



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN DERMATOLOGÍA

**"ESTUDIO CLINICO EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON LEPROA ATENDIDOS EN EL
CENTRO DERMATOLOGICO DR. LADISLAO DE LA PASCUA DE 1930 A 2017"**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
ESTUDIO DESCRIPTIVO

PRESENTADO POR: DR. FABIO IVAN ANZUETO SANCHEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA

DIRECTOR: DR. FERMIN JURADO SANTA CRUZ

ASESORES DE TESIS: DRA. MYRNA RODRIGUEZ ACAR
DR. FERMIN JURADO SANTA CRUZ

ASESOR METODOLOGICO: M.en C. DRA. MARTHA ALEJANDRA MORALES SÁNCHEZ

CIUDAD DE MEXICO, MAYO 2018



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme llegar a esta etapa de mi vida y de mi carrera profesional.

A mis padres, Gilberto y Miriam, ellos son la inspiración y el ejemplo en todos los aspectos de mi vida personal.

A mis hermanos, Gimy, Gilberto y Marco A., con quienes he compartido grandes momentos y en quienes siempre encuentro el apoyo que necesito.

A los doctores Fermín Jurado, Myrna Rodriguez, Martha Morales, sin su asesoría, tiempo y dedicación no habría sido posible la realización de esta tesis.

A todos mis maestros del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, especialmente Gisela N., Alberto R., Maribet G., quienes me han compartido sus experiencias y consejos, principalmente en los últimos años de mi carrera.

A mi novia y amiga Sweety, por su paciencia, cariño y comprensión, por nuestra alegría de estar juntos.

A todos mis amigos, en especial a Mónica, Mabel, Emanuel y Elisa, quienes siempre me mantuvieron en la motivación de seguir adelante en este trabajo.

A todo el personal del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, especialmente al ingeniero Ángeles por su gran apoyo.

ÍNDICE

Antecedentes	4-46
Planteamiento del problema.....	47
Justificación	48
Pregunta de investigación.....	48
Objetivos	49
Metodología	50
Definición de variables	51-63
Recursos y aspectos éticos	64
Resultados	65-112
Discusión	113-117
Conclusiones.....	118
Bibliografía	119-123

ANTECEDENTES

INTRODUCCION

La lepra o enfermedad de Hansen, es una infección bacteriana granulomatosa crónica, que afecta principalmente a la piel y los nervios periféricos. Es causada por un bacilo intracelular obligado, el *Mycobacterium leprae*, el cual fue identificado en el siglo XIX por el médico noruego Gerhard Henrik Armauer Hansen.¹

La respuesta inmune del huésped es la responsable de las características clínicas de la enfermedad. Los signos y síntomas observados pueden variar de leves a severos, dentro del espectro de las reacciones inmunológicas tipo Th1 o Th2.² Debido a esto, el espectro morfológico de la enfermedad es variado y en ocasiones el diagnóstico representa un reto para el médico. Existen estudios complementarios que ayudan a la clasificación de cada caso, los que, además, determinan el tratamiento que debe instaurarse a cada enfermo.

Por otro lado, existen diferentes factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, como por ejemplo un medio socioeconómico bajo, el hacinamiento y sobre todo, el residir en lugares endémicos, ya que existe mayor probabilidad de convivir con quienes padecen esta enfermedad.

HISTORIA

La lepra es una enfermedad milenaria, remontándose su origen a las primeras civilizaciones de las que se tiene noticia, como la cultura hindú, donde ya se le citaba en el libro de los Vedas. En el año 300 A.C. en el *Susrutha Samhita* se le designó con el nombre de **Kustha**, y en China, 500 años A.C, era conocida con el nombre de **La Feng**. Otro foco importante de la enfermedad fue Egipto, en donde se le denominaba **Ucheda**; también se le menciona en el papiro de Ebers y en el Antiguo Testamento, (**Zarahat**), donde era considerada como un castigo divino, (indudablemente confundida con otras dermatosis), así como en el Nuevo

Testamento.³ En el pueblo judío se ha comprobado su presencia en algunas momias. Se le conoce también como *elefanciasis griega*, *malatía*, *lacería*, *mal de San Lázaro* y *enfermedad de Hansen*, ésta última denominada así desde el V Congreso Internacional de la Lepra, llevado a cabo en la Habana, en 1948, realizado en memoria del médico noruego Gerhard Armauer Hansen, descubridor del agente infeccioso en 1873. Los enfermos de lepra han recibido diferentes nombres: (*leprosos*, *lazarinos*, *elefanciacos*, *malatos*, y *gafos*). Desde la fecha del congreso anterior y para evitar nombrarlos con términos despectivos, se les denomina “enfermos de Hansen”, en vez de leprosos.⁴

La palabra *lepra* proviene del vocablo griego que significa “escama”, una infortunada traducción de la palabra hebrea *Sarta* (*tzara'at*), que seguramente fue utilizada para denominar muchas enfermedades distintas a la lepra, como la psoriasis o el vitíligo. Se extendió por toda Europa y, solamente en Francia, existían más de 2,000 leprosarios en el primer cuarto del siglo XIII. A ellos iban a parar los lazarinos, incluidos los guerreros que regresaban enfermos de las guerras santas (Cruzadas), al igual los que padecían sífilis.⁵

La lepra en América no existía antes de la llegada de los conquistadores europeos. Los españoles trajeron esta enfermedad a nuestro continente. El primer lazareto se fundó en 1520 en Santo Domingo y, posteriormente, se establecieron en toda la América colonial. En Brasil, los portugueses trataron la enfermedad desde 1496; los grandes contingentes de esclavos africanos fueron una fuente muy importante de casos en la América portuguesa, Caribe y América Central. En Norteamérica, además de los casos traídos por los españoles, se sumaron los procedentes de Francia, Noruega y China, principalmente.⁶

La mayoría de los autores considera que fueron los conquistadores los que trajeron la lepra a México en el siglo XVI. Entre los argumentos a favor de la importación de la enfermedad, se encuentra que ésta era frecuente en lugares de España como Extremadura, Sevilla y Granada, de donde procedían algunos de los conquistadores y soldados que formaban parte de las expediciones que llegaron a

tierras mexicanas y es posible, que como sucedió en Colombia con Jiménez de Quezada, que algunos la padecieran. En 1844 Ladislao de la Pascua publicó el primer trabajo sobre lepra, conocida en esa época como «Elefanciasis de los griegos» y que se considera en la actualidad la primera publicación sobre esta enfermedad no sólo en México, sino en el mundo.⁷

La lucha contra la lepra en México inicia poco tiempo después de la conquista, cuando Hernán Cortés edifica, en 1528, en un terreno de su propiedad ubicado en la antigua Tlaxpana, el primer hospital para la atención de estos enfermos, al cual denominó “Hospital de San Lázaro”, en donde se atendían enfermos procedentes no sólo de la Nueva España, sino de América, en general. En 1910 Jesús González Urueña presenta en el “IV Congreso Médico Nacional Mexicano”, el trabajo titulado “Manera de iniciar en México la profilaxis antileprosa”, en el que señala, como dicen Castañeda y Latapí: “la magnitud del problema, el olvido en que se le tiene, y la urgencia de contar con una estadística lo más exacta posible de la enfermedad para iniciar la lucha contra ella”.⁸

El 2 de febrero de 1937 se fundó el dispensario antileproso “Dr. Ladislao de la Pascua”, y el Dr. Fernando Latapí fue designado desde ese momento como su director. Él fue quien, en 1938, redescubrió la variedad difusa, descrita previamente por Lucio, y que había sido olvidada durante casi un siglo. Además, logró que fuera aceptada en el congreso de La Habana en 1948, actualmente forma parte de su clasificación. Más tarde, en 1938, se inauguró el sanatorio Pedro López, en Zoquiapan, Estado de México; único leprosario oficial del país. Con respecto al tratamiento de la enfermedad, se pueden considerar dos momentos históricos: la etapa presulfónica y la era sulfónica. En 1941, con el descubrimiento de las sulfonas, se llegó por fin a una terapéutica que habría de resultar verdaderamente útil en el tratamiento de la enfermedad, lo cual dio comienzo a la era sulfónica, el primer medicamento eficaz, utilizado inicialmente por Faget, Pogge, Prejean y Eeckels en 1941, el llamado “Promín”, que representó un cambio total en el pronóstico de los enfermos, quienes con su administración vislumbraron ya una esperanza de curación, lo que motivó el estudio de otras

sulfonas y su aplicación como el diasone, promizole, sulfetrone, sulfona J51 y el DDS (diamino difenil sulfona) dapsona o sulfona madre. En 1948 se fundó la Asociación Mexicana de Acción Contra la Lepra A. C. (AMALAC), con la finalidad de trabajar de manera conjunta con las autoridades para el tratamiento, atención y estudio científico de estos enfermos.^{5.9}

EPIDEMIOLOGIA

Las principales zonas endémicas del planeta son: el sur y sureste de Asia, África Central Tropical, Mesoamérica y la parte septentrional de Sudamérica, donde según la OPS, para estas dos últimas zonas, las tasas notificadas oscilan entre 0.1-14.0 x 10,000 habitantes. En México la prevalencia ha disminuido 95% en los últimos años, al pasar de 16,694 casos en 1990 a 820 en 2005. El número de casos de lepra en México permaneció casi estable entre 1960 y 1990.¹⁰

En abril de 2016 la OMS lanzó una estrategia global a 5 años, consultando los diversos programas e instancias involucrados en el control de la lepra, basándose en tres pilares fundamentales: 1) fortalecer la apropiación, coordinación y asociación del gobierno 2) detener la lepra y sus complicaciones y 3) detener la discriminación y promover la inclusión. Asimismo, establecieron tres objetivos principales a nivel mundial para alcanzar en 2020, los cuales son: reducción a 0 casos nuevos en niños, una reducción a menos de 1 caso nuevo por millón de habitantes, por último, una reducción a 0 países que permitan la discriminación de pacientes con lepra.

En ese mismo año, 143 países de todas las regiones de la OMS presentaron informes respecto a la incidencia y prevalencia de la enfermedad: 31 de 48 países en la Región de África (AFR); 25 de 49 países en la Región de las Américas (AMR); 16 de 22 países en la Región del Mediterráneo Oriental (EMR); 29 de 53 países en la Región Europea (EUR); 9 de 11 países en el sudeste de la Región de Asia (SEAR) y 33 de 37 países y territorios en la Región del Pacífico Occidental (WPR).

En 2017 en África, la prevalencia fue de 21,465 (0.3), en América 26,365 (0.31), en el sudeste de Asia fue de 115,180 (0.6) y en Europa sólo 16 casos.

Dentro del continente americano, Brasil reporta el mayor número de casos nuevos en 2016, con 25,218, de los cuales 18,224 son multibacilares.¹¹

En México se han realizado algunos estudios epidemiológicos referentes a la prevalencia de la enfermedad. En 2011 se publicó un trabajo en Acapulco, Guerrero, uno de los estados con mayor número de casos de lepra a nivel nacional. En ese año, Guerrero se ubicaba entre los 10 estados que concentraban 79.8% de la prevalencia de lepra en México. Este estudio epidemiológico se realizó de 1945 a 2011, con 604 casos registrados. En 1998 se reportó el mayor número, con incremento de 107% en relación con el año 1997. La tendencia de la lepra a nivel nacional de 1989 a 2011 disminuyó en 97%, en ese estudio en el mismo periodo hubo un incremento de 233%. El 58% correspondía al sexo masculino, semejante a lo reportado en el país (59%).¹²

Por otro lado, en Yucatán se realizó un estudio retrospectivo con revisión de expedientes de 1950 al 2013, encontrando 196 casos, de los cuales 120 eran hombres y 76 mujeres, con un promedio de edad de 48 años. En un 17.35% se detectó el caso antecedente; 68.37% fueron casos multibacilares. Sesenta pacientes recibieron tratamiento sulfónico en monoterapia después de 1950. A partir de 1985, los siguientes 136 pacientes recibieron poliquimioterapia por 2 años (casos lepromatosos y dimorfos lepromatosos), mientras que los tuberculoides y dimorfos tuberculoides lo recibieron por 6 meses. Respecto a la clasificación, se vio que 51.07% correspondieron a lepra lepromatosa, 27.56% dimorfos lepromatosos, 16.32% a lepra tuberculoide y 5.11% a casos indeterminados. El estado reaccional más frecuente fue el eritema nudoso (39 pacientes), seguido de la reacción de reversa (23 pacientes).¹³

Nuestro país por ser miembro de la OMS y de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), realiza las acciones necesarias para cumplir con los objetivos que se establecen dichos programas para obtener el indicador de prevalencia menor de 1 caso por 10,000 habitantes a nivel municipal.

El Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE), órgano responsable de conducir e implementar los programas sustantivos para la prevención y control de enfermedades y así reducir la morbilidad y mortalidad en la población mexicana, publica en 2013 datos epidemiológicos referentes a la enfermedad. En esa fuente se describen 453 casos en ese año, con una tasa de prevalencia de 0.038. El grupo de edad más afectado se encontró entre los 45 a 64 años y son 10 estados donde se concentra la mayor cantidad de casos (78.59%), siendo el estado de Sinaloa el que encabeza la lista (19%).¹⁴



Edad y Género de los casos nuevos de Lepra México



México 2013

Grupos de Edad	Casos		Total	%
	H	M		
<1	0	0	0	0
1 a 4	0	0	0	0
5 a 14	0	1	1	0.5%
15 a 24	4	4	8	4.5 %
25 a 44	22	16	38	21.7 %
45 a 64	41	30	71	40.5 %
65 y más	42	15	47	26.8 %
	109	66	175	

FUENTE: Cédulas de registro/estudio epidemiológico
Dirección General de Epidemiología

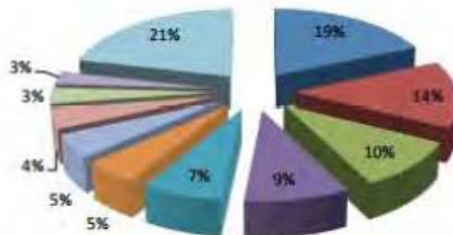
CENAPRECE

Entidades con mayor número de casos prevalentes de Lepra México



N=453

Carga de enfermedad



- Sinaloa
- Michoacán
- Guerrero
- Jalisco
- Oaxaca
- Nuevo León
- Colima
- Nayarit
- Guanajuato
- Coahuila
- Resto

10 estados concentran **78.59%** de los casos y de estos, **5** registran el **59%** de la prevalencia nacional

Fuente: Programa de Prevención y Control de la Lepra.

CENAPRECE

La OMS señala que la prevalencia en México hasta finales del primer cuatrimestre del 2017 es de 462 casos, con una incidencia de 152 casos, de los cuales 116 son multibacilares. Predominan los hombres con 92 casos y 60 mujeres. Tres casos corresponden a niños.¹¹

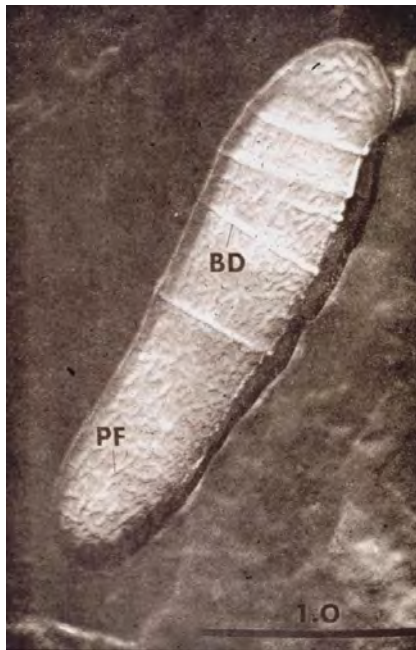
En un estudio realizado por Larrea y Cols. en México acerca de las tendencias y patrones de la incidencia de la lepra en México en el periodo de 1989 a 2009, se encontró que los hombres siempre han predominado sobre las mujeres, con proporciones que oscilaron entre 57.1% y 61.8% de los nuevos casos registrados. Predominaron los casos multibacilares a través de los años considerados, pasando de 58.9% en 1998 a 78.3% en 2009. La proporción en estos casos fluctúa entre 2.4 a 2.1. Con respecto a la edad, el patrón fue similar en cada período de tiempo, con tasas incrementándose hasta llegar a un pico en el grupo etario entre los 60-79 años, seguido por una disminución en los grupos de menor edad. La lepra es cada vez menos común entre los jóvenes. Así, el número de casos detectados se redujo en 80% para las edades inferiores a 20, comprometiendo sólo un 41% de los individuos mayores de 60 años.¹⁵

En una tesis realizada por la Dra. Macías en el Centro Dermatológico Pascua en el año 1998 respecto al tratamiento empleado, se revisaron de forma retrospectiva 229 expedientes, de los cuales el 86.89% recibió tratamiento con esquema multibacilar, de éstos, 46 pacientes lo tomaron durante dos años y eran casos de lepra lepromatosa, 99 pacientes lo hicieron por más de 24 meses, de los cuales 93 eran casos de lepra lepromatosa y 6 dimorfos lepromatosos. 35 lo tomaron de forma incompleta por más de 12 meses, pero menos de 24, de estos últimos, 31 casos correspondían a lepra lepromatosa y el resto eran dimorfos lepromatosos.¹⁶

En dicho centro se realizó en el año 2002 por el Dr. Orozco un estudio de contactos donde se examinaron 114 pacientes, de los cuales 63 eran mujeres y 51 hombres, de éstos el 67% tuvo como contacto a un familiar y 33% a personas no familiares.¹⁷

AGENTE ETIOLOGICO

El *Mycobacterium leprae* pertenece al grupo Mycobacteriaceae. Comparte varios antígenos con el *M. tuberculosis*. También es fucsina-positivo y ácido-alcohol resistente, no libera toxinas, y se replica cada 20 ó 30 días. Taxonómicamente se clasifica en el orden *Actinomycetales*, familia *Mycobacteriaceae*. Es un bacilo ligeramente curvado que mide 1-8 micras de longitud y 0.3 micras de diámetro. Se divide por medio de fisión binaria, como lo hacen el resto de las micobacterias. La cápsula se encuentra formada por una gran cantidad de lípidos, siendo los dos más importantes el **dimicocerosato de tiocero** y el **glucolípidio fenólico-1**, éste último es el blanco de una intensa respuesta humoral mediada por IgM. Otro componente importante de la pared celular es el **lipoarabinomano**, que es el antígeno específico para el macrófago. Los bacilos se disponen en “globias” dentro de una estructura lipídica, posteriormente los macrófagos modificados engloban a dichas células.¹⁸



Microscopía electrónica del bacilo
Cortesía Dra. Mirna Rodríguez

Gran parte de los genes funcionales encontrados en otras micobacterias han sido inactivados o convertidos en pseudogenes, inhabilitando funciones como la reproducción extracelular. De esta manera, diversas funciones metabólicas y de reproducción del *M. leprae* hacen que sea una bacteria intracelular obligada, con un tiempo de replicación prolongado. Tiene un periodo de incubación largo, de 3-5 años en las formas tuberculoides, y de 7-10 años en las formas lepromatosas. Su temperatura óptima de crecimiento son los 30 °C, lo que explica su predilección por las zonas más frías del cuerpo, como la piel de los lóbulos auriculares, pómulos, nariz, las zonas acrales, glúteos, mucosa nasal, nervios periféricos y la cámara anterior del ojo.^{1,10,19}

Se transmite al convivir en forma íntima y prolongada con pacientes infectados con lepra multibacilar, por vía inhalatoria, a través de gotitas expulsadas por la nariz o la boca (gotas de flügge). También se ha descrito que la infección puede adquirirse a través de lesiones cutáneas, y excepcionalmente a través de mordedura de armadillos infectados y excreción de bacilos a través de la leche materna y por vía transplacentaria.²⁰

El índice de contagiosidad de *M. Leprae* es muy bajo, pese al gran número de bacilos que el huésped elimina a través de la piel y las mucosas (40,000 a 185,000, en diez minutos según Schaeffer).²¹ El sistema de invasión y desplazamiento de este agente en el organismo también es motivo de discusión.

En 1964, V. R. Khanolkar planteó que se dirige hacia los nervios, de manera semejante en la que los peces se desplazan corriente arriba. La bacteria no tiene actividad locomotora y su movimiento es el producto de diferentes mecanismos.

Estudios realizados en armadillos demostraron que, inicialmente, la infección ocurre como una agregación de la bacteria en los vasos sanguíneos y linfáticos epineurales, para luego entrar al compartimiento endoneural.²²

Aunque se considera que el *M. leprae* es un parásito exclusivo de seres humanos, existen argumentos y evidencias de que hay otros reservorios. Se ha sugerido su presencia en el suelo, agua, plantas, especies animales (incluyendo insectos), peces, primates. Sin embargo, los únicos medios no humanos donde se sabe que

es posible su replicación son la almohadilla plantar del ratón (*Mus musculus*) y en el armadillo de nueve bandas (*Dasypus novemcinctus*).²³

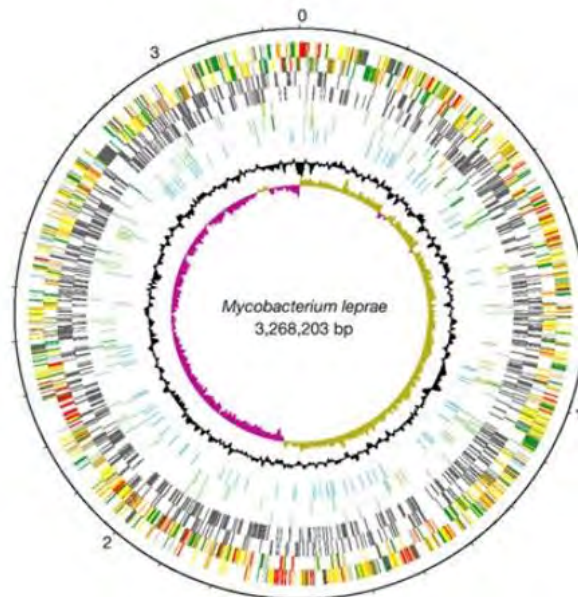
En un estudio de 2011 realizado en el sur de Estados Unidos por Truman se ha demostrado que el contacto con armadillos puede ser un factor de riesgo significativo.²⁴ Es probable que esta fuente participe hasta en un 64% de los nuevos casos de lepra en los Estados Unidos cada año. El papel que los armadillos desempeñan en perpetuar la lepra en otros lugares de las Américas es aún poco claro, aunque sigue siendo una cuestión de interés científico y de salud pública.²⁵

A nivel internacional, mucho se ha discutido sobre la existencia de una susceptibilidad genética para desarrollar lepra, por la evidencia de que varios integrantes de una misma familia pueden desarrollar la enfermedad, al igual que ocurre con la tuberculosis, en donde se ha detectado que está implicado el gen NRAMP. Específicamente en lepra se han identificado, como factores de susceptibilidad del hospedero, genes en la región HLA, así como un locus en la región cromosomal 10p13.²⁶

En un estudio de Zhang y colaboradores en 2009 llevado a cabo en pacientes chinos se determinó que existen al menos 5 genes implicados en la susceptibilidad genética para el desarrollo de la enfermedad, siendo particularmente de importancia el HLA-DRB1, ya que su presencia condiciona que el huésped sea incapaz de producir células Th1 e interferón- γ , lo que resulta en una falta de maduración de macrófagos, así como en la disminución en la producción de moléculas contra las micobacterias.²⁷

Cuando el genoma del *M. leprae* se compara con el del *Mycobacterium tuberculosis*, se aprecia que el primero de los ya señalados parece haber sido objeto de "evolución reductiva". Existen altos niveles de genes inactivados o pseudogenes y el nivel de la duplicación de estos es de aproximadamente 34%. Sólo alrededor de la mitad del genoma contiene genes funcionales. Esta delección podría explicar en parte la incapacidad que han encontrado los investigadores para cultivar el organismo en el laboratorio.²⁸ Es conocido que las cepas recogidas de *M. leprae* son clonales a nivel mundial, con polimorfismo genético de un solo

nucleótido. Con respecto a esto, en nuestro país se han detectado diferencias en la proporción de genotipos en diferentes áreas geográficas, lo que traduce la expansión que ha tenido la lepra a lo largo de la república.²⁹ De este modo la cepa TN de la India y la cepa Br4923 de Brasil comparten una identidad del 99.98%. Sin embargo, recientemente se describió una nueva especie (*M.lepromatosis*), el cual se cree es nativo de México y que podría ser la causante de una gran cantidad de casos de lepra lepromatosa difusa, una forma de lepra rara en otros países. A pesar de ello las características generales de *M. leprae* y *M. lepromatosis* en cuanto a la funcionalidad de los genes y pseudogenes son similares.³⁰



Genoma de *M. Leprae*

El trabajo de Doull y colaboradores en 1942 en Filipinas fue pionero en la descripción de contactos de pacientes de lepra que presentan mayor riesgo que la población general de desarrollar la enfermedad. En algunos estudios se define como "individuo que convive bajo el mismo techo y comparte alimentos con el caso índice". Jesudasan y colaboradores dividen los convivientes en dos categorías: (I) familiares directos (padres, hijos y parientes) y (II) otros. Fine y colaboradores clasifican a los convivientes en (I) contacto de casa y (II) otros si pernoctan en la misma vivienda.

