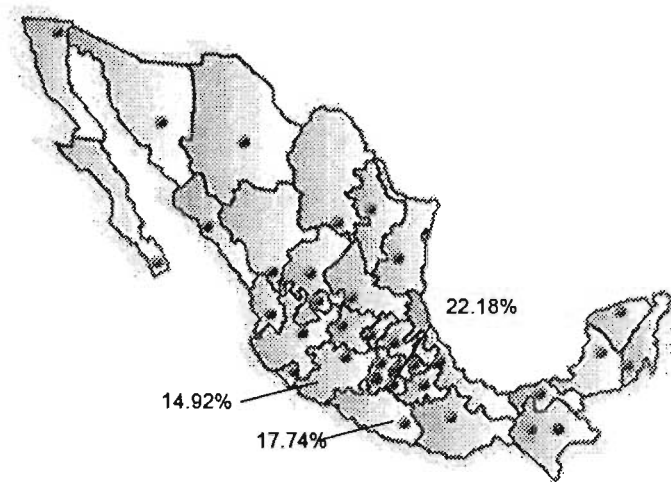


FIGURA 2. Estados con mayor número de residentes con lepra

EDAD

El grupo de edad más afectado fue de los 41-50 años representando el 23.79% de los casos (59), le sigue la década de 31-40 años con 22.98% (57), 21-30 años con 18.55% (46). El resto de los grupos etarios ocupó porcentajes menores. **(Tabla 3).**

Por género, en el caso de los hombres, el grupo más afectado fue el de 31-40 años con 24.83% de los casos (36), en las mujeres el grupo más afectado fue el de 41-50 años, con el 26.21% de los casos (27). **(Tabla 4).**

Tabla 3. Distribución etaria

Década	Número	Porcentaje (%)
1 a 10	5	2.02
11 a 20	14	5.64
21 a 30	46	18.55
31 a 40	57	22.98
41 a 50	59	23.79
51 a 60	34	13.71
61 a 70	24	9.68
71 a 80	9	3.63
Total	248	100

Gráfica 3. Distribución etaria por décadas
n=248

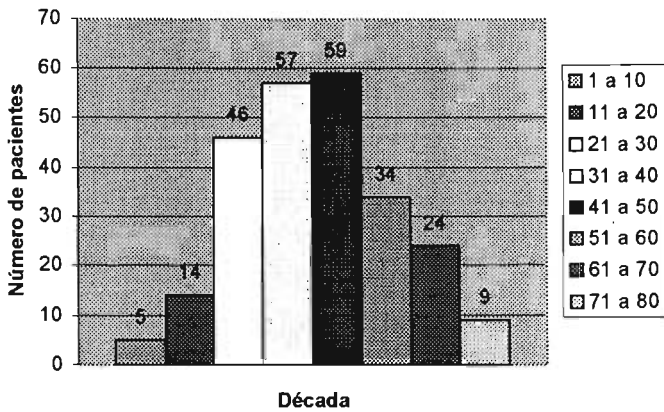
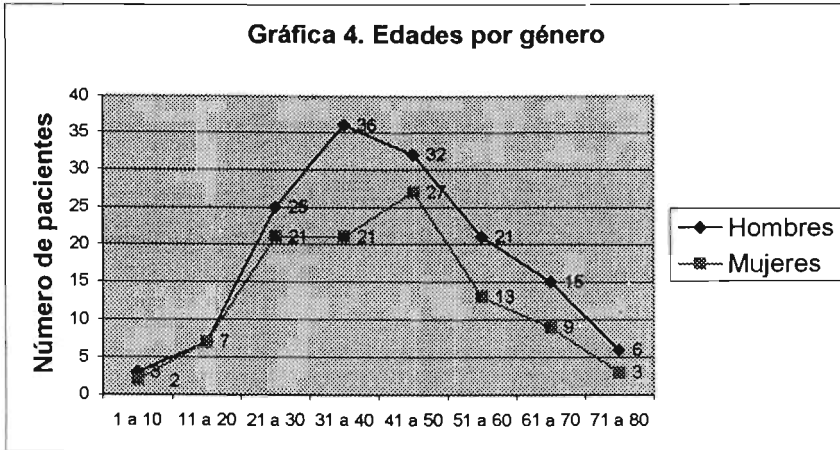


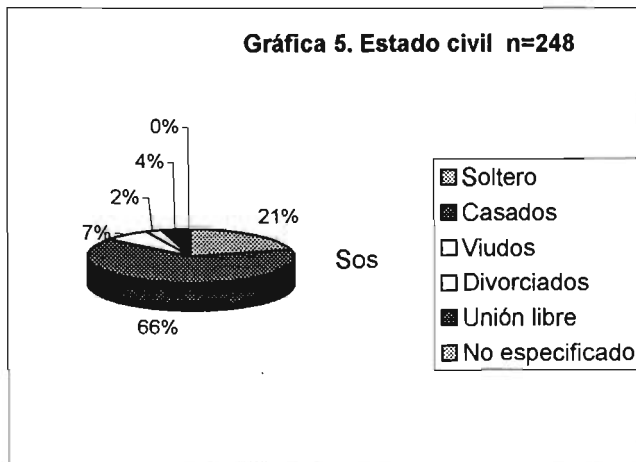
Tabla 4. Distribución etaria por género

Grupo etario	Hombres	Porcentaje (%)	Mujeres	Porcentaje (%)
1 a 10	3	2.07	2	1.94
11 a 20	7	4.83	7	6.8
21 a 30	25	17.24	21	20.39
31 a 40	36	24.83	21	20.39
41 a 50	32	22.07	27	26.21
51 a 60	21	14.48	13	12.62
61 a 70	15	10.34	9	8.74
71 a 80	6	4.14	3	2.91
Total	145	100	103	100



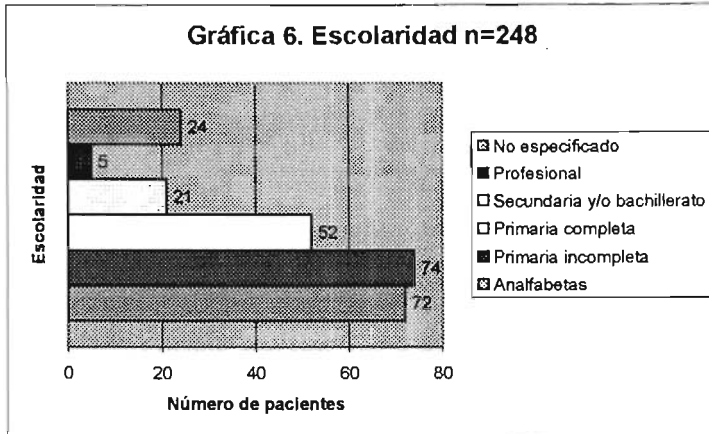
ESTADO CIVIL

De los 248 pacientes, se encontró lo siguiente: Se observa que poco más de la mitad de la población en estudio, es decir el 66% (160) están casados, mientras que el 21% (52) son solteros, el 7% (18) están viudos, el 4% (11) viven en unión libre, el 2% (6) son divorciados, en un paciente no se especifico el dato, correspondió al 0.4%. **(Gráfica 5).**



ESCOLARIDAD

El 29.84% (73) tiene primaria incompleta, el 29.03% (72) son analfabetas, el 20.97% (52) terminaron la primaria, en el 9.67% (24) no se especificó el dato, el 8.47% (21) tienen secundaria y/o bachillerato y tan solo el 2.02% (5) tienen carrera universitaria. (Gráfica 6).



