

11212

33

2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SERVICIO DE DERMATOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

70 AÑOS DE LEPRO EN MEXICO: 1927 - 1996
(ESTUDIO HISTORICO-EPIDEMIOLOGICO)

TESIS DE POSGRADO
QUE PRESENTA
MARCO ANTONIO VAZQUEZ VIZCARRA
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. ADRIANA E. ANIDES FONSECA



IMSS

MEXICO, D. F.

Handwritten signature and date

1998

TESIS CON FALLA DE ORICEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Cuando descendió Jesús del monte, le seguía mucha gente.

Y he aquí vino un leproso y se postró ante él diciendo: Señor, si quieres, puedes limpiarme.

*Jesús extendió la mano y le tocó, diciendo: **Quiero; sé limpio.** Y al instante su lepra desapareció.*

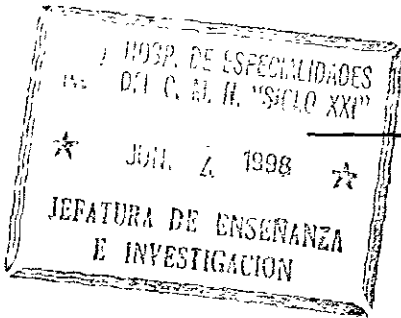
Mateo 8: 1-3

DR. NIELS WACHER RODARTE

Jefe de Enseñanza e Investigación

Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"

Centro Médico Nacional Siglo XXI



wal

DRA. ADRIANA ELIZABETH ANIDES FONSECA

Director de Tesis y

Profesor Titular del Curso de Posgrado en Dermatología

Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"

Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Signature]

CONTENIDO

RÚBRICAS	I
CONTENIDO	II
ÍNDICE GENERAL	III
RESUMEN	V
LISTA DE CUADROS Y GRÁFICAS	VI
ABREVIATURAS	VIII
AGRADECIMIENTOS	X

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO 1

1.1.	GENERALIDADES	1
1.2.	ANTECEDENTES HISTÓRICOS	5
1.3.	ACCIÓN CONTRA LA LEPROSA	14
1.4.	INMUNOLOGÍA DE LA LEPROSA	30
1.5.	AFECCIÓN EXTRACUTÁNEA	
1.5.1.	Lepra ocular	36
1.5.2.	Lesiones osteoarticulares	40
1.5.3.	Lesiones testiculares	42
1.5.4.	Alteraciones hematológicas	44
1.5.5.	Neuropatía periférica	45
1.5.6.	Alteraciones endocrinológicas	47
1.6.	INCAPACIDADES	49
1.7.	VACUNAS EN LEPROSA	54
1.8.	TRATAMIENTO	
1.8.1.	Etapa presulfónica	57
1.8.2.	Etapa sulfónica	60
1.8.3.	Etapa actual	65
1.8.4.	Reacción leprosa	66
1.9.	LEPROSA DE LUCIO Y LATAPÍ	70

CAPÍTULO 2

2.1.	EPIDEMIOLOGÍA	
2.1.1.	Primer censo de lepra	81
2.1.2.	Quinquenio de 1930 a 1954	85
2.1.3.	Quinquenio de 1955 a 1959	91

ÍNDICE GENERAL

2.1.4. 1960 a 1969	97
2.1.5. 1970 a 1979	101
2.1.6. 1980 a 1989	104
2.1.7. 1990 a 1996	110

CAPÍTULO 3

CONCLUSIONES	117
REFERENCIAS	125

RESUMEN

En este trabajo se analizan las principales publicaciones sobre la lepra en México, desde 1927 a 1996, se incluyen sólo las realizadas por autores mexicanos; haciendo especial énfasis en el aspecto epidemiológico. Existen revisiones similares, pero no se había incluido un periodo de tiempo tan amplio como el del presente trabajo.

Se revisan los antecedentes históricos de la lepra en México, aspectos sobre la *lucha contra esta enfermedad en nuestro país*, los trabajos clínicos sobre afección extracutánea, tratamiento y la lepra de Lucio y Latapí.

Se observó que hasta hace 20 años los estudios habían sido eminentemente clínicos. De entre los que destacan entre otros aspectos los trabajos sobre *lepra lepromatosa difusa, que constituye una aportación de la leprología mexicana al mundo*. En los últimos dos decenios se ha puesto interés especial en el aspecto inmunológico y actualmente las investigaciones están encaminadas a descubrir un antígeno que sea específico de *Mycobacterium leprae* y que se pueda usar como marcador diagnóstico o en la elaboración de una vacuna para la prevención de esta enfermedad.

En el aspecto epidemiológico es ostensible que las estadísticas nacionales tienen una tendencia a la baja, más marcada en los últimos 5 años presuntamente por el uso de la poliquimioterapia. Sin embargo la lepra continúa siendo un problema de Salud Pública que no desaparecerá para el año 2000.

LISTA DE CUADROS Y GRÁFICAS

Cuadro 1	Distribución de la lepra por grupos de edad, 1927	82
Cuadro 2	Distribución de la lepra por estados. Censo de 1927	83
Cuadro 3	Morbilidad por lepra. Cinco quinquenios de 1930 a 1954	85
Cuadro 4	Mortalidad por quinquenios, 1930 a 1954	86
Cuadro 5	Distribución por sexo. Quinquenios de 1930 a 1954	87
Cuadro 6	Distribución por grupos de edad. Quinquenios de 1930 a 1954..	88
Cuadro 7	Distribución geográfica de la lepra en los diez estados más afectados. Quinquenios de 1930 a 1954	90
Cuadro 8	Casos registrados de lepra. 1955 a 1959	91
Cuadro 9	Casos registrados de lepra por grupos de edad. 1955 a 1959 ...	93
Cuadro 10	Prevalencia de lepra en las diez entidades más afectadas, 1959	94
Cuadro 11	Clasificación de los casos de lepra. 1955 a 1959	96
Cuadro 12	Casos descubiertos de lepra . 1960 a 1964	97
Cuadro 13	Incidencia de lepra . 1962 a 1969	99
Cuadro 14	Distribución de lepra en las diez entidades con más prevalencia, 1968	100
Cuadro 15	Prevalencia de lepra, 1970 a 1979	101
Cuadro 16	Prevalencia de lepra en las diez entidades más afectadas, 1979	102

LISTA DE CUADROS Y GRÁFICAS

Cuadro 17	Morbilidad por lepra , 1980 a 1989	105
Cuadro 18	Prevalencia de lepra por estados. Comparación entre 1980 y 1989	107
Cuadro 19	Distribución de la incidencia de lepra por grupos de edad, 1989	108
Cuadro 20	Distribución por forma de lepra, 1980 y 1986	109
Cuadro 21	Evolución de la prevalencia de lepra (1989 a 1995). Distribución en los diez estados más afectados	111
Cuadro 22	Morbilidad por lepra, 1990 a 1996	112
Cuadro 23	Enfermos de lepra en tratamiento, 1990 a 1996	113
Cuadro 24	Casos registrados de lepra. Distribución en los diez estados más frecuentes, 1990 y 1996	115
Gráfico 1	Evolución de la prevalencia de lepra, 1927 a 1996	124

ABREVIATURAS

cc	Centímetros cúbicos
CH50	Complemento hemolítico 50
Cia	Compañía
CIE	Contrainmunolectroforesis
Coah	Coahuila
Col	Colima
Cols	Colaboradores
DDS	Diaminodifenilsulfona
DE	Dehidroestreptomina
DF	Distrito Federal
FIM	Factor de inhibición de la migración
Gro	Guerrero
Gto	Guanajuato
Habs	Habitantes
Hrs	Horas
Jal	Jalisco
kDa	Kilodaltons
km	Kilómetro
mg	Miligramos
Mich	Michoacán

ABREVIATURAS

μm	Micras
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAS	Ácido para-aminosalicílico
PQT	Poliqumioterapia
RFC	Reacción de fijación del complemento
Sin	Sinaloa
VDRL	Venereal Disease Research Laboratories
Yuc	Yucatán

AGRADECIMIENTOS

A Dios,

Creador del universo

por su infinito y eterna amor

hacia todas sus criaturas

A mis padres

por su cariño, apoyo incondicional y

por su siempre valiosa sabiduría

A mi esposa e hija

por enseñarme otra cara del amor

y darme un motivo más para ser feliz

A mi hermano

**por ser un ejemplo de valor
y tenacidad ante las adversidades**

A Mary y Rocío

**por su cariño
que significa tanto en mi existencia y
por dar parte de su amor
a alguien muy importante en mi vida**

A mis abuelos y al resto de mi familia

por los momentos inolvidables

A mi tutora

Dra Adriana E. Anides

por su apoyo tanto

en la elaboración de este trabajo

como en mi vida personal y profesional

A mis maestros

por brindarme no sólo sus conocimientos

sino también su oportuna amistad

A mis amigos de toda la vida y en especial

a mis compañeros de generación

Gabriela, Alicia, José Manuel, Wilfrido y Ana Elena

Gracias porque con su compañía y amistad

me hicieron sentir como en familia

CAPÍTULO 1

1.1. GENERALIDADES

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica que afecta especialmente la piel y los nervios periféricos, pero no afecta la médula espinal ni el cerebro en el hombre. Es una enfermedad poco transmisible, la menos transmisible de las enfermedades infectocontagiosas, debido a que se requiere recibir gran cantidad de bacilos y por largo tiempo para adquirir la infección; el lapso varía entre 6 meses a 40 años desde el contacto con el bacilo hasta la presentación de la enfermedad clínica, con un periodo promedio de incubación de 5 años. Tiene un índice de ataque del 5%, es decir, sólo 5 de 100 personas expuestas al bacilo desarrollan la enfermedad y con la posibilidad de adquirir la forma benigna, si sus condiciones inmunológicas lo permiten (1, 2, 3).

La lepra es producida por el *Mycobacterium leprae* descubierto por Armaeur Hansen, médico noruego en 1873-1874, es un bacilo Gram positivo, ácido alcohol resistente perteneciente a la Clase *Fungus*, Orden *Actinomycetalis* y Familia *Mycobacteriaceae*. Es un microorganismo intracelular obligado, mide en promedio 1.8 x 0.3 μm ; se agrupa en masas llamadas globias. Es un bacilo de muy baja virulencia y patogenicidad, que tiene un periodo de duplicación hasta de 20 días. No se ha podido cultivar en medios artificiales, por lo que las fuentes de bacilos para investigación habían sido sólo los tejidos de pacientes infectados, hasta que en 1960 Shepard en Estados Unidos logró que el bacilo

sobreviviera en la almohadilla de la pata del ratón, pero sin producirle la infección, a menos que fuera timectomizado o radiado. Se logró reproducir la infección en animales en 1971 cuando Kircheimer y Storrs lo inocularon al armadillo de 9 bandas, produciendo nódulos y diseminación del bacilo por otros órganos (2).

La única fuente relevante de la infección es el hombre y su transmisión se lleva a cabo de persona a persona. Al parecer la vía de entrada más común es la parte superior del tracto respiratorio, aunque también se puede transmitir por contacto directo a través de la piel y por la ingestión de bacilos (3).

Existen dos tipos polares dentro del espectro de la enfermedad, a saber: el **lepromatoso**, en el que hay un deterioro de la inmunidad celular y una multiplicación masiva del bacilo en todas las células del sistema reticuloendotelial; y el **tuberculoide** con inmunidad celular casi normal, destrucción de bacilos y por consiguiente mayor tendencia a la curación espontánea. Dentro de este espectro también existen los casos **indeterminados** que no presentan datos clínicos ni histológicos de algunos de los tipos polares y los llamados **dímorfos o interpolares** que pueden tener características del polo lepromatoso o tuberculoide según sea el caso (4).

La lepra tiene episodios agudos y subagudos, que se dividen en dos grupos (5):

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 Reacción tipo I. Mediada por inmunidad celular: a) **Reacción de reversa**: cuando se recupera dicha inmunidad, se presenta en casos interpolares o subpolares cercanos al polo lepromatoso recorriendo el espectro hasta cerca del polo tuberculoide, aunque nunca llegan a ser polares. b) **Reacción de degrado**: cuando se deteriora esta inmunidad celular; se presenta en aquellos casos cercanos al polo tuberculoide que por varios motivos como *tratamientos insuficientes o interrumpidos*, recepción de mayor cantidad de bacilos y enfermedades intercurrentes, se deslizan hacia el espectro lepromatoso.

B Reacción tipo II Se presenta en casos lepromatosos polares o subpolares: a) **Eritema nudoso**, se caracteriza por nudosidades que aparecen por brotes en extremidades, tronco y cara. b) **Eritema polimorfo**, son placas con eritema y pápulas o eritematovesiculosas o ampollas francas que se presentan en cara, tronco y extremidades. c) **Eritema necrosante o fenómeno de Lucio**, es una vasculitis leucocitoclástica de los vasos pequeños de la dermis; evoluciona en semanas y pasa por las siguientes etapas: mancha

eritematosa mal definida, manchas de tipo purpúrico de color rojo vinoso, ardorosas y de figuras zoomórficas o geográficas, escara, ulceración y cicatriz (5).

La presente tesis tiene como fin recopilar y revisar las principales publicaciones con respecto a la lepra en México, desde 1927 hasta 1996, e incluye sólo trabajos realizados por autores mexicanos, haciendo especial énfasis en el aspecto epidemiológico para analizar el comportamiento de la endemia de lepra a través de estos años.

Se eligió 1927 debido a que se inició precisamente en este año el registro sistematizado de los pacientes con el primer censo de lepra, a instancias del Dr. Jesús González Urueña. A partir de entonces se publican regularmente los censos de lepra.

Desde ese año se han hecho algunos estudios en los que se describen las principales publicaciones mexicanas con respecto a la lepra en México (12, 13, 14, 15, 16). Sin embargo se carece hasta el momento de un trabajo de investigación histórico-epidemiológico realizado en nuestro país, que incluya un periodo de tiempo tan amplio como el del presente estudio, es decir, de 1927 a 1996.

1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Con respecto a la existencia de la lepra en México en la etapa precolombina la mayoría de los historiadores concuerdan en que no existía antes de la llegada de los españoles. Sin embargo otros piensan lo contrario, como el historiador A. R. del Castillo quien señalaba que los aztecas tenían hospitales llamados *cocoxcacalli* y que Moctezuma tenía uno en su palacio para enfermos incurables, además de haber otro anexo al templo mayor para enfermos de lepra llamado *Netlaltilyan*. Otro historiador, Francisco A. Flores, afirmaba que la lepra era conocida entre los aztecas como *teocalixtli*.(6) Pero es poco factible que a los conquistadores se les haya pasado por alto esta enfermedad, debido a que era endémica en España durante los siglos XV y XVI, y por lo tanto, la conocían perfectamente. El hecho es que la mayoría de los autores opinan que el origen de la lepra en México fue España (7).

La endemia en México tuvo dos orígenes principales (8).

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 se establecieron los grandes grupos migratorios, ocasionando un primer foco endémico; éste posteriormente se extendió a los estados de Guanajuato, Jalisco, Michoacán, Querétaro, México, Aguascalientes y Colima; la endemia leprosa de este primer foco se caracteriza por el predominio de formas *lepromatosas nodulares*.

El otro de *Occidente*, que se inició a 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 4 siglos se estableció un gran comercio entre China, Japón y otros países del Oriente donde la lepra era endémica (9,10). Así penetró 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 esos 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 (11).

El cuarto foco, en el nordeste 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 enfermos, si bien hay autores que lo relacionan con el foco de Luisiana y Texas, aunque no hay bases para corroborarlo (8).

A partir de estos focos, la lepra se diseminó por casi todo el país, favorecida por los movimientos de población, bélicos y sociales, así como el aumento de las vías de comunicación.

Sea cual fuere el origen de la epidemia, tuvieron como primer asilo el primer Hospital de San Lázaro, que fundó Hernán Cortés en un terreno suyo en Tlaxpana (hoy Calzada México Tacuba) a raíz de la Conquista en el año de 1528. Este lugar fue derribado por Nuño de Guzmán aludiendo que por allí pasaba el acueducto de la ciudad, cuya agua usaban los enfermos (9).

El segundo Hospital de San Lázaro abrió sus puertas en 1572 en el sitio conocido como las Atarazanas, que también mandó edificar Hernán Cortés. El hospital fue construido a instancias del Dr. Pedro López, ubicado al lado opuesto del primero, lejos de los acueductos; y estuvo funcionado por casi tres siglos, hasta que fue abandonado ya muy destruido en 1862 (6). El hospital estuvo a cargo de los juaninos por un siglo, de 1721 a 1821 (12), y después en 1821 pasó a cargo de la municipalidad. En esa época existían 10 pacientes de los llamados "lazarinos", y algunos otros de los conocidos como "antoninos" que recogían los religiosos de San Antonio Abad.

Los últimos directores de este segundo Hospital de San Lázaro fueron los doctores Ladislao de la Pascua y Rafael Lucio. El Dr. Ladislao de la Pascua fue director de 1833 a 1842, tiempo en el que pudo realizar una estadística por

un período de 31 años, entre 1811 y 1842. En este lapso ingresaron 205 enfermos: 123 hombres y 82 mujeres. El Dr. Rafael Lucio fungió como director por 19 años desde 1843 hasta su clausura en 1862.

El tercer hospital de San Lázaro se fundó en la Ciudad de Campeche en 1785 (11).

El 12 de agosto de 1862 los enfermos fueron trasladados al antiguo hospital de San Pablo, posteriormente llamado Hospital Juárez de México; eran un total de 41 enfermos: 20 hombres y 21 mujeres.

En 1915 los pacientes se transfirieron al Hospital General de México, a un pabellón especial que se les destinó: el 27 bis. Posteriormente se les asignó al Lazareto Militar de Tlalpan, donde llegaron el 15 de noviembre de 1938. El 11 de diciembre de 1939 llegaron al asilo que lleva el nombre del Dr. Pedro López, en Zoquiapan, Estado de México (13).

No se conocen publicaciones médicas de lepra en México hasta 1842, cuando se registra el trabajo titulado: *La elefanciasis de los griegos* por el Dr. Ladislao de la Pascua, publicada en el Periódico de la Sociedad Filoiátrica, en la que cita la existencia de casos de esta forma de lepromatosis. El Dr. de la Pascua menciona: "Estas tres enfermedades son la elefanciasis tuberculosa cuya historia se presenta aquí, la anestésica caracterizada por la falta de sensibilidad en las extremidades los miembros y por la reabsorción huesosa de

estas mismas extremidades y la tercera no denominada ni descrita por los autores que conocemos, y consiste principalmente en la producción de manchas rojas y dolorosas, que terminan comúnmente por ulcerarse; estos últimos enfermos son los que con más particularidad se designan en México con el nombre de Lazarinos” (14). En este mismo escrito señala su propósito de describir posteriormente con más exactitud estos casos, pero no lo hizo. Siendo los primeros en hacerlo los Doctores Rafael Lucio e Ignacio Alvarado.

Es así que en las sesiones de la Academia Nacional de Medicina del 31 de diciembre de 1851 y en la del 7 de enero de 1852, se leyó un trabajo escrito por los doctores Rafael Lucio Director del Hospital de San Lázaro, e Ignacio Alvarado, titulado: “Opúsculo sobre el Mal de San Lázaro o Elefanciasis de los griegos”, hoy conocida esta enfermedad como Lepra lepromatosa difusa de Lucio y Latapí. Posteriormente en 1852 apareció publicado en un folleto especial, editado en la Imprenta de M. Murguía y Cía. y reproducido en algunos periódicos de la época como “La Escuela de Medicina”, “Boletín del Instituto Patológico” y otros.

Lucio y Alvarado (15) iniciaron su opúsculo diciendo que: “Esta enfermedad no se presenta en todos los casos con la misma fisionomía, ésta es, caracterizada por los mismos síntomas. Estas formas son: la elefanciasis tuberculosa, la anestésica y la manchada. Los síntomas que las constituyen, difieren de tal modo, que para cualquier observador que no hubiera visto un

gran número de enfermos, serían considerados no como formas de una misma enfermedad, sino como diversas. Aun a los ojos del vulgo es notable la diferencia, pues que denomina de diversa manera a los individuos atacados de forma distinta; así es que llama Leoninos a los tuberculosos, Antoninos a los anestésicos y Lazarinos a los manchados, dando este nombre también indistintamente a cualquiera de las tres clases de enfermos. La elefanciasis tuberculosa y la anestésica se encuentran descritas más o menos imperfectamente en los autores europeos; pero ningún autor, que nosotros conozcamos, ha descrito la Elefanciasis con manchas. Esta forma de la enfermedad tiene por carácter esencial la presencia de manchas rojas y dolorosas en las piernas y brazos, rara vez en cara y mucho más rara vez en el tronco, ulcerándose o resolviéndose y dejando, en el primer caso, cicatrices especiales". Empieza, según Lucio y Alvarado, "cuando aún no está caracterizada, por supresión del sudor y disminución más o menos completa de la sensibilidad, que es precedida y anunciada por adormecimientos y hormigueo en las manos y en los pies. Casi al mismo tiempo comienza la caída lenta de las cejas, de las pestañas, del vello de los brazos, del tronco, y muy rara vez de la cabeza, en esta última parte sólo lo hemos visto en el punto que ocupa la raya en las mujeres".