Amezcu divide a los convivientes en tres categorías: (I) los que conviven en la misma casa, pero duermen en otra habitación (II) los que duermen en la misma habitación y (III) los que comparten la misma cama.³¹ La Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de la lepra define a los contactos como la persona que convive o ha convivido con un caso confirmado de lepra³²

Los factores socioeconómicos también pueden influir en el riesgo de desarrollar lepra. Pönnighaus y colaboradores observaron una relación significativa e inversa entre el número de años de escolarización y el riesgo de padecer lepra, sugiriendo que condiciones de vivienda aceptables se asociaban con una disminución del riesgo. En contraste, Ali en un estudio en India no encontró relación entre el riesgo de padecer lepra y otros factores socioeconómicos como higiene, estado de la casa, hacinamiento, estatus económico, alfabetización y nutrición ³³. Sin embargo, estos dos estudios están basados en comunidades totalmente distintas y de difícil comparación. Así mismo, se trataba de estudios poblacionales, no de contactos. Si los factores socioeconómicos influyen en el riesgo de desarrollar lepra en general, no significa necesariamente que las condiciones socioeconómicas adversas, una vez identificado el paciente, incrementen el riesgo para los contactos. En las afecciones de tipo respiratorio, una inadecuada ventilación sí que es un factor que influye en el riesgo de transmisión, y se puede asumir que sucede lo mismo en el caso de la lepra.³¹

PATOGENIA

M. leprae se une a los receptores del complemento CR1 y CR3 de los monocitos y macrófagos y posteriormente es fagocitado. Las proteínas bacilares procesadas hasta fragmentos peptídicos son presentadas sobre la superficie de los monocitos en asociación al complejo mayor de histocompatibilidad HLA clase II. Se ha observado que los HLA DR2 Y DR3 se asocian a la forma benigna de la lepra (tipo tuberculoide) y el HLA DQ con las formas severas (tipo lepromatoso). El linfocito dominante en la respuesta inmune a *M. leprae* es el T CD4 alfa/beta TcR. La unión

al antígeno HLA clase II con el receptor de células T (TcR) induce la proliferación de células CD4 alfa/beta con liberación de interleucina 2 (IL-2), la cual recluta y activa otras células CD4, estimula la expansión de linfocitos T CD4 alfa/beta, linfocitos CD8, linfocitos NK y la producción de interferón gamma (IFN- γ), que activa los mecanismos bactericidas del macrófago. El patrón denominado Th1 se refiere a pacientes que producen una respuesta inmune que impide el desarrollo severo de la infección; en estos individuos existe una adecuada producción de IFN- γ y de IL-2; este tipo de respuesta se observa en pacientes con lepra tuberculoide. El patrón denominado Th2 es el modelo de susceptibilidad para desarrollar las formas clínicas severas de la infección. En estos pacientes se observa producción de IL-4, IL-5 e IL-10.

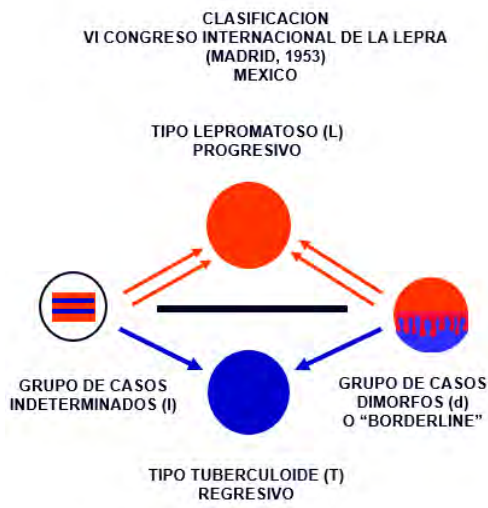
M. leprae sobrevive dentro del macrófago ya que utiliza varios mecanismos que lo hacen resistente, como la inhibición que se produce en la fusión fago-lisosoma. El antígeno LAM (lipoarabinomano) bloquea los efectos del IFN- γ inhibiendo la señal activadora del macrófago. Además, es resistente a la digestión intracelular a través de la producción de enzimas catalasas y superóxido dismutasa que inhiben a los radicales libres de oxígeno. El efecto final de estos eventos es la persistencia de *M. leprae* intracelular, lo cual produce un estímulo crónico de las células T CD4 que liberan citoquinas; éstas (entre ellas el TNF), inducen que los macrófagos se transformen en células epitelioides típicas, que se fusionan y producen células gigantes multinucleadas que forman granulomas. Cuando no existe una adecuada respuesta celular inmune, no se produce una adecuada activación de linfocitos TCD4, ni de macrófagos, lo que permite que los bacilos proliferen y se acumulen antígenos como el glicolípido fenólico (PGL-1), LAM y el fosfatidil inositol. Estos antígenos inhiben a las células T reactivas, lo que se denomina “anergia de células T activadas”, así como la acción bactericida de los macrófagos.³⁴

Este organismo es el único patógeno bacteriano conocido que tiene predilección por invadir las fibras nerviosas periféricas, creciendo dentro de las células de Schwann. Este tropismo contribuye a la patología de la lepra, dando como resultado la lesión de los nervios en estos pacientes.³⁵

CLASIFICACION

Antes de 1943, los casos se clasificaban según las lesiones cutáneas más evidentes: tuberculosos, maculosos, nerviosos, máculoanestésicos y mixtos. En 1938, Rabello introdujo los conceptos de formas polares y, posteriormente, dividió la enfermedad en cuatro tipos: lepromatosa, tuberculoide, dimorfa y casos indeterminados. A partir de 1948 se impuso el concepto sudamericano de polaridad, con dos clases opuestas en sus características.

En el Congreso Internacional de la Lepra, celebrado en Madrid en 1953, se aceptó la clasificación que hasta la fecha se utiliza, la cual tiene como fundamento el cuadro clínico y los resultados baciloscópico, inmunológico e histopatológico de cada caso. En esa clasificación se incluyeron dos tipos polares: lepromatoso y tuberculoide, así como dos grupos: uno considerado como el inicio de la lepra (los indeterminados); el otro es el de los casos dimorfo o interpolares (del inglés *borderline*), que son aquellos con inmunología dudosa. Los tipos polares son estables, mientras que los grupos de casos son inestables. En 1966, Ridley y Jopling subdividieron el grupo dimorfo según la forma en la que se comporta en el espectro inmunológico: BT si se encontraba cerca del polo tuberculoide, BL si estaba cerca del polo lepromatoso y BB si se localizaba en el centro de este espectro.



Cortesía Dra. Obdulia Rodríguez

En trabajos y comunicaciones posteriores se añadieron los casos subpolares (spBT y spBL). En México se incluyeron los casos lepromatosos difusos primitivos y los tuberculoides infantiles, que no pasan por la etapa indeterminada.³⁶

En México, aproximadamente 60% de los enfermos son lepromatosos.¹

LEPRA CASO INDETERMINADO

En la mayoría de los pacientes (niños o adolescentes) la lepra temprana inicia como manchas hipopigmentadas en la cara posterior de tronco y en las extremidades inferiores. Esta presentación clínica inicial se conoce como “**lepra indeterminada**” y se manifiesta en las personas que no tienen desarrollo de inmunidad mediada por células contra *M leprae*. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, de tamaño variable, con una superficie lisa y no son pruriginosas. En pacientes con piel más oscura, pueden adoptar un tono rojizo o cobrizo. Una característica clínica muy importante en los enfermos de lepra es la presencia de alteraciones en la sensibilidad (hipo o anestesia). Específicamente, en el grupo de casos que nos ocupa, las lesiones inician frecuentemente con la pérdida de la sensibilidad térmica, posteriormente se desarrolla alopecia y luego anhidrosis. Sin tratamiento los pacientes evolucionan hacia alguna de las diferentes variantes de la enfermedad, dependiendo de su estado inmunológico. Los individuos que viran hacia el polo tuberculoides pueden curar en forma espontánea.

Se sugiere que aquellos pacientes que presentan numerosas lesiones hipocrómicas tienden a evolucionar hacia las formas BB, BL o LL.³⁷ La prueba de la histamina se utiliza en los casos indeterminados para poner en evidencia las alteraciones vasomotoras. Se realiza aplicando una gota de histamina sobre una mancha hipocrómica y otra en piel sana. Se puncionan ambos puntos con aguja. La piel sana reacciona con la “triple respuesta de Lewis”, que consta de: eritema inicial, eritema reflejo y roncha. En los enfermos de Lepra no se observa el eritema reflejo.³⁸



Leprosia caso indeterminado
Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

LEPROSIA TUBERCULOIDE

Es el tipo regresivo, estable y no se manifiesta con gran cantidad de lesiones debido a la buena respuesta inmune celular del huésped hacia el bacilo.

La topografía habitual es cara, tronco, extremidades y nalgas. La dermatosis está constituida por placas infiltradas, bien delimitadas, de formas variables, con escama en su superficie y con un borde más activo. También es posible observar nódulos de consistencia firme, con superficie brillante y tamaños variables. Todas las lesiones son anestésicas con tendencia a la curación espontánea, que dejan zonas de atrofia que permanecen disestésicas, algunas veces con alopecia y anhidrosis debido a la denervación de la piel y anexos, así como engrosamiento de la vaina del nervio más cercano, hiperqueratosis y / o ulceración en las áreas de presión. Pueden existir cambios sensitivos en el trayecto de los nervios, con o sin engrosamiento de estos, lo cuál puede ser la única manifestación, caracterizando así la forma neuronal primaria de la enfermedad.

Clásicamente se han aceptado dos formas clínicas: fija y reaccional. De la primera existen dos variedades, la infantil y el complejo cutáneo tuerculoide. La segunda es considerada dentro de la reacción de reversa.

La lepra tuberculoide fija tiene como lesión elemental el nódulo que puede ser único o múltiple, la topografía es variable y cuando se agrupan forman placas anulares u ovals de tamaño variable con tendencia a la curación espontánea y dejan zonas de atrofia.

La lepra tuberculoide infantil se presenta en menores de 5 años de edad e incluso lactantes. Puede manifestarse con un solo nódulo.

En el complejo cutáneo-nervioso tuberculoide puede encontrarse uno o más nódulos que se ubican sobre el camino que recorre el nervio afectado (con frecuencia el cubital o radial). Estas neuritis dejan mayores secuelas que las que se observan en los casos lepromatosos, que pueden llegar a ser irreversibles. Otra diferencia entre los casos lepromatoso y tuberculoide es que, en estos últimos, las mucosas no se afectan, ni los anexos ni los órganos internos.^{39,36}



Lepra tuberculoide

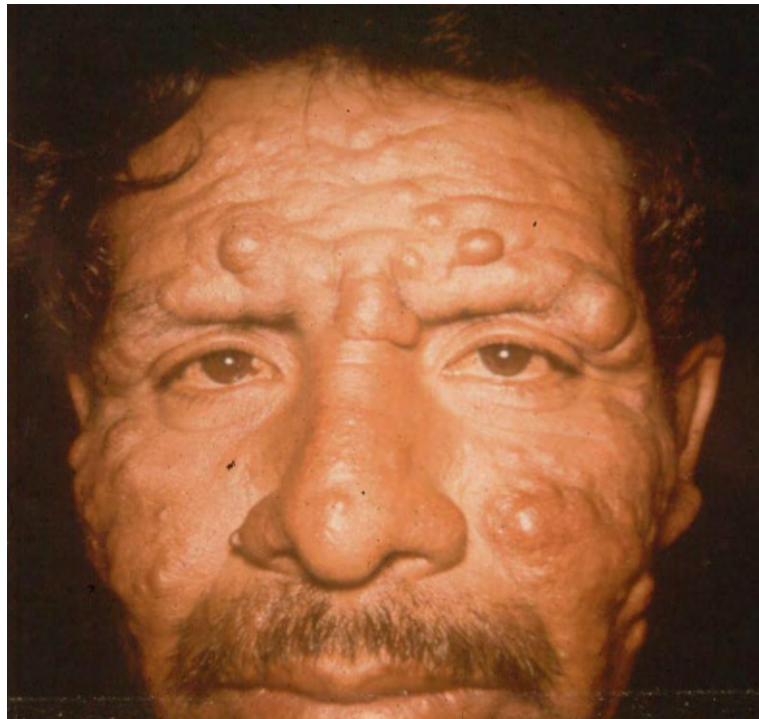
Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

LEPRA LEPROMATOSA

Es la forma con la inmunidad celular más deficiente, y con el mayor número de bacilos. Se clasifica en dos tipos: la nodular y la difusa.³⁹

Lepra lepromatosa nodular

En la piel se observa una dermatosis cuya topografía principal compromete las zonas expuestas, como la cara, donde predominan en la región supraciliar e interciliar, las mejillas y la nariz; los pabellones auriculares, el tronco, las nalgas y las extremidades en todas sus caras. Excepcionalmente pueden aparecer en la piel cabelluda, las palmas, las plantas y el glande. La dermatosis está constituida por nódulos firmes de diversos tamaños y formas, que pueden estar aislados o confluir. Pueden ser del color de la piel, eritematosos o hiperpigmentados y tener o no telangiectasias en su superficie. Cuando estas lesiones se encuentran en la cara, y deforman la región centro facial, constituyen la llamada “fascies leonina”.



Lepra lepromatosa nodular
Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

En las áreas descubiertas también pueden observarse manchas hipocrómicas, y/o placas eritemato-violáceas, infiltradas, con dimensiones variables, superficie lisa o cubierta por fina escama. Al involucionar, invariablemente dejan zonas atróficas o cicatrices, si es que se ulceran.