OCUPACIÓN

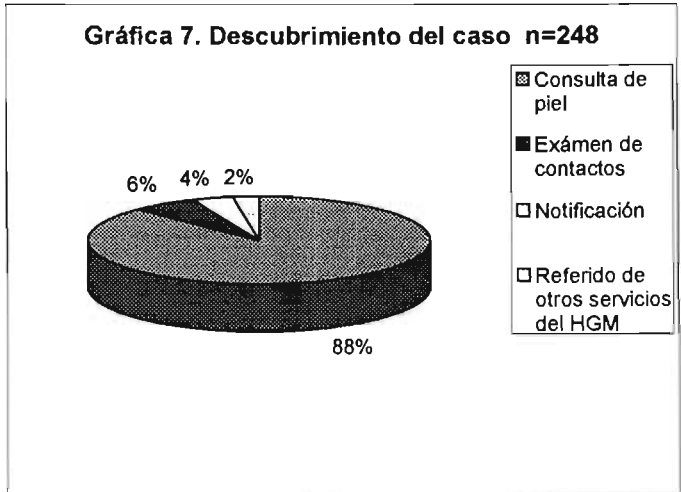
En cuanto a la ocupación, la mayoría de los pacientes realizan labores del hogar con un 29.84% (74), le siguen los pacientes campesinos con un 26.61% (66), luego encontramos a los pacientes que no tienen trabajo o son jubilados, con un 7.66% (19), después los comerciantes con un 4.84% (12), enseguida están los obreros con 4.03% (10), estudiantes 3.22% (8), operadores de camiones 2.82% (7), albañiles 2.42% (6), empleados de tiendas 1.61% (4), empleadas domésticas 1.61% (4), secretarías 1.21% (3), empleados de gobierno 1.21% (3), radiotécnicos 0.81% (2), mecánicos 0.81% (2), jornaleros 0.81% (2), pescadores 0.81% (2), macheteros 0.81% (2), taxistas 0.81% (2), el resto de las ocupaciones representan cada una el 0.40% (1). (Tabla 5).

Tabla 5. Ocupación de los pacientes con lepra

Ocupación	Número de pacientes	Ocupación	Número de pacientes
Hogar	74	Sastre	1
Campeñinos	66	Costurera	1
Ninguna	19	Cajero	1
Comerciantes	12	Oficinista	1
Obreros	10	Tahonero	1
Estudiantes	8	Dibujante comercial	1
Operadores camiones	7	Médico	1
Albañiles	6	Músico	1
Empleados tiendas	4	Porcicultora	1
Empleadas domésticas	4	Artesano	1
Secretarías	3	Cargador	1
Empleados gobierno	3	Nevero	1
Radiotécnicos	2	Jardinero	1
Mecánicos	2	Carpintero	1
Jornaleros	2	Carnicero	1
Percadores	2	Lechero	1
Macheteros	2	Militar	1
Taxistas	2	Sepulturero	1
Tablajero	1	Decorador marcos	1

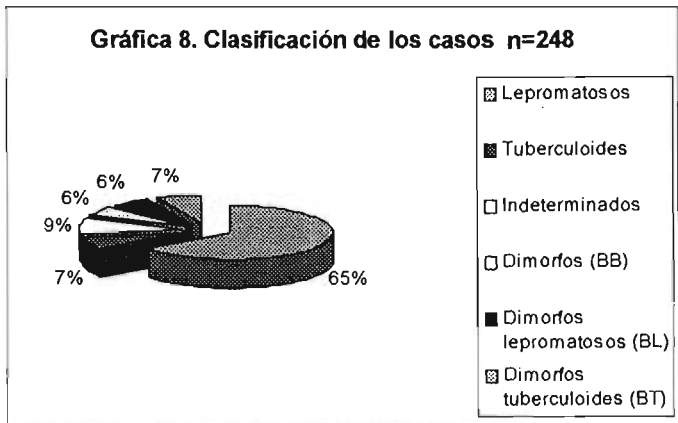
DESCUBRIMIENTO DEL CASO

La mayoría de los pacientes se descubren por medio de la consulta externa del Servicio de Dermatología del HGM, ocupando un 88% de los casos (217), le siguen el exámen de los contactos, ya que a los pacientes que conviven con los casos se les solicita que acudan a revisión para así realizarles exploración física, estudio de Mitsuda y en algunos casos sospechosos baciloscopías e histopatología, se descubrieron así al 6% de los casos (15). El tercer lugar lo ocupa la notificación de otros hospitales o médicos particulares con un 4% (10) y por último los casos que son referidos de otros servicios del HGM con un 2%, de urgencias un paciente, de alergia e inmunología un paciente, de medicina interna 2 y de cirugía general un paciente. **(Gráfica 7).**



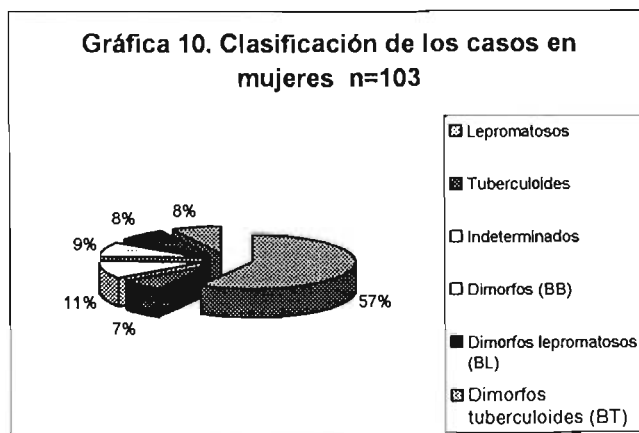
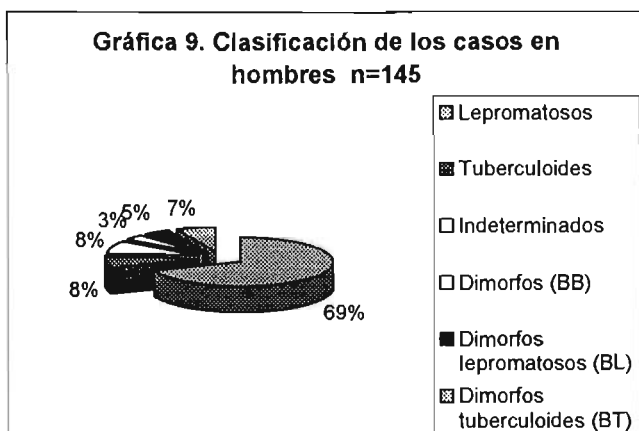
CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS

La clasificación de los pacientes, tomando en cuenta los criterios clínico, inmunológico, bacteriológico e histopatológico queda de la siguiente manera: El primer lugar lo ocupan los casos lepromatosos, con un 64.2% de los casos (160), en segundo lugar los casos indeterminados con un 9.27% (23), enseguida los casos tuberculoides y BT con un 7.26% respectivamente (18), luego los BL con 6.05% (15) y finalmente los BB con 5.64% (14). (Gráfica 8).