Continuaron diciendo: "Desde la aparición de estos fenómenos hasta uno, dos y tres años después no se manifiesta ningún otro; pero a cualquiera

de dichas épocas empieza a caracterizarse la forma, ésto es, a aparecer las manchas. Esta aparición se efectúa de dos modos: primero, los enfermos tienen repentinamente dolor y sensación de ardor quemante en algún punto de la piel de los extremos, al mismo tiempo que aparece una nudosidad o endurecimiento de la piel, de color rojo claro, duro, doloroso al tacto, en cuyo vértice hay una manchita de color rojo oscuro o violado, que algunas horas después se extiende y ataca toda la piel que estaba levantada, dándole un color oscuro en vez del rosado que tenía. Segundo modo: sin haber endurecimiento anterior de la piel, aparece una mancha de color rojo escarlata muy vivo, que después de poco tiempo se oscurece o hace cenicienta, dolorosa, con sensación de ardor quemante, y que se rodea poco después, de una fajita de color rosado claro. Su forma es oblonga, lineal, circular o como las vetas del mármol. Su aparición se hace en el orden siguiente: en los pies, en las piernas, en las manos, en los antebrazos, en los muslos, en los brazos, y por último en la cara, aunque en este punto son raras. Son más numerosas en las superficies de extensión de los miembros, que en la corva y parte posterior de la pierna y muslo, en la cara anterior del antebrazo y pliegue del codo, en la palma de la mano y planta del pie, son en extremo raras. La evolución es variable, a veces la mancha se seca y se desprende bajo la forma de una escara moreno-obscura y tan delgada que parece constituida sólo por epidermis, se desprende pocos días después y deja una cicatriz superficial de

color blanquecino, a la que rodea una delgada zona hiperpigmentada bastante característica. En otras ocasiones la evolución es húmeda , parece entonces una ampolla o una pústula de tamaño proporcionado al de la mancha, en este caso, la escara que resulta es gruesa y al desprenderse deja ver una ulceración más grande que la mancha, con bordes cortados a pico, como si hubieran sido hechos por un sacabocado, de fondo rojo y secretando pus, al parecer de buena naturaleza. Todos estos fenómenos, desde la aparición de la mancha hasta la eliminación completa de la escara, duran poco más o menos quince días. La duración de las ulceraciones es variable; en algunos casos al mes empieza a formarse la cicatriz” (15).

Con respecto a otras alteraciones, describieron: “ronquera, nariz en silla de montar”; y en relación con los brotes de manchas, *síntomas generales*: “quebrantamiento, insomnio, calosfrío y elevaciones térmicas”. A propósito de alteraciones a otros órganos señalan: “Trastornos gastrointestinales, que se manifiestan por enteritis ligada o no al brote, con diarrea que tarde o temprano viene a ser la causa de la muerte; además se presentan hepatomegalia y esplenomegalía. Alteraciones cardiovasculares: aumento de la frecuencia del pulso, acortamiento del silencio menor, ruidos secos o ásperos y en raras ocasiones, soplo verdadero, arritmias, etc. Las venas en la forma manchada se abultan, algunas veces se hacen varicosas y sobre todo muy salientes, pareciendo más blandas por el endurecimiento que hay en el tejido celular de

las piernas; endurecimiento tal que se les siente como si fueran surcos, y se puede seguir sin verlas, sólo por el tacto. Ni en la forma tuberculosa ni en la forma anestésica hay esta alteración. En el aparato respiratorio, lo único notable que se presenta es el padecimiento de laringe que depende del espesamiento de su mucosa y muy probablemente de ulceraciones, que apaga la voz y que algunas veces ha dificultado tanto la respiración que ha sido necesario practicar la traqueotomía” (15).

Señalaron también la ausencia de nódulos y en cuanto a las lesiones oculares, relataron que “se presenta un brillo exagerado en sus ojos, lo mismo que en las otras formas”. Con respecto a la evolución, duración, terminación y pronóstico de la enfermedad describieron que “*curso con remitencias y exacerbaciones muy marcadas; la duración es muy variable, con un término medio de 6 a 8 años. En la mayor parte de los casos su terminación es por la muerte, siendo ésta ocasionada por la diarrea, en otros casos, la muerte es ocasionada por el número considerable de manchas. El pronóstico es más grave que el resto de las tres y ocasiona la muerte más rápido*” (14, 15, 16).

A partir de 1852 y hasta 1936, cuando el Dr. Latapí redescubre este tipo de lepromatosis, muchos autores (Benítez, Poncet, Frías y Soto, Muycelo, Reyes, Salgado, Garay entre otros) publican diversos artículos sobre el trabajo de los Dres. Lucio y Alvarado, pero no aportan datos nuevos a la descripción original (14)

1.3. ACCIÓN CONTRA LA LEPRO (Lucha contra la lepra)

Tradicionalmente se distinguen cinco etapas de la lucha contra la lepra en México (17):

La primera etapa abarcó desde la época colonial (1531), época en la que esta enfermedad fue introducida al país, hasta el año de 1930. Durante estos cuatro siglos, la lucha contra la lepra fue prácticamente nula y se caracteriza por el establecimiento de diversas instituciones en la capital y en algunas entidades, destinadas únicamente a la reclusión de los enfermos de lepra (ver capítulo de Generalidades) y para su tratamiento (18). Los focos existentes correspondían a las regiones que primero y en forma más importante ocuparon los conquistadores, en donde más centros de población crearon y en donde el comercio, la agricultura, la minería y las vías de comunicación tuvieron más desarrollo (10).

En 1910 el Dr. Jesús González Urueña, presentó al IV Congreso Médico Nacional, celebrado en la Ciudad de México, del 19 al 25 de septiembre de 1910, un trabajo titulado: *"Manera de iniciar en México la profilaxis antileprosa"*, donde puso de manifiesto la indiferencia hacia este problema, recordando además la existencia de este mal en el país y la necesidad de una estadística como primer paso en esta lucha (19).

En 1921 el Departamento de Salubridad Pública estableció para los médicos la declaración obligatoria de los casos de lepra. En 1927 el Dr.

González Urueña levantó el "Primer Censo de la Lepra en México" que dio un total de 1,450 enfermos, distribuidos en 30 localidades.

La segunda etapa comprendió del año de 1930 al de 1946, cuando se inició propiamente la "Profilaxis Antileprosa", gracias a la iniciativa del Dr. Jesús González Urueña, quien estableció por primera vez los Censos Quinquenales Reglamentarios. En 1930, siendo Presidente de la República el Sr. Lic. Emilio Portes Gil, y Jefe del Departamento de Salubridad Pública el Dr. Aquilino Villanueva, se promulgó el Reglamento Federal de Profilaxis de la Lepra que creó el Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra, dependencia del Departamento de Salubridad Pública, encargado de organizar y dirigir la *campaña contra esta enfermedad; tomando como base de la lucha la triada en uso por esos años: Sanatorio, Dispensario y Preventorio (10).*

Durante estos años se establecieron 24 *dispensarios antileprosos*, distribuidos en las zonas consideradas como más afectadas, de entre los cuales destacan (12, 20):

Dr. Rafael Lucio, en México, D. F.

Dr. Ruperto L. Paliza, en Culiacán, Sin.

Dr. Salvador Garciadiego, en Guadalajara, Jal.

Dispensario de San Martín Hidalgo, Jal.

Dr. José de Jesús González, en León. Gto.

Dr. Francisco Salgado, en Celaya, Gto.

Dr. Rafael Lucio, en Valle de Santiago, Gto.

Dispensario de Tecpan en Galeana, Gro.

Dispensario de Aguililla, Mich.

Dr. Nicolás León, en Morelia, Mich.

Dr. Ismael Salas, en Saltillo, Coah.

Dispensario de Mocerito, Sin

Dr. Francisco Leal, en Moroleón, Gto.

Dispensario de Acámbaro, Gto.

Dr. Ricardo E. Cicero, en Colima, Col.

Dr. Miguel Arriaga Burgos, en Puruándiro, Mich.

Dr. Simón García, en Zacapu, Mich.

Dr. Ladislao de la Pascua, en México, D. F.

Dispensario de San Francisco del Rincón, Gto.

Dispensario de Irapuato, Gto.

Dispensario de Apasco, Gto.

Dispensario de Autlán, Jal.

Dispensario de Querétaro, Qro.

Dispensario de Mérida, Yuc.

Se estableció un *Sanatorio* o *leprosario* a 20 km de la capital de la República. el "Asilo Dr. Pedro López", en Zoquiapan, Estado de México, en

1939 (20); otros en la Trinidad en Pénjamo, Gto. y en Sarabia en el mismo estado (21).

La *leprosería*, construida para unos 300 enfermos, jamás cumplió una función importante en el control de la lepra en México, nunca se llevó a los pacientes obligatoriamente ni se emplearon medidas coercitivas. Actualmente son obsoletos y en desuso, sucediendo lo mismo con los *preventorios* que tenían como fin mantener separados a los hijos sanos de los enfermos de lepra y vigilarlos por largo tiempo (4).

Algunos de los *preventorios* fueron: el Preventorio "Damián de Vouster", fundado en 1938 por la Sociedad Protectora de Leprosos del Distrito Federal, en Tlalpan, D. F., que alojaba a 20 niñas. La "Casa de Nazareth", establecida y sostenida de su peculio por el Sr. Antonio Haghenbeck, fue inaugurada el 12 de diciembre de 1948, en Tacubaya, D. F., y alojaba 21 niños, hijos de *hansenianos*. Y por último, la "Posada del Niño" fundada por el Comité del mismo nombre, de la Asociación Mexicana contra la Lepra, A. C., en Coyoacán, D. F., que alojaba 20 niñas (12).

La tercera etapa se inició en 1946 cuando se empezaron a usar en México las sulfonas, medicamentos con las que años antes, Faget y sus colaboradores habían iniciado el tratamiento de la lepra humana, con resultados muy prometedores. Con el advenimiento de las sulfonas, el

concepto que se tenía de la lepra cambió radicalmente y con ello las bases para combatirla. La lepra ya era curable.

En 1948 se fundó la Asociación Mexicana de Acción contra la Lepra, A. C., organismo privado en el que la Secretaría de Salud no intervendría y cuyos fondos se utilizan para ayudar a los enfermos y sus familiares y para adiestrar personal en el cuidado y tratamiento de la lepra; todo esto a iniciativa del Dr. Fernando Latapí (18). Esta institución privada ha actuado de diversas maneras (22):

1. Ayuda permanente para el mejor funcionamiento del Centro Dermatológico Pascua.
2. Mejor asistencia médica y social para los enfermos de lepra.
3. Establecimiento y mantenimiento de la biblioteca-hemeroteca del mismo Centro.
4. Cooperación en la enseñanza de pregrado y posgrado.
5. Fundación (1956) y mantenimiento de *Dermatología, Revista Mexicana*, instrumento de intercambio y divulgación entre la dermatoleprología mexicana y la de otros países.
6. Relación con Asociaciones de Ayuda en Lepra de diversos países: Francia, Alemania, Austria, Suiza y Estados Unidos, quienes por varios años han donado medicamentos indispensables en el tratamiento de la enfermedad

(Talidomida, Rifampicina, Clofazimina), vehículos para visitas y equipo para laboratorio y Oftalmología.

7. Comandos a diversas zonas endémicas para descubrimiento de casos de lepra y adiestramiento de médicos de posgrado.

En 1955, siendo jefe de la Campaña de control de lepra el Dr. Ignacio Morán Ordóñez, se hizo un nuevo reglamento de profilaxis de la lepra que derogó el anterior, de 1930, en donde se señaló que las medidas drásticas y coercitivas deben desecharse, que dificultan el control de la enfermedad y que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno deben ser la base de la nueva campaña. Por estas razones, ya no fue necesario aislar obligatoriamente a los enfermos y recluirllos en los leprosarios, además de que su tratamiento podía ser ambulatorio (13, 19).

En cuanto a los *Dispensarios*, dos de ellos crecieron y se convirtieron en 1955 en Centros Dermatológicos, no sólo para evitar el prejuicio usando la palabra lepra, sino para establecer una red, que sin hacer daño al paciente, le condujera a un tratamiento y a un manejo adecuado. Es decir, la lepra vista a través de la dermatología. Así nacieron el Centro Dermatológico Pascua en la Ciudad de México, bajo la dirección del Dr. Fernando Latapí y el Instituto

Dermatológico de Guadalajara con el Doctor José Barba Rubio a la cabeza (13).

El 23 de junio de ese mismo año, 1955, por decreto presidencial se publicó la nueva función de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en relación con la lepra (18):

“Artículo IV: Las funciones de los Centros Dermatológicos son las siguientes:

- I. Buscar nuevos casos de enfermedad, en particular por medio de consultas dermatológicas y por la exploración epidemiológica.
- II. Estudiar, clasificar y tratar los casos, según las normas establecidas de acuerdo con los progresos técnicos en leprología.
- III. Examinar a los convivientes de los casos y repetir, con la periodicidad necesaria, los exámenes de aquellos que sean verdaderos contactos.
- IV. Seleccionar a los pacientes para su tratamiento y en caso necesario hospitalizarlos.”

En 1959 la campaña contra la lepra se encontraba ya prácticamente abandonada, y el peso del trabajo lo llevaban casi únicamente el Instituto Dermatológico de Guadalajara y el Centro Dermatológico Pascua, gracias a esfuerzos personales de su equipo y de las instituciones privadas que con ellos colaboraban. Dignos de mención son también los Centros de

Salvatierra, Acámbaro, Morelia y Culiacán que colaboraban conjuntamente con los centros de Guadalajara y México (19, 23).

Para esta época, con el uso de las sulfonas existía una terapéutica que se consideraba eficaz, pero los recursos de que disponían las instituciones dedicadas a combatir la enfermedad y los problemas de los enfermos, sólo permitían atender a un reducido número de éstos. Antes esta circunstancia, en el año de 1960 la Secretaría de Salubridad y Asistencia decidió intensificar el control de la endemia, por medio de un programa cuya característica fundamental sería el empleo de brigadas móviles.

En 1960 nació el Programa para el Control de Las Enfermedades Crónicas de la Piel, sobre las bases ya conocidas en ese tiempo: poca contagiosidad, descubrimiento precoz de los casos, profilaxis a través de tratamientos oportunos, ninguna medida coercitiva y lucha contra el prejuicio. En esta época el programa funcionó de manera vertical dependiendo de la Dirección General de Salud Pública, era normativo y aplicativo y los servicios dependían directamente de ella (10, 24).

Con la creación en 1960 del *Programa Móvil para el Control de la Lepra*, siendo Secretario de Salubridad y Asistencia el Dr. José Álvarez Amézquita, y jefe de la campaña el Dr. Fernando Latapí Contreras (25), se inició la cuarta etapa. Este programa se desarrolló en las áreas que se consideraban de mayor

endemia: Aguascalientes, Colima, Guanajuato, Querétaro, Jalisco, Estado de México, Michoacán, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Guerrero, San Luis Potosí, Sinaloa, Sonora, Zacatecas y el Distrito Federal.

La organización fue: una oficina responsable de la dirección general de los trabajos; división del área en cuatro zonas: la Zona I, que comprendía el Distrito Federal y los estados de Morelos, Guerrero y México; la Zona II, que abarcaba los estados de Guanajuato, Michoacán, Querétaro, Aguascalientes y Zacatecas; la Zona III, que incluía los estados de Jalisco, Colima y Nayarit; y la Zona IV, que se extendía a los estados de Sinaloa y Sonora, cada una con un dependiente de una Jefatura de Zona. Además se organizaron los trabajos de control de lepra en Yucatán y Durango, a través de los servicios dermatológicos establecidos por el programa.

El presupuesto inicial para este programa fue de 3 millones de pesos y el UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia) proporcionó, como colaboración a la Secretaría de Salubridad y Asistencia, vehículos, microscopios, medicamentos y becas para adiestramiento.

La preparación del personal se llevó a cabo en cuatro cursos de adiestramiento en leprología, con duración de cuatro meses, y en cuatro cursos para enfermeras, con duración de tres meses, adiestrándose 38 médicos y 40 enfermeras. Así mismo, se efectuaron seis cursos de actualización leproológica (26, 27).

En el área endémica existían 11 Centros Dermatológicos y 39 brigadas móviles que llevaban a cabo las actividades del programa (28). Con la creación de Unidades Móviles fue posible trasladarse hasta las más lejanas rancherías a buscar y tratar a los enfermos, a examinar sus contactos y conocer sus necesidades. Las Unidades Móviles estaban formadas por un médico y una enfermera con un vehículo apropiado: el jeep (24). El descubrimiento de los casos se hizo por todos los medios posibles, pero principalmente por la *consulta dermatológica* y por el *examen de contactos* (29).

La forma como trabajaba una brigada, en general, era como sigue (30):

La brigada tenía una base, una ciudad más o menos grande: Morelia, Colima, Zacapu, Irapuato, etc., casi siempre con un Centro Dermatológico. Se elaboraba un calendario para la visita sucesiva de los municipios, dedicando por lo común una semana a cada municipio. Al principio de la semana se trasladaba a la cabecera de dicho municipio y se entrevistaba, si no se había hecho antes, con las *personas claves del lugar*: autoridades civiles, militares, eclesiásticas, magisteriales, explicando el *por qué de su visita* y solicitando su indispensable ayuda. Se establecía entonces la *Consulta Dermatológica* en cualquier sitio disponible: la sacristía, la escuela, la Presidencia Municipal o alguna casa de algún vecino connotado fácilmente accesible a todo el pueblo. Por la tarde o por la mañana se trasladaba a las rancherías cercanas a la

cabecera para establecer la misma consulta dermatológica, en ocasiones se duraba todo el día en una sola ranchería. El regreso se hacía por la tarde y muchas veces por la noche hasta la misma base o a la cabecera del municipio si la base estaba lejana. El fin de semana regresaba la brigada a su base; el sábado se ayudaba en las labores del Centro Dermatológico de su Zona, especialmente en lo que respecta a consulta dermatológica y se completaban los estudios de laboratorio o gabinete de algunos enfermos. Así mismo elaboraban los informes que se enviarían cada semana o cada mes a la Oficina Regional respectiva.

Las labores de la brigada eran:

1. Consulta Dermatológica y Leprológica especialmente, y general en algunos casos especiales.
2. Elaboración de la cédula leproológica a todo enfermo de lepra que llegue a conocimiento de la brigada: nuevo o ya registrado en algún centro.
3. Examen de los contactos en todo caso bacilífero.
4. Examen de toda persona que conviva con el paciente sin importar la clasificación, para buscar casos antecedentes o colaterales.
5. Construcción, hasta donde fuera posible, del árbol leprogenealógico de cada caso.
6. Dar tratamiento adecuado a cada paciente, mediante un manejo conveniente y normal.

7. Revisión de núcleos constituidos de población, escuelas sobre todo, haciendo un examen dermatológico y neurológico.
8. Educación higiénica en los diferentes niveles, sencilla y cuidadosa para evitar leprofobia.
- 9 Rendir información periódica a la Oficina Regional (30)

El objetivo básico del Programa de Control de la Lepra, era la reducción de la morbilidad de esta enfermedad hasta su erradicación, y para alcanzar este objetivo se llevaban a cabo las siguientes actividades básicas: *descubrimiento temprano de enfermos, tratamiento adecuado de ellos y la prevención del padecimiento*. Los resultados que arrojó este programa hasta el 31 de diciembre de 1966 fueron los siguientes:

Descubrimiento de enfermos: Al iniciarse el programa habían registrados en la zona antes mencionada 13,179 enfermos que representan aproximadamente el 93.3% de todos los enfermos registrados en el país.

De 1960 al 31 de diciembre de 1966 se descubrieron 8,275 casos, de tal manera que si en los 30 años anteriores se descubría un promedio de 457 enfermos por año, en el período mencionado se descubrían un promedio de 1,182 enfermos anualmente. Estos resultados se obtuvieron por el aumento de servicios, pero fundamentalmente por las brigadas móviles que permitieron llegar a todas las comunidades para localizar a los enfermos (17).

El descubrimiento de casos se llevaba a cabo por el examen de contactos de enfermos de lepra en la consulta específica de enfermos de la piel, por avisos y notificaciones de médicos de ejercicio privado e instituciones médicas y por el examen de grupos de población, principalmente escolares. Se observó que por cada 100 contactos examinados se detectaron más de dos enfermos (2.8 enfermos) y por cada 100 consultas dermatológicas, sólo un enfermo (0.7 enfermos).