Lepra lepromatosa difusa (De Lucio y Latapí).

Existen dos formas clínicas: (1) La lepra difusa pura y primitiva, denominada así por presentar nódulos y por iniciar como una infiltración difusa sin presentar lesiones previas en la piel o los nervios. (2) La lepra secundaria difusa pura la cual proviene de un caso indeterminado sin nódulos, antes de que el paciente desarrolle infiltración, manchas hipocrómicas, disestésicas o neuritis.

Cursa con dos fases: en la primera la piel se vuelve lisa y turgente (“facies succulenta”) y posteriormente (postratamiento, o después de algún tiempo), la piel se pliega, se cubre con escamas y aparecen áreas de atrofia, con telangiectasias y quistes de milium (facies atrófica terminal). Las cejas, las pestañas y el vello corporal se pierden como consecuencia de la formación de infiltrados inflamatorios perifoliculares. El vello púbico y el pelo de la cabeza se caen con menos frecuencia; mientras que el axilar prácticamente nunca lo hace. Puede también afectar a la mucosa nasal provocando epistaxis y congestión nasal. Los signos de rinitis suelen ser lentos e insidiosos al inicio, llegando a la ulceración y perforación del cartílago septal y deformidad de la nariz dando un aspecto en “silla de montar”.^{40,41}



Lepra lepromatosa difusa
Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

La **lepra histoide de Wade** es una variante de presentación de la lepra multibacilar, con hallazgos clínicos, histopatológicos, bacteriológicos e inmunológicos característicos. Fue descrita por Wade en 1960, con el concepto histológico de un leproma rico en bacilos, constituido principalmente por células fusiformes, sin formación de globias, con tendencia a desarrollar fibrosis. El término “histoide” proviene de la terminología de Stedman y quiere decir: “desarrollado de un solo tejido”. Es una variante poco frecuente (1.2-3.6%), con mayor afectación del sexo masculino. Clínicamente se caracteriza por la presencia de lepromas, principalmente subcutáneos y dérmicos, que pueden confluir en placas que asientan sobre piel normal. Las áreas anatómicas comprometidas más frecuentemente son la cara, espalda, nalgas y extremidades. Suelen ubicarse sobre prominencias óseas, especialmente rodeando codos y rodillas. Generalmente no se observa compromiso de mucosas, salvo casos severamente afectados. De cara (facies histoide) compromete la región centro facial, frente, punta de la nariz, mentón y mejillas. No es frecuente la infiltración del lóbulo de la

oreja, ni la pérdida de la cola de las cejas. Los nódulos subcutáneos son hemiesféricos u ovalados, eritematosos, de consistencia firme que pueden confluir en placas, algunos pueden ser sésiles o pediculados; asientan sobre una piel con infiltración. Puede observarse el engrosamiento de troncos nerviosos, más comúnmente del nervio cubital y el ciático poplíteo externo. En comparación con la lepra lepromatosa, en la lepra de Wade existe un aumento de la respuesta inmune contra *M. leprae* en la que participan mediadores celulares y la inmunidad humoral. Un indicador a favor de un aumento local de los mediadores celulares es la presencia de necrosis y ulceración en algunas lesiones histoides, lo que se representa un esfuerzo localizado para combatir al *M. leprae*. Estas lesiones aparecen, sobre todo, en pacientes con microorganismos resistentes al tratamiento con sulfonas.^{42,43}

LEPRA CASO DIMORFO

Los casos dimorfos tienen una presentación clínica aguda o subaguda y provienen de casos indeterminados. Se consideran clínica e inmunológicamente inestables en la cual se debe iniciar el tratamiento en forma oportuna. Casi todos los casos dimorfos evolucionan hacia lepra lepromatosa. Clínicamente se presentan como placas eritemato-escamosas, nodo-edematosas, circulares o anulares con bordes externos difusos e internos bien delimitados. La evolución de la lesión deja atrofia y pérdida de los anexos de la piel. Son lesiones simétricas, poco sintomáticas, tendiendo a ser más numerosas a medida que al no ser tratado el paciente, se aproxima al polo lepromatoso.^{1,44} Son una forma sumamente inestable.



Lepra caso dimorfo

Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

- **ESTADOS REACCIONALES**

REACCIÓN LEPROSA TIPO 1.

Se manifiesta dentro del espectro de los casos dimorfos de la Lepra -borderline tuberculoide (BT), borderline borderline (BB) y en la borderline lepromatosa (BL), como consecuencia de la inestabilidad inmunológica de estas formas. Se subdivide en:

Reacción de reversa. Se observa en casos BL que se deslizan en el espectro inmunológico hacia el polo tuberculoide sin llegar a ser completamente polares. Se presenta en pacientes con tratamiento sulfónico o con poliquimioterapia, también cuando reciben aplicación de BCG u otras vacunas y en ocasiones de forma espontánea. Clínicamente se manifiesta por placas eritematosas, infiltradas, nodoedematosas, bien delimitadas, de forma circular o anular disestésicas, con

gran ataque neural, más evidentes en cara y tronco; cursa con fiebre, astenia y mialgias.

Reacción de degradación. Se presenta en los casos tuberculoides subpolares y BT. Está relacionado con tratamiento insuficiente e interrumpido, en estos casos existe un deterioro de la inmunidad celular y se manifiesta clínicamente por la presencia de nuevas lesiones con características del tipo lepromatoso.

REACCIÓN LEPROSA TIPO 2

Es el más frecuentemente observado. Ocurre en un 60% de los pacientes. Se presenta, por lo general, en la lepra lepromatosa durante el primer año de tratamiento. debido, sobre todo, a la destrucción de bacilos por la terapia específica. Se presenta en brotes sucesivos acompañados de síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, dolores óseos, mialgias, linfadenitis generalizada, neuritis, iridociclitis, orquitis, artritis y compromiso visceral.⁴⁵

Existen tres tipos: eritema nudoso, eritema multiforme y eritema necrosante (fenómeno de Lucio).

El eritema nudoso es el más común. Se caracteriza por nudosidades en tronco, extremidades y cara, evolucionan en días o semanas. Cuando desaparecen dejan zonas escamosas o hipodermatitis.

El eritema multiforme se caracteriza por eritema, pápulas o ampollas que se agrupan formando lesiones con aspecto de diana localizadas principalmente en tronco y extremidades. Evolucionan en una a dos semanas.

El eritema necrosante o fenómeno de Lucio fue descrito por este autor como “brotes de manchas rojas y dolorosas”. De acuerdo con lo que señaló el Dr. Fernando Latapí se origina de forma exclusiva en casos de lepra lepromatosa difusa y se manifiesta con manchas eritematosas que se ulceran de forma superficial formando lesiones de formas triangulares, angulares o poligonales y al resolverse dejan atrofia. Histológicamente existe obliteración luminal y trombosis de los vasos de mediano calibre lo que provoca la isquemia epidérmica.⁴⁶



Fenómeno de Lucio.

Cortesía Dra. Obdulia Rodríguez

ALTERACIONES NEUROLOGICAS Y TROFICAS

Según la forma clínica de enfermedad, lo cual depende directamente de la respuesta del paciente al bacilo, se presentan diferentes grados de afectación nerviosa.

En la Lepra Tuberculoide, existen graves lesiones nerviosas producidas por mecanismos de destrucción en un número pequeño de nervios periféricos. En la Lepra Dimorfa, el número de nervios dañados es mayor y existe la posibilidad de graves neuritis que ocasionan importantes deformidades. En Lepra Lepromatosa, es mayor el número de nervios comprometidos, pero menor la posibilidad de parálisis motora, pues el mecanismo de lesión es por compresión. Se pueden observar alteraciones neurológicas en todas las formas clínicas de enfermedad, excepto en la lepra caso indeterminado. Además, en el desarrollo de la neuropatía hanseniana, influyen también otros factores como la distancia entre el nervio y la

superficie corporal, de modo que los troncos nerviosos periféricos que con mayor frecuencia se ven afectados son los más superficiales, por ser más susceptibles a sufrir traumatismos, mayor facilidad de penetración para los bacilos desde el tejido cutáneo hasta el nervioso y por sufrir compresión de estos nervios que con frecuencia suelen presentar hipertrofia, en los canales óseo-ligamentosos. La neuropatía suele ser lenta, insidiosa y de larga evolución. No obstante, durante las reacciones leprosas puede haber lesión neurológica aguda, siendo este el momento de mayor gravedad en relación con deformidades y discapacidades.

El engrosamiento del nervio consiste en un aumento de su volumen y de su consistencia, pudiendo palpase fácilmente en canales óseos cercanos a la superficie corporal. Los trastornos sensitivos pueden ser subjetivos (hiperestesias, sensación de hormigueo, calambres, dolores intensos, hipoestesia o anestesia) u objetivos (alteración de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil, y en estadios más evolucionados, también alteración de la sensibilidad profunda).

En las extremidades superiores los nervios periféricos que con mayor frecuencia se afectan son el nervio cubital, mediano y radial, en ese orden de frecuencia. El engrosamiento del nervio cubital se hace evidente palpando el canal epitrocleo-olecraneano del codo. Existe alteración de la sensibilidad en el V dedo y en la mitad del IV dedo, con imposibilidad de juntar y separar los dedos e imposibilidad de oponer el V y IV dedo. La deformidad consecuente de esta lesión es la “Garra Cubital”. La hipertrofia del nervio mediano se manifiesta debajo del ligamento anular del carpo. Este nervio recoge la sensibilidad en la mano del I, II, III y mitad del IV dedo en la parte palmar y de las falanges distales de estos dedos en la parte dorsal. Su lesión imposibilita mantener el II y III dedo en posición intrínseca y subir el I dedo manteniéndolo perpendicularmente a los demás. La afectación del nervio mediano provoca la “Garra cubito-mediana”, por ser normalmente secundaria a la garra cubital. La hipertrofia del nervio radial, bastante más rara, se localiza en el brazo, por detrás de la inserción del deltoides o bien en la tabaquera anatómica. En estos casos existe una alteración de la sensibilidad superficial en casi todo el dorso de la mano, exceptuando las zonas inervadas por los otros dos troncos nerviosos ya descritos. Además, a nivel motor existe debilidad o parálisis

de la musculatura extensora de la muñeca, lo cual provoca una “mano péndula o mano caída”. En extremidades inferiores son dos los troncos nerviosos más afectados, el nervio ciático poplíteo externo y el tibial posterior. El nervio ciático poplíteo externo se palpa por detrás y por debajo de la cabeza del peroné. Recoge la sensibilidad de la zona antero-externa de la pierna y de casi todo el dorso del pie. Su función principal es la dorsiflexión del pie, además de extender los dedos de los pies y la de pronar el pie, por lo que si se afecta el paciente presenta un “pie caído o pie equino-varo”. El engrosamiento del nervio tibial posterior se palpa por detrás del maléolo interno del tobillo. Este tronco nervioso, junto con sus ramas terminales, es el encargado de recoger la sensibilidad protectora de la planta del pie, por lo que su afectación es grave, pues aumenta el riesgo de sufrir alteraciones tróficas en esta zona. Es responsable de inervar la musculatura intrínseca del pie, por lo que su lesión provoca los “dedos en garra”. En la cara, los nervios que más se dañan en son el Nervio Facial y el Trigémino. El nervio facial es el responsable de la mímica facial y de cerrar los ojos. Su lesión provoca lagofthalmos, imposibilidad de levantar las cejas y una caída de la comisura labial. El nervio trigémino es un nervio sensitivo y recoge la sensibilidad corneal del ojo, por lo que su lesión puede provocar úlceras corneales y ceguera.