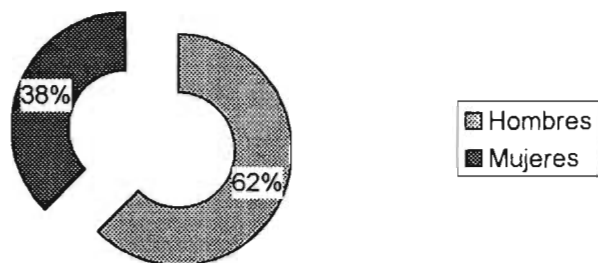


CASOS POR GÉNERO

En el caso de los 145 casos del sexo masculino, el 68.96% (100) son lepromatosos, el 8.27% (12) indeterminados, el 7.59% (11) tuberculoides, el 6.90% (10) son BT, el 4.83% (7) son BL, el 3.54% (5) son BB. En el sexo femenino, el 58.25% (60) de los casos son lepromatosos, el 10.68% (11) indeterminados, el 8.74% (9) son BB, el 7.77%(8) corresponden a los BL y BT respectivamente y 6.80% (7) son tuberculoides. La lepra lepromatosa, es la que mostró mayor diferencia en cuanto al sexo, presentandose el 62.5%(100) en hombres y el 37.5% (60) en mujeres. (Gráficas 9, 10 y 11).

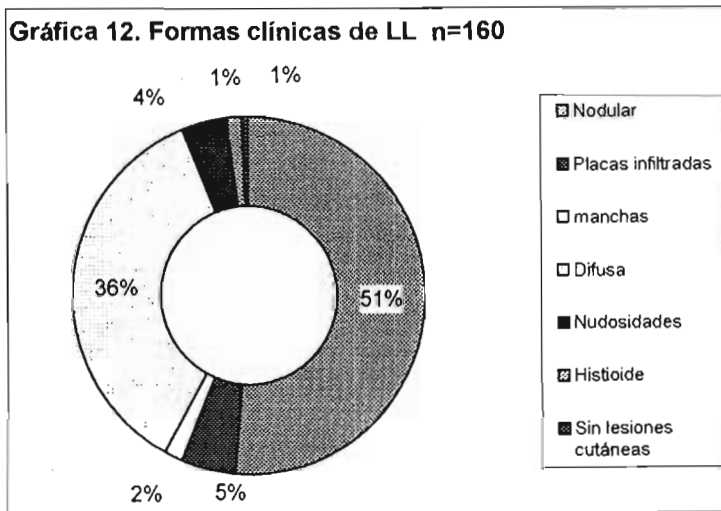


Gráfica 11. LL según género n=160



FORMAS CLÍNICAS DE LEPROMATOMATOSA

En relación a las formas clínicas de la lepra lepromatosa, se encuentra que la mayoría corresponde a la forma nodular con un 51.25% de los pacientes (82), en segundo lugar tenemos los casos lepromatosos difusos, con un 35.62% (57), en tercer lugar se presentan los casos lepromatosos con placas infiltradas en un 5% de los casos (8), le siguen los casos lepromatosos que se diagnostican ante la presencia de nudosidades (eritema nudoso) sin alguna de las lesiones características y esto fue en un 4.37% (7), las manchas como forma clínica se observan en el 1.87% de los casos L (3), la forma histioide se presenta en el 1.25% (2) y se encuentra un caso de LL sin lesiones que representa el 0.62%. **(Gráfica 12).**



ALOPECIA

Los casos que más se asociaron a alopecia son los lepromatosos. El 58.12% (93) de los pacientes L presentan alopecia de cejas, el 34.37% (55) de pestañas y el 49.37% (79) alopecia en el sitio de las lesiones. El resto de los casos presentan alopecia en cantidades menos importantes e incluso no muestran ésta alteración en los anexos. (Tabla 6).

Tabla 6. Alopecia en cejas, pestañas y sitio de lesiones

Caso	Cejas	Porcentaje (%)	Pestañas	Porcentaje (%)	Sitio lesiones	Porcentaje (%)
LL	93	58.12	55	34.37	79	49.37
LT	0	0	0	0	3	16.67
LI	0	0	0	0	4	17.39
BB	2	14.28	1	7.14	5	35.71
BL	3	20	2	13.33	3	20
BT	4	22.22	1	5.55	5	27.78

LESIONES NASALES

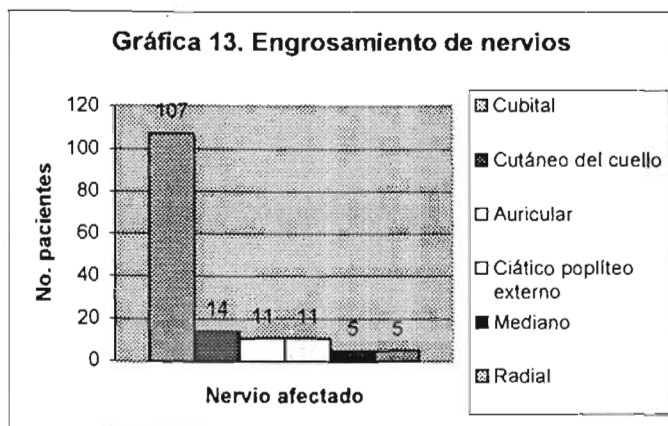
En cuanto a los casos que presentan rinitis, se observa que el 53.12% de los lepromatosos (85) la presentan, en segundo lugar los casos BB en quienes se presenta en un 28.57% (4) y en tercer lugar los BT con un 22.22% (4). La ulceración del tabique nasal es de igual manera mas frecuente en los lepromatosos en quienes se encuentra en un 14.37% (23), solo un paciente BB que corresponde al 7.14% muestra ésta alteración. Finalmente la perforación del tabique nasal se halla en un 14.37% (23) de los lepromatosos, y en un solo caso BT que corresponde al 5.55%. (Tabla 7).

Tabla 7. Lesiones nasales

Caso	Rinitis	Porcentaje (%)	Ulceración tabique nasal	Porcentaje (%)	Perforación	Porcentaje (%)
LL	85	53.12	23	14.37	23	14.37
LT	1	5.55	0	0	0	0
LI	3	13.04	0	0	0	0
BB	4	28.57	1	7.14	0	0
BL	3	20	0	0	0	0
BT	4	22.22	0	0	1	5.55

ENGROSAMIENTO DE NERVIOS

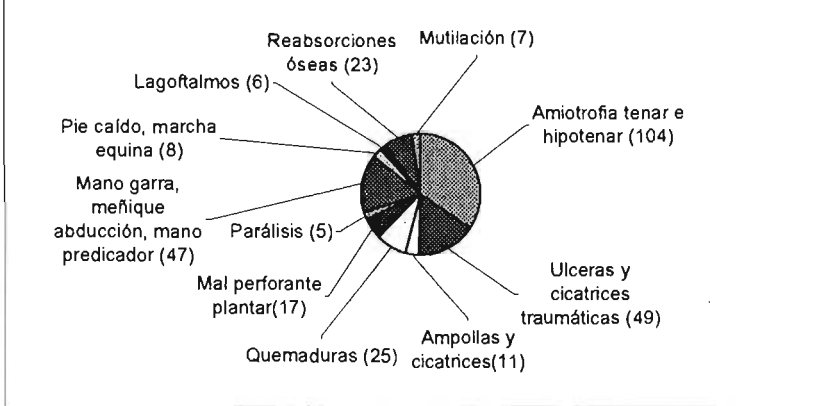
En lo que corresponde al engrosamiento de nervios, se observa lo siguiente: El nervio más afectado es el cubital, con un 43.14% (107), le sigue el cutáneo del cuello, en un 5.64% (14) de los pacientes, luego el auricular posterior y el ciático poplíteo externo, con un 4.43% respectivamente (11), el engrosamiento del mediano y del radial se observa en un 2.02% respectivamente (5). **(Gráfica 13).**