En este programa se examinó también, en localidades con alta endemia, a personas aparentemente sanas, observándose que por este método por cada 400 personas examinadas se encontró un enfermo.

El mayor número de casos descubiertos por el programa de brigadas móviles fueron las formas infectantes: lepromatosos y dímorfos (47.7%); le siguieron los indeterminados (28.4%) y por último los tuberculoides (23.9%). El mayor número de casos nuevos (90%), fueron mayores de 15 años.

Los resultados del programa respecto al tratamiento fueron: al final de 1966, se registraron en la zona endémica 15,199 enfermos, de los cuales 9,196 estaban controlados (70.8%); 3,792 sin control y 2,211 perdidos (14.5%). Antes de iniciarse el programa, el control de los enfermos apenas llegaba a un 10% (17).

De 1960 hasta 1962 fue la etapa de mayor actividad de las brigadas móviles, de 1962 a 1965 hubo una depresión marcada de este programa,

debido a disminución del interés por parte de las altas esferas gubernamentales y apareciendo en los diarios las noticias: "la lepra, el paludismo y el pinto, están ya controladas gracias a las campañas que se siguen en el país". Así comenzó a decaer también el interés de médicos y enfermeras que al ver los problemas de desabasto de medicamentos, falta de vehículos para transportarse, retraso de sueldos y supervisión deficiente, entre otras cosas, se vieron en la necesidad de renunciar (31).

En 1963 al modificarse la organización de la Secretaría de Salubridad y Asistencia se creó la Dirección de Epidemiología y Campañas Sanitarias y el programa dejó de ser vertical y pasó a formar parte de ella. Algunos Centros Dermatológicos que funcionaban en forma independiente se incorporaron a los Centros de Salud (10).

La quinta etapa de la lucha contra la lepra inició con la integración de los Programas Específicos de Control de la Lepra a los Servicios Coordinados de Salud Pública de la entidad respectiva en los años de 1964 y 1965, periodo en el que como ya se mencionó, también comienza la decadencia de las unidades móviles. Desde esta época y hasta la década de los ochenta no hubo grandes cambios.

Desde 1981, y hasta la actualidad, las acciones contra la lepra forman parte de las actividades habituales de las unidades de salud del primer nivel de atención, auxiliadas por el personal leprólogo especializado distribuido en el área de alta endemia. El control de la lepra se basa en la detección, en el diagnóstico temprano y en el tratamiento oportuno de los enfermos, complementado ésto con la educación higiénica de los enfermos y sus familiares (32).

También en la década de los ochenta se inició la utilización de nuevos medicamentos en el tratamiento de la enfermedad con esquemas politerápicos a base de rifampicina, clofazimina y DDS. Los esquemas terapéuticos se administran mensualmente supervisados por el personal de salud del primer nivel de atención, lo que refuerza la conveniencia de integrar el programa de control de la lepra al primer nivel. (20). También se dan tratamientos supervisados *no sólo en el primer nivel de atención, sino en el segundo y hasta tercer nivel en las instituciones de salud como ISSSTE, SSA e IMSS.*

En 1993 el programa contra la lepra en México se planteó como objetivo eliminar la transmisión de la enfermedad para finales de 1994, para tal propósito se elaboró un subprograma educativo para la población general y enfermos entre los servicios de salud y la colaboración técnica y financiera del Fondo Ciba-Geigy contra la lepra. Se diseñó y editó material audiovisual y

gráfico dirigido a la población con el tema “La Lepra es curable”. Se difundieron por medios masivos como televisión, radio y carteles, y por medios *individuales*, promoviendo el diagnóstico, la continuidad del tratamiento, la prevención de las incapacidades, así como recomendaciones sobre cuidados que deben proporcionarse a los enfermos y su familia. También se diseñaron materiales educativos para capacitar al personal de salud con los temas de diagnóstico, tratamiento y prevención de incapacidades. Derivado de lo anterior se incrementó el número de enfermos incorporados al programa de poliquimioterapia (33).

1.4. INMUNOLOGÍA DE LA LEPROA

Las alteraciones inmunológicas en la lepra no están del todo esclarecidas hasta hoy, durante muchos años se han hecho investigaciones al respecto. México no está al margen de estas investigaciones, por lo que algunos autores de nuestro país han publicado algunos artículos de inmunología de la lepra. A continuación se mencionan algunos de ellos.

Breña G. y Malacara M. en 1958 estudiaron un grupo de 82 enfermos de lepra probando sus sueros con cuatro reacciones serológicas standard para la sífilis: Wasserman, Kolmer con antígeno de cardiolipina, Kahn, Mazzini en placa con antígeno lipóidico y V. D. R. L. en placa y con la reacción de fijación de complemento con proteína Reiter. Los resultados mostraron que la positividad de los sueros de los enfermos para la sífilis es un fenómeno frecuente, igual en ambos sexos y mayor en los casos lepromatosos pero no exclusivo de ellos, de menor intensidad que en la sífilis y en grado diferente para cada técnica serológica. El porcentaje de positividad fue independiente del tiempo de evolución y estuvo en relación directa con la sedimentación globular. El tratamiento con sulfonas tuvo un efecto no bien definido sobre la positividad, pero en forma sugestiva, parece que se incrementa con el tiempo (34).

Estrada S. y Salazar M. en 1965 confirmaron la presencia constante de anticuerpos para la fracción polisacárido (Poli I Nb) de *M. leprae* en el suero de

los enfermos lepromatosos, fenómeno que no se verificó en el caso de tres enfermos tuberculoides. En los pacientes lepromatosos existe además, mencionaron los autores, antígeno circulante en la forma de restos bacilares o de gérmenes viables o no, pudiendo mediante el uso de la técnica de "sandwich" en doble capa, probarse que los gérmenes en vías de destrucción existen unidos al anticuerpo correspondiente, lo que no sucede con las muestras de *Mycobacterium lepraemurium* y de *Mycobacterium leprae* tomados de la linfa,. Por lo anterior consideraron posible que los complejos antígeno anticuerpo constituyen en la lepra lepromatosa, un factor de agresión tisular, dando como resultado ante su presencia, fenómenos inflamatorios, exudativos (aumento de la permeabilidad capilar) y humorales (aparición de Proteína C reactiva) (35).

En 1966 Estrada-Parra y cols. encontraron que un extracto de leproma libre de proteínas y conteniendo polisacáridos, produjo en agar una banda de precipitación idéntica a la producida por el antígeno específico de grupo Poli I Nb, aislado de cultivos de *Nocardia brasiliensis*. La misma banda de precipitación se obtuvo con sueros de conejos inmunizados con *N. brasiliensis*, de un paciente con tuberculosis activa y de dos pacientes con lepra lepromatosa. Los sueros de los enfermos con lepra, sin embargo, dieron lugar a otra banda, apuntando la presencia de otro antígeno polisacárido,

posiblemente especie específico; que probablemente corresponda actualmente al antígeno glucolípido fenólico 1 (36).

En 1970 León A. y cols. practicaron la reacción de fijación del complemento (RFC) con el antígeno polisacárido de *Mycobacterium tuberculosis* aislado por el mismo autor, en un grupo de 158 casos de lepra. Fue positiva en el 85.2% de 135 casos de lepra lepromatosa, en el 61.5% de 13 casos de lepra tuberculoide, en el 50% de 8 casos indeterminados, y en 100% de los 4 casos dimorfos estudiados. La RFC fue positiva en el 100% de los casos de lepra lepromatosa con menos de 5 años de evolución; la proporción de casos positivos descendió a partir del quinto año. La baciloscopia y RFC se negativizaron en proporción directa al tiempo de duración del tratamiento con DDS; pero fue más marcada y rápida la negativización de la baciloscopia que la de la RFC. Por lo anterior los autores llegaron a la conclusión que la RFC con el antígeno aislado por ellos tiene valor diagnóstico para la lepra y que sirve además para evaluar el tratamiento (37).

En 1976 Rojas y cols. demostraron por medio de la técnica de contrainmunolectroforesis (CIE), la presencia de anticuerpos contra antígenos micobacterianos en 21 sueros de pacientes con lepra lepromatosa difusa. El antígeno usado se preparó a partir de *Mycobacterium lepraemurium* purificado. Concluyen los autores que la técnica de CIE, como ya se ha demostrado por

otros autores, resultó más confiable y rápida que el método clásico de la doble difusión en gel diseñado por Ouchterlony. Por lo que los autores recomiendan la aplicación en la clínica del método de contrainmunolectroforesis para el diagnóstico de lepra (38).

Vega López y cols. en 1988 estudiaron los sueros o plasmas de 20 pacientes con lepra lepromatosa y 14 de personas sanas de zonas endémicas probándolos con extractos sonificados de *Mycobacterium leprae* preparados de la bacteria extraída del armadillo; fueron sujetos a las pruebas de electroforesis y Western blott. Encontraron que cinco proteínas de 33, 25, 18, 15 y 12 kilodaltons (kDa) fueron frecuentemente reconocidas; las proteínas de 33 y 15 kDa, respectivamente, fueron reconocidas por las muestras 13 y 20 de las 20 de los pacientes con lepra y sólo uno de los donadores sanos reconoció a la proteína de 15 kDa. Usando anticuerpos monoclonales murinos específicos de *M. leprae* se demostró que los antígenos de 33, 25 y 15 kDa fueron diferentes de los ligados a los anticuerpos monoclonales murinos. Se detectó que las proteínas de 18 y 12 kDa tenían masa molecular similar a aquellas detectadas por los anticuerpos monoclonales murinos. Los sueros también fueron probados con extracto de *M. tuberculosis*, resultando que reconocieron antígenos de peso molecular similar a los detectados de *M. leprae*, pero con menos intensidad y menos frecuencia. Lo anterior podría sugerir que las proteínas de 33, 18, 15 y 12 kDa, identificando un epítoto de especie, se

podrían utilizar en el diagnóstico serológico de la enfermedad. Pero la proteína de 25 kDa podría ser más específica para el diagnóstico serológico de lepra, debido a que no reaccionó con el extracto de *M. tuberculosis* (39).

En 1990, Ramos Zepeda y Cols. confirmaron el defecto en la movilidad al azar y en la quimiotaxis de polimorfonucleares de pacientes con lepra lepromatosa nodular con títulos elevados de antiestreptolisinas, (iguales o mayores a 333 U) al estimular los plasmas autólogos con estreptolisina y caseína (40).

En 1992, Espitia y Cols. demostraron reactividad alta con el antígeno ligador de fibronectina de 30-31 kDa en 55.9% de sueros de pacientes con tuberculosis y en 56.5% de los sueros de pacientes con lepra lepromatosa. Los autores sugieren que este anticuerpo podría jugar algún papel en la patogénesis de la lepra lepromatosa (41).

Islas y cols. en 1993 fraccionaron extractos sonificados de *M. leprae* y se incubaron con sueros de pacientes con lepra lepromatosa, de sus contactos y de personas normales. Los resultados mostraron que los sueros de pacientes con lepra reconocieron dos proteínas, una de 28 kDa y otra de 65 kDa, los contactos reconocieron una proteína de 16 kDa y los de individuos normales la de 18 kDa. Según los autores las cuatro proteínas reconocidas de *M. leprae* podrían considerarse como marcadores, la de 65 y 28 kDa para lepra

lepromatosa, la de 16 kDa para contactos y la de 18 kDa para individuos sanos (42).

En 1993 Vega López y cols. secuenciaron un antígeno rico en serina de *M. leprae*, de 408 aminoácidos y de 42,466 Da, sin homología significativa con ninguna proteína micobacteriana, vegetal o de eucariontes que se haya descrito hasta la fecha en cualquier organismo vivo. Esta proteína consta de dominios amino y carboxihidrofóbicos y de un dominio central rico en el aminoácido serina. El 78% de los sueros de pacientes multibacilares y 68% de los paucibacilares reconocieron a este antígeno, lo que demuestra que es un antígeno mayor de *M. leprae*. Esta proteína fue reconocida por anticuerpos del 100% de los pacientes con eritema nudoso leproso, lo que indica que podría emplearse como reactivo para predecir episodios reaccionales en pacientes de reciente diagnóstico (3, 43). Se conoce actualmente como el antígeno de 45 kDa.

1.5. AFECCIÓN EXTRACUTÁNEA

1.5.1. LEPROA OCULAR

En 1901 se publicó un trabajo titulado "Trastornos oculares leprosos" del Dr. Patrón Estrada de Yucatán.

En 1922 el Dr. José de Jesús González presentó en el VII Congreso Nacional en Saltillo un trabajo titulado "Iconografía de la lepra ocular", en el que estudió 150 enfermos de lepra, el 100% de ellos presentaban lesiones oculares, siendo más frecuentes en la forma tuberculosa. Así mismo, el Dr. Demetrio Mora, bajo la dirección del Dr. Arturo Raúl Chavira, escribió en 1936, su tesis recepcional de Complicaciones Oculares de la Lepra (44).

En 1940 el Dr. Arturo Raúl Chavira estudió las lesiones oculares en 119 pacientes con lepra, donde describe dos signos nuevos para la época: una miosis acompañada en muchas ocasiones de rigidez pupilar con modificaciones en los reflejos a la luz y a la acomodación; y un temblor fibrilar del párpado superior cuando el enfermo mira hacia arriba y cierra lentamente los ojos.

Entre otros signos que encontró fueron: alopecia de cejas, (parcial en 35 pacientes y total en 29); madarosis, que se manifiesta de manera precoz en 37 casos. Los lepromas de las cejas los observó en 20 casos, encontró con menos frecuencia el leproma en los párpados (3 casos). En 2 casos encontró parálisis del orbicular con ectropión característico (signo de Benito Hernando),

desarrollando en 1 enfermo queratitis por lagofthalmia. en 1 caso observó infiltraciones periqueráticas. Observó en 5 casos los lepromas esclerales. La queratitis esclerosante la encontró en 5 casos. En 5 pacientes descubrió que la córnea se enturbia en un sector triangular de base límbica y de vértice central, y da lugar a una opacificación definitiva de la membrana transparente , complicándose muchas veces de un ataque de la úvea.

En 48 pacientes encontró disminución de la sensibilidad de la córnea y la conjuntiva; y anestesia completa en algunos de ellos, que es debida a una infiltración leprosa del oftálmico de Willis.

En la forma tuberculosa es frecuente la iritis leprosa que se presenta clínicamente bajo la forma de iritis serosa (1 caso), con depósitos en la membrana de Descemet manifestada como iritis exudativa (4 casos). Un caso de leproma miliar del iris. Observó en un caso irregularidad de la pupila y sinequias posteriores. 4 casos de las formas más graves de escleroiridocoroiditis anteriores, que condujeron a la ceguera (44).

En 1961 el Dr. José Luis G. Arce (45) realizó una revisión de las lesiones oculares de la lepra en donde destaca que "las lesiones oculares se presentan con más frecuencia en los casos en que la enfermedad tiene mayor duración. El tipo lepromatoso es el que más frecuentemente presenta lesiones oculares. La vía de entrada del bacilo al ojo es por vía sanguínea, sin embargo

algunos autores piensan que podría ser por vía linfática. De las lesiones producidas por la lepra, en primer lugar mencionó a la alopecia de la cola de las cejas, que se inicia habitualmente por la parte caudal, así como la alopecia de pestañas, que es más acentuada en el párpado inferior. Estos cambios son más acentuados en la lepra lepromatosa difusa. Se presentan también lesiones nodulares en el borde palpebral o cicatrices retráctiles por ulceración de las infiltraciones difusas, dejando como consecuencia lagofthalmos, que también puede ser secundario de parálisis del orbicular de los párpados (signo de Bell o de Benito Hernando). Este lagofthalmos puede producir queratitis. En la conjuntiva se observa una hiperemia crónica, acompañada de secreción mucosa*.

"La córnea es la porción del ojo más frecuentemente afectada y la parte más tempranamente invadida. El nervio corneal se puede ver arrosariado como una de las primeras manifestaciones de la lepra ocular, incluso cuatro años antes de la aparición de las lesiones cutáneas. En enfermos avanzados se presentan lesiones que se inician en la red capilar del limbo y dan origen a un leproma epiescleral que puede ser difuso o nodular. En la córnea la lesión más conocida y característica es un tipo de queratitis difusa que sigue a la formación arrosariada de los nervios corneales y a los cambios vasculares del limbo y que se caracteriza por una opacidad que se inicia en forma simétrica y bilateral en el cuadrante superoexterno de las córneas. Esta opacificación

progresar en forma de una queratitis parenquimatosa que en casos avanzados toma el aspecto de un puntillero blanquecino, que es lo que se ha llamado queratitis punteada leprosa. Otra forma de queratitis es la queratitis hiperplásica o leproma corneal que es una tumoración de aspecto blanquecino, dura situada en el cuadrante temporal superior y se origina en lesiones de escleritis nodular, por lo que se considera una escleroqueratitis leprosa que al ulcerarse o desintegrarse puede ocasionar perforación de la córnea o un estafiloma" (45).

"El iris es atacado por la lepra en segundo lugar de frecuencia, puede presentarse en forma de iritis difusa o nodular. Esta última se caracteriza por pequeños nódulos blanquecinos en el estroma iridiano, casi siempre del esfínter y que constituye la forma miliar. La iritis difusa se caracteriza por dolor irradiado a la preórbita, fotofobia y disminución de la agudeza visual, lo que ocasiona en ataques repetidos, la adherencia del iris a la cara anterior del cristalino con oclusión pupilar, dando como consecuencia glaucoma secundario".

"Las lesiones en el fondo del ojo son muy raras, se han encontrado bacilos en estudios histológicos de coroides y retina; y cambios muy similares a la forma miliar de iritis".

El autor de este trabajo recomienda la presencia de un oftalmólogo en todo servicio que atienda pacientes con lepra (45).

En 1965 Salgado realizó un estudio ocular de 75 pacientes con lepra. En el 80% de los casos avanzados se presentaron manifestaciones oculares, las más frecuentes: alopecia de cejas, madarosis, lagofthalmos, engrosamiento de los nervios corneales y alteraciones en el iris (no especificadas por la autora) (46).

En 1992 se realizó un estudio de 30 biopsias de conjuntiva en enfermos de lepra, se encontró que las lesiones oculares más frecuentes fueron la madarosis y el engrosamiento de los nervios corneales. En 10 casos hubo concordancia entre las baciloscopías rutinarias y las baciloscopías en conjuntiva, ésto es, baciloscopía positiva en tanto en linfa como en conjuntiva (47).

1.5.2. LESIONES OSTEOARTICULARES

En 1959 se realizó un estudio de los trastornos óseos y articulares de los pies en los pacientes con lepra, en donde se menciona que las causas de estos trastornos son los cambios nerviosos, los cambios vasculares y los infecciosos. Los cambios nerviosos se presentan tempranamente en los casos tuberculoideos, 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 como bajo las cabezas de los metatarsianos o el talón.

Continúa diciendo que los cambios vasculares son más frecuentes en los enfermos lepromatosos, especialmente en la 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. Con respecto al factor infeccioso menciona que las ulceraciones de las plantas se sobreinfectan con gérmenes banales y que pueden ser la puerta de entrada para infecciones de los huesos.

En este mismo estudio se tomaron radiografías a 43 enfermos, se encontraron lesiones en las partes blandas como aire en el tejido subcutáneo, aumento de volumen por la presencia de inflamaciones localizadas o generalizadas de los pies. Dentro de las lesiones articulares se encontraron aumento del espacio articular, periostitis, destrucción de la articulación, subluxaciones y luxaciones. Con respecto a las lesiones óseas se encontró atrofia generalizada, aumento en la opacidad, necrosis, formación de secuestros, quistes, destrucciones paraarticulares, destrucciones diafisarias, fracturas e imagen en panal de abejas (48).

En 1983 se estudiaron 436 expedientes de pacientes con lepra en el Centro Dermatológico Pascua, el 20.6% de los pacientes (88 pacientes) presentaron lesiones osteoarticulares. El mayor número de pacientes afectados

fueron del tipo lepromatoso (22.4%); y sólo 14% de los pacientes fueron tuberculoideos.

De los 88 pacientes afectados el 69.3% correspondió al sexo masculino , *cuya edad oscilaba entre los 50 y 60 años.*

Las manifestaciones clínicas iniciales fueron hormigueo (92%) y dolor (85%). El 42.8% de los pacientes presentaron lesiones osteoarticulares con *tiempo de evolución de 1 a 4 años.*

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, lo que se confirmó radiológicamente (49).