Como consecuencia directa de las alteraciones sensitivas y motoras, junto con otras alteraciones vasculares y del sistema nervioso simpático, aparecen las alteraciones tróficas, entre las que destacamos por su frecuencia: hiperqueratosis, fisuras, panadizos, alteraciones en las uñas, osteoartritis, acroosteolisis, osteomielitis, desorganización de articulaciones (articulación de Charcot, ainhum), retracciones tendinosas, trastornos vasomotores y úlceras tróficas y mal perforante.⁴⁷



Mal perforante plantar

Cortesía Dra. Obdulia Rodríguez

En la tesis de la Dra. Gisela Navarrete Franco de 1982, se estudiaron 30 pacientes con manifestaciones neurológicas, siendo la hipertrofia la alteración física más frecuente. Se detectó alteración de la sensibilidad superficial en todos los pacientes estudiados (dolor, temperatura) y profunda solo en 4 casos. Se presentaron amiotrofias en todos los pacientes. La alteración trófica más frecuente fue el mal perforante plantar (3 casos). El nervio periférico más afectado fue el cubital (100%), seguido del ciático poplíteo externo (33%).⁴⁸

DIAGNOSTICO

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

1.- Baciloscopias: Con mayor frecuencia se busca al bacilo en el raspado de la mucosa nasal y en la linfa cutánea del lóbulo de la oreja. Los frotis se fijan con calor y se tiñen con Ziehl-Neelsen o Fite-Faraco. Para su interpretación se utilizan los índices bacteriológico y morfológico. El primero mide la cantidad de bacilos que existen en la preparación por campo. Su resultado se expresa en cruces. En cuanto al índice morfológico, se toman en cuenta la cantidad de bacilos enteros (sólidos, viables), fragmentados o granulados (no viables) en una laminilla.⁴⁹

ÍNDICE BACTERIOLÓGICO

INDICE	BACILOS POR CAMPO
Negativo	No hay bacilos en 100 campos
1+	1 - 10 bacilos en 100 campos
2+	1 - 10 bacilos en 10 campos
3+	1 - 10 bacilos en cada campo
4+	10 - 100 bacilos en cada campo
5+	100 - 1000 bacilos en cada campo
6+	Más de 1000 bacilos en cada campo
+	Bacilos aislados
⊕	Bacilos en globias

2=MAS DE 20%

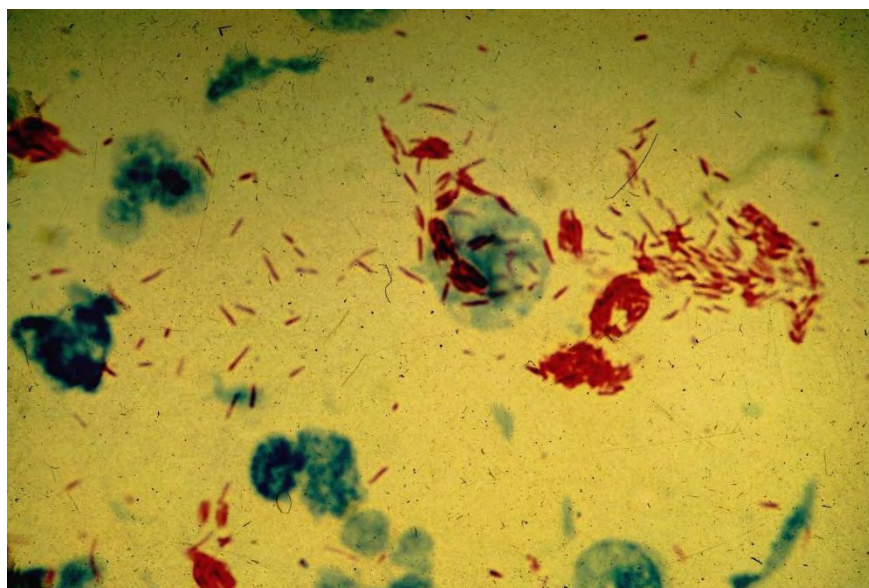
1= ENTRE 20 Y 1%

0- MENOS DE 1%

ÍNDICE

MORFOLÓGICO

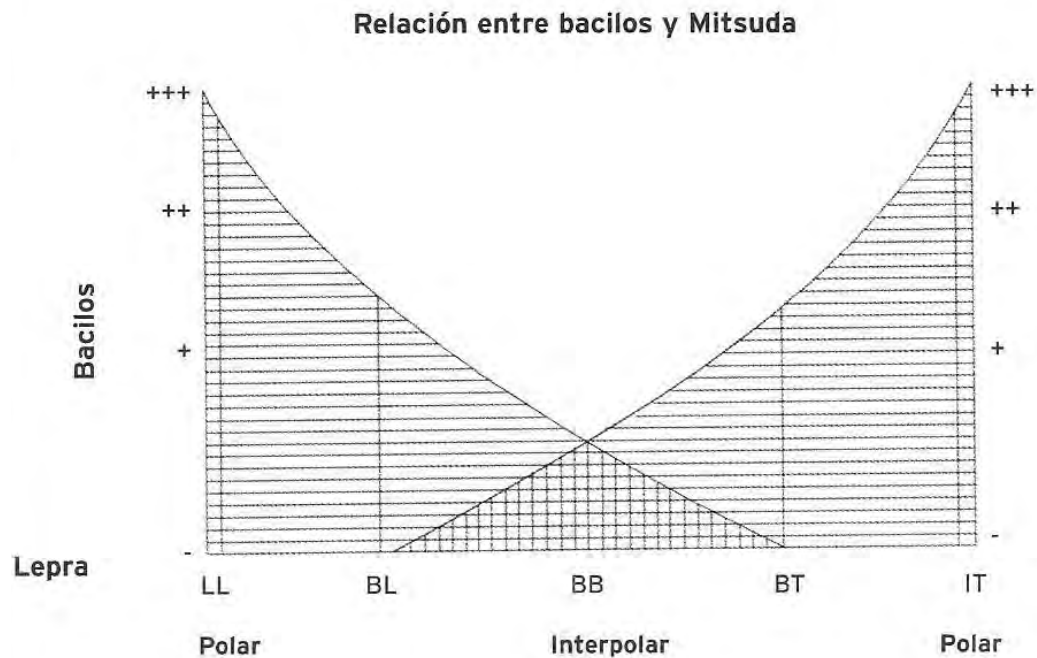
VALOR	S	F	G	INDICE	%BACILOS ENTEROS
2	0	0		10	75-100
2	1	0		9	75-100
2	2	0		8	50-75
2	1	1		7	20-50
2	2	1		6	20-50
1	2	0		7	1-20
1	2	1		5	1-20
1	2	2		4	1-20
1	1	2		3	1-20
0	2	1		3	-DE 1
0	2	2		2	-DE 1
0	1	2		1	-DE 1
0	0	2		0	-DE 1



Bacilloscopia

Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

La presencia de los bacilos va en relación inversa a la respuesta del antígeno de Mitsuda, mientras más bacilos, nula respuesta al antígeno (caso L), en cambio a mayor respuesta al antígeno, ausencia completa de bacilos (caso T).



2.- Leprominorreacción: Representa la respuesta del paciente con lepra o persona sana hacia un antígeno llamado lepromina, que se prepara con nódulos humanos (lepromina H) o de armadillo (lepromina A). El antígeno se aplica vía intradérmica, 0.1 ml en la cara anterior de cualquiera de los antebrazos. Tiene dos tipos de respuesta: tipo Mitsuda a los 21 días, la cual se considera positiva al formar un nódulo de por lo menos 0.5 cm. De lo contrario, se considera dudosa o negativa, en caso de no haber reacción. El segundo tipo de respuesta, la Fernández, es tipo tuberculina. Se lee a las 24 a 48 horas; su positividad se mide por la presencia de una zona eritematosa infiltrada y no tiene valor práctico, sólo se usa con fines de investigación.

3.- Histopatología: En concreto, la imagen histológica de los casos lepromatosos muestra las características células de Virchow; los tuberculoides un granuloma constituido por células epitelioides, células gigantes tipo Langhans y muchos linfocitos. Asimismo, el caso dimorfo es causa de confusión histopatológica, ya que se observa una mezcla de imágenes de la forma lepromatosa y tuberculoide juntas, con predominio de una u otra. El infiltrado de células vacuoladas, con escasos bacilos y muchos linfocitos, con banda de Unna presente, nos inclina hacia un caso dimorfo lepromatoso; en cambio, un infiltrado de linfocitos con esbozos de granuloma, con edema, algunas células vacuoladas, sin bacilos ni banda de Unna orienta hacia un caso dimorfo tuberculoide; sin embargo, la interpretación histológica de estos casos es motivo de discusión.⁵⁰ En los casos indeterminados es característico el observar un infiltrado inflamatorio perianexial y perivascular y el engrosamiento de los nervios periféricos.

Los bacilos pueden evidenciarse con tinciones especiales como la de Ziehl-Neelsen y Fite Faraco.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Lepra caso indeterminado

Las manchas hipocrómicas de estas deben diferenciarse de pitiriasis alba, pitiriasis versicolor, nevo acrómico, dermatitis solar hipocromiante y manchas hipocromicas residuales. Se diferencian en cuanto a la falta de sensibilidad en los casos de lepra.

Lepra lepromatosa nodular

Debe diferenciarse de otros procesos granulomatosos crónicos como: leishmaniasis anérgica difusa ya que esta también cursa con nódulos y alteración de los nervios periféricos en casos crónicos. La presencia de leishmania en frotis de cortes histológicos y la ausencia de bacilos determina el diagnostico. La neurofibromatosis también se considera parte del diagnóstico diferencial por la

presencia de lesiones de aspecto nodular, sin embargo, estos últimos desaparecen a la presión digital “nódulo fantasma”. Lesiones tumorales tanto benignas como malignas como los xantomas nodulares, tuberosos y eruptivos, así como los linfomas, aunque en estos no existen alteraciones en la sensibilidad en las lesiones además de que las baciloscopias son negativas.

Lepra lepromatosa difusa

Por el aspecto infiltrado de la piel suele confundirse con mixedema generalizado, así como con alopecia areata por la ausencia de cejas y pestañas. El edema crónico que se manifiesta en las nefropatías, pero los estudios de laboratorio ayudan a esclarecer el diagnóstico definitivo.

Lepra tuberculoide

Se debe realizar diagnóstico diferencial con lupus eritematoso cutáneo, esporotricosis, psoriasis, granuloma anular y tiña del cuerpo.

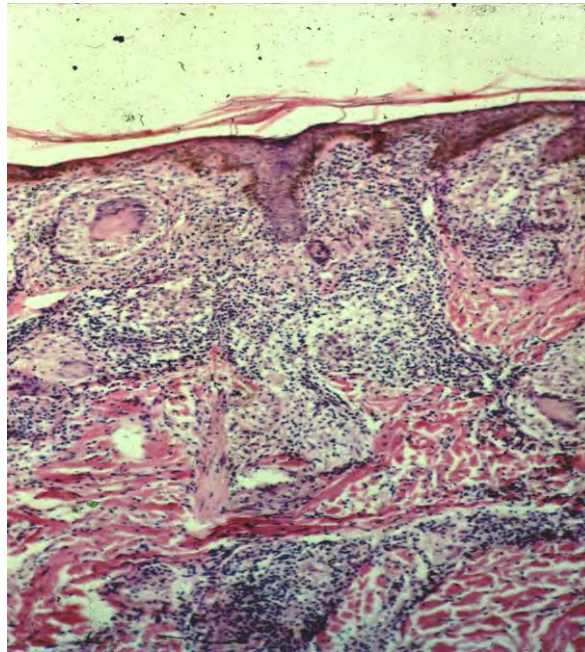
Lepra caso dimorfo:

Granuloma anular, pitiriasis rosada, eritema anular centrífugo y linfoma cutáneo.⁹

HISTOLOGIA

La Lepra caso indeterminado (LI) se caracteriza por la presencia de un infiltrado linfohistiocitario perivascular, perineural y perianexial superficial y profundo, inespecífico, por lo que el diagnóstico se basa en la correlación clinico-patológica. No se observan granulomas ni histiocitos vacuolados (células de Virchow) y no suelen visualizarse bacilos con las tinciones especiales (Wade, Fite Faraco o Ziehl-Neelsen). En las zonas no endémicas es útil la detección del ADN del *M. leprae* mediante PCR en muestras de piel o de mucosa nasal o por la tinción inmunohistoquímica del antígeno PGL-1 en las biopsias de piel.

En la Lepra tuberculoide (LT) la intensa reacción inmunológica celular (tipo IV) transforma a los macrófagos en células epitelioides con alto poder de fagocitosis y destrucción de bacilos intracelulares. Por ello, el dato histológico que caracteriza la LT es la presencia de granulomas tuberculoideos que se ubican directamente debajo de la capa basal de la epidermis y que en dermis se disponen alrededor de los nervios y vasos sanguíneos. Los granulomas de la LT están constituidos por células epitelioides (macrófagos activados con alto poder de fagocitar y eliminar bacilos) con una característica y constante corona de linfocitos. Las células gigantes multinucleadas tipo Langhans son típicas y suelen estar presentes en gran cantidad, puesto que representan un esfuerzo adicional por mejorar la fagocitosis de los bacilos.

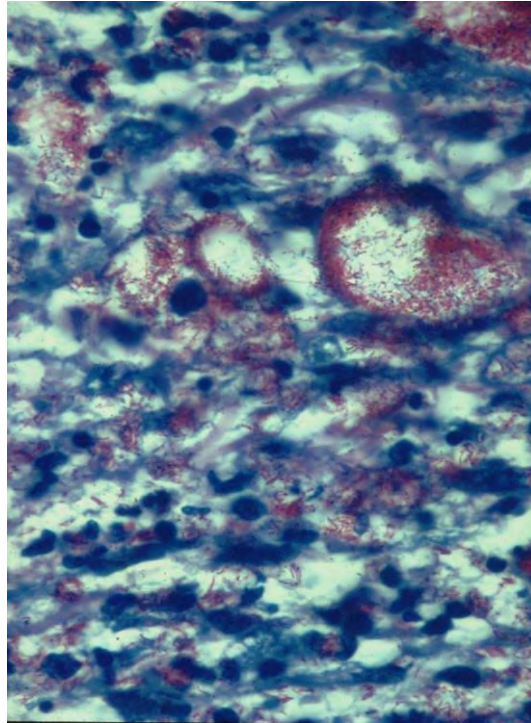


Lepra tuberculoide

Cortesía Dra. Obdulia Rodríguez

En la Lepra lepromatosa (LL). destaca la presencia de un denso infiltrado difuso, dérmico, constituido por macrófagos grandes multivacuolados (células espumosas o de Virchow). Dicho infiltrado se encuentra separado de la epidermis por una

banda de tejido conectivo (zona Grenz o banda de Unna) y suele estar acompañado de linfocitos y células plasmáticas. En el interior de dichas células de Virchow se observan múltiples bacilos, muchos de los cuales suelen agruparse en estructuras llamadas globias.