LESIONES TRÓFICAS

Se encuentran las siguientes lesiones tróficas: Del total de 248 pacientes, el 41.93% (104) presentan amiotrofia tenar e hipotenar, el 19.76% (49) úlceras y lesiones traumáticas, en el 10.08% (25) se evidencian lesiones por quemaduras, las reabsorciones óseas son vistas en el 9.27% (23) de los pacientes con lepra, el mal perforante se ve en el 6.85% de los casos (17), se detectan en el 4.43% (11) ampollas y/o cicatrices, el pie caído o equino o la marcha equina se observa en 3.22% (8), las mutilaciones se presentan en el 2.82% del total de 248 casos (7), el lagofthalmos en el 2.42% (6) y finalmente parálisis de alguna extremidad en el 2.01% (5). **(Gráfica 14).**

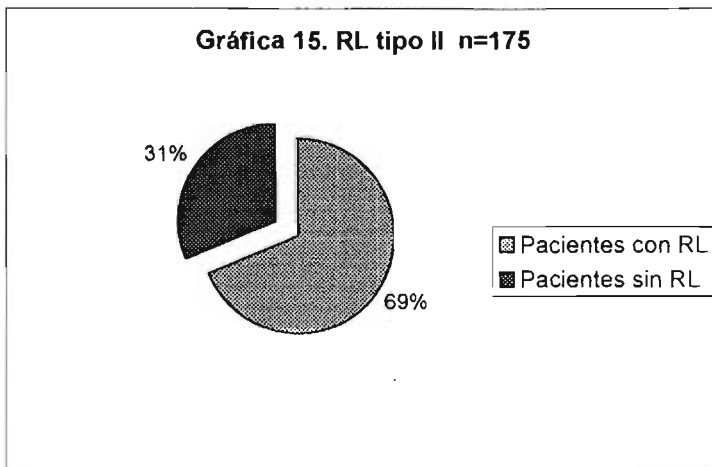
Gráfica 14. Lesiones tróficas



REACCIÓN LEPROSA TIPO II

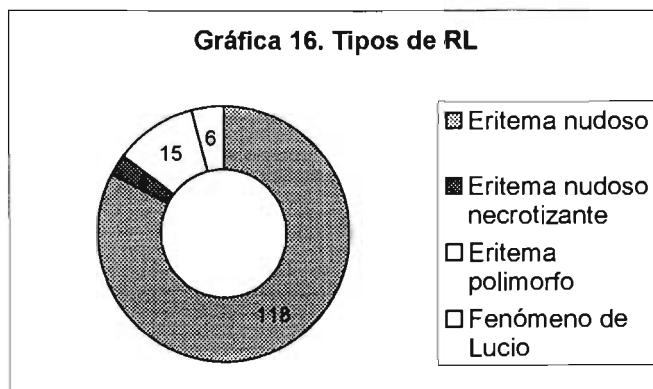
De los pacientes lepromatosos (160) y BL (15) con un total de 175 pacientes, los pacientes que presentan reacción leprosa tipo 2 (RL) corresponden al 68.57% (120), mientras que el 31.43%(55) no la presentan. **(Gráfica 15).**

Gráfica 15. RL tipo II n=175



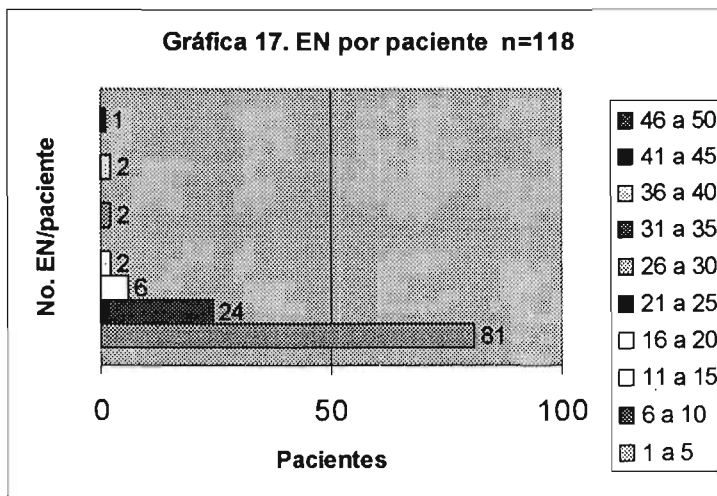
TIPOS DE REACCIÓN LEPROSA TIPO II

Del total de pacientes que presentan reacción leprosa tipo II (120), el 98.33% (118) presenta eritema nudoso, el 12.5% (15) eritema polimorfo, el 5% (6) fenómeno de Lucio, y el 3.33% (4) eritema nudoso necrotizante, que se considera como eritema nudoso, con ulceración y que se presenta en casos lepromatosos no difusos. La mayoría de los casos con eritema polimorfo, fenómeno de Lucio y eritema nudoso necrotizante se presentan asociados a eritema nudoso, a excepción de un solo paciente que presentó un solo fenómeno de Lucio y otro con eritema nudoso necrotizante. **(Gráfica 16).**



ERITEMA NUDOSO

El eritema nudoso es la reacción leprosa que mayor presentan los pacientes, con 118 casos, cada uno de éstos pacientes presenta desde una sola leporreacción, variando en número hasta el paciente que presentó el máximo de reacciones que fue de 48. La mayoría presentan de 1 a 5, lo cual corresponde al 66.64% (81), le siguen los pacientes que presentan de 6 a 10 con 20.34% (24), los pacientes que tienen de 11 a 15 reacciones representan el 5.98% (6). En resto de los pacientes presentan cifras menores. **(Gráfica 17).**



MEDICACIÓN EMPLEADA PARA LAS LEPRORREEACIONES TIPO II

El tratamiento más utilizado para la reacción leprosa tipo II es la talidomida, que se utiliza en el 88.33% (106) de los pacientes, el segundo lugar lo ocupan los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en un 50% (60), la colchicina ocupa el tercer lugar con un 20% (24), la pentoxifilina, cuya efectividad está bien documentada, se empieza a utilizar mucho tiempo después, y solo es utilizada en el 5.83% (7) de los pacientes, la prednisona es usada en el 2.5% (2) casos sobre todo cuando había neuritis importante. Otros tratamientos se emplean con menor frecuencia. **(Tabla 8).**

Tabla 8. Medicación empleada en las leprorreacciones tipo II

Fármaco empleado	Número	Porcentaje (%)
Talidomida	106	88.33
Antiinflamatorios no esteroideos	60	50
Colchicina	24	20
ASA+fenobarbital+lactato de calcio	18	15
Antimoniales	9	7.5
Pentoxifilina	7	5.83
Sulfametoxipiridazina	6	5
Fenobarbital	3	2.5
Diuréticos	4	3.33
Factor de transferencia	2	2.5
Prednisona	2	2.5
Plasma fresco	1	0.83

ALTERACIONES VISCERALES

Se presentan las siguientes alteraciones en otros órganos y sistemas, como lo muestra la tabla 9. En el caso de las lesiones oculares, los pacientes fueron valorados por oftalmólogo, en las de laringe por otorrinolaringología, y en los casos de amiloidosis renal y hepatitis granulomatosa, les fue realizada biopsia renal y hepática respectivamente a los pacientes. La mayoría de los casos se presentan en pacientes lepromatosos. (Tabla 9).