1.5.3. LESIONES TESTICULARES

El Dr. Rubén Barrera en 1958, estudió 100 enfermos en el Asilo "Dr. Pedro López" de Zoquiapan, Estado de México. 70 presentaron lesiones en los órganos genitales, la mayoría correspondía a la forma lepromatosa, y encontró que la lepra lepromatosa difusa presentaba especialmente orquiepididimitis, dejando como secuela atrofia testicular y secundariamente impotencia. Comenta también que "otras características observadas en la orquiepididimitis

son: afección bilateral, fusión del epidídimo con el testículo; la superficie testicular puede tener pequeños nódulos o ser completamente atrófica, la consistencia es dura; el parénquima testicular termina por esclerosarse. La atrofia testicular tiene como consecuencia la pérdida de la sensibilidad testicular, disminución y en algunos casos pérdida absoluta del apetito sexual. Cuando el inicio de la enfermedad es posterior a la pubertad hay una exaltación del apetito sexual, fase que dura relativamente poco, para pasar después a un comienzo de impotencia y llegar hasta la imposibilidad de la erección. Cuando el inicio de la enfermedad es posterior a la pubertad los caracteres sexuales secundarios son muy tardíos en su aparición. La mayoría de los enfermos que presentaban antiguas lesiones de orquiepididimitis y aún con apetito sexual aunque disminuido, eran estériles". Encontró también dos casos de ginecomastia de primer grado (50).

En 1995 Serrano y cols. realizaron un estudio clínico-andrológico en 10 pacientes de entre 29 y 50 años de edad, se les practicaron determinaciones de *Hormona Estimulante de los Folículos*, *Hormona Luteinizante*, *Testosterona*, *Prolactina* y *Estrógeno*; además de biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, electrolitos séricos, examen general de orina, ultrasonido escrotal y transrectal. De los 10 pacientes 8 tenían lepra lepromatosa, y 2 lepra tuberculoide; 7 contaban con antecedente de reacción

leprosa tipo II. Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron: 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 y distribución anormal del vello en 2. En el análisis del semen 5 pacientes resultaron con 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 (51).

1.5.4. ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

En 1990 se realizó un estudio hematológico de 26 pacientes con lepra procedentes del Servicio de Dermatología del Hospital General, encontrando anemia en 76% de los pacientes lepromatosos, 40% de los dimorfos y 25% de los tuberculoideos. Afirman que en los pacientes lepromatosos la anemia es del tipo que se presenta en los procesos infecciosos crónicos, no hubo deficiencia de hierro en estos pacientes, y que la maduración megaloblástica por deficiencia de ácido fólico es un factor importante en esta anemia. En los tuberculoideos 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 de la tinción de Fite Faraco para demostrar bacilos en médula ósea, los que se detectaron en el 56% de los casos estudiados (52).

1.5.5. NEUROPATÍA PERIFÉRICA

En 1951 Spíndola 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 lepra lepromatosa y 2 pacientes con lepra tuberculoide; daño incipiente en 5 pacientes lepromatosos, 2 pacientes tuberculoides y en 1 indeterminado (53).

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 de nervio sural, electromiografía y estudio radiográfico de manos. La mayor parte de los pacientes se encontraban entre la quinta y sexta décadas de la vida, predominando discretamente el sexo masculino. Los resultados fueron: 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 y 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 sensoriomotora 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 de las manos, sólo un paciente presentó mano en garra, el resto presentaron 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 (54).

Con respecto a la neuropatía de miembros inferiores, Valdez y cols. estudiaron 120 pacientes con lepra, se les realizó pruebas de sensibilidad al dolor, tacto y temperatura; en algunos casos se practicó biopsia de nervio

sural, electromiografía y radiografía 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 tenían incapacidad grado 2, según la OMS (55).

1.5.6. ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS

En 1964 Ramos y cols. estudiaron 20 enfermos de lepra , se les practicó determinación de yodo proteico para valorar la función tiroidea; 17 cetoesteroides, 17 hidrocorticoesteroides urinarios y plasmáticos para valorar la función suprarrenal. El autor concluyó que la función tiroidea no está alterada en estos pacientes. La función suprarrenal se observó afectada en los casos tuberculoideos, sin tener explicación para ello; el autor supone que es una "fase de agotamiento" del síndrome de adaptación de estos pacientes. Los

casos lepromatosos en reacción manifestaron una deficiencia suprarrenal por disminución de 17 cetoesteroides y de 17 hidroxicorticoesteroides urinarios (56).

1.6. INCAPACIDADES

Dentro de las principales publicaciones mexicanas al respecto se presentan las siguientes:

En 1962 Guerrero publica un trabajo sobre lepra y cirugía en donde el autor comenta que la poca cirugía de rehabilitación que se realiza en los enfermos se debe a los prejuicios y conceptos erróneos que los cirujanos tienen acerca de la enfermedad, además de que ellos piensan que los injertos no se integran en el paciente con lepra y que los trasplantes tienen un alto grado de absorción en estos pacientes. Comenta que la cirugía en los pacientes con lepra está indicada para la rehabilitación de sus secuelas y que requiere la participación conjunta de los servicios de Cirugía Plástica y Reconstructiva, Oftalmología, Ortopedia, Otorrinolaringología e incluso Cirugía General. Afirma que es necesario crear un criterio hospitalario en la manera de manejar al enfermo con lepra (57).

En 1966 Lozano publica un trabajo sobre la rehabilitación del enfermo de lepra, en donde afirma que la incapacidad en estos pacientes no sólo es física sino también familiar, social, vocacional y mental. También se refiere a las *medidas para prevenir las deformidades e incapacidades: Para proteger las manos es necesario usar utensilios protectores en el momento de cocinar o comer; proteger los implementos de trabajo, no hacer labores rudas*

continuamente y aprender a revisar sus manos frecuentemente. En los pies, lo que recomienda es reducir al mínimo el caminar, no caminar descalzo, usar sandalias sin clavo, utilización de plantilla de goma, calzado adecuado; secar perfectamente los pies después de mojados y que se examinen frecuentemente los pies. En lo que respecta al tratamiento físico recomienda, en caso necesario, el uso de férulas, masaje y baños de parafina; ejercicios terapéuticos para ejercitar los músculos tanto flexores como extensores (58).

En 1979 Cáceres presenta una tesis en la que estudia a 30 pacientes. Encontró que el mayor porcentaje de incapacidades físicas correspondió a las de localización en manos y pies con un total de 75.46%. El grupo de edad más afectado fue el de 20 a 49 años, seguido en forma descendente por el grupo de 50 a 64 años. Las incapacidades predominaron en los pacientes con lepra lepromatosa; así como en el sexo masculino. En cada caso se hizo una revisión formal de las características clínicas y una valoración del grado de incapacidad. Se mencionan las diferentes técnicas de tratamiento de la incapacidad física con énfasis especial en aquellas utilizables a nivel ambulatorio con fines de prevención y tratamiento, demostrando su eficacia y factibilidad de aplicación, de acuerdo a las condiciones socioeconómicas y culturales del paciente. Se obtuvieron buenos resultados en el 66.04% de los

casos estudiados, tanto en la incapacidad física como en la reintegración del paciente al núcleo familiar y social (59).

En 1988 Copa estudió las incapacidades causadas por lepra en el estado de Sinaloa. Comenta que a los Dres. Bechelly y Domínguez se debe la clasificación actualmente propuesta por la OMS para la incapacidad de origen leproso. Se dividen en:

Grado I. Incapacidad leve, con signos precursores de posibles trastornos con necesidad de educación.

Grado II. Incapacidad moderada, necesidad de intervención terapéutica para evitar una incapacidad mayor.

Grado III. Incapacidad grave, acaso demasiado avanzada para que sea posible tratarla eficazmente en las condiciones propias de la campaña.

En el estudio que realizó este autor, se incluyeron 100 pacientes, el 50% tenían cierto grado de incapacidad física, siendo más común en los lepromatosos y los indeterminados, le siguieron en frecuencia los tuberculoides y finalmente el grupo dimorfo. Se encontró que fue más común el grado II de incapacidad (29%). Por región anatómica fue más frecuente la combinación de la afección en miembros superiores, siguiendo la combinación de los inferiores y finalmente la afección de cara. Aisladamente el orden de afección fue:

extremidades superiores, posteriormente las inferiores y finalmente la cara (60).

En 1993 Rodríguez-Domínguez y cols. publicaron un trabajo sobre el plan para la prevención de incapacidades en México, en el que comentan el compromiso de eliminar la lepra con el uso de la poliquimioterapia que ha permitido curar al 47% de los casos y el 17% ya está en vigilancia postratamiento; lo que obliga a intensificar las acciones de rehabilitación y prevención de incapacidades con técnicas sencillas como una estrategia para lograr la curación más integral de los casos. Para ello se aplicó una encuesta que determina la frecuencia y tipo de incapacidades en los enfermos y su distribución geográfica para ubicar "Módulos de prevención de incapacidades en lepra". El primer módulo piloto se instaló en 1990 para iniciar la capacitación del personal. Las funciones de estos módulos ubicados en unidades de atención primaria comprenden:

- Capacitación del personal sobre educación a enfermos para prevención de incapacidades.

- Atención de pacientes para la práctica de medidas sencillas como: aplicación de férulas, curación de úlceras, modificaciones del calzado para cambiar puntos de apoyo viciados y modificar los utensilios de trabajo para evitar quemaduras y traumatismos.

- Referencia de pacientes que requieran atención en unidades de rehabilitación de tercer nivel.

Comentan que los resultados de la encuesta justifican la instalación de estos módulos que han sido bien aceptados por el personal de salud y por la población (61).

1.7. VACUNAS EN LEPROSA

En México a lo largo del tiempo se han utilizado algunas vacunas como:

La vacuna de Vaudremer que fue la emulsión de un concentrado de formas granulares de bacilos de Koch tratados con contacto prolongado con tintura de yodo; este autor preparó un producto para ser usado por vía subcutánea. En México el Dr. Latapí realizó un ensayo en 1938 incluyendo 8 pacientes con lepra, siete mujeres y un hombre, de entre 23 a 42 años de edad; se aplicaron entre 3 y 15 dosis, cada tres o cuatro días y en dosis crecientes de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1 y 2 cc. Concluye el Dr. Latapí diciendo que "se comprueba la inocuidad absoluta y buena tolerancia, así como acción evidente sobre las manifestaciones agudas de la lepra, como fiebre, dolor, leprides agudas y reacciones oculares." Sin embargo se considera ahora que ésto fue producto de la evolución natural de la enfermedad, más que el efecto de la vacuna (62).

El uso del toxoide diftérico se comenzó a utilizar en el mundo a partir de 1939 con resultados contradictorios. En 1943 en México el Dr. Julio Bejarano realizó un estudio aplicando toxoide diftérico a 87 pacientes con lepra en la leprosería Dr. Pedro López; las inyecciones se aplicaron en número de 6 cada 15 días, iniciando con $\frac{1}{2}$ cc y aumentando esta misma cantidad en cada inyección hasta llegar a la dosis de 3 cc. Los pacientes se observaron por espacio de 10 meses, anotando peso, variaciones clínicas, índice

bacteriológico y velocidad de sedimentación globular. No encontraron modificación ostensible en algunos de los parámetros estudiados, por lo que concluyeron que los resultados fueron prácticamente nulos y hasta en algunos casos fueron perjudiciales porque originaban agudizaciones de la enfermedad (63).

Los primeros estudios acerca de la profilaxis con BCG en la lepra fueron hechos en 1938 cuando Fernández (64) realizó un estudio comparativo de la reacción de Mitsuda y la reacción de Mantoux en 42 personas sanas en el Hospital de San Luis de París, zona endémica de lepra. Encontró un 80% de positividad de Mitsuda, lo cual supuso debida a una sensibilización con el bacilo de Koch. El mismo autor inicia la aplicación de BCG en niños contactos, hijos de enfermos con Mitsuda negativo y Mantoux negativo, y obtiene una positividad de las dos pruebas (65).

En general los estudios que se han realizado al respecto constan de lo siguiente: se escoge un lote de personas sanas contactos o no de enfermos de lepra, se les hacen pruebas a la tuberculina y a la lepromina. A los negativos de las dos reacciones se les aplica BCG ya sea por vía oral: 200 mg en una sola dosis o 200 mg cada semana por 3 veces por vía intradérmica, inyectándose un quinto a un miligramo, o por escarificación o multipuntura de

Rosenthal. Después de un tiempo variable de 50 a 100 o más días, se vuelve a practicar el Mantoux y el Mitsuda (64, 66)

En México en los meses de octubre y septiembre de 1968 se iniciaron programas intensivos de vacunación con BCG liofilizado en los estados de Michoacán, Colima, Jalisco, Sinaloa y Guanajuato, que correspondían a las áreas leprógenas del país en ese tiempo. Este programa presentó la característica de que la aplicación de BCG se efectuaba, al igual que en otros lugares del mundo, sin prueba tuberculínica previa. Se esperaba afectar favorablemente la lepra tuberculoide, debido a que la vacuna había sido aplicada con el mismo fin en algunos países del Continente Africano y en otros sitios, con resultados favorables (67). La vacunación se aplicó en todas las localidades de más de 500 habitantes y en ella participó el personal de los centros de salud, así como brigadas móviles organizadas especialmente para atender las localidades en que no existen servicios aplicativos (68). Sin embargo los resultados no fueron concluyentes (69).

La vacunación en lepra ha tenido resultados contradictorios por lo que en la actualidad la profilaxis de la lepra se basa en la aplicación de la poliquimioterapia y en el examen de contactos de pacientes con lepra.

1.8. TRATAMIENTO

1.8.1. ETAPA PRESULFÓNICA

Antes del advenimiento de las sulfonas se utilizaron múltiples tratamientos, entre ellos el guayacol, el eucaliptol, el petróleo, el mercurio, el salvarsán, el arsénico (70), la plualvarina (llamada así en honor de dos políticos de altura de la época: Plutarco Elías Calles y Álvaro Obregón) que resultó muy tóxico por contener acetato de talio (71, 72). También se usaron agentes físicos como calor, frío, Rayos X, todos ellos con resultados nulos o mediocres, o si se tenían efectos favorables era porque se utilizaban en las formas tuberculoides, que tienden a la remisión espontánea.

Sin embargo el de mayor difusión en México era el aceite de chaulmoogra, sustancia muy antigua, como lo muestran las leyendas de la India y Birmania. Según la leyenda hindú, anterior a Buda, la Ciudad de Kalawagar a orillas del río Ganges fue fundada en honor del árbol Kalawa (*Hidnocarpus Kursii*), cuyos frutos curaron de lepra a Rama y su novia Piya (72). Este aceite se extraía de los frutos de diversas flacourtiacias y fue usado durante siglos por vía bucal en la India, China y Japón; fue llevado a Europa por Mouat. Es digno de mención que Danielse y el mismo Hansen, que lo emplearon en una época, lo consideraron inútil.

Siendo muy irritante por vía bucal, en 1898 Blanc y Tourtalís Bey aconsejaron la vía parenteral. Jeanselme en 1914 propuso una mezcla de

aceite de chaulmoogra y vaselina con guayacol y alcanfor. El más "recomendado" era el proveniente del *Hydnocarpus whightiana* y sus derivados, utilizándose a dosis de 20 a 30 cc por todas las vías posibles en el organismo y también por el mayor periodo de tiempo posible, pero no menos de 1 año y que según algunos autores tenía resultados favorables en algunos casos (73).

En México el Dr. Escalona en 1943 (74) utilizó una combinación de aceite de chaulmoogra y benzocaína (90 partes de aceite de chaulmoogra, 10 de aceite de oliva y 3 de benzocaína), administrando 5 cc por vía intramuscular 2 veces por semana en el deltoides, alternando con 8 cc en la región glútea; observó que los mejores resultados se "obtenían en los casos lepromatosos incipientes".

Sin embargo el Dr. Latapí (75) llamó al aceite de chaulmoogra como "el fraude mayor de los siglos", puesto que se demostró que no modificaba la historia natural de la enfermedad y los casos en que "funcionaba" eran tuberculoides; y que además en los pacientes con lepra lepromatosa podría desencadenar reacción leprosa y hasta ocasionar la muerte en algunos casos.

Otras de las sustancias utilizadas en México fue el eparsen, introducido como tratamiento para la lepra por Jeanselme y Pomaret (76).

También se utilizó el mangle rojo, árbol tropical que de su corteza se prepararan extractos fluido y alcohólico. Los doctores Duque y Moreno,

médicos cubanos, hicieron amplios estudios de este producto considerándolo como un excelente tratamiento.

Otro remedio utilizado en México fue la margarita (*Karwinska latifolia*), un arbusto originario del estado de Colima que da unas florecillas blancoamarillentas. De esta planta el Dr. Lozano (76) en 1930 preparó una tintura alcohólica, administrándola en gotas por vía parenteral, se iniciaba con 20 gotas 2 veces al día, aumentando 10 gotas cada vez hasta llegar a 500 ó 600 gotas; no se debía pasar de esta dosis porque se presentaba vómitos, diarrea serosa, disminución del apetito y somnolencia. El Dr. Lozano trató 11 pacientes con este régimen y obtuvo buenos resultados, según su opinión. En 1940 el Dr. Ignacio Mejía, en Mérida Yucatán, trató 11 pacientes con esta planta, bajo la misma posología en 5 pacientes tuberculoides obteniendo "resultados favorables" (77). Esta planta finalmente se retiró del mercado por no tener ningún efecto sobre la evolución de la lepra (72).

En nuestro país también se probó el azul de metileno. En 1934 por primera vez el Dr. Montel de Saizon comunicó a la Sociedad Francesa de Dermatología y a la Academia de Medicina de París, el uso de esta sustancia en el tratamiento de la lepra, utilizándola en una solución acuosa al 1%. Al año siguiente se ensayó en nuestro país en el Dispensario Dr. Lucio; se trataron 11 enfermos por un tiempo aproximado de 6 meses, descansando un mes cada 2 meses; la dosis inicial fue de 10 cc, se aumentó gradualmente hasta llegar a 50

cc; resultando que en 5 casos hubo buena tolerancia; los 6 restantes no lo toleraron, manifestando dolor en el trayecto venoso, agravación de las lesiones y aparición de nuevas manifestaciones subagudas de tuberculosis pulmonar hasta entonces latente. El bacilo de Hansen desapareció en 1 de los casos, en el resto de los pacientes los bacilos se hicieron granulosos y perdieron en parte sus propiedades ácidosresistentes. Se concluyó entonces, que los resultados fueron desfavorables, que no era un tratamiento recomendable, y finalmente se abandonó su uso (73).

1.8.2. ETAPA SULFÓNICA

La diaminodifenilsulfona fue sintetizada por primera vez en 1908 por los alemanes Fromm y Wittman cuando ensayaban colorantes para tintorería (71, 72, 78), pero no se le prestó atención hasta 1937, año en que Fourneau y cols. en Francia, y Buttle y cols. en Inglaterra, la usaron para tratar infecciones estreptocócicas con óptimos resultados. En ese mismo año Fillitson resintetiza el medicamento, lo modifica y lo convierte en el primer derivado sulfónico: el promín. El promín se utilizó por Feldman y Hinshaw en el tratamiento de la tuberculosis del cobayo con resultados alentadores. Posteriormente se trató en la tuberculosis humana, resultando muy tóxica. Después Cowdry y Ruangsinn lo experimentaron con éxito en la lepra murina; hecho que sugirió a Faget y cols.

su uso en 1941 en la lepra humana. Lo probaron inicialmente en Carville, Estados Unidos, con 10 pacientes administrándolo por vía bucal y posteriormente por vía endovenosa, en una dosis de 1 a 5 g diarios durante 6 días a la semana, con descanso de 1 a 2 semanas; este tratamiento lo daban 3 veces al año. Faget publicó su primer informe en 1943 (79, 80, 81); y en 1945 el segundo, encontrando una mejoría evidente en el 71.4% de los enfermos con más de 6 meses de tratamiento y concluyó "que el promín es el tratamiento de primera elección en la lepra" (71, 82).

La experiencia en México con promín se inició el 16 de diciembre de 1946 por el Dr. Latapí y cols. en el antiguo dispensario Dr. Ladislao de la Pascua, con el tratamiento de 6 enfermos lepromatosos, a dosis de 1 ampolleta diaria de 15 g por vía endovenosa, 6 veces por semana; ellos encontraron que la negativización se presentaba a los 2 años en las mucosas y a los 6 años en las lesiones cutáneas. Posteriormente se probaron en orden cronológico: Diasone, Diamidín y Sulfethrone. Se llegó a la conclusión que con las sulfonas se puede obtener, aunque con lentitud, la curación de los enfermos de lepra, tanto, clínica, bacteriológica y serológicamente (78).

Sin embargo, Montañó Durán en México (83) hace un estudio de linfa cutánea en pacientes tratados con promín y encuentra todavía bacilos alterados después de 7 años de tratamiento.