Lepra lepromatosa

Cortesía Dra. Obdulia Rodríguez

Cuando el paciente se encuentra con tratamiento adecuado estos bacilos aparecen fragmentados, con apariencia granular. Es poco frecuente observar células gigantes multinucleadas en la LL, y si existen, pueden contener vacuolas lipídicas en el citoplasma.

En la variedad de LL histoide destaca un infiltrado dérmico bien delimitado constituido por histiocitos fusocelulares, en el interior de los cuales se encuentran numerosos bacilos alineados a lo largo de su eje mayor. Respecto a esta última variedad, en la tesis realizada por la Dra. Ramos en el cual se revisaron los casos nuevos de lepra de 1975-1984 (1051), se encontraron 9 casos de lepra histoide

(0.81%), de los cuales 5 fueron del sexo masculino y 4 del sexo femenino, con una media de edad de 52.1.⁵¹

En la Lepra caso dimorfo o borderline se observan infiltrados granulomatosos en toda la dermis, que se disponen característicamente a nivel perivascular, perianexial y perineural. Dichos granulomas se encuentran separados de la epidermis suprayacente por la banda de Unna y están constituidos por macrófagos con marcada activación epitelioides, acompañados por un infiltrado de linfocitos tanto dentro como fuera de los granulomas, sin formar una corona definida como en la LT. Las células gigantes multinucleadas son menos numerosas y de menor tamaño que el de la LT. Sin embargo, a pesar del intenso infiltrado perineural y anexial, el perineuro se encuentra respetado y los anexos se reconocen bien.

En la Lepra borderline borderline (BB) el aspecto histológico es similar a la BT. Existen infiltrados granulomatosos dérmicos constituídos por macrófagos epitelioides con poca tendencia a la cohesión y edema pericelular, junto con algunos linfocitos dispersos. Las células gigantes multinucleadas están ausentes y los anexos, así como los filetes nerviosos suelen estar respetados.

Lepra borderline lepromatosa (BL). Existe un infiltrado dérmico difuso compuesto por macrófagos con escasa activación epitelioides, algunos de los cuales muestran vacuolas intracitoplasmáticas irregulares, así como abundantes linfocitos dispersos. Aunque los nervios no se encuentran destruidos, es muy típica la proliferación perineural de fibroblastos, lo que da un aspecto laminado al perineuro (“fibrosis en capas de cebolla”)

Reacciones Leprosas (RL)

Se observan granulomas epitelioides con células multinucleadas y necrosis central afectando el endoneuro, con la subsecuente destrucción irreversible de las fibras nerviosas.

Reacción tipo 2 (RL2).

El eritema nudoso es la RL2 más frecuente y característica. En el estudio histológico de dichas lesiones predominan los fenómenos de vasculitis sobre los datos de paniculitis septal.

El fenómeno de Lucio es una RL2 aguda en la que se observa en toda la dermis una vasculitis necrotizante de vasos de pequeño calibre, acompañada de trombosis.⁵²

TRATAMIENTO

En 1982, con el objetivo de establecer un tratamiento mundial estándar y obtener resultados efectivos en la cura y el control de la lepra, la OMS optó por la administración de la poliquimioterapia, como tratamiento de primera línea, con la combinación de 3 fármacos: rifampicina, clofazimina y dapsona para el tratamiento de los pacientes multibacillares (LL y LD) y con 2 fármacos (rifampicina y dapsona) para pacientes paucibacilares (LT y LI).

La poliquimioterapia (PQT) antileprosa es la principal estrategia para lograr la reducción de la prevalencia a menos de un caso por cada 10,000 habitantes, indicador que ha establecido la OMS para considerar la eliminación de la lepra como problema de salud pública. Consiste en la administración de los siguientes medicamentos:

Dapsona o 4,4 diamino-difenil-sulfona: el cual tiene acción bacteriostática por interferencia en la síntesis de ácido fólico, disminuye el índice morfológico de las baciloscopias hasta llegar a 0%. Sus efectos secundarios son raros: malestar general, debilidad, anemia hemolítica, metahemoglobinemia, dermatitis exfoliativa y psicosis aguda.

Clofazimina: Este fármaco tiene una acción bacteriostática y débilmente bactericida, además de un efecto antiinflamatorio por estimular la síntesis de prostaglandina E2; clínicamente útil en el tratamiento de estados reaccionales de la lepra. Los efectos secundarios más comunes que se presentan cuando se administran dosis mayores a 100 mg diarios son: coloración en la piel que va de un tono rosado a marrón oscuro, especialmente en zonas de la piel expuestas a la luz solar; otros efectos menos comunes pero reversibles al suspender el tratamiento, son: dolor abdominal, diarrea, ictiosis, prurito y erupciones cutáneas.

Rifampicina: Derivado semisintético del producto de fermentación del *Streptomyces mediterranei* que destruye al bacilo de la lepra inhibiendo la síntesis del ácido ribonucleico (ARN) bacteriano; es el fármaco antileproso más potente hasta ahora conocido, con una sola dosis de 600 mg mata un alto porcentaje de bacilos en unos cuantos días y convierte a un enfermo multibacilar en no infeccioso. Es bien tolerada a las dosis indicadas para la lepra; el efecto secundario más común es una coloración rojo - anaranjada en la orina debida a la excreción del fármaco; también puede causar erupciones cutáneas (porfiria, pénfigo y síndrome de Stevens-Johnson) y síntomas de intolerancia gastrointestinal.⁵³

El objetivo de los esquemas es la eliminación de *M. leprae* en el menor tiempo posible, y la prevención de la resistencia, con lo cual se espera disminuir la recurrencia de la enfermedad. En la actualidad la duración recomendada de la terapia para los pacientes multibacillares es un mínimo de 12 meses o hasta que se negativicen las baciloscopias; y 6 meses para los pacientes paucibacillares, con la administración mensual supervisada de rifampicina.

La estandarización de estos esquemas por la OMS tuvo un gran impacto, lo que llevo a la disminución progresiva de la prevalencia mundial, con un menor número de casos de resistencia a los medicamentos, de recurrencia de la enfermedad y de

la persistencia bacteriana causado por la monoterapia prolongada. En 1997, el séptimo Comité de Expertos de la OMS recomendó una disminución en la duración de la terapia para los pacientes multibacillares de 24 a 12 meses. No se observó recurrencia en un período de 3 a 5 años de observación, tanto en los pacientes tratados por 24 o 12 meses. La dosis mensual de rifampicina se basa en su actividad altamente bactericida contra el *Mycobacterium leprae*, y sólo una dosis de 600 mg es capaz para matar a un 99,5% de la carga bacilar. Las eficacias de otros fármacos en el tratamiento de la lepra son aún objeto de investigación. Tales agentes incluyen a la ofloxacina, pefloxacina, claritromicina, ansamicinas, y minociclina. Los resultados demuestran que estos fármacos tienen buena actividad contra *M. leprae*.

Las combinaciones de fármacos bactericidas pueden mejorar la eficacia y disminuir la duración de la terapia, así como evitar la resistencia bacteriana.

Los expertos en Lepra del comité arriba señalado también recomiendan el esquema ROM (600 mg de rifampicina, ofloxacina 400mg y minociclina 100 mg) administrado en una sola dosis, para los pacientes clasificados como paucibacillares con una sola lesión cutánea (sólo una, independiente de su tamaño o ubicación, con baciloscopias negativas y sin evidencia de engrosamiento de nervios periféricos), que viven en países endémicos donde se reportan 1000 o más nuevos casos, con una sola lesión, en un año.⁵⁴

La Norma Oficial Mexicana establece que el tratamiento para los casos multibacilares comprende como mínimo 12 dosis mensuales supervisadas de rifampicina, clofazimina y dapsona y 324 dosis autoadministradas una cada día de clofazimina y dapsona, mientras que el tratamiento para casos paucibacilares comprende como mínimo 6 dosis mensuales supervisadas de rifampicina y dapsona y 162 dosis autoadministradas, una cada día o hasta la desaparición de las lesiones dermatológicas.³²

- **Multibacilares**

MEDICAMENTO	NIÑOS		ADULTO	CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO
	Menor de 10 años de edad o menos de 30 kg de peso	De 10 a 15 años de edad		
Dosis mensual supervisada:				
Rifampicina (a)	25 a 30 mg/kg	450 mg	600 mg	Hepatopatía Daño renal Anemia severa Hemólisis Metahemoglobinemia
Clofazimina	1 mg/kg/día	150 mg	300 mg	
Dapsona	1 a 2 mg/kg/día	50 mg	100 mg	
Dosis diaria autoadministrada:				
Dapsona	1 a 2 mg/kg/día	50 mg	100 mg	
Clofazimina	1mg/kg/día (b)	50 mg (c)	50 mg	

- **Paucibacilares**

MEDICAMENTO	NIÑOS		ADULTO	CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO
	Menor de 10 años de edad o menos de 30 kg de peso	De 10 a 15 años de edad		
Dosis mensual supervisada: (como mínimo 6 dosis mensuales)				
Rifampicina (a)	25 a 30 mg/kg	450 mg	600 mg	Hepatopatía Daño renal Anemia severa Hemólisis Metahemoglobinemia
Dapsona	1 a 2 mg/kg/día	50 mg	100 mg	
Dosis diaria autoadministrada: (como mínimo 162 dosis diarias)				
Dapsona	1 a 2 mg/kg/día	50 mg	100 mg	



Blister de medicamentos Combi Multibacilar
Cortesía Dra. Myrna Rodríguez



Blister de medicamentos Combi Paucibacilar
Cortesía Dra. Myrna Rodríguez

En reacción leprosa tipo 2 (Eritema nudoso) se emplea Talidomida con dosis iniciales de 300 a 400 mg y se irá descendiendo 100 mg de acuerdo con la mejoría del cuadro hasta dosis de mantenimiento de 100 y 50 mg. Su acción es inmunomoduladora, activa los neutrófilos, inhibe la quimiotaxis y suprime la inmunidad celular, inhibe la producción del TNF, tiene un efecto antagónico a la histamina y prostaglandinas y presenta acción contra la inmunidad humoral suprimiendo anticuerpos. La contraindicación absoluta es durante la gestación por su acción teratogénica, la cual da lugar a malformaciones fetales de tipo focomélico y también puede producir neuropatías periféricas. Se utiliza la prednisona y prednisolona en dosis iniciales de 40 a 60 mg, la cual se baja en relación con la mejoría clínica durante cuatro a doce semanas hasta dosis de mantenimiento de 5 mg. Son eficaces sobre todo para evitar secuelas motoras en las neuritis. No se debe interrumpir la terapia multibacilar. Incluso se puede aumentar la clofazimina a 200 y 300 mg debido a que es antirreaccional.

En los casos de reacciones tipo I (reversa) la talidomida no es eficaz y habrá que emplear los corticoides y la clofazimina con la dosificación citada anteriormente, sobre todo por la facilidad del deterioro neural, y procurar el reposo del nervio con apósitos o férulas.⁵⁵

REHABILITACION

La rehabilitación incluye fisioterapia, cirugía correctiva, el manejo de la ulceración plantar y los problemas oculares, el uso de dispositivos de protección, incluyendo lentes para los ojos, bolsas de toalla gruesa para proteger las manos, herramientas modificadas, y calzado. La rehabilitación psicosocial está dirigida a educar al paciente y, más importante aún, la comunidad, a fin de fomentar la aceptación de los pacientes. La rehabilitación económica incluye la formación profesional, y el autoempleo. Todas estas medidas están encaminadas a incrementar la calidad de vida de los pacientes. Si los pacientes y sus problemas son tomados en serio por los profesionales de la Salud, la motivación para el

autocuidado aumentará. La rehabilitación debe comenzar en el momento del diagnóstico.