Tabla 9. Alteraciones en otros órganos

Alteración	Número	Caso
Queratoconjuntivitis	1	BT
Iridociclitis	1	LLD
Uveitis	1	LLD
Anisocoria	1	LT
Ceguera	2	LLN
Nódulos corneales	1	LLN
Lesiones laringeas	3	LLN (2), LLD (1)
Úlceras en úvula	1	LLD
Esterilidad	3	LLD
Orquiepididimitis	3	LLD (2), LLN (1)
Amiloidosis renal	3	LLD (2), LLN (1)
Hepatitis granulomatosa	3	LLD (2), LLN (1)

ASOCIACIÓN ENTRE TUBERCULOSIS Y LEPROSA

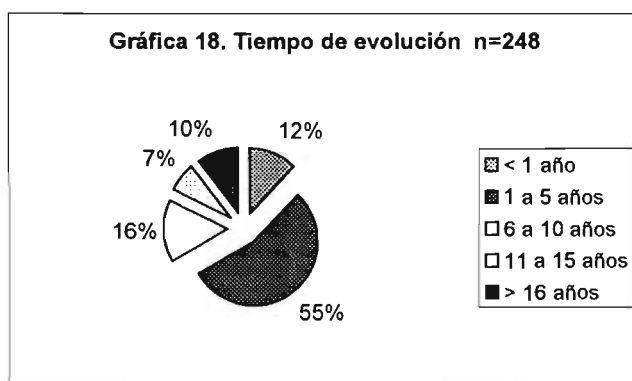
Se encuentra que un 2.01% (5) de los pacientes tienen asociación entre tuberculosis y lepra. (Tabla 10).

Tabla 10. Tuberculosis y lepra

Tipo de TB	Lepra	Edad y género
Tuberculosis pulmonar	LLN	Masculino 34 años
Tuberculosis colicuativa	LLN	Masculino 62 años
Tuberculosis ganglionar	LI	Masculino 24 años
Tuberculosis renal	LLD	Femenino 22 años
Tuberculosis hepática y genital	LLD	Femenino 16 años

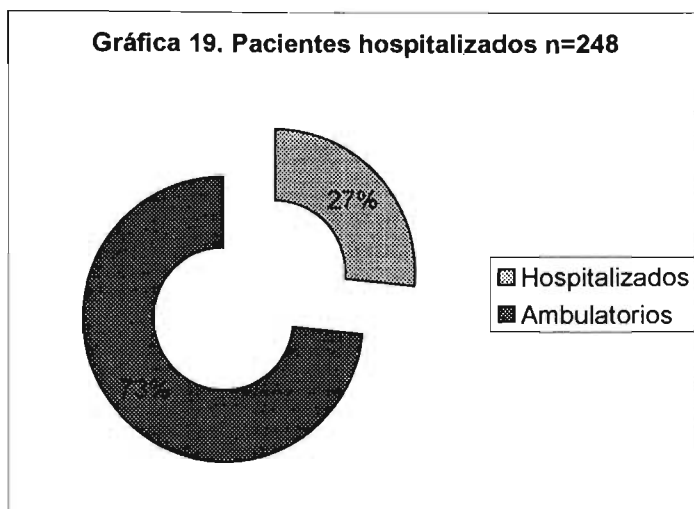
TIEMPO DE EVOLUCIÓN

El tiempo de evolución considerado en el presenta trabajo abarca desde el inicio de signos y/o síntomas hasta el momento del diagnóstico en el HGM. En la mayoría de los pacientes, es decir el 54.43% (135) se hace el diagnóstico de 1 a 5 años de iniciados los síntomas, el 15.73% (39) de 6 a 10 años, el 12.09% (30) en menos de 1 año, el 10.48% (26) se hace el diagnóstico en más de 16 años, y en 7.25% (18) es de 11 a 15 años. El caso en el que se hizo más precoz el diagnóstico fue de 45 días, y el más largo fue después de 30 años. (Gráfica 18).



PACIENTES HOSPITALIZADOS

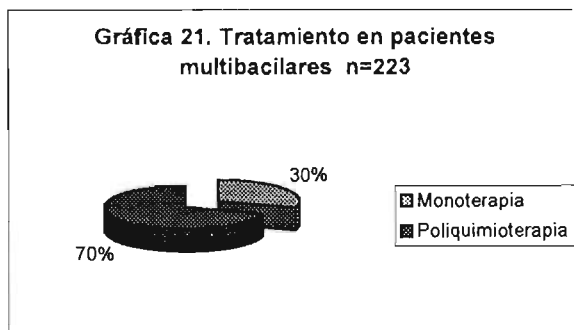
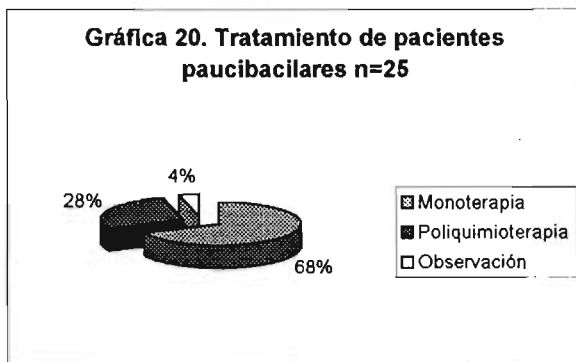
El 27% (66) de los pacientes fueron hospitalizados, de ellos, el 23.79% (59) son lepromatosos, 0.81% (2) son pacientes con lepra BB, BL y BT respectivamente y se hospitalizó un caso indeterminado que corresponde al 0.40%. (Gráfica 19).



TRATAMIENTO

Del total de 248 pacientes, se encuentran 223 pacientes multibacilares según la clasificación de la OMS (lepromatosos, dimorfos e indeterminados Mitsuda negativos) que representan el 89.92% del total, así como 25 pacientes paucibacilares (tuberculoides y Mitsuda positivos) que representan el 10.08% del total. De los paucibacilares, el 68% (17), reciben monoterapia y el 28% (7) reciben poliquimioterapia, el 4% (un paciente) se dejó en observación. De los multibacilares, el 70% (156) reciben poliquimioterapia y el 30% (67) monoterapia. La poliquimioterapia consiste en dapsona, rifampicina con o sin clofazimina, solo en 2 pacientes se utiliza la combinación de dapsona, isoniazida y etambutol, en un paciente que tenía hipersensibilidad a la rifampicina se administró dapsona, ofloxacina y dapsona, ciprofloxacina, en otro paciente que desarrolló hepatotoxicidad

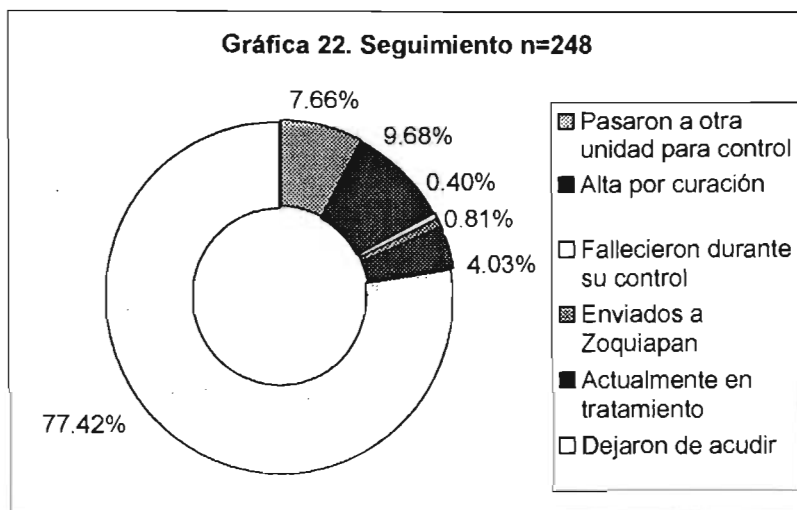
a la rifampicina y anemia hemolítica, se utilizó clofazimina, pefloxacina y clofazimina, minociclina. En otro paciente se utilizó dapsona, rifampicina, ciprofloxacina. (Gráficas 20 y 21).