En septiembre de 1949 estuvo en la Ciudad de México el Dr. Geoffrey W. Rak, Director del Instituto Squibb de Investigaciones Médicas, quien sugirió el ensayo clínico experimental del radical sulfónico 4,4'-diaminodifenilsulfona (DDS) en el tratamiento de la lepra. Así mismo, sugirió la conveniencia de hacer otros estudios combinando la DDS con dihidroestreptomicina, o DDS con ácido para-aminosalicílico, con el fin de estimar las posibles ventajas de la administración del radical sulfónico y de su asociación con otros medicamentos que por su actividad en contra de *Mycobacterium tuberculosis*, pudieran tenerla también contra *Mycobacterium leprae* y tal vez reforzarían la acción de la sulfona contra este último (78).

En base a esta recomendación en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, con la cooperación del Asilo Dr. Pedro López de Zoquiapan, el Dr. Antonio González Ochoa, el Dr. Manuel Martínez Báez y el Dr. Santiago Castro Estrada (78), llevaron a cabo uno de los estudios propuestos por el Dr. Rake; conjuntamente en Guadalajara el Dr. José Barba Rubio y cols. practicaron un estudio semejante. En ambos estudios se seleccionaron tres grupos: al primero se le administró DDS a dosis de 100 mg diarios; al segundo grupo se le administró 1.5 g de dihidroestreptomicina (DE) intramuscular y 12 g de ácido para-aminosalicílico (PAS) por vía bucal; al tercer grupo se le dio 100 mg diarios de DDS, 12 g de PAS y 1.5 g de DE. El Dr. González Ochoa y cols., incluyeron un cuarto grupo al que se le administró

PAS soluble durante 6 meses. Después de 1 año con estos esquemas de tratamiento concluyeron que los grupos que recibieron DDS sola o combinada tuvieron mejoría más marcada que cuando se usó la combinación de los otros medicamentos; que los tres medicamentos podrían tener acción terapéutica sobre la infección leprosa, pero es más evidente este efecto con el uso de DDS que con los otros medicamentos; y por último, que el uso de DDS a dosis de 100 a 200 mg es más recomendable sobre cualquier otros derivados sulfónicos por su baja toxicidad, ya que su administración es por vía bucal (2, 75).

En 1965 Rafael Ugalde realizó un estudio en donde incluyó 226 enfermos de lepra, de los cuales 103 eran lepromatosos, 52 tuberculoides y 61 indeterminados, los pacientes lepromatosos estaban en tratamiento con DDS; se les practicó baciloscopías en linfa cutánea y en lesiones de piel. Resultando que a los 18 meses de tratamiento encontró bacilos fragmentados y granulaciones ácidosresistentes, sin embargo menciona que estos resultados no son concluyentes (84).

También en este tiempo se probaron otros tratamientos diferentes a las sulfonas:

A fines de 1950 el Dr. Latapí en la Ciudad de México y el Dr. Barba Rubio en Guadalajara, Jal. iniciaron en el país el uso experimental de la tiosemicarbazona (Myvizon, tabletas) administrándola por 6 meses en el tratamiento de enfermos con lepra; y lo consideraron como un tratamiento

activo contra la lepra, menos efectivo que la diaminodifenilsulfona, pero que despierta menos reacciones leprosas que esta última (78).

En 1952 el Dr. Latapí y cols. administraron hidracida del ácido isonicotínico a 14 enfermos por un año y observaron aparente mejoría, moderada y transitoria al principio, pero posteriormente hubo casos que empeoraron, por lo que no la recomendaron en la terapéutica de rutina (85).

En 1961 los Dres. Latapí y Beirana hicieron un estudio en 10 pacientes, a quienes administraron tapazol a dosis de 30 a 40 mg diarios, iniciando con 10 mg y aumentando 10 mg cada semana. El tiempo promedio en que se les administró el medicamento fue de tres meses y se les retiró gradualmente. No observaron mejoría clínica ni bacteriológica y cuando se trató a los pacientes con reacción leprosa tuvieron signos de reactivación de la reacción, que se hicieron más marcados al bajar la dosis del medicamento. Concluyeron que no era un tratamiento activo para el tratamiento de la lepra, y en algunos casos *era perjudicial* (86)

En 1964 Saúl y cols. utilizaron la sulfametoxipiridazina a dosis de 250 a 500 mg diarios, obteniendo resultados favorables; sin embargo comentan que su alto costo y la posibilidad de efectos tóxicos limitan su uso para tratamiento en masa (87).

La resistencia a las sulfonas se reportó en México desde 1977 por el Dr. Vega Núñez (88) y por el Dr. Arenas en 1978, citado por Moraila (89).

En 1979 Moraila y cols. administraron clofazimina a 3 pacientes con lepra lepromatosa nodular, que tenían aparente resistencia a las sulfonas, a dosis de 200 mg diarios por 30 días, disminuyéndola posteriormente a 100 mg diarios por 6 meses. Obtuvieron buenos resultados tanto en la mejoría de las lesiones cutáneas como en la reacción leprosa, sin efectos secundarios importantes sólo xerosis en los tres casos, así como hiperpigmentación cutánea que no ameritaron la suspensión del tratamiento. El autor recomienda el tratamiento con clofazimina en aquellos casos en los que exista resistencia a la sulfona, en combinación con otros medicamentos de acción antileprosa conocida (89).

1.8.3. ETAPA ACTUAL

A partir de 1989 se optó por utilizar en México la poliquimioterapia, como lo recomienda la OMS, en virtud de que apareció resistencia con el uso de la monoterapia. Actualmente se utilizan concomitantemente DDS a dosis de 100 mg diarios y clofazimina 50 mg diarios o 100 mg cada tercer día; además de una dosis mensual supervisada de 600 a 1,200 mg de rifampicina, 300 mg de clofazimina y 100 mg de DDS. Este tratamiento se recomienda en los casos

lepromatosos, dimorfos e indeterminados Mitsuda negativos. La duración del tratamiento teóricamente debería ser hasta la negativización de las baciloscopías, pero la OMS recomienda que sea por lo menos 2 años. Los casos tuberculoides y los indeterminados Mitsuda positivos, reciben DDS 100 mg diarios y rifampicina 600 mg al mes, por 6 meses (90, 91).

1.8.4. REACCIÓN LEPROSA

En relación al tratamiento de la reacción leprosa en México, el Dr. Latapí en 1938 recomendaba como medidas generales el reposo, la alimentación apropiada, la suspensión del tratamiento con aceite de chaulmoogra y el tratamiento sintomático. Como tratamientos específicos recomendaba el empleo de gluconato de calcio intramuscular y el lactato, asociado al bicarbonato, porque por experiencia propia había visto mejorías relativas en más alto porcentaje en relación a otros tratamientos en uso por esa época como la autohemoterapia, la urotropina, los coloidales, las sulfamidas, etc. (92).

Para corregir la reacción leprosa aguda en 1951, los Dres. González Ochoa y Del Pozo en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, utilizaron cortisona; y por su parte los Dres. Malacara y Latapí en el Hospital General de México administraron hormona adrenocorticotrópica, obteniendo

ambos una respuesta favorable; sin embargo se corre el riesgo de lo que llamaron la "esclavitud cortisónica", es decir, dependencia al uso de esteroides (78, 93).

En 1969, el Dr. Barba Rubio usó un derivado de la fenazina (G 30320) o clofazimina para el tratamiento de la reacción leprosa en 10 pacientes, a dosis variables de 100 y 300 mg, obteniendo resultados satisfactorios en el 70% de los casos; señala también su buena tolerancia, excepto en un caso que presentó intolerancia gástrica y en otro más que lo suspendió por haber exacerbado la reacción. Administrando dosis bajas, dice el autor, se puede evitar la pigmentación cutánea (94).

En 1965 Sheskin en Israel (95) descubrió la acción benéfica de la talidomida a las 24 a 48 horas de administrada, sobre los síntomas generales, cutáneos y nerviosos de la reacción leprosa en dos enfermos que tenían insomnio rebelde y para lo cual había usado este medicamento sólo por sus conocidas propiedades hipnóticas. Entusiasmado hizo varios estudios contra placebo y doble ciego en Jerusalem y Caracas, Venezuela. Otros autores hicieron estudios similares en España, Brasil, Francia, Argentina, Santo Domingo, etc.

El Dr. Saúl en 1966 usó talidomida por primera vez en México con tres pacientes que presentaban reacción leprosa intensa y comprobó sus buenos

resultados aun a dosis mínimas de 50 a 60 mg, resultados que dio a conocer en el IV Congreso Mexicano de Dermatología en 1967 (96).

En 1969 el Dr. Latapí y cols. publicaron un trabajo sobre los 3 años de experiencia en México con el uso de talidomida en 33 pacientes, a dosis entre 100 y 600 mg diarios, resultando que en 30 pacientes se observó un descenso de la fiebre en las primeras 24 ó 48 horas, mejoró la sintomatología general, hubo mejoría de las lesiones de eritema nudoso y polimorfo, así como de la adenitis, orquitis y neuritis; hubo también incremento ponderal y disminución de la velocidad de sedimentación globular. Los efectos colaterales fueron somnolencia, prurito, constipación y edema distal, pero no fueron lo suficientemente molestos como para suspender el tratamiento. Los autores concluyen que este medicamento es el más eficaz para tratar la reacción leprosa y que además puede seguirse utilizando concomitantemente el tratamiento antileproso convencional (97).

Por su parte el Dr. Barba Rubio en 1970 estudia el uso de la talidomida en 100 pacientes con lepra en reacción, a una dosis de 200 mg diarios, con reducción paulatina. Obtuvo buenos resultados en todos los casos, similares a los obtenidos por Latapí y cc.is. Los efectos secundarios fueron transitorios y se presentaron sólo en las primeras semanas de tratamiento, consistieron en edema pretibial y de extremidades, además de neuralgia de extremidades inferiores. Se observaron también náusea y vómito poco severos (98).

Actualmente el tratamiento de la reacción leprosa es como sigue:

En los casos tuberculoides, dimorfos e indeterminados con manifestaciones neuríticas, deben administrarse primero esteroides a dosis de 2 a 5 mg diarios por 2 a 3 semanas, al cabo de este tiempo se suspende la corticoterapia y se inician 50 mg de DDS. En los casos de reacción leprosa tipo II se usa talidomida iniciando a dosis de 200 a 300 mg diarios, (con el obligado uso concomitante de un tratamiento anticonceptivo en las mujeres en edad fértil) hasta que mejoren los síntomas, a partir de este momento se disminuye paulatinamente la dosis hasta suspenderla. En caso de que no se pueda utilizar talidomida se recomienda clofazimina a dosis de 100 a 200 mg diarios (90).

1.9. LEPRO DE LUCIO Y LATAPÍ

La lepra de Lucio o lepromatosis difusa es una variedad clínica de la lepra lepromatosa en la que se presenta infiltración difusa de la piel, es decir, no hay nódulos, ni placas infiltradas, ni manchas; la piel aparece lisa, brillante y turgente (facies succulenta). Se presenta primordialmente en México, y algunos otros países como Costa Rica. Esta variedad clínica presenta un fenómeno reaccional casi exclusivo de estos casos, llamado Fenómeno de Lucio (2).

En 1844 Ladislao de la Pascua publica un trabajo titulado "Elefanciasis de los griegos", en donde cita por primera vez esta forma de lepromatosis, sin embargo no hace una descripción amplia. (Ver capítulo de Generalidades).

En 1852 los Dres. Rafael Lucio e Ignacio Alvarado publican el "Opúsculo del Mal de San Lázaro o Elefanciasis de los Griegos", en donde hicieron por primera vez, una descripción detallada de la forma clínica de la lepra que lleva su nombre. Trabajo que el Dr. Latapí consideraba como "una obra maestra de la literatura médica del siglo XIX".(Ver capítulo de Generalidades).

A partir de 1852 muchos autores (Benítez, Poncet, Frías y Soto, Muycelo, Reyes, Salgado, Garay entre otros) publican diversos artículos sobre el trabajo de Lucio y Alvarado, pero no aportan datos nuevos a la descripción original.

En 1886 el Consejo de Salubridad de México publica unos apuntes sobre lepra e incluye a la Lepra de Lucio dentro de la forma Maculosa de la clasificación llamada clásica.

Agustín Chacón en 1892 señala que "son pocas las alteraciones del aparato de la visión en la forma manchada", pero no las describe.

En 1897 José de Jesús González en su tesis recepcional menciona que *un caso manchado puede dar lugar a un nodular y la presencia de "edema" en la cara y en los miembros de los enfermos "manchados" y afirma que la facies de éstos es distinta y menos repugnante que la de los "leoninos"*.

Antonio Martínez en 1901 repite lo dicho por Lucio y Alvarado, "que existe un brillo exagerado de los ojos y pérdida de las cejas y pestañas" (14).

En 1922 José de Jesús González habla por primera vez de infiltración y dice que se presenta como "edema duro" particularmente en los párpados superiores de estos pacientes, le llama "pseudomixedema leproso", pero no lo considera patognomónico de esta variedad de lepromatosis.

Durante muchos años esta forma de lepromatosis fue ignorada, en ocasiones negada y en otras mal entendida por los leprólogos, tanto extranjeros como mexicanos (99).

En 1936 el Dr. Latapí reidentifica los casos de Lepra de Lucio y el 8 de junio de ese año, en el Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, anota ese diagnóstico en la tarjeta de una enferma que por presentar "lesiones

purpúricas", en realidad era fenómeno de Lucio, iba a ser sometida a una esplenectomía. En 1937 el Dr. Latapí presenta varios casos de la enfermedad, en las Sesiones Clínicas de la Sociedad Mexicana de Dermatología y a partir de ese año, se fueron conociendo más detalles acerca de ella (100).

Al reanudar el estudio de estos casos el Dr. Latapí agrega varios datos a la descripción de Lucio, uno de ellos definitivo, puesto que constituye la característica fundamental de esta forma de lepromatosis: "la infiltración difusa generalizada que nunca se transforma en nódulos, como si toda la piel fuera un gran nódulo planchado, infiltración que confiere a la cara 'aspecto saludable' (cara de luna llena) y atractivo ('lepra bonita')". "Al principio -afirma el Dr. Latapí- la infiltración suculenta y aun mixedematoide sobre todo en la cara y en las manos, atrófica o ictiosiforme años más tarde, es siempre la base clínica y anatómica sobre la cual aparece la alopecia de cejas, pestañas y vello, así como los episodios constituidos por los brotes de manchas necrotizantes" (100, 101, 102).

En cuanto a los fenómenos de Lucio afirma que "...individualmente tienen características bien definidas y una evolución típica. Número y tamaño variable: medio a 1 cm y que su forma es triangular, poligonal, angulosa"... "y desde el punto de vista histológico en las fases tempranas del fenómeno hay cambios inflamatorios, movilización de histiocitos, dilatación y necrosis de

vasos capilares; y en la fase tardía hay franca necrosis de los capilares y necrosis dermoepidérmica" (100).

El Dr. Latapí también señaló la presencia de telangiectasias más o menos numerosas en la cara y en el tronco y la respuesta incompleta a la histamina en todo el cuerpo. Por otra parte llamó la atención sobre el aspecto rosaceiforme de la cara de algunos de los enfermos y la presencia en ellos de quistes de millium, particularmente en casos avanzados y de livedo en miembros inferiores en casos incipientes. En 1946 hizo notar la posible existencia de un factor genético en estos pacientes, como parece demostrarlo el hecho de que siempre un caso difuso proviene de otro también difuso (14).

En 1944 Escalona y Palomo, en las sesiones semanales del Sanatorio "Dr. Pedro López", presentaron varios casos difusos con alopecia de piel cabelluda, semejante a la que se observa en la alopecia areata; y en 1945 el Dr. González Urueña publica también un trabajo donde describe el tipo especial de alopecia cefálica que puede aparecer en este tipo de pacientes (103).

En 1945 el Dr. José de Jesús Castañeda llama la atención sobre el hecho de que la mugre no se pega en los sitios en los que por el trastorno de la sensibilidad no hay sudoración: "signo de la mugre".

González Chávez en 1945 demostró la abundancia de *Mycobacterium leprae* en raspado de mucosa nasal, en piel infiltrada y su presencia escasa en

el entema necrotizante; este mismo investigador comprobó resultados positivos intensos prácticamente constantes en todas las reacciones serológicas para la sífilis (Kahn, Mazzini, Meinicke), hecho señalado a su vez por González Guzmán (103).

En cuanto a la histopatología de la lepra lepromatosa difusa el Dr. Chévez en 1948 señaló que la infiltración difusa, aun cuando muestra estructura lepromatosa, ésta es de tipo especial: las alteraciones epiteliales son discretas, hay neoformación de vasos en la dermis con infiltración perivascular discreta pero constante de células de Virchow, pero sin presentar nódulos (104).

Los cambios histopatológicos que se presentan en las fases evolutivas del fenómeno de Lucio, fueron ampliamente estudiados, primero por el Dr. Martínez Báez en 1941, quien las sintetiza diciendo que son lesiones dermoepidérmicas vasculares y perivasculares con células leprosas y bacilos, que sufren un proceso de necrosis (105).

Años después la Dra. Obdulia Rodríguez y la Dra. Josefa Novales describieron en un número mayor de casos los cambios histológicos de la lepra de Lucio y del fenómeno de Lucio, encontrando en la dermis superficial y media infiltrado lepromatoso (células de Virchow con muchos bacilos) en pequeños focos alrededor de vasos y anexos; en la dermis superficial y la hipodermis los

infiltrados fueron más densos. En los lóbulos de las orejas los cambios histológicos son similares a los de la lepra lepromatosa nodular y están separados de la epidermis por la banda de Unna. En lo que respecta al fenómeno de Lucio describieron necrosis epidérmica, ulceración y ampollas intraepidérmicas. En todos los casos encontraron vasculitis en vasos de pequeño y mediano calibre, rodeados por polimorfonucleares y numerosos bacilos; destrucción de las fibras elásticas, incremento de las reticulares y fibras colágenas de aspecto normal (101, 106, 107, 108).

La leprominorreacción es siempre negativa como en cualquier caso lepromatoso, afirmaba el Dr. Latapí, pero en éstos tiene la particularidad de reproducir el fenómeno de Lucio en sus primeras fases, en el sitio mismo de la inyección, 4 a 6 horas después de inyectado el antígeno, hecho que se conoce con el nombre de fenómeno o reacción de Medina, por haber sido descrito por Manuel Medina en 1944, quien lo interpretó como un fenómeno alérgico. Los Dres Latapí y Chévez lo estudiaron minuciosamente señalando que obtuvieron también la reacción de Medina con antígeno de cocos, pero no con otros antígenos, y afirman que no es una reacción traumática ni "isomorfa", tampoco es una reacción de Fernández positiva (ésta se aprecia a las 24 a 48 hrs) y no significa, por lo tanto, una reacción de hipersensibilidad tipo tuberculina, sino el testigo de otro estado de sensibilidad bacteriana de tipo diferente y que su

patogenia está en estrecha relación con el mecanismo de producción espontánea del fenómeno de Lucio, el que constituye, dicen ellos, la más típica reproducción clínica espontánea del fenómeno experimental de Schwartzmann (102, 103)

En 1946 el Dr. Barba Rubio identifica por primera vez esta forma de la enfermedad fuera de México, específicamente en Costa Rica. A partir de 1948 se ha comprobado la existencia de enfermos de Lepra de Lucio en otros países como Costa Rica, Estados Unidos, Guayana Francesa, España, Argentina, Cuba, India y Holanda

En 1948 el Dr. Latapí insistió una vez más en el hecho ya señalado por él desde 1945, sobre el efecto nocivo de los medicamentos como chaulmoogra y sus derivados, yoduros arsenicales, etc. que agravaban al paciente que presentaba gran número de fenómenos de Lucio y síntomas sistémicos graves que muchas veces lo llevan a la muerte, sobre todo por enteritis (103).

El Dr. Latapí comunica también en 1949 que varios leprólogos: Barba Rubio, Mom, Obdulia Rodríguez, Romero y él mismo, habían comprobado que *las sulfonas actuaban más favorablemente en estos casos que en los nodulares* y que si bien al principio podía aumentar el número de fenómenos de Lucio, éstos desaparecían a las 6 u 8 semanas de iniciado el tratamiento y en

reacciones subsecuentes, si se presentaban, eran sustituidos por elementos de eritema nudoso.

En 1948 el Dr. Báez-Villaseñor estudia minuciosamente desde el punto de vista hematológico, hepático y renal, a diez enfermos de lepra de Lucio. Comprueba que en todos existía anemia normocítica o microcítica, pruebas del timol y del defalín colesteroí elevadas, disfunción hepática en dos y renal en uno.

En 1949 la Dra. Obdulía Rodríguez refiere que con la medicación sulfónica la infiltración difusa disminuye y que al desaparecer deja atrofia marcada, al grado que en ocasiones es posible ver niños con cara de viejos (109).

La lepra que desde el principio es difusa, el Dr. Latapí la denominó lepromatosis difusa pura y primitiva, pero existen casos en los que antes de que aparezca la infiltración difusa presentan manchas hipocrómicas disestésicas o neuritis, son consecutivos, por lo tanto, a casos indeterminados, a los que el Dr. Latapí llamó difusos secundarios y que son particularmente frecuentes en Sinaloa, como lo hizo notar en 1950 el Dr. Jesús Rodolfo Acedo (14, 99).