Tiene dos componentes: el paciente y la comunidad. Los componentes fisiológicos y psicológicos de la enfermedad afectan a cada paciente en diferente medida. Éstos deben ser identificados y manejados de la mejor manera posible. Las deformidades que se producen con la lepra son desagradables y a menudo los pacientes son social y físicamente aislados de la comunidad. En muchas áreas se piensa que la lepra es una forma de castigo y las deformidades se consideran una consecuencia inevitable de la enfermedad. Las personas a menudo tienen miedo de acercarse a los pacientes por temor a contraer la enfermedad. Conceptos erróneos como estos que alimentan el estigma asociado con la lepra. Por lo tanto, los programas de rehabilitación también deberán incluir la educación al público y fomentar en la familia del paciente y su comunidad el aceptarlos y cuidarlos adecuadamente. En la actualidad existe una creciente tendencia a modificar el concepto convencional de rehabilitación para prevenir las secuelas antes de que estas aparezcan. Los programas de rehabilitación van de la mano con un tratamiento efectivo.⁵⁶

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

1.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lepra es una enfermedad que desde hace muchos años ha representado un gran reto para las autoridades en materia de salud y a nivel social, ya que la prevalencia mundial sigue siendo alta, a pesar de los esfuerzos que los diferentes organismos de salud han realizado, sobre todo mejorando la calidad de vida y la eficacia de los tratamientos de los casos bacilíferos. Asimismo, ha sido un tema de interés desde el punto de vista clínico y epidemiológico en la mayoría de los países del mundo, puesto que esta enfermedad ha impactado en la calidad de vida de grandes poblaciones, muchas de las cuales se consideran zonas endémicas aun en la actualidad. En nuestro país, la prevalencia e incidencia, así como el comportamiento clínico de los pacientes es motivo de preocupación para las autoridades sanitarias ya que estas características son las que en su conjunto determinan las diferentes estrategias que aquellos realizan para desarrollar programas para el control y tratamiento de la enfermedad. Por todo esto, consideramos importante comunicar los hallazgos observados en la gran cantidad de pacientes atendidos en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua durante casi un siglo desde su fundación como dispensario antileproso para dar a conocer las características clínico-epidemiológicas del gran número de casos estudiados en esta unidad, así como el comportamiento de la enfermedad en nuestro medio, información que esperamos sea de interés para todo aquel

personal de salud que se encuentre involucrado con algún aspecto de la enfermedad.

2.-JUSTIFICACION

A pesar de la disminución en la prevalencia de esta enfermedad en los últimos 20 años, en nuestro país se detectan aún decenas de casos (bacilíferos) nuevos por año, por lo que dicho padecimiento sigue siendo un problema de interés en salud pública. Actualmente en nuestro país existen pocos estudios que dan a conocer las características clínico-epidemiológicas de la Lepra. Conocer dicha información ayudará a conocer mejor el panorama general de la enfermedad en nuestro medio durante el siglo pasado, así como el actual, esperando sea de referencia para nuevos trabajos que permitan plantear estrategias para reducir la transmisión de la enfermedad dentro del esfuerzo que se realiza a nivel mundial.

3.-PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Lepra atendidos en el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” desde 1930 hasta el año 2017?

4.-OBJETIVO GENERAL

Conocer las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Lepra atendidos en el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” desde 1930 hasta el año 2017.

4.1-OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar características sociodemográficas tales como edad, sexo, lugar de nacimiento, lugar de residencia, estado civil, nivel socioeconómico, escolaridad, ocupación y toxicomanías como tabaquismo o consumo de bebidas alcohólicas de los pacientes estudiados.
2. Determinar el foco y la fuente más probable de contagio de la enfermedad.
3. Determinar el número de contactos y convivientes de los pacientes atendidos en el periodo estudiado.
4. Determinar las características clínicas de los casos estudiados: tiempo de evolución, topografía, morfología, síntomas y diagnóstico clínico e histológico, así como de las alteraciones tróficas más importantes y los nervios periféricos afectados.
5. Mostrar los resultados de los estudios complementarios empleados para el diagnóstico de los casos (baciloscopia y leprominoreacción).
6. Determinar las comorbilidades más frecuentemente observadas.
7. Conocer el tratamiento instaurado.

8. Describir los estados reaccionales más frecuentemente observados en los pacientes estudiados.
9. Conocer el promedio del tiempo de seguimiento de los pacientes registrados en el estudio.

5.-MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Transversal descriptivo

Se trata de un estudio retrospectivo descriptivo transversal, que incluirá la revisión de todos los expedientes clínicos que se encuentran en la base electrónica de los pacientes con Lepra atendidos en el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” desde el año 1930 hasta el 2017.

Criterios de inclusión

1.- Pacientes con diagnóstico clínico y/o histológico de Lepra durante el periodo de estudio, que se encuentren en el registro electrónico del Centro Dermatológico Pascua.

Criterios de exclusión

1.- Pacientes cuyo expediente no tuvieran diagnóstico clínico ni histológico de Lepra aunque hayan sido registrados como pacientes con tal diagnóstico en la base de registro electrónico del Centro Dermatológico Pascua.

2.- Expedientes con datos incompletos o letra ilegible.

Definición de las variables

1. Variables sociodemográficas

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Atributos	Nivel de Medición
Sexo	Conjunto de características biológicas que definen a una persona como hombre o mujer	El dato se registrará en base a las características biológicas y se corroborará con lo registrado en el expediente clínico	- Femenino - Masculino	Cualitativa Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el día de la evaluación como parte del estudio	Se registrará la edad de acuerdo con lo registrado en el expediente Clínico	-Años	Cuantitativa ordinal
Grupos de edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el día de la evaluación como parte del estudio	Se tuvo en cuenta la edad en años y se agruparon con rangos de 10 años	- 0-10 años - 10-20 años - 20-30 años - 30-40 años - 40-50 años - 50-60 años - 60-70 años - 70-80 años - Más de 80 años	
Ocupación	Trabajo, empleo u oficio actual, remunerado o no, de un individuo	Mediante la revisión del expediente clínico se obtendrá la actividad laboral del paciente. Para el análisis se agrupará la información en categorías respecto al tipo de trabajo que	- Labores domésticas -Obrero, trabajador de campo o empleado - Profesionista - Estudiante - Ninguna	Cualitativa Ordinal

		realizan		
Estado Civil	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes	Se obtendrá de los datos del expediente y se considerarán los siguientes estados civiles: soltero, casado, unión libre, viudo y divorciado.	<ul style="list-style-type: none"> - Soltero - Casado - Unión libre - Viudo - Divorciado 	Cualitativa Ordinal
Escolaridad	Es el grado de preparación académica alcanzado por el sujeto a estudiar en instituciones de educación pública o privada.	Se obtendrá a través de la revisión del expediente clínico en grados concluidos.	<ul style="list-style-type: none"> - Primaria - Secundaria - Preparatoria o Bachillerato - Licenciatura - Alfabeta - Analfabeta 	Cualitativa Ordinal
Nivel socioeconómico	Capacidad económica y social de un individuo	Se obtendrá a través de la revisión del expediente clínico en relación con lo determinado por el departamento de trabajo social	<ul style="list-style-type: none"> - Débil social - Normal social 	Cualitativa Ordinal
Tabaquismo	Adicción al tabaco, provocada por uno de sus componentes activos, la nicotina.	Se determinará a través del expediente si el paciente ha fumado alguna vez	<ul style="list-style-type: none"> - Positivo - Negativo - No se pudo determinar 	Cualitativa Ordinal

Alcoholismo	Adicción a las bebidas alcohólicas	Se determinará a través de la revisión del expediente clínico si el paciente ha ingerido bebidas alcohólicas de manera regular en algún momento de su vida	<ul style="list-style-type: none"> - Positivo - Negativo - No se pudo determinar 	Cualitativa Ordinal
Entidad federativa de nacimiento	Estado de la República Mexicana donde nació el paciente	Se determinará a través del expediente clínico el estado de la República Mexicana	<ul style="list-style-type: none"> - Aguascalientes - Baja California - Baja California Sur - Campeche - Chiapas - Chihuahua - Ciudad de México - Coahuila - Colima - Durango - Guanajuato - Guerrero - Hidalgo - Jalisco - Edo. de México - Michoacán - Morelos - Nayarit - Nuevo León - Oaxaca - Puebla - Querétaro - Quintana Roo - San Luis Potosí - Sinaloa - Sonora - Tabasco - Tamaulipas - Tlaxcala - Veracruz - Yucatán - Zacatecas 	Cualitativa Ordinal

Entidad federativa de residencia	Estado de la República Mexicana donde reside o se establece un individuo	Se obtendrá de los datos anotados en el expediente clínico el estado de la República Mexicana donde reside al momento de la elaboración de la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Aguascalientes - Baja California - Baja California Sur - Campeche - Chiapas - Chihuahua - Cd. de México - Coahuila - Colima - Durango - Guanajuato - Guerrero - Hidalgo - Jalisco - Edo. de México - Michoacán - Morelos - Nayarit - Nuevo León - Oaxaca - Puebla - Querétaro - Quintana Roo - San Luis Potosí - Sinaloa - Sonora - Tabasco - Tamaulipas - Tlaxcala - Veracruz - Yucatán - Zacatecas 	Cualitativa Ordinal
Foco	Lugar probable donde el paciente adquirió la enfermedad	Se obtendrá de los datos anotados en el expediente clínico el estado de la República Mexicana donde probablemente adquirió la enfermedad.	<ul style="list-style-type: none"> - Aguascalientes - Baja California - Baja California Sur - Campeche - Chiapas - Chihuahua - Cd. de México - Coahuila - Colima - Durango - Guanajuato - Guerrero - Hidalgo 	Cualitativa Ordinal

			<ul style="list-style-type: none"> - Jalisco - Edo. de México - Michoacán - Morelos - Nayarit - Nuevo León - Oaxaca - Puebla - Querétaro - Quintana Roo - San Luis Potosí - Sinaloa - Sonora - Tabasco - Tamaulipas - Tlaxcala - Veracruz - Yucatán - Zacatecas - No se pudo determinar 	
Fuente	Caso antecedente del cual se presume el paciente pudo haber contraído la enfermedad	Se obtendrá de los datos anotados en el expediente clínico el parentesco anotado como fuente.	<ul style="list-style-type: none"> - Padre - Madre - Ambos padres - Cónyuge - Abuelo/a - Tío/a - Primo - Hermano - Hijo - Conocido, amigo - No se pudo determinar 	Cualitativa ordinal
Número de Contactos	Número de personas que viven en la misma casa y mantienen una convivencia íntima y prolongada con el enfermo clasificado como multibacilar	Se obtendrá de los datos anotados en el expediente clínico	0 al 100	Cuantitativa nominal

Número Convivientes	Número de personas que viven en la misma casa y mantienen una convivencia íntima y prolongada con el enfermo clasificado como paucibacilar	Se obtendrá de los datos anotados en el expediente clínico	0 al 100	Cuantitativa Nominal
---------------------	--	--	----------	----------------------

2. Variables clínicas

Tiempo de evolución	Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el momento de la elaboración de la historia clínica.	Resultará de calcular el tiempo transcurrido desde el año de inicio de los síntomas hasta la elaboración de la historia clínica para el expediente clínico.	Número de años	Cuantitativa Nominal
Topografía inicial	Sitio anatómico referido del cuerpo	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido señalado por el paciente al inicio de la enfermedad	-Cabeza -Cuello -Tronco -Extremidades superiores -Extremidades inferiores	Cualitativa Nominal

Morfología inicial	Características clínicas de las lesiones	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido señalado por el paciente al inicio de la enfermedad	-Manchas hipocrómicas -Eritema -Manchas hiperocrómicas -Nódulos o "bolas" -Pérdida de cejas y/o pestañas -Pérdida de vello corporal -Nudosidades -Otras lesiones -Ninguna	Cualitativa Nominal
Síntomas iniciales	Referencia subjetiva de un enfermo por un cambio que reconoce como enfermedad	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido señalado por el paciente al inicio de la enfermedad	-Alteración en la sensibilidad de una parte del cuerpo -Fiebre -Malestar general -Alteración en la sensibilidad en lesiones -Alteraciones nasales -Otros síntomas -Asintomático	Cualitativa Nominal
Topografía actual	Sitio anatómico referido del cuerpo	Se obtendrá de los datos de la cedula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo evaluación del médico.	-Cabeza -Cuello -Tronco -Extremidades superiores -Extremidades inferiores	Cualitativa Nominal

Morfología actual	Características clínicas de las lesiones	Se obtendrá de los datos de la cedula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo evaluación del médico.	-Nódulos -Nudosidades -Manchas hipocrómicas e hiperocrómicas -Eritema -Infiltración -Placas -Xerosis -Escama -Telangiectasias -Atrofia -Sin lesiones	Cualitativa Nominal
Síntomas en lesiones	Referencia subjetiva de un enfermo por un cambio que reconoce como enfermedad	Se obtendrá de los datos de la cedula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido señalado por el paciente al momento de la exploración física.	-Anestesia -Disestesia -Hipoestesia -Anhidrosis -Asintomático	Cualitativa Nominal
Trastornos tróficos	Trastorno de la forma de un órgano o tejido por alteración de su nutrición o metabolismo	Se obtendrá de los datos de la cedula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido descrito por el medico durante la exploración física	-Anhidrosis -Atrofia tenar e hipotenar -Mal perforante plantar -Ulceras -Amiotrofias de lumbricales e interóseos: -Retracción de meñiques -Mano en garra -Mano en predicador -Mal perforante plantar -Ninguno	Cualitativa Nominal