SEGUIMIENTO

El seguimiento que se hace de los pacientes es el siguiente: el 77.42%(192) dejan de acudir, sin concluir con el tratamiento antileproso, el 9.68% (24) concluyen el tratamiento y son dados de alta por curación, el 7.66% (19) se envían a otra unidad de salud, sobre todo se trata de pacientes de provincia a quienes les es más práctico consultar cerca de sus lugares de residencia, el 4.03% (10) actualmente están en

tratamiento, el 0.81% (2) son enviados al leprovisorio Dr. Pedro López y una (0.40%) paciente falleció en su internamiento en el hospital. **(Gráfica 22).**



V. DISCUSIÓN

La serie de casos analizada en el presente estudio muestra una disminución de los casos de lepra del primer quinquenio de 1976 a 1980 que fue cuando se empezaron a registrar los casos en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México, con una reducción progresiva del 95% a la fecha, coincidiendo con el inicio de la poliquimioterapia establecida por la OMS en 1982. De tal forma que en el primer quinquenio estudiado se presentaron 97 casos comparados con tan solo 4 casos que se han visto en éste último quinquenio, que aunque aún no termina aún así es drástica la disminución registrada.

Se ha reportado que el género masculino puede afectarse el doble que el femenino,⁽⁷⁰⁾ si bien la variación en el género puede cambiar de acuerdo al país,⁽⁷¹⁾ en nuestro caso encontramos una proporción de 1.4 hombres afectados por una mujer. La lepra es en general más prevalente en los hombres, sobre todo la lepromatosa, tal como se demostró en nuestro estudio, la lepra tuberculoide predomina en mujeres. Es de pensarse un factor hormonal, ya que por ejemplo, la lepra empeora durante el embarazo y en cambio cuando un hombre lepromatoso presenta ginecomastia por afección testicular, por ese solo hecho, el paciente mejora de la lepra.⁽¹⁾

La mayoría de los casos provenían de tres estados de la República Mexicana, Michoacán, Guerrero y Guanajuato, estados considerados como focos endémicos de la región pacífico-central de la República. El hecho de que se hayan registrado casos menos frecuentes de los otros focos endémicos, puede deberse al hecho de que los pacientes de regiones mas distantes son atendidos en áreas mas cercanas al lugar de donde son originarios, tal es el caso de los pacientes de Sinaloa, Nayarit y Colima, que por su cercanía con el estado de Jalisco, probablemente se atienden en la Ciudad de Guadalajara. El lugar de residencia es importante analizarlo, sobre todo por el hecho de las importantes migraciones de población, que de las entidades de mayor endemia como Michoacán, cambian su residencia a grandes áreas urbanas como el Distrito Federal, que de hecho fue la entidad federativa que mas casos

registró como lugar de residencia, y ello es relevante dado que al haber más población puede aumentar la posibilidad de contactos.

La distribución por edad en nuestra muestra de pacientes, fue similar a la reportada por otros autores,⁽⁷¹⁾ siendo los adultos jóvenes los mayormente afectados. No existe una razón clara de ello, y de hecho se ha reportado una distribución bimodal, con un primer pico en adultos jóvenes y un segundo pico a mediana edad.⁽⁷²⁾ En el caso de los hombres, el grupo mas afectado fue de los 31 a 40 años, que corresponde a una etapa de la vida de productividad, la cual puede ser afectada por las discapacidades que produce la lepra.

La mayoría de los pacientes afectados eran casados, lo cual puede ser relevante por el hecho de la lepra conyugal, que en el caso de nuestro estudio se registró en 3 parejas de pacientes. No queremos decir con ello que en otros estados civiles no se presenten casos, sino consideramos que la convivencia es más íntima y más prolongada en los casados, factores que son propicios para la transmisión de la enfermedad.

Las amas de casa y los campesinos son las ocupaciones mas frecuentes, ésto va en relación al lugar de origen, al nivel socioeconómico y a la educación. La mayoría de los casos de lepra se ven en pacientes pobres, marginados y en nuestro país no es la excepción, ya que la mayoría de los pacientes son de bajos recursos económicos y quienes aparte del hacinamiento en que viven tienen otros factores como el vivir en áreas lejanas a servicios de salud. Por lo anterior, hay muchas veces retraso en el diagnóstico. Aunado a ello, la ignorancia de muchos de éstos pacientes los hace renuentes a recibir tratamiento, prueba de ello es el bajo nivel educativo que se registró en nuestro estudio, en el que se encontró que la mayoría de los pacientes eran analfabetas o tenían únicamente primaria incompleta.

La mayoría de los casos que se presentaron fueron lepromatosos, en un 64.2% de los casos, ésto es más o menos lo que se ha reportado en otros estudios mexicanos. Un estudio del Centro Dermatológico Pascua, reportó un 72.43% de los casos como lepromatosos.⁽⁷³⁾ Saúl menciona que en México, el 60% de los casos son lepromatosos.⁽¹⁾ La presentación de estos casos tiene importantes implicaciones de salud pública, por el hecho de que son casos bacilíferos y que pueden seguir

dando lugar a mas casos de lepra. Ya se ha demostrado que el contacto íntimo y prolongado con pacientes lepromatosos incrementa el riesgo de transmisión.

La forma nodular es la variedad clínica mas frecuente de la lepra lepromatosa, tal y como se reporta por la mayoría de los autores, en segundo lugar, encontramos la lepra lepromatosa difusa, que es más frecuente en ciertas regiones del país, como en Sinaloa. Sin embargo, consideramos que se presentaron un buen número de casos en nuestra serie, tomando en cuenta que hay regiones del mundo en que se presentan muy pocos o ningún caso de Lepra de Lucio y Latapí.

Un gran porcentaje de pacientes presentaron reacción leprosa tipo II, un 68.57% del total de casos lepromatosos y BL que son los que dan origen a éste tipo de fenómenos inmunológicos, posiblemente porque hay más lepra lepromatosa nodular, y ésto ha sido un verdadero problema, considerando la pobre respuesta que tienen estos pacientes a los tratamientos empleados. Otro aspecto a resaltar es el hecho la mayor frecuencia de complicaciones viscerales, como la amiloidosis renal, que se presenta más frecuentemente en pacientes con mayor cantidad de leproreacciones.

La ocurrencia simultánea de tuberculosis pulmonar y lepra es poco común, aún en países en donde ambas son endémicas. La incidencia de tuberculosis pulmonar en pacientes con lepra se reporta que varía de 2.5% a 7.7% en la India,⁽⁵²⁾ en nuestro estudio, encontramos una frecuencia de 2.01%, aunque es importante mencionar que no todos los casos eran de tuberculosis pulmonar. Se vio un paciente con tuberculosis colicuvativa, otro con tuberculosis ganglionar, otro con renal y una paciente con afección hepática y genital que de hecho falleció.