En relación con lo anterior, es interesante señalar que en los casos difusos puros y primitivos existe neuritis, pero es una panneuritis y aunque pueden presentar amiotrofia de los lumbricales o interóseos, el equilibrio de las fuerzas musculares se mantiene y no se encuentra entre ellos, ni mano de predicador, ni mano en garra, lo que sí puede ocurrir en los difusos secundarios. En estos últimos se ha observado también que el ataque a los anexos puede no ser tan acentuado como lo es en los difusos puros y primitivos, que es posible encontrar, aunque en forma excepcional, lesiones oculares (nódulos corneanos) y el hecho relativamente frecuente de que la reacción leprosa puede manifestarse en ellos, no en forma de eritema necrosante, sino de eritema nudoso (14).

En 1978 el Dr. Amado Saúl realizó un estudio epidemiológico en 25 pacientes con Lepra de Lucio e hizo una encuesta mediante cuestionario a 16 médicos leprologos que trabajaban en el noroeste y centro de México. Se confirmó que en el estado de Sinaloa más del 80% de los casos son difusos y le siguen Colima, Jalisco y Michoacán. Se detectaron 135 contactos, se examinó casi el 50% de ellos, descubriendo sólo un enfermo. Los enfermos fueron tratados con diaminodifenilsulfona, y algunos con la combinación de DDS y rifampicina. Hubo reacción leprosa con eritema nudoso en 15 de ellos. En ninguno se presentó fenómeno de Lucio durante el tratamiento (110).

En este mismo año las Dras. Yolanda Ortiz y Magali Giner presentaron dentro del XV Congreso Internacional de Dermatología en 1977, el tema "Avances recientes en la Lepra de Lucio", en el que estudiaron 25 pacientes con lepra lepromatosa difusa, 13 de ellos del grupo 1 (forma pura y primitiva), 8 con fenómeno de Lucio, y 12 del grupo 2 (forma secundaria), 5 con eritema nudoso, 2 con eritema nudoso y necrosante; y 1 con eritema polimorfo. La edad fue entre 11 y 54 años, la media fue de 33. Los hallazgos clínicos más frecuentes de estos casos fueron: infiltración difusa, anhidrosis, piel ictiosiforme, alopecia de cejas, pestañas y vello del cuerpo; epistaxis y destrucción del tabique nasal; hipotrofia testicular, ginecomastia, atrofia hipotenar, nervios cubitales engrosados; madarosis, cambios iridocorneales. Dentro de las enfermedades asociadas más frecuentes encontraron anemia, parasitosis intestinal y bronquitis. Los datos de laboratorio que resultaron alterados fueron: sedimentación globular muy acelerada, proteína C reactiva en más de la mitad del grupo 2, anemia hipocrómica en la tercera parte de los casos, VDRL positivo en el 30% del grupo 1 y en 16% del grupo 2, aumento de globulinas; y aumento de la fosfatasa alcalina en los pacientes con reacción leprosa. Las radiografías de manos y pies reportaron osteoporosis de malla gruesa en el 46.1% del grupo 1 con reacción leprosa y desmineralización generalizada de predominio izquierdo en el grupo 2 (111).

En este mismo congreso Estrada Parra y cols. presentaron un trabajo sobre el perfil inmunológico de la lepra de Lucio, en donde estudiaron 24 enfermos con lepra lepromatosa difusa y fenómeno de Lucio, se encontró un deterioro importante en muchos de los parámetros inmunológicos estudiados: elevación de proteínas séricas sobre todo alfa 2 y gamaglobulinas, elevación de inmunoglobulinas principalmente IgG e IgM. Complemento C3 y C4 se encontraron normales y CH50 ligeramente elevado. La proteína C reactiva y los factores reumatoides resultaron positivos. En 33% se encontraron complejos inmunes y anticuerpos antimicobacterianos circulantes. En general, los pacientes mostraron disminución de linfocitos T y en algunos elevación de los linfocitos B. La mayoría de los enfermos dieron factor de inhibición de leucocitos (FIM) negativo frente a lepromina, pero algunos lo dieron positivo quizá por reactividad cruzada con *Mycobacterium tuberculosis*. FIM frente a PPD y a otros antígenos, y la respuesta a los mismos antígenos por vía intradérmica dieron resultados similares a los del grupo testigo. En base a estos estudios los autores concluyen que se confirma que los casos de lepra lepromatosa difusa tienen una depresión específica de la inmunidad celular a *Mycobacterium leprae* y que el fenómeno de Lucio parece ser el resultado de una hipersensibilidad tipo III, mediada por complejos inmunes (112).

CAPÍTULO 2

2.1. EPIDEMIOLOGÍA

2.1.1. PRIMER CENSO DE LEPROSA, 1927

En 1927 el Departamento de Salubridad Pública de México, publicó el "Primer censo de lepra", a instancias del Dr. Jesús González Urueña (113, 114). Los datos se obtuvieron de hospitales, sanatorios, asilos y por informes de médicos particulares. Según el censo general del 27 de octubre de 1910, México contaba con una población de 15,160,369 habitantes.

Número de casos. Se registraron un total de 1,450 enfermos de lepra, con una tasa de 21 por 100,000 habitantes. Con respecto a los estados, el de mayor prevalencia fue Quintana Roo con una tasa de 120 por 100,000 hab., le siguieron Sinaloa con 73, Baja California con 42 y el Distrito Federal con 34 por 100,000 hab.

Grupos de edad. La distribución fue como sigue (Ver cuadro No. 1):

CUADRO No. 1.
DISTRIBUCIÓN DE LA LEPROA POR GRUPOS DE EDAD
CENSO DE 1927

GRUPO ETARIO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
0 - 9	18	1.2
10 - 19	65	4.4
20 - 29	352	24.5
30 - 39	214	14.7
40 - 49	312	21.7
Más de 50	150	10.3
Se ignora	331	23.2
Total	1,450	100.0

Fuente: Summary of the first leprosy census in the Republic of Mexico (113).

SEXO

De los casos en los que se pudo obtener este dato, la mayoría fueron hombres: 795 hombres y 456 mujeres, con una relación de 1.7 a 1 (113).

DISTRIBUCIÓN POR ESTADOS

El mayor número de casos fueron en Jalisco y el Distrito Federal, presentándose en todos los estados, a excepción de Tlaxcala (Ver cuadro No. 2).

CUADRO No. 2
DISTRIBUCIÓN DE LA LEPROA POR ESTADOS
CENSO DE 1927

ESTADO	NÚMERO DE CASOS
Jalisco	237
Distrito Federal	225
Michoacán	164
Sinaloa	144
Guanajuato	130
Yucatán	79
Coahuila	74
Guerrero	69
Veracruz	42
Sonora	28
Otros	267

Fuente: Summary of the first leprosy census in the Republic of Mexico

(113).

TIPOS DE LEPROA

El tipo de la enfermedad fue reportado en 1,259 pacientes (113). De estos, 734 (59%) fueron del tipo nodular o tubercular; 262 (21%) fueron de la forma neural; y 253 (20%) fueron mixtos.

LUGAR DE CONTAGIO

El estado en el que con mayor frecuencia se adquirió la lepra fue Jalisco con 155 casos, le siguieron Guanajuato con 134, Michoacán con 125, Yucatán con 51 y Coahuila con 70. En el Distrito Federal se registraron 10, pero fueron considerados de importación, es decir, de otros estados. 19 personas refirieron que ellos contrajeron la enfermedad en otros países: 9 en Estados Unidos, 4 en China, 3 en España, 1 en América Central, 1 en Cuba y 1 en Corea (113).

2.1.2. QUINQUENIOS DE 1930 A 1954

En el año de 1930 se inició a agruparse en quinquenios la estadística de los casos de lepra descubiertos en la República, según lo estipulado por el Reglamento de Profilaxis de la Lepra en el artículo 17 (115).

El total de los casos registrados en los cinco cómputos quinquenales fue de 11,855, conforme al cuadro que abajo se muestra (Ver Cuadro No. 3):

CUADRO No. 3
MORBILIDAD POR LEPRA EN LA REPÚBLICA MEXICANA
Cinco quinquenios de 1930 a 1954

Quinquenios	Casos notificados	Población calculada	Tasa*
1. 1930 a 1934	2,449	17,793,054	13.76
2. 1935 a 1939	3,155	19,343,459	16.31
3. 1940 a 1944	1,990	22,104,600	9.00
4. 1945 a 1949	2,069	25,168,410	8.30
5. 1950 a 1954	2,172	28,232,221	7.69

*Por 100,000 habitantes

Fuente: Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias. Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra (115).

Se observa que en el quinquenio de 1935 a 1939 se presentó el mayor número de casos y a partir del tercer quinquenio (1940 a 1944) hubo disminución en las tasas.

DEFUNCIONES

El registro de defunciones por quinquenios con sus respectivas tasas fue como sigue (Ver Cuadro No. 4)

CUADRO No. 4
MORTALIDAD POR QUINQUENIOS EN LA REPÚBLICA
MEXICANA
1930 a 1954

Quinquenios	Número de defunciones	Población Calculada	Tasa*
1. 1930 a 1934	418	17,793,054	2.34
2. 1935 a 1939	886	19,343,469	4.58
3. 1940 a 1944	739	22,104,600	3.34
4. 1945 a 1949	553	25,168,410	2.19
5. 1950 a 1954	272	28,996,165	0.93

Fuente: Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias. Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra (115, 116).

*Tasa por 100,000 habitantes

Se observó una disminución ostensible a partir del cuarto quinquenio que se explicó por el uso de las sulfonas a partir de 1946 y al parecer por el descubrimiento de casos a edad más temprana.

SEXO

En lo que se refiere al sexo, de los 11,855 enfermos 6,380 correspondieron al sexo masculino y 5,025 al femenino. La enfermedad predominó, por lo tanto, en el sexo masculino, con una relación hombre-mujer de 1.3 a 1. La distribución por sexo fue como sigue (Ver cuadro No. 5):

CUADRO No. 5
DISTRIBUCIÓN POR SEXO
Quinquenios de 1930 a 1954

Quinquenios	Número			%	
	Masculino	Femenino	TOTAL	Masculino	Femenino
1. 1930 a 1934	1,437	1,012	2,449	58.57	41.33
2. 1935 a 1939	1,772	1,383	3,155	56.16	43.84
3. 1940 a 1944	1,155	835	1,990	58.05	41.95
4. 1945 a 1949	1,198	891	2,089	57.34	42.66
5. 1950 a 1954	1,268	904	2,172	58.38	41.62
TOTALES	6,830	5,025	11,855	---	---

Fuente: Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias. Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra (115)

EDAD

El grupo de edad más afectado fue el de 30 a 39 años con 25.25% de los casos, en contraste el menos afectado resultó el de 0 a 9 años con 2.2%. Lo anterior demuestra que la lepra en estos años fue una enfermedad de adultos. La distribución se observa en el Cuadro No. 6:

CUADRO No. 6
DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD
Quinquenios de 1930 a 1954

Quinquenio	0-9 años	10 a 19	20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 ó más	Ignora
1930 a 1934	18	214	528	645	482	330	232	
1935 a 1939	113	216	697	803	570	466	282	
1940 a 1944	39	225	488	539	325	214	160	8
1945 a 1949	40	248	495	517	386	209	194	
1950 a 1954	51	167	526	290	432	301	205	
TOTAL	261	1,070	2,734	2,994	2,195	1,520	1,073	8

Fuente: Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias. Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra (115)

DISTRIBUCIÓN POR ESTADOS

Los estados más afectados fueron: Colima, Distrito Federal, Guanajuato, Jalisco, Sinaloa y Michoacán. La distribución fue como sigue (Ver Cuadro No. 7):

CUADRO No. 7
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LA LEPRO
EN LOS 10 ESTADOS MÁS AFECTADOS
Quinquenios de 1930 a 1954

ESTADOS	Primero*	Segundo	Tercero	Cuarto	Quinto	Total	Tasa**
Colima	110	77	78	58	66	389	408.22
Guanajuato	369	710	328	290	506	2,203	182.98
Jalisco	362	533	381	857	785	2,718	172.11
Sinaloa	205	324	145	164	86	924	168.47
Michoacán	256	470	267	262	356	1,611	125.27
Querétaro	51	75	41	50	74	291	109.16
Nayarit	44	58	60	31	64	267	106.56
Aguascalientes	35	48	11	9	29	132	78.66
Yucatán	82	36	23	57	47	245	52.24
D. F.	451	378	324	196	3	1,352	52.18

Fuente: Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias. Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra (115)

*Primero: 1930 a 1934

Segundo. 1935 a 1939

Tercero: 1940 a 1944

Cuarto: 1945-1949

Quinto: 1950 a 1954

**Por 100,000 habitantes

2.1.3. QUINQUENIO DE 1955 A 1959

En estos 5 años hubo una leve disminución del número de casos reportados con respecto a los quinquenios anteriores. La distribución por años fue de la siguiente manera (Ver Cuadro No. 8):

CUADRO No. 8
CASOS REGISTRADOS DE LEPROSIA
REPÚBLICA MEXICANA
1955 a 1959

AÑOS	NÚMERO DE CASOS	POBLACIÓN	TASA*
1955	543	29,679,115	1.82
1956	639	30,538,050	2.09
1957	489	31,425,190	1.55
1958	520	32,347,693	1.61
1959	669	33,394,153	2.00

*Por 100,000 habitantes

Fuente: Campaña Nacional de Profilaxis de la Lepra (117).

EDAD

Con respecto a la edad, el grupo más afectado en este quinquenio fue el de 55 a 59 años con una tasa de 7.16 por 100,000 habitantes; y el menos afectado fue el grupo de menores de 9 años con 0.34 por 100,000 habitantes, es decir, la lepra fue más frecuente en la edad adulta. La distribución por grupos de edad se muestra en la siguiente tabla (Ver Cuadro No. 9):

CUADRO No. 9
CASOS REGISTRADOS DE LEPRO POR GRUPOS DE EDAD
REPÚBLICA MEXICANA
1955 a 1959

GRUPOS DE EDAD	NÚMERO DE CASOS	Tasa por 100,000 habitantes
Menos de 9 años	68	0.34
10 - 14	129	0.76
15 - 19	173	1.24
20 - 24	163	1.34
25 - 29	415	3.81
30 - 34	203	2.94
35 - 39	375	4.59
40 - 44	190	3.10
45 - 49	319	5.79
50 - 54	141	3.43
55 - 59	197	7.16
60 y más	239	3.47
TOTAL	2,617	3.45

Fuente: Campaña Nacional de Profilaxis de la Lepra (117)

PREVALENCIA POR ENTIDADES

A finales del quinquenio, los estados más afectados en orden de frecuencia decreciente fueron: Colima, Sinaloa, Jalisco, Guanajuato y Michoacán. La distribución fue como se muestra en la siguiente tabla (Ver Cuadro No. 10):

CUADRO No. 10
PREVALENCIA DE LEPRO EN LAS DIEZ ENTIDADES MÁS
AFECTADAS
REPÚBLICA MEXICANA
1959

ENTIDADES	POBLACIÓN	No. DE CASOS	TASA POR 1,000 hab
Colima	153,622	344	2.25
Sinaloa	796,111	1,051	1.32
Jalisco	2,099,986	2,850	1.26
Guanajuato	1,640,976	2,124	1.02
Michoacán	1,676,048	1,423	0.84
Querétaro	328,755	225	0.68
Aguascalientes	214,961	121	0.56
Nayarit	375,519	221	0.51
Yucatán	623,388	212	0.34
Zacatecas	768,667	265	0.34

Fuente: Campaña Nacional de Profilaxis de la Lepra (117)

DEFUNCIONES

En el quinquenio de 1955 a 1959 se registraron 276 defunciones con una tasa de 0.30 por 100,000 habitantes, ligeramente mayor que en los quinquenios anteriores

SEXO

Se observó un predominio discreto del sexo masculino

CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS DE LEPRO

El tipo lepromatoso fue el más frecuente, seguido del tuberculoide. La distribución fue como sigue (Ver Cuadro No. 11):

CUADRO No. 11
CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS DE LEPRO
REPÚBLICA MEXICANA
1955 a 1959

CLASIFICACIÓN	TOTALES	PORCENTAJE
Lepromatosa	1,518	58.5
Tuberculoide	666	25.4
Indeterminada	334	13.4
Dimorfa	67	2.4
No clasificada	9	0.3
TOTAL	2,657	100.0

Fuente: Campaña Nacional de Profilaxis de la Lepra (117).

2.1.4. 1960 A 1969

En 1960 se implementó el Programa de Brigadas Móviles. De 1960 a 1964 fueron las primeras tres etapas del programa

A continuación se presentan los casos descubiertos en este periodo. (Ver Cuadro No. 12), como se observa hubo un incremento del número de casos descubiertos, ésto es, 5 veces más que en años previos, contribuyendo las brigadas con más del 50% de los casos descubiertos. Así mismo, se observa que predominó la forma lepromatosa.

CUADRO No. 12
CASOS DESCUBIERTOS DE LEPROA
1960 a 1964

Clasificación			Brigadas		Centros	
	No.	%	No.	%	No.	%
Lepromatoso	3,114	43.8	1,479	20.8	1,635	23.0
Tuberculoide	1,756	24.7	924	13.0	832	11.7
Indeterminado	2,126	29.9	1,345	18.9	782	11.0
Dimorfo	114	1.4	42	0.6	71	1.0
TOTAL	7,110	100.0	3,790	53.3	3,320	46.7

Fuente: Programa para el Control de la Lepra en México (118).

De 1960 a 1966, se descubrieron 8,275 casos, es decir, un promedio anual de 1,182 casos, comparado con un promedio de 457 enfermos en los 30 años anteriores. Estos resultados se obtuvieron fundamentalmente por la labor de las brigadas móviles (17).

Con el examen de contactos se observó que por cada 100 contactos examinados se descubrieron más de dos enfermos (2.8 enfermos), en contraste, por cada 100 consultas dermatológicas sólo se registra un enfermo. Con el examen a personas sanas se encontró en zonas de alta endemia que por cada 400 personas examinadas se encuentra un enfermo.

El mayor número de casos nuevos en el periodo de 1960 a 1966, fueron de la forma infectante, ésto es, lepromatosos y dimorfos con 47.7%, le siguieron los indeterminados con 28.4% y por último los tuberculoides con 23.9% (17). El mayor número de casos descubiertos (90%) fueron mayores de 15 años.

Al finalizar el año de 1966 existían en registro activo en la zona endémica 15,199 enfermos, de los cuales 9,196 estaban controlados (70.8%); sin control 3,792 (29.2%) y 2,211 perdidos (14.5%) (17).

A continuación se presentan las fasas de prevalencia en lepra de 1962 a 1969, en donde se observa que a partir de 1966, año en el que se inició la decadencia de las Brigadas Móviles, se disminuyó en casi el 50% de la

prevalencia con respecto al año de 1962, época de intensa actividad de estas mismas brigadas.

La distribución fue como sigue (Ver Cuadro No. 13):

CUADRO No. 13
INCIDENCIA DE LEPRA EN LA REPÚBLICA MEXICANA
1962 a 1969

AÑOS	CASOS	TASA*
1962	1,657	4.43
1963	1,470	3.80
1964	1,132	2.83
1965	1,003	2.16
1966	926	2.16
1967	864	1.95
1968	765	1.67
1969	868	1.83

*Por 10,000 habitantes

Fuente: Programa de Piel (119).

DISTRIBUCIÓN POR ENTIDADES

En 1968 el estado con la mayor tasa de prevalencia de lepra fue Sinaloa con 1.46 por 1,000 habitantes, le siguieron Colima, Guanajuato, Michoacán y

Jalisco. La distribución entre los diez estados de mayor prevalencia fue como sigue (Ver Cuadro No. 14):

CUADRO No. 14
DISTRIBUCIÓN DE LEPRO
DIEZ ENTIDADES CON MÁS PREVALENCIA
REPÚBLICA MEXICANA
1968

ENTIDADES	No. DE CASOS	PREVALENCIA*
Sinaloa	1,732	1.46
Colima	331	1.39
Guanajuato	3,059	1.32
Michoacán	2,073	0.85
Jalisco	2,802	0.84
Nayarit	355	0.62
Morelos	229	0.38
Querétaro	175	0.37
Sonora	1378	0.30
Aguascalientes	92	0.29

*Por 1,000 habitantes

Fuente: Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana (120).

2.1.5. 1970 A 1979

En 1970 se descubrieron 822 casos nuevos y en 1975 sólo 546. En 1970 el número de enfermos de lepra en registro activo fue de 13,685 y en 1975 de 14,775 enfermos, cada vez menor con respecto a los años anteriores (26).