En el último año registrado, se presentó un paciente con lepra BT y SIDA estadio C3, que de hecho es el primer caso observado en nuestro servicio con la asociación, y quien además presentó manifestaciones del síndrome inflamatorio de reconstitución inmune asociado al inicio de antirretrovirales.⁽⁶⁰⁾

En la mayoría de los pacientes se hizo el diagnóstico en los primeros 5 años de iniciados los síntomas, lo cual es similar a otros estudios en los que se menciona un promedio de 4.8 años antes de hacer el diagnóstico. Ésto puede variar sobre todo, si se trata de países con alta prevalencia, como la India, Vietnam y Filipinas, donde éste tiempo es de aproximadamente 1.5 años.⁽⁷⁴⁾

En cuanto al manejo de los pacientes, cabe señalar que la mayoría de los casos multibacilares fueron tratados con poliquimioterapia, tratamiento efectivo recomendado por la OMS. Los casos que fueron tratados únicamente con dapsona, fueron antes del inicio de la poliquimioterapia. Es importante señalar que los casos se trataron el tiempo necesario hasta lograr la curación, no solo dos años como recomienda la OMS, porque muchos de ellos en éste tiempo mostraban actividad de la enfermedad, es decir algunos aún eran bacilíferos. La mayoría de los casos paucibacilares fueron tratados con monoterapia con muy buenos resultados. El hecho de que muchos de los pacientes abandonaron el tratamiento tiene relevancia por el hecho de que puedan dar origen a nuevos casos, pues tan solo se tiene registrado que el 9.68% terminaron su tratamiento y fueron dados de alta.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- Se estudiaron 248 expedientes de pacientes mexicanos con lepra. Se observó una disminución del 95% en la frecuencia de nuevos casos de lepra de 1976 a la fecha.
- 2.- Se observó un predominio del sexo masculino (58%) sobre el femenino (42%) con una proporción de 1.4:1 entre los géneros masculino y femenino.
- 3.- El mayor porcentaje de los pacientes provenía de tres estados de la República Mexicana, Michoacán (22.58%), Guerrero (22.18%) y Guanajuato (20.16%).
- 4.- La entidad federativa de residencia de mayor frecuencia de los casos fue el DF (22.18%), seguido por Guerrero (17.74%) y Guanajuato (14.92%).
- 5.- La quinta década de la vida representó el 23.79% de los casos. Por género, en el caso de los hombres, la cuarta década fue la más frecuente con 24.83%, y en las mujeres la quinta década con el 26.21% de los casos.
- 6.- La escolaridad fue en el 29.84%, primaria incompleta, el 29.03% eran analfabetas y solo el 20.97% terminaron la primaria.
- 7.- El 29.84% se dedicaban a labores del hogar y el 26.61% eran campesinos.
- 8.- La mayor parte de los casos de lepra, correspondieron a lepra lepromatosa, que ocupó un 64.2% y de ésta, la nodular fue la variedad clínica más frecuente con un 51.25%.
- 9.- La lepra lepromatosa fue más frecuente en hombres que en mujeres, presentándose en el 62.5% de los casos masculinos.

- 10.- El nervio engrosado más frecuente fué el cubital, en un 43.14% de los casos.
- 11.- La amiotrofia de región tenar e hipotenar fue la lesión trófica más frecuente, que se presentó en un 41.93% de los casos.
- 12.- El 68.57% de los pacientes lepromatosos y BL presentaron reacción leprosa tipo II. En el 98.33% de este tipo de reacción, se observó el eritema nudoso. En el 88.33% de los casos se empleó la talidomida para su control.
- 13.- Se encontró asociación entre lepra y tuberculosis en el 2.01% de los pacientes.
- 14.- En el 54.43% de los pacientes se hizo el diagnóstico en los primeros 5 años de iniciados los síntomas.
- 15.- Se hospitalizó al 27% de los pacientes en algún momento de la evolución del padecimiento.
- 16.- En el 68% de los casos paucibacilares se utilizó la monoterapia y en el 70% de los multibacilares, la poli-quimioterapia.
- 17.- Solo en el 9.68% de los casos se registró la terminación del tratamiento y el alta.18.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. SAÚL, A.: Lecciones de dermatología. Méndez editores. Decimocuarta edición. México, D.F. 2001. 123-201.
2. GOYTIA, T.: La lepra en Durango. Tesis Centro Dermatológico Pascua. México, D.F., 1989.
3. TERCENIO, J: Lecciones de leprología. Sobernana Orden Militar de Malta. Fontilles. 1973. 49-51, 259-94.
4. TERCENIO, J.: La lepra pasado, presente y futuro. Generalitat Valenciana. 1999. 25-8, 49-51, 177,85.
5. YARZAGARAY, R.: Lepra, Casos indeterminados. Tesis Centro Dermatológico Pascua. 1983-1985. 2-7.
6. SAÚL, A.: Dr. Rafael Lucio, vida y obra. 1991. 19-24.
7. LATAPÍ, F.: Cincuenta y ocho años de lucha contra la lepra en México (1930-1988). Rev Méd de la UAS 1986 (4): 29-30.
8. AYALA G.: Historia del Programa Oficial de Control de la Lepra en México. Sem Méd de México 1979; XCVI(8): 186-90.
9. SIN AUTOR. Cápsulas informativas. ¿Qué ha pasado con la lepra en México?. Higiene 1981; 31(3): 219-23.
10. VARELA M. Lepra en pacientes menores de 16 años de edad en el CDP 1978-1988. Tesis Centro Dermatológico Pascua. 2001. 8-9, 79.
11. GONZÁLEZ UREÑA, J. La lepra en México. El Ateneo, Buenos Aires. 1941. 53-60.
12. MOSCHELLA S. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. J Am Acad Dermatol 2004; 51(3): 417-26.
13. Report of the International Leprosy Association Technical Forum. The global situation of leprosy control of the 21st century. Int J Lepr Other Mycobact Dis 2002; 70:521-2.
14. PFEIFER, L.A.: A summary of Hansen's disease in the US, 2001. Presented at the Seminar on hansen's Disease National Hansen's Disease Program; February 26, 2003.

15. ARENAS, R.: Dermatología, Atlas. Diagnóstico y tratamiento. 2ª. Edición. McGraw-Hill Interamericana. 1996. 278.
16. FINEROA, P.H.: Morfología de las micobacterias. Tesis UNAM. México, D.F. 1980.
17. SEHGAL, M.: Leprosy in children review. Inter Journal Leprae 1987; 26(9): 557-564.
18. BRUBAKER, M.I.: Leprosy in children one year of age and under. Inter Journal Leprae 1985; 53: 517-523.
19. GATTI, C.: Análisis clínico de la lepra en un niño. Fontilles. Vol. XVI, núm. 2 mayo-agosto 1987. 165-67.
20. ACHILLES, E.G.: Leprosy accidentally transmitted from a patient to surgeon in a nonendemic area. Annals of Internal Medicine 2004; 141(3): 247-49.
21. BINFORD, CH.: Leprosy. 2a edición. Churchill Livingstone. London and New York. 1979.
22. GAMBOA, A.R.: Lepra tuberculoide revisión de los casos estudiados en 1965-1983. Tesis Centro Dermatológico Pascua, UNAM. México, D.F. 1984.
23. DUBER, G.B.: Complicaciones inmunológicas de la lepra. Ed. La oveja negra. Cartagena, Colombia. 1982.
24. RIDLEY D.S., JOPLING W.H.: Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1966; 34: 255-73.
25. World Health Organization. Leprosy Elimination Advisory Group. Guide to eliminate leprosy as a public health problem: multidrug therapy cures leprosy, stops transmission and prevents disabilities. Geneva: Leprosy Elimination Group, WHO; 2000.
26. BRYCESON A. Clinical pathology, symptoms and signs. In: Hastings RC, editor. Leprosy. Medicine in the tropics. 3a ed. Churchill Livingstone; 1990. 11-55.
27. DUNCAN E.; Pregnancy and Leprosy. International J, of Leprology 1984; 50(4): 425-432.
28. SAÚL, A. Manifestaciones agudas de la lepra. Dermatología Rev Mex 1989; XXXIII(4): 256-61.