La distribución fue como sigue (Ver Cuadro No. 15):

CUADRO No. 15
PREVALENCIA DE LEPROSIS
REPÚBLICA MEXICANA
1970 a 1979

AÑOS	CASOS	TASA*
1970	13,685	0.28
1971	12,856	0.27
1972	14,047	0.27
1973	14,452	0.27
1974	14,766	0.26
1975	14,775	0.25
1976	15,002	0.24
1977	15,181	0.24
1978	15,340	0.23
1979	15,237	0.22

*Por 1,000 habitantes

Fuente: Programa Piel (121).

PREVALENCIA POR ESTADOS

A fines de 1979, el estado con mayor prevalencia fue Colima, le siguieron en orden decreciente: Sinaloa, Guanajuato y Nayarit. A continuación se presentan los 10 estados con mayor prevalencia (Ver Cuadro No. 16):

CUADRO No. 16
PREVALENCIA DE LEPRO EN LAS
DIEZ ENTIDADES MÁS AFECTADAS
REPÚBLICA MEXICANA
1979

ENTIDADES	No. DE CASOS	TASA*
1. Colima	490	1.36
2. Sinaloa	2,289	1.18
3. Guanajuato	2,583	0.84
4. Nayarit	565	0.72
5. Jalisco	3,100	0.68
6. Michoacán	1,693	0.56
7. Sonora	498	0.32
8. Querétaro	200	0.29
9. Guerrero	486	0.22
10. Morelos	219	0.22

*Por 1,000 habitantes

Fuente: Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana (121).

TIPOS DE LEPRO

En el año de 1979 predominaron las formas infectantes de la enfermedad. La lepra lepromatosa con 52.7%, lepra tuberculoide con 15.2%, lepra dimorfa con 6.2% y formas indeterminadas con 25.9% (121)

EDAD

En el año de 1979 los adultos fueron los más afectados: el 93.3% eran mayores de 15 años y el 6.7% tenía 15 años o menos (121).

En este mismo año el 54.6% de los casos fueron identificados por las brigadas móviles, el 38.7% por los centros dermatológicos y el resto por otros medios. La revisión de los contactos alcanzó la cifra de 7.4 enfermos por 100,000 consultas.

2.1.6. 1980 A 1989

A finales de 1980 quedaban en registro activo 15,472 enfermos, lo que da una tasa de prevalencia de 21 por 100,000 habitantes, en comparación con 16,694 con una tasa de 20 por 100,000 habitantes en 1989; la cantidad de enfermos fue mayor, pero crecía más rápido la población general que la población de enfermos, por eso es que se observó una disminución en la tasa (122).

La distribución durante estos años fue como sigue (Ver Cuadro No. 17):

CUADRO No. 17
MORBILIDAD POR LEPRO
REPÚBLICA MEXICANA
1980 a 1989

AÑO	INCIDENCIA		PREVALENCIA	
	CASOS	TASA*	CASOS	TASA*
1980	621	0.84	15,472	21
1981	641	0.92	15,800	23
1982	564	0.79	16,054	22
1983	477	0.6	16,247	22
1984	483	0.63	16,447	21
1985	315	0.40	16,443	21
1986	345	0.40	16,687	21
1987	365	0.44	16,810	21
1988	284	0.34	16,778	20
1989	230	0.27	16,694	20

Por 100,000 habitantes

Fuente: Programa Nacional de Control de Lepra. Dirección General de Medicina Preventiva (123)

DISTRIBUCIÓN POR ENTIDADES

En 1980, el estado de mayor prevalencia fue Colima, le siguieron los estados de Sinaloa, Guanajuato, Nayarit y Jalisco. En 1989 Colima, continuó siendo el estado de mayor prevalencia, seguido igualmente por Sinaloa, Nayarit, Guanajuato y Jalisco.

A continuación se presenta una tabla de comparación entre el inicio y el final de la década, en la que se observa, como ya se mencionó, que no hubo prácticamente diferencias con respecto a la distribución, pero sí en la prevalencia (Ver Cuadro No. 18).

CUADRO No. 18
PREVALENCIA DE LEPRO POR ESTADOS
REPÚBLICA MEXICANA
COMPARACIÓN ENTRE 1980 Y 1989

ENTIDAD	1980		1989	
	No. DE CASOS	PREVALENCIA*	No. DE CASOS	PREVALENCIA*
Colima	500	13.4	522	12.3
Sinaloa	2,409	12.0	2,838	11.7
Guanajuato	2,632	8.3	2,481	6.9
Nayarit	554	6.8	567	6.6
Jalisco	3,116	6.6	3,177	6.0
Michoacán	1,695	5.4	1,865	5.5
Sonora	517	3.2	612	3.4
Querétaro	199	2.8	174	1.8
Guerrero	497	2.2	570	2.2
Morelos	231	2.2	270	2.1

*Tasa por 10,000 habitantes

Fuente: Programa Nacional de Control de Lepra. Dirección General de Medicina Preventiva (123).

EDAD

En 1989 el grupo de edad más afectado, con respecto a la incidencia, fue el de 15 a 64 años (74.2%), demostrando una vez más que la lepra fue más frecuente en la edad adulta. La distribución fue como sigue (Ver Cuadro No. 19):

CUADRO No. 19
DISTRIBUCIÓN DE LEPRA POR GRUPOS DE EDAD
INCIDENCIA EN LA REPÚBLICA MEXICANA
1989

GRUPO DE EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Menos de 1 año	0	0
1 a 4 años	3	1.1
5 a 14 años	15	5.6
15 a 64 años	198	74.2
65 y más	48	18.0
No especificado	3	1.1
TOTAL	267	100.0

Fuente: Programa Nacional para el Control de la Lepra. Dirección General de Medicina Preventiva (123)

TIPO DE LEPRA

Tanto en 1980 como en 1986 predominó la forma lepromatosa, seguida de la forma dimorfa y la tuberculoide. (Ver Cuadro No. 20)

CUADRO No. 20
DISTRIBUCIÓN POR FORMA DE LEPRA
REPÚBLICA MEXICANA
1980 y 1986

TIPO	1980*		1986**	
	No. de casos	%	No. de casos	%
Lepromatoso	350	56.4	10,492	63
Dimorfo	36	5.8	442	3
Tuberculoide	93	15.0	1,937	12
Indeterminado	142	22.8	3,729	22
TOTAL	621	100.0	16,600	100.0

*Incidencia

**Prevalencia

Fuente: Subsecretaría de Salubridad Dirección General de Epidemiología y Dirección General de Medicina Preventiva (124)

2.1.7. 1990 A 1996

En 1989 se inició el uso en México de la poliquimioterapia en lepra, lo que marcó un cambio tangible en la epidemiología de esta enfermedad. Se registró una disminución de la prevalencia, debido a que los pacientes que habían completado su esquema de tratamiento ya no se consideraron activos, por lo tanto, no se incluyeron dentro de las estadísticas de prevalencia.

Haciendo una comparación entre 1989 y 1995, en el estado de Sinaloa, por ejemplo, se registró una disminución de 43.6% en la tasa de prevalencia y en el estado de Guanajuato disminuyó en 75.4% (Ver Cuadro No. 21).

CUADRO No. 21
EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE LEPROSIA (1989-1995)
DISTRIBUCIÓN EN LOS 10 ESTADOS MÁS AFECTADOS
REPÚBLICA MEXICANA

ESTADO	INICIO DE PQT*		1995		CASOS CURADOS
	CASOS	TASA**	CASOS	TASA**	
Sinaloa	2,838	11.7	1,594	6.6	1,231
Guanajuato	2,481	6.9	765	1.7	1,227
Nayarit	567	6.6	144	1.7	534
Jalisco	3,177	6.0	449	0.8	1,749
Michoacán	1,865	5.5	535	1.4	898
Zacatecas	243	1.9	228	1.7	6
Durango	197	1.4	170	1.2	4
Yucatán	220	1.7	154	1.0	40
Baja California Sur	50	1.5	16	0.4	52
Tamaulipas	268	1.2	267	1.1	27

Fuente: Programa Nacional de Control de Lepra. Dirección General de Medicina Preventiva. S. S. A. (123).

*1989

**Por 10,000 habitantes

PREVALENCIA E INCIDENCIA

Las tasas de prevalencia e incidencia tuvieron una tendencia paulatina a la baja; como lo muestra el Cuadro No. 22.

CUADRO No. 22
MORBILIDAD POR LEPRO
REPÚBLICA MEXICANA
1990 a 1996

AÑO	INCIDENCIA		PREVALENCIA	
	CASOS	TASA*	CASOS	TASA*
1990	317	0.39	16,732	21
1991	388	0.47	17,188	21
1992	518	0.61	17,020	20
1993	460	0.53	10,747	12
1994	613	0.67	11,326	12.5
1995	1,072	1.17	10,910	11.9
1996	340	0.36	10,635	11.4

Fuente: Programa Nacional de Control de la Lepra Dirección de Medicina Preventiva S.S.A. (123).

*Por 100,000 habitantes

CASOS REGISTRADOS Y EN TRATAMIENTO

Comparando 1990 con 1996, los casos registrados han aumentado ligeramente (6.2%). Con respecto a los enfermos nuevos, a partir de 1991 disminuyeron paulatinamente; pero en 1995 aumentaron en 74.9%, para disminuir nuevamente en 1996 (Ver Cuadro No. 23).

CUADRO No. 23
ENFERMOS DE LEPRO EN TRATAMIENTO
REPÚBLICA MEXICANA
1990 a 1996

AÑO	INGRESOS NUEVOS	CASOS REGISTRADOS	TRATAMIENTO SUPERVISADO		SIN TRATAMIENTO	VIGILANCIA POSTRATAMIENTO
			REGULAR	IRREGULAR		
1990	2,083	9,979	4,176	3,808	—	—
1991	703	10,956	5,897	1,605	—	—
1992	619	12,146	5,435	1,520	2,512	2,679
1993	506	12,026	3,967	1,476	1,467	5,116
1994	613	11,326	3,295	925	454	6,652
1995	1,072	10,910	2,136	807	425	7,542
1996	627	10,635	1,645	438	294	8,258

Fuente: S.S.A. Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación. Sistema de Información Básica. Subsistema de servicios (125).

DISTRIBUCIÓN POR ESTADOS

En 1990 el estado que obtuvo el mayor número de casos registrados fue Sinaloa con 2,792 casos le siguió Jalisco con 2,557 casos y posteriormente Guanajuato con 1,276 casos. En 1996 el estado con mayor número de enfermos registrados fue nuevamente Sinaloa con 2,627 casos, le siguieron en orden decreciente Jalisco con 1,781 casos y posteriormente Guanajuato con 1,691 casos. Por lo anterior se concluye que la distribución por estados no ha tenido cambios ostensibles entre las entidades federativas donde la lepra es endémica.

La distribución por estados fue como sigue (Ver Cuadro No. 24):

CUADRO No. 24
CASOS REGISTRADOS DE LEPROSIA
DISTRIBUCIÓN ENTRE LOS 10 ESTADOS MÁS AFECTADOS
REPÚBLICA MEXICANA
1990 y 1996

ENTIDAD FEDERATIVA	1990	1996
	No. DE CASOS	No. DE CASOS
Sinaloa	2,792	2,627
Jalisco	2,557	1,781
Guanajuato	1,276	1,691
Michoacán	823	1,250
Guerrero	529	576
Colima	446	468
Nayarit	294	479
Sonora	259	461
Distrito Federal	223	4
Oaxaca	178	97

Fuente: S.S.A. Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación.
 Sistema de Información Básica. Subsistema de servicios (125).

EDAD Y SEXO

En 1992 el 90% de los enfermos fueron mayores de 14 años, en cuanto al sexo el 64% perteneció al sexo masculino. En 1996 el grupo de edad más afectado fue el de 45 a 64 años con 38.8% del total de casos nuevos (45).

TIPO DE LEPRO

En 1992 de los 17,020 casos en registro activo, el 66% perteneció al tipo lepromatoso, el 21% al indeterminado, el 10% al tuberculoide, y el 3% al *dimorfo* (45).

CAPÍTULO 3

CONCLUSIONES

El registro sistemático de los pacientes se inició en el año de 1927 cuando se publica el *Primer Censo de Lepra*, idea del Dr. Jesús González Urueña, siendo este el primer gran paso que se dio en la lucha contra la lepra en México.

Tradicionalmente se distinguen cinco etapas en la lucha contra la lepra en México:

1. Primera etapa Se inició en 1531 con la introducción de la lepra a México por los conquistadores españoles y terminó en 1929. Durante este tiempo se fundaron los 3 hospitales de San Lázaro. En esta etapa la acción contra la lepra fue prácticamente nula.

2. Segunda etapa. Abarcó de 1930 a 1945. En 1930 se promulgó el Reglamento Federal de Profilaxis de la Lepra que crea el Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra . Durante esta etapa se aislaba estrictamente al paciente porque se creía que la lepra era altamente contagiosa, para este fin se crearon los sanatorios, dispensarios y preventorios.

3. Tercera etapa. Se inició en 1946 con el uso por primera vez en México de las sulfonas por el Dr. Fernando Latapí. En esta etapa los Dispensarios se convirtieron en Centros Dermatológicos, de entre los que destacaron el Instituto Dermatológico de Guadalajara, Jal. y el Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de

la Pascua" en la Ciudad de México. En 1955 se promulgó un nuevo reglamento de profilaxis de la lepra el que dictaminaba que ya no era necesario aislar a los enfermos ni recluirllos en los leprosarios.

4. Cuarta etapa. Inició en 1960 con la implantación del Programa Móvil para el Control de la Lepra, en el que se enviaba personal capacitado a los lugares más apartados de las zonas de alta endemia de lepra. Los objetivos básicos de este programa eran el descubrimiento temprano de enfermos, tratamiento adecuado y prevención del padecimiento.

5. Quinta etapa. Principió en 1964-1965 cuando se integraron los Programas Específicos de Control de la Lepra a los Servicios Coordinados de Salud Pública del primer nivel de atención.

Actualmente y desde 1989 se usa en México la poliquimioterapia en el tratamiento de la lepra, lo que podría considerarse una sexta etapa.

De 1927 hasta la actualidad las principales publicaciones sobre la lepra eran eminentemente clínicas de donde destacan los trabajos sobre afección extracutánea de la lepra, situación que ha disminuido actualmente gracias al uso de la poliquimioterapia. En los últimos 20 años ha habido un auge en la investigación sobre la inmunología de la lepra, en el que sobresalen los trabajos de los Dres. Estrada Parra y últimamente los del Dr. Vega López y colaboradores, de tal manera que las investigaciones actuales están dirigidas a

encontrar un antígeno específico de *Mycobacterium leprae* para utilizarlo como marcador diagnóstico o en la elaboración de una vacuna para la prevención de este padecimiento.

Con respecto a las vacunas se han probado en México algunas sustancias como la vacuna de Vaudremer y el toxoide diftérico; resaltando el uso de BCG para la prevención de la lepra, sin embargo los resultados han sido contradictorios, por lo que actualmente la prevención se basa en el uso de la poliquimioterapia y en el examen de contactos.

En lo que respecta a tratamiento en la etapa presulfónica se usaron muchos tratamientos que no eran del todos satisfactorios e incluso eran perjudiciales como el aceite de chaulmoogra. El primer tratamiento con resultados más alentadores fue el de las sulfonas, también se observaron estos resultados con otros medicamentos posteriormente; pero se observó que con el uso de un sólo medicamento se presentaba resistencia, en virtud de ésto actualmente se utiliza la poliquimioterapia recomendada por la OMS como base para el tratamiento de los enfermos.

La lepra de Lucio y Latapí o lepra lepromatosa difusa constituye una aportación de la leprología mexicana a la leprología mundial. La mencionó por

primera vez el Dr. Ladislao de la Pascua, posteriormente hicieron una descripción magistral los Dres. Rafael Lucio e Ignacio Alvarado. El Dr. Fernando Latapí la redescubrió en el año de 1936, comenzando una época de auge en el estudio de esta forma de lepromatosis y de la leprología mexicana en general, gracias a los trabajos del mismo Dr. Latapí, de la Dra. Obdulia Rodríguez, Dr. Martínez Báez, Dr. José Barba Rubio, Dra. Josefa Novales, Dr. Amado Saúl, Dra. Yolanda Ortiz, entre muchas otras personalidades.

COMPORTAMIENTO DE LA PREVALENCIA DE LEPRA EN MÉXICO DESDE 1927 A 1996

La prevalencia de la enfermedad ha tenido una tendencia descendente. A finales de la década de los 50 las tasas eran muy bajas debido a que la campaña de lepra estaba prácticamente abandonada. Sin embargo en 1962, que fue el año en que funcionó más activamente el Programa de Brigadas Móviles, se registró un aumento considerable en la tasa de prevalencia e incidencia. Posterior a esta fecha disminuyeron paulatinamente, pero a partir de 1993 se registra una disminución ostensible en la tasa de prevalencia, presuntamente por el uso de la poliquimioterapia (Ver Gráfica No. 1).

Desde 1927 y hasta la actualidad la endemia de lepra en México se ha considerado de intensidad media, en comparación con otros países; sin embargo, han predominado a través del tiempo las formas multibacilares de la enfermedad, es decir, las formas infectantes, ésta es una de las razones por las que se considera a esta enfermedad como un problema de Salud Pública. Así por ejemplo en el año de 1927 predominó la forma nodular (actualmente llamada lepromatosa), en el año de 1959 predominó la forma lepromatosa en 58.5% de los casos, en 1992 igualmente predominaron los casos lepromatosos en 66% de los enfermos.

Con respecto a la edad, la lepra ha sido y sigue siendo una enfermedad de adultos, aunque no exclusivamente. Por ejemplo en 1927 se presentó más frecuentemente en el rango de 20 a 29 años, en 1954 en el de 30 a 39 años y en 1992 en el de 45 a 64 años.

En el rubro de sexo siempre ha habido predominio del masculino, así por ejemplo en 1927 la relación hombre-mujer era de 1.7 a 1, en 1954 de 1.3 a 1, en 1992 era nuevamente de 1.7 a 1.

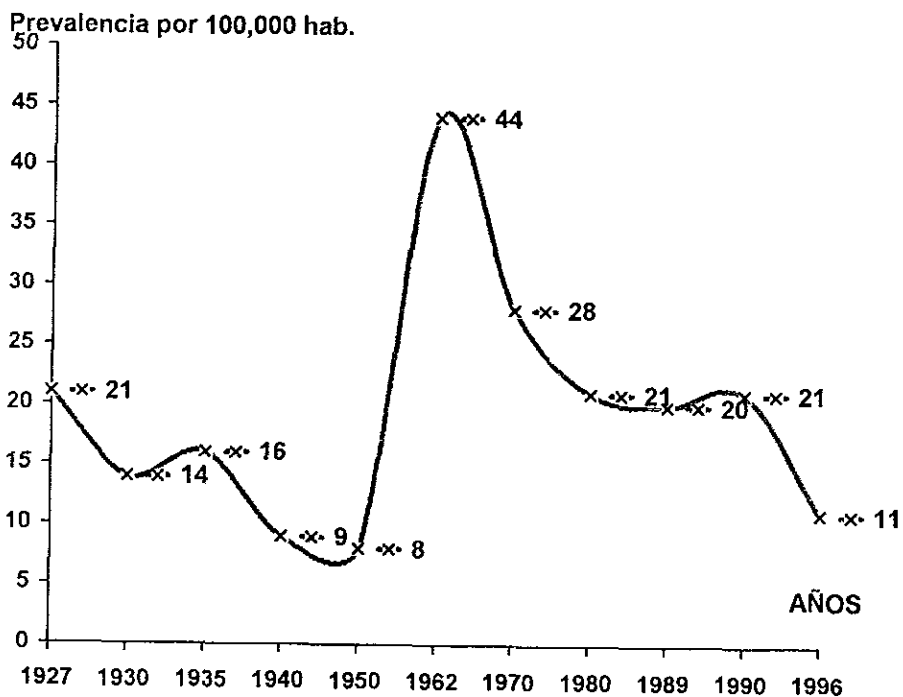
Los estados con mayor prevalencia a través de estos 70 años, han sido Sinaloa, Colima, Jalisco, Distrito Federal, Guanajuato y Michoacán. De esta

manera se puede observar que en 1927 el estado de mayor prevalencia era Jalisco, seguido del Distrito Federal, de 1954 a 1988 Colima ocupaba el primer lugar en la tasa de prevalencia, pero desde 1989 y hasta hoy el estado con mayor tasa de prevalencia es Sinaloa. Por ésto el área de la costa del Pacífico se considera un área leprógena, puesto que en algunos estados como Sinaloa y Colima la tasa de prevalencia es mayor de 1 x 1,000 habitantes, comparado con la tasa del resto del país que es de 0.6 x 1,000 habitantes (113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125).

Por lo mencionado anteriormente la lepra en México sigue siendo un problema de Salud Pública que actualmente tiene considerable tendencia a la baja. Pero no se debe perder de vista que existe un subregistro de los casos, como lo han mencionado algunos leprólogos; y que además en los registros oficiales se excluyen de las estadísticas de prevalencia e incidencia a los pacientes que cumplieron los 2 años de poliquimioterapia según el esquema de la OMS, puesto que se consideran curados. Por lo tanto, la lepra no está erradicada del país y ni se erradicará para el año 2,000 como algunos piensan. Es un peligro considerar a la lepra como en vías de erradicación porque se minimizará la magnitud del problema y por lo tanto disminuirá aun más el interés y los recursos destinados a combatir esta endemia.

Para tener una idea real de la magnitud del problema probablemente sea necesario regresar a las estrategias que se siguieron en la campaña de los años 60, cuando se hacía una búsqueda intencionada de los casos por medio de *brigadas móviles*, pero quizá eso actualmente sea una utopía, así como su erradicación.

GRÁFICA No. 1
 EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE LA LEPROA
 REPÚBLICA MEXICANA
 1927 a 1996



Fuente: Programa Control de Leprosia (113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125).

REFERENCIAS

1. Hastings R. Leprosy. Edit Churchill Livingstone 1985, 1a ed. 1-2.
2. Saúl, A. Lecciones de Dermatología. Décima edición. Edit. Francisco Méndez Cervantes: 257-260, 271.
3. Vega-López, F. El Papel de los antígenos proteicos de *Mycobacterium leprae* en la inmunología de la lepra. En Tópicos en Dermatología. Gac Méd Mex 1993; 131 (1): 41-4.
4. Saúl, A. La lepra en México: un problema antiguo, una solución moderna. Tribuna Médica 1980; Tomo XXXVIII (1): 41-45.
5. Saúl, A. Manifestaciones agudas de la lepra. Dermatología Rev Mex 1989; XXXIII(4): 256-61.
6. González, J. El problema de la lepra en México. Asistencia 1942: 3-18.
7. Acedo, J. Lepra: datos históricos y geográficos (Primera parte). Rev Méd de la UAS 1986 (4): 29-30.
8. Latapí, F. Cincuenta y ocho años de lucha contra la lepra en México (1930-1988). Rev Méd de la UAS. 1988. Enero-junio: 3-5.
9. Saúl, A. Dr. Rafael Lucio. Vida y obra. 1991: 20-22.
10. Ayala, G. Historia del Programa Oficial de control de la Lepra en México. Sem Méd de México 1979; XCVI (8): 186-90.
11. Sin autor. Cápsulas informativas. ¿Qué ha pasado con la lepra en México?. Higiene 1981; 31(3): 219-23.
12. Núñez, R. La Lepra en México. Rev Méd de México 1953; Tomo XXXIII (667): 12-8.
13. Latapí, F. Concepto actual de la lucha contra la lepra. Memorias del II Congreso Mexicano de Medicina 1948: 463-73.
14. Rodríguez O. Lepra de Lucio. Historia y concepto. Memorias del Congreso Internacional de Lepra 1977:117-119.

15. Lucio R.; Alvarado I. Opúsculo sobre el Mal de San Lázaro o Elefanciasis de los Griegos. Tomado de Urueña G. La Lepra en México Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1941.
16. Rodríguez O. Lucio's Leprosy. History and concept. *Memorias del XV International Congress of Dermatology 1977*: 193-9.
17. Escobedo, E. Cinco etapas en la lucha contra la lepra en México. *Acta Lepr Mex 1968*; II: 75-8.
18. Cuevas, R Aspectos sobre la lucha contra la lepra. *Acta Lepr Mex 1968*; II: 51-59.
19. Latapí, F. Mesa redonda sobre La Lepra. *Memorias del Primer Congreso Mexicano de Salud Pública 1960*: 1-7.
20. Castellanos, F. *Salud y Enfermedad en el Medio Rural de México*. S.S.A. 1991; Agosto: 259-69.
21. Latapí, F. Lepra y acción sanitaria. *Gac Méd Méx 1941*; Tomo LXXI (6): 730-3.
22. Latapí, F. Cincuenta años de la lucha contra la lepra en México (1930-1980). II parte. *Dermatol Rev Mex 1981*: 243-6.
23. Latapí, F. La lepra en México en los últimos 50 años (1910-1960). *Bol Epid 1961*; Tomo XXV (1): 3-8
24. Saúl, A. La lucha actual contra la lepra en México. *Rev de la Sociedad Médica del Hospital Civil de Durango, Dgo. 1963*; V(1): 44-51.
25. Latapí, F. Memorias de la Ceremonia del XXV Aniversario de la Fundación del Centro Dermatológico Pascua, 2 de enero de 1962: 237-245.
26. Bustamante M; Viesca C. La Salud Pública en México 1959-1982, S.S.A.: 115-6, 300.
27. Latapí, F. Programa actual para el control de a lepra en México *Bol Méd IMSS 1961*; III (3): 69-71.
28. Latapí, F. Control de la lepra. Sistemas actuales. *Revista Médica de la Sociedad de Durango 1965*; VIII (1): 35-38.

29. Latapí, F. Sistemas de control. En "Lepra. Coloquio. Academia Nacional de Medicina". Actualidades Médicas y Quirúrgicas, 1970. XII Jornadas Médicas Nacionales: 227-9.
30. Saúl, A. Unidades Móviles. Nueva orientación de la lucha contra la lepra en México. Memorias de la Mesa Redonda sobre Lepra, en la XV Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Higiene. Morelia, Mich., 15 de nov, 1961: 66-72.
31. Saúl, A. La campaña contra la lepra en México de 1960 a 1971. *Dermatol Rev Mex* 1972: 201-205.
32. Sin autor. Reseña testimonial 1988-1994. Problemas y Programas Prioritarios. Folleto de la Secretaría de Salud: 78-80.
33. Castellanos, F.; Martínez, A.; Barocio, A.; et. al. Promoción para la salud en el programa contra la lepra en México. *Int J Leprosy* 1993; 61 (4): 168 A.
34. Breña, G. Malacara, M. Estudios serológicos en enfermos de lepra. *Dermatología Rev Mex* 1958;2 (1-4): 56-66.
35. Estrada-Parra, S.; Salazar-Mallén, M. Estudios Inmunológicos en la lepra humana. *Salud Pública de México* 1965. Época V; VII (3): 437-40.
36. Estrada-Parra, S.; Calderón-Manes, S.; Salazar-Mallén, M; et. al. Isolation of a Group-specific Polysaccharide from Tissues Infected with *Mycobacterium leprae*. *Int J Leprosy* 1966; 34 (3): 294-7.
37. León, A.; Cano, C.; Latapí, F.; et al. Ulteriores investigaciones sobre el diagnóstico serológico de la Lepra. *Rev Invest Salud Pública (México)* 1970; XXX (3): 217-36.
38. Rojas-Espinosa, O.; Estrada-Parra, S.; Serrano-Miranda, E.; et. al. Antimycobacterial Antibodies in Diffuse Lepromatous Leprosy Detected by Counterimmuno-electrophoresis. *Int J Leprosy* 1976; 44 (4): 448-52.
39. Vega López, F.; Stoker, N.; Locniskar, M.; et. al. Recognition of Mycobacterial Antigens by Sera from Patients with Leprosy. *J Clin Microbiol* 1988; 26 (12): 2474-9.

- 40 Ramos, R.; Ramos, R.; Ramos, ME. Disminución de la actividad quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares en pacientes con lepra lepromatosa con títulos elevados de antiestreptolisinas. *Dermatología Rev Mex* 1990; XXXIV (1): 14-7.
- 41 Espitia, C., Sciutto, E.; Bottasso, O.; et. al. High antibody levels to the mycobacterial fibronectin-binding antigen of 30-31 kD in tuberculosis and lepromatous leprosy. *Clin Exp Immunol* 1992; 87: 362-7.
- 42 Islas, A.; Guillén, C.; Fafutis, M.; et. al. Recognition of *Mycobacterium leprae* Antigens with Antibodies Present in Sera from Patients with Lepromatous Leprosy. *Int J Leprosy* 1993;61 (2): 245-9.
43. Vega-López, F.; Brooks, L.; Dockrell, H.; et. al. Sequence and Immunological Characterization of a Serine Rich Antigen from *Mycobacterium leprae*. *Infect Immunol* 1993; 61 (5): 2145-53.
- 44 Chavira, A. La lepra ocular. Dos signos nuevos. *Anales de la Soc. Mex. de Oftalmología y Otorrinolaringología* 1940; Tomo XV (1): 14-39.
45. Arce, L. Lesiones oculares en la lepra. *Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz* 1961; Tomo XIV (43): 153-7.
- 46 Salgado, D. Lepra y sus manifestaciones oculares. Tesis UNAM 1965.
- 47 Arenas, P.; De Samaniego, U.; Novales, J. *Mycobacterium leprae* en conjuntiva. Búsqueda de BAAR en 30 biopsias de conjuntiva de enfermos de lepra. *Dermatología Rev Mex* 1992; 36 (3): 165-9.
- 48 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.
49. González, MC Tesis Centro Dermatológico Pascua. Lesiones osteoarticulares en lepra. 1983.
- 50 Barrera, R. Lesiones testiculares en la lepra. *CAMEP* 1958: 130-4.
51. Serrano, G.; Tapia L.; Vega López, F. Función testicular en pacientes con lepra. Tesis. Centro Médico Nacional Siglo XXI, 1995
52. Monge-Herrera, B.; Salinas, S. Alteraciones hematológicas en pacientes con lepra. *Dermatología Rev Mex* 1990; XXXIV (2): 104-110.

53. Spíndola, J.; Latapí, F; García, G.; et. al. Contribución al estudio eléctrico neuro-muscular en enfermos de lepra. Tesis Escuela Médico Militar. 1951.
54. Vergara, MG.; Vega López, F. Neuropatía de las manos en pacientes con lepra. Tesis de posgrado 1994. Centro Médico Nacional Siglo XXI.
55. Valdez, F.; Vega López, F. Neuropatía periférica de miembros inferiores en pacientes con lepra en áreas hiperendémicas de México. Tesis de posgrado 1994. Centro Médico Nacional Siglo XXI.
56. Ramos, J. Algunos estudios endocrinológicos en enfermos de lepra. Tesis UNAM, 1964.
57. Guerrero, J. Lepra y cirugía. Trabajo de ingreso en la Sociedad Médica de Dermatología 1962. 127-37.
58. Lozano, H. Rehabilitación del enfermo de lepra en el trabajo cotidiano de control de la endemia. Acta Leprol Mex 1966; 1 (1): 61-72.
59. Cáceres, V. Clínica y tratamiento ambulatorio de la incapacidad física en el enfermo de lepra. Tesis Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, 1979.
60. Cupa, C. Incapacidades por lepra en el norte de Sinaloa. Rev Méd UAS 1988; enero-junio: 14-21.
61. Rodríguez-Domínguez, J.; Yáñez Lucía, B.; Castellanos, F.; et. al. Plan para la prevención de incapacidades en México. Int J Leprosy 1993; 61 (4). 152-153A.
62. Latapí, F. Vacunoterapia antileprosa. Medicina Rev Mex 1939; Tomo XIX (339): 129-36.
63. Bejarano, J. El empleo del toxoide diftérico en la leprosería "Dr. Pedro López". Asistencia 1943; Marzo. 5-12.
64. Saúl, A. BCG en la profilaxis de la lepra. El Médico 1962; Septiembre: 58-61.
65. Chávez, M. Breve análisis sobre la utilidad del BCG en profilaxis de la Lepra. Acta Leprol Mex 1969; IV: 51-6.

66. Ortiz, C. Profilaxis biológica y química de la lepra. Bol Epidemiol 1961; Tomo XXV (1): 9-18.
67. Sin autor. Profilaxis con BCG y quimioprofilaxis. Crónica de la OMS 1978; 32(5): 217-218.
68. Sin autor. El BCG y la lepra. Bol Of Sanit Panam 1968; LXV (1): 34-9.
69. Sin autor. Vacunación con BCG en el área leprógena. Salud Pública de México SSA: 122.
70. Saúl, A. Lepra. Tratamiento actual. Bol Méd IMSS 1961; 111: 65-8.
71. Malacara, M. Nuevas drogas en el tratamiento de la lepra. Semana Médica de México 1959; XXII (2): 43-9.
72. Reyes, C. Tratamiento actual de la lepra. Rev Méd de Yucatán 1951; Tomo XXVI (6): 299-306.
73. Perches, J. Ideas actuales sobre la terapéutica de la lepra. Medicina Rev Mex 1947; Tomo XXVII: 365-70.
74. Escalona, E. Algunas consideraciones clínicas y terapéuticas sobre enfermos lepromatosos. Medicina Rev Mex 1943; Tomo XXIII. 97-102.
75. Latapí, F. Present treatment in leprosy. Memorias de la Décima Reunión de la Asociación Dermatológica del Pacífico, 1958: 54-61.
76. Lozano, L.J. Tratamiento de la Lepra. Rev Mex de Ciencias Médicas 1930, Tomo IV (11): 472-81.
77. Mejía, I. Tratamiento de la lepra por la *Karwinkia latifolia*. Rev Méd Yuc 1940; Tomo XX (2): 335-9.
78. Castro, S. Experiencias mexicanas recientes en el tratamiento de la lepra con nuevos medicamentos. La Prensa Médica Mexicana 1952; Año XVII (1): 12-6.
79. Faget, GH; Pogge RC; Johansen FA; et. al. El tratamiento de la lepra con promin. Un informe del progreso observado. Public Health Reports 1943; 58 (48): s/p.

80. Sin autor. Quimioterapia de la lepra. *Medicina Rev Mex* 1948; Tomo XXVIII (562): 129-31.
81. Latapí, F. Manejo del enfermo. *Bol Méd IMSS* 1961; III (2):61-4.
82. Aceves, R. Algunos hechos recientes en la terapéutica dermatológica. Lepra y sulfonas. *Medicina Rev Mex* 1971; Tomo II (1116): 459-65.
83. Montaña, R. Estudio bacterioscópico de la linfa de enfermos leproso tratados con sulfonas. Tesis 1954. Centro Dermatológico Pascua.
84. Ugalde, R. Informe preliminar del tratamiento sulfónico. Resultados en el tiempo según el control bacteriológico e histopatológico. *Acta Leprol Mex* 1966; 1 (1): 73-6.
85. Latapí, F.; Barba, J.; Rodríguez O.; et. al. Isoniazida en Lepra. Resultados del Tratamiento durante un año. *Memorias del VI Congreso Internacional de Leprología*. Madrid 1953: 321.
86. Latapí, F.; Beirana, L. Tapazol en lepra. Resultado negativo en diez casos. *Dermatología Rev Mex* 1961;V (2): 157-8.
87. Saúl, A. Adelantos en el tratamiento de la Lepra. *Medicina Rev Mex* 1972; Tomo LII (1142): 510-5.
88. Vega-Núñez. Sulfonorresistencia. *Dermatología Rev Mex* 1977; 21: 183-9.
89. Moraila, J. Clofazimina en el tratamiento de la lepra. Tesis de posgrado 1979. Centro Dermatológico Pascua.
90. Rodríguez, O. Tratamiento actual de la lepra. *Dermatología Rev Mex* 1987; XXXI (4): 29-33.
91. Yawalkar, SJ. Leprosy for medical practitioners and paramedical workers. 1992 CIBA-GEIGY: 70-82.
92. Latapí, F. *Manifestaciones agudas de la lepra*. *Medicina Rev Mex* 1938; Tomo XVII (236): 526-38.
93. Salazar Mallén. Tratamiento de los estados reaccionales en la lepra y en la oncocercosis. *Gac Méd Mex* 1964; Tomo XCIV (10): 971-9.

94. Barba, J. Derivado de la fenazina (G 30320) en el tratamiento de la Reacción Leprosa. *Dermatología Rev Mex* 1969; 13: 270-80.
95. Aceves, R. Algunos hechos recientes en terapéutica dermatológica. V. Reacción leprosa y Talidomida. *Medicina Rev Mex* 1971; Año LII; Tomo LI (1119): 1-5.
96. Saúl, A. Talidomida en el tratamiento de la Reacción Leprosa. Primeras observaciones en México. *Memorias del IV Congreso Mexicano de Dermatología*. Tampico, Tamps. 1969: 50.
97. Latapí, F.; Saúl, A.; Gómez-Vidal, M. Talidomida en el tratamiento de la reacción leprosa. Tres años de experiencia en México. *Gac Méd Méx* 1969; 99 (19): 917-30.
98. Barba, J. Leprosy in Mexico. History and therapeutic advances. *Memorias del XXXII Encuentro Anual de la Asociación Dermatológica del Pacífico* 1970: 12-5.
99. Naranjo, A. Lepra lepromatosa difusa o Lepra de Lucio. *Acta Leprol Mex* 1969; IV: 41-50.
100. Latapí, F.; Chévez, A. The "spotted" Leprosy of Lucio. *Int J Leprosy* 1948; 16 (4): 421-9.
101. Saúl, A.; Novales, J. La lèpre de Lucio-Latapí et le phénomène de Lucio. *Acta Leprol* 1983; 1 (3): 115-32.
102. Latapí, F. Lepromatosis difusa. Aspectos clínicos e histopatológicos. *Minerva Dermatológica* 1959; 34: 272-8.
103. Latapí, F. Lepra lazarina en México. *Memorias del Cuarto Congreso Internacional en Medicina Tropical y Malaria*, 1948: 1307-12.
104. Rodríguez, O. Lepra de Lucio. *Rev de Medicina del Estudio General de Navarra* 1958; II (4): 304-11.
105. Martínez Báez, M. Nota preliminar sobre la histopatología de las manifestaciones cutáneas de la "forma de Lucio", de la lepra 1941: 261-72.
106. Novales, J. Lepromatosis difusa. Algunas características histopatológicas. *Dermatología Rev Mex* 1958; VI (1): 76.

107. Rodríguez, O.; Novales, J. Lucio's Leprosy, clinical and histopathological characteristics. *Int J Lepr* 1984; 56: 38.
108. Novales, J. Lepra de Lucio. Aspectos histopatológicos. *Memorias del XV Congreso Internacional de Dermatología 1977, México, D. F.:* 164-73.
109. Rodríguez, O. La lepra y los niños. Tesis 1949.
110. Saúl, A. Lepra de Lucio. Epidemiología y terapéutica. *Memorias del XV Congreso Internacional de Dermatología 1977, México, D. F.:*182-8.
111. Ortiz, Y.; Giner, M. Lepra de Lucio. Aspectos clínicos, de laboratorio y gabinete. *Memorias del XV Congreso Internacional de Dermatología 1977, México, D. F.:*141-63.
112. Estrada-Parra, S.; Rojas-Espinosa; O.; Quesada-Pascual, F.; et. al. Lepra de Lucio. Perfil inmunológico. *Memorias del XV Congreso Internacional de Dermatología 1977, México, D. F.:* 175-81.
113. González Urueña, J. Summary of the first leprosy census in the Republic of Mexico. *Int J Leprosy* 1933; 1 (3): 329-36.
114. Carrada, T. La lepra en la República Mexicana. *Rev Méd IMSS* 1981; 19: 567-9.
115. Sin autor. Dirección General de Epidemiología y Campañas Sanitarias. Servicio Nacional de Profilaxis de la Lepra. *Rev Sifil, Leprol Dermatol* 1958; Año 14 (2): 111-8.
116. Barba, J. Seminario sobre el control de la Lepra. *Of Sanit Panam* 1958; XLV (6): 485.
117. Latapí, F. Programa para el Control de Las Enfermedades Crónicas de la Piel (Lepra). *Salud Públ Méx* 1962; IV (1): 79-94.
118. Saúl, A. Lepra. Breve Información para el Médico General. *Dermatol Clín* 1972, 2a ed.: 611-8.
119. Escobedo, E. Comportamiento de la endemia de Lepra en México durante el año de 1972. Reunión Anual, Irapuato, Guanajuato. *Acta Leprol Mex* 1974: 13-20.

120. Hernández, R. Vigilancia Epidemiológica de la Lepra en México. Bol Of Sanit Panam 1970; Septiembre: 229-37.
121. Sin autor. La Lepra en México. Bol Of Sanit Panam 1982;92 (5): 459-60.
122. Sin autor. Comportamiento de la endemia de lepra en México durante 1980. Bol. Epid 1981; Año 1 (13): 1-10.
123. Yáñez, B.; Castellanos, F.; Martínez, A. Manual de Procedimientos operativos para el control de la lepra. Dirección General de Medicina Preventiva, S. S. A.1996: 4-12.
124. Sin autor. Lepra: pasado, presente y perspectivas para el futuro. 1992. INDRE: 35-8.
125. Anuarios estadísticos de la Dirección General de Estadística e Informática. Dirección General de Medicina Preventiva y Dirección General de Epidemiología S.S.A. 1990 a 1996.