29. ROSE P.: Reversal reactions in leprosy and their management. *Lepr Rev* 1991; 62:113-21.
30. ROMERO G.: Estudios inmunológicos de lepromatoso en reacción leprosa tratados con talidomida. Tesis Centro Dermatológico Pascua. 1978. 98-102.
31. GUERRA J.G.: erythema nodosum leprosum: clinical and therapeutic update. *An Bras Dermatol* 2002;77:389-407.
32. BECX-LEUMINK M.: Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1992;60:173-84.
33. LUCIO R.: Opusculo sobre el mal de San Lázaro o elefanciasis de los Griegos. México: M. Murgía y Cia 1852: p.53.
34. LATAPI F.: The "spotted" leprosy of Lucio (La lepra "manchada" de Lucio): an introduction to this clinical and histological study. *Int J Lepr* 1948; 16:421-9.
35. ANG P.: Fatal Lucio's phenomen in 2 patients with previously undiagnosed leprosy. *J Am Acad Dermatol* 2003;48(6).
36. ARCE, L.: Lesiones oculares en lepra. *Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz* 1961; Tomo XIV(43): 14-39.
37. ARENAS, P.: *Mycobacterium leprae* en conjuntiva. Búsqueda de BAAR en 30 biopsias de conjuntiva de enfermos de lepra. *Dermatología Rev Mex* 1992;36(3):165-9.
38. ZAMUDIO, L. Contribución al estudio de los trastornos óseos y articulares de los pies en los enfermos hansenianos. *Dermatología Rev Mex* 1959; III(3): 210-23.
39. GONZÁLEZ, M.C.: Tesis Centro Dermatológico Pascua. Lesiones osteoarticulares en lepra. 1983.
40. SPINDOLA, J. Contribución al estudio eléctrico neuro-muscular en enfermos de lepra. Tesis Escuela Médico Militar. 1951.
41. VERGARA, M.G.: Neuropatía de las manos en pacientes con lepra. Tesis de posgrado 1994. Centro Médico Nacional Siglo XXI.

42. VALDEZ, F.: Neuropatía periférica de miembros inferiores en pacientes con lepra en áreas hiperendémicas de México. Tesis de posgrado 1994. Centro Médico Nacional Siglo XXI.
43. BARRERA, R.: Lesiones testiculares en la lepra. CAMEP 1958: 130-4.
44. SERRANO, G.: Función testicular en pacientes con lepra. Tesis Centro Médico Nacional Siglo XXI. 1995.
45. MONGE-HERRERA, B.: Alteraciones hematológicas en pacientes con lepra. Dermatología Rev Mex; XXXIV(2):104-110.
46. RODRÍGUEZ O.: La lepra los niños. Tesis UNAM. 1949.
47. ARENAS P.: *Mycobacterium leprae* en conjuntiva. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua. México, D.F. 1978.
48. CONTRERAS R.: La histopatología de la amiloidosis en la enfermedad de Hansen. Fontilles. 7. 1963.679-718.
49. DUNCAN, M.: The association of pregnancy and leprosy. New cases, relapse of cured patients and deterioration in patients on treatment during pregnancy and lactation. Lepr Rev 1981;52:245-62.
50. LOCKWOOD, D.: Pregnancy and leprosy: a comprehensive literature review. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1999;67:6-12.
51. LEE H.: Concomitant pulmonary tuberculosis and leprosy. J Am Acad Dermatol 2003;49:755-7.
52. INAMADAR .: Concomitant occurrence of leprosy, cutaneous tuberculosis and pulmonary tuberculosis, a case report. Lepr Rev 1994;65:282-5.
53. GATNER E.: Association of tuberculosis and leprosy in South Africa. Lepr Rev 1980;51:5-10.
54. Kumar B.: Concomitant occurrence of leprosy and tuberculosis, a clinical, bacteriological and radiological evaluation. Lepr India 1982;54:671-6.
55. NIGAM P.: The association of leprosy and pulmonary tuberculosis. Lepr India 1979;51:65-73.
56. FERNANDEZ J.: Leprosy and tuberculosis. Arch Dermatol 1957;75:101-6.
57. KARONGA.: Prevention Trial Group. Randomized controlled trial of single BCG, repeated BCG, or combined BCG and killed *Mycobacterium leprae*

- vaccine for prevention of leprosy and tuberculosis in Malawi. *Lancet* 1996;348:17-24.
58. GEBRE S.: The effect of HIV status on the clinical picture of leprosy: a prospective study in Ethiopia. *Lepr Rev* 2000; 71:338-43.
59. LUCAS S.: Human immunodeficiency virus and leprosy. *Lepr Rev* 1993;64:97-103.
60. COUPPIÉ P.: Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome associated with HIV and leprosy. *Arch Dermatol* 2004;140:997-1000.
61. WHO Expert Committee on leprosy. 7th Report (WHO Technical Report Series, No. 874) Geneva: WHO. 1998.
62. WENG X.: Immunohistopathology in the diagnosis of early leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2000;68:426-33.
63. BUHRER-SEKULA S.: Use of ML dipstick as a tool to classify leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2000;68:456-63.
64. SCOLLARD D.: PCR assay for the detection and identification of *M. leprae* in patients in the US. *Am J Clin Pathol* 1998;109:642-6.
65. CAIRE O.: Baciloscopías por punción ganglionar. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua. México, D.F. 1986.
66. CARRADA-BRAVO T.: Lepra: visión nueva de una enfermedad milenaria. *Piel* 2004;19(2):67-73.
67. ODOM, R.: *Andrews' Dermatología clínica*. Marbán. Madrid, España, 2004. 430-444.
68. LEVER W.: *Histopatología de la piel*. Intermédica. Buenos Aires, Argentina, 1991. 318-320.
69. AMADOR M.: Colchicina en reacción leprosa. Estudio de 35 casos. Tesis CDP 1984.
70. ELLIS C.: Leprosy in Birmingham, a review. *Postgrad Med J* 1983; 59:652-4.
71. GILL A.: Leprosy in Britain: 50 years experience in Liverpool. *Q J Med* 2005; 98:505-511.
72. RICHARDUS J.: Case, detection, gender and disability in leprosy in Bangladesh: a trend analysis. *Lepr Rev* 1999; 70: 160-73.

73. ESTUDILLO E.: Los enfermos de lepra en el CDP. Análisis de la información existente de 1932 a 1980. Tesis Centro Dermatológico Pascua. 1983-1985.
74. BOGGILD A.: Leprosy in Toronto: an analysis of 184 imported cases. Canadian Medical Association Journal 2004; 170(1).