<p>Neuropatía periférica</p>	<p>Grupo de trastornos que afectan los nervios periféricos. Pueden ser adquiridas o hereditarias. Se manifiestan con dolor e incapacidad funcional</p>	<p>Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido descrito por el medico durante la exploración física.</p>	<p>-Engrosamiento y/o dolor a la palpación en troncos nerviosos -Alteración en la sensibilidad de los miembros superiores e inferiores -Alteración en trayectos nerviosos específicos: -Nervio cutáneo del cuello (auricular) -Nervio cubital -Nervio radial -Nervio mediano -Nervio ciático poplíteo externo e interno -No especificado</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>
<p>Diagnóstico clínico</p>	<p>Reconocimiento de una entidad nosológica a través del método de la observación, exploración y síntomas del paciente</p>	<p>Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido establecido por el medico durante la exploración física, en base a los criterios de clasificación internacionales de Lepra.</p>	<p>-Lepra lepromatosa -Lepra lepromatosa nodular o de elementos circunscritos -Lepra lepromatosa difusa -Lepra tuberculoide -Lepra tuberculoide reaccional -Lepra tuberculoide</p>	<p>Cualitativa Nominal</p>

			fija -Lepra caso dimorfo - Lepra BT -Lepra BL -Lepra BB -Lepra caso indeterminado	
Diagnóstico histológico	Reconocimiento de una entidad nosológica a través de la estructura de un tejido por medio de un microscopio	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido consignado por el medico de acuerdo con el reporte histológico.	-Lepra lepromatosa -Lepra lepromatosa nodular o de elementos circunscritos -Lepra lepromatosa difusa -Lepra tuberculoide -Lepra tuberculoide reaccional -Lepra tuberculoide fija -Lepra caso dimorfo -Lepra BT -Lepra BL -Lepra BB -Lepra caso indeterminado -Otros diagnósticos	Cualitativa Nominal

Baciloscopia	Prueba que se utiliza como auxiliar diagnóstico y que consiste en la determinación de la presencia de bacilos en una muestra	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido consignado por el medico de acuerdo con el reporte de baciloscopia	-Positiva -Negativa	Cualitativa Nominal
Leprominoreacción	Prueba cutánea que se utiliza para determinar la respuesta inmune celular por antígenos de M. leprae. Se realiza lectura a las 72 hrs (reacción de Fernández) y a las 3-4 semanas (mitsuda)	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido consignado por el medico de acuerdo al reporte de leprominoreacción	-Positiva -Negativa	Cualitativa Nominal
Antecedentes Personales Patológicos o comorbilidades	Enfermedades que ha presentado el individuo durante su vida.	<ul style="list-style-type: none"> · Hipertensión Arterial · Diabetes Mellitus · Dislipidemia · Esteatosis Hepática · Cardiopatía Isquémica (IAM) · Tromboembolia pulmonar · Enfermedad Vascular Cerebral · Tromboflebitis · Enfermedad de Crohn · Esclerosis Múltiple · Hepatitis Viral (B y C) · Asma y/o Rinitis Alérgica · Enfermedad Pulmonar 	-Presente -Ausente	Cualitativa Nominal

		<p>Obstructiva Crónica Depresión u otras enfermedades psiquiátricas Infecciones Cáncer (Linfomas B y T, Melanoma, No Melanoma, Cavidad Oral, Esófago, Faringe, Laringe, Hígado, Páncreas, Pulmón, Vejiga, Riñón, Mama y Colon) Enfermedades Ampollosas (Penfigoide, Pénfigo) Lupus Eritematoso Sistémico Vitiligo Alopecia Areata Insuficiencia Renal Insuficiencia Hepática Desnutrición</p>		
Tratamiento	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es obtener la curación o el alivio de la enfermedad o de los síntomas	Se registrará el plan terapéutico del paciente al momento del registro	Lista de opciones terapéuticas para la lepra -DDS -Rifampicina -Clofazimina -Ofloxacino -Minociclina	Cualitativa Nominal

Reacción leprosa	Forma clínica de presentación aguda o subaguda, de orden local o general, expresión de un fenómeno inmunológico, que ocurre en el curso evolutivo de la enfermedad	Se obtendrá de los datos de la cédula para el censo de enfermos de Lepra respecto a lo que haya sido consignado por el medico de acuerdo a las reacciones leprosas	-Eritema nudoso -Eritema polimorfo -Fenómeno de Lucio Eritema necrosante	Cualitativa Nominal
Tiempo de seguimiento	Tiempo durante el cual el paciente con Lepra ha recibido atención médica en esta Unidad.	Resultará de calcular el tiempo transcurrido desde la fecha de registro de la base de datos y la fecha de la última consulta registrada		Cualitativa Nominal

RECURSOS

Humanos

Doctor Fermín Jurado Santa Cruz

Doctora Myrna Rodríguez Acar

Doctora Martha Alejandra Morales Sánchez

Doctor Fabio Iván Anzueto Sánchez

Físicos

Instalaciones del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, expediente electrónico.

Materiales

- Expedientes
- Computadora personal

Financiamiento

- No se requiere, los gastos serán absorbidos por los investigadores.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Al ser un estudio retrospectivo y descriptivo, no se revelarán los nombres ni demás datos personales de los pacientes estudiados, ni de sus familiares.

RESULTADOS

Durante el periodo que comprende nuestro estudio el Centro Dermatológico Pascua tuvo 7250 casos de lepra, sin embargo 2120 expedientes pertenecen a archivo muerto por lo que no se obtuvo la información de dichos pacientes.

La base de datos registrados en el archivo electrónico del Centro Dermatológico Pascua consta de 5230 expedientes.

De acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión se revisaron 4224 expedientes de pacientes con lepra del CDP de 1930 a 2017 para conocer las características clínico-epidemiológicas y determinar un panorama del comportamiento de la enfermedad en nuestro medio.

1.- Cantidad de pacientes estudiados por décadas.

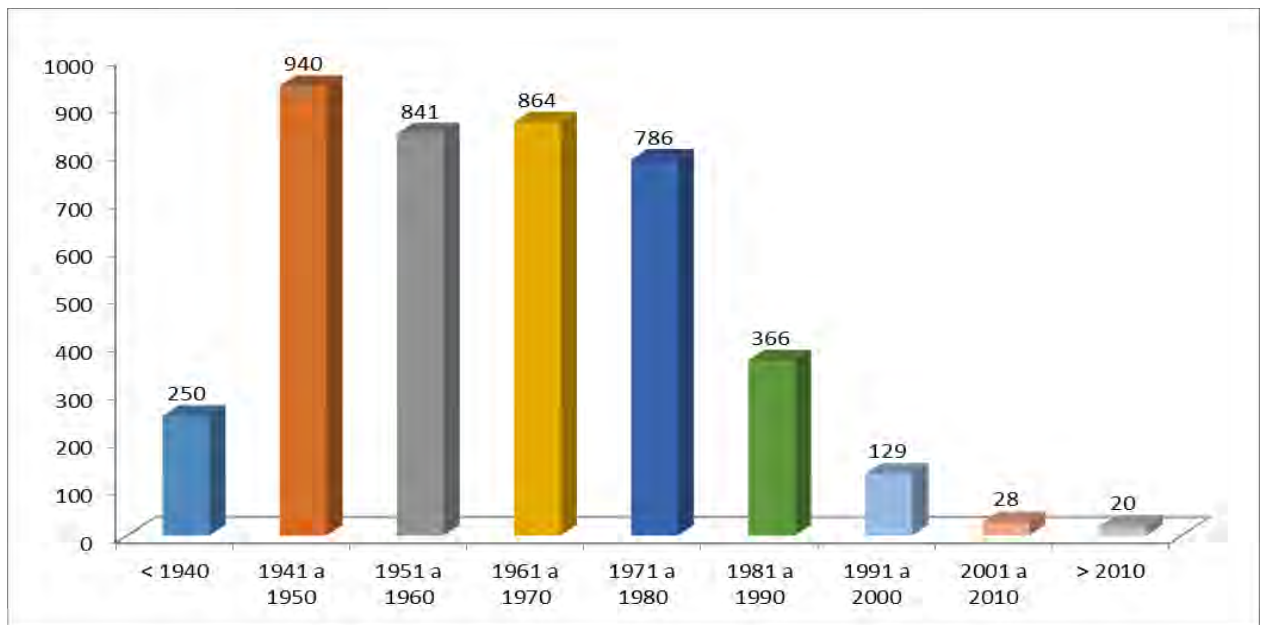
El mayor número de pacientes observados fue de 1941 a 1950 con un total de 940 casos, que representa el 22.3%.

(Tabla 1)

Descripción	Casos n=4224	%
< 1940	250	5.9%
1941 a 1950	940	22.3%
1951 a 1960	841	19.9%
1961 a 1970	864	20.5%
1971 a 1980	786	18.6%

1981 a 1990	366	8.7%
1991 a 2000	129	3.1%
2001 a 2010	28	0.7%
> 2010	20	0.5%
Total	4224	100%

(Grafica 1)



n=4224

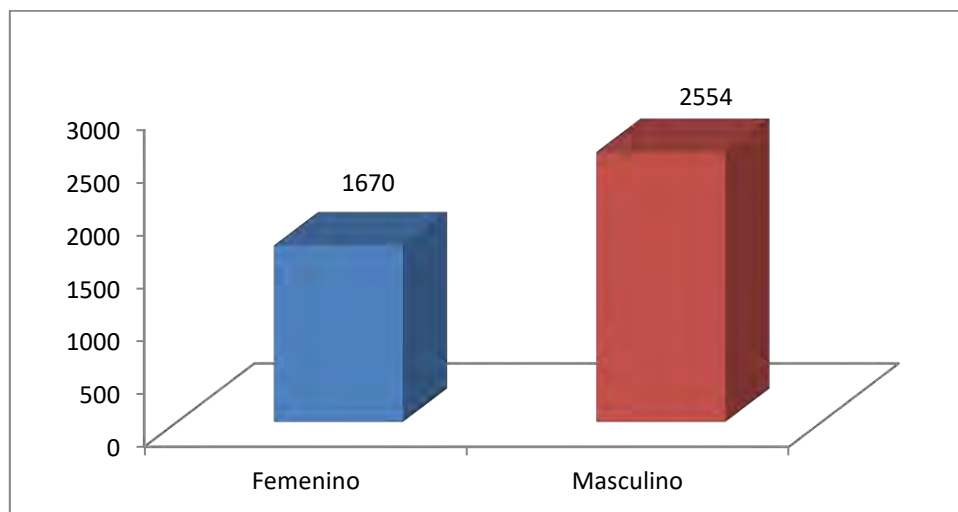
2.- Sexo

El sexo predominante fue el masculino con 2554 casos (60.6%)

(Tabla 2)

Descripción	Casos n=4224	%
Femenino	1670	39.4%
Masculino	2554	60.6%
Total	4224	100%

(Grafica 2)



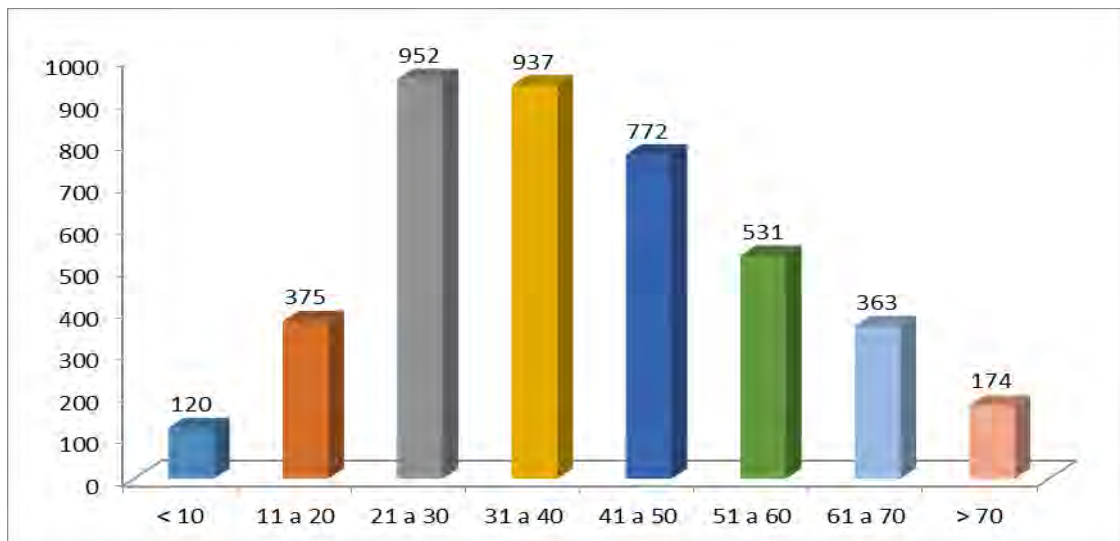
3.- Edad

El grupo etario más afectado se ubicó entre los 21 y los 30 años. (952 casos=22.5%)

(Tabla 3)

	Casos n=4224	%
< 10	120	2.8%
11 a 20	375	8.9%
21 a 30	952	22.5%
31 a 40	937	22.2%
41 a 50	772	18.3%
51 a 60	531	12.6%
61 a 70	363	8.6%
> 70	174	4.1%
Total	4224	100%

(Grafica 3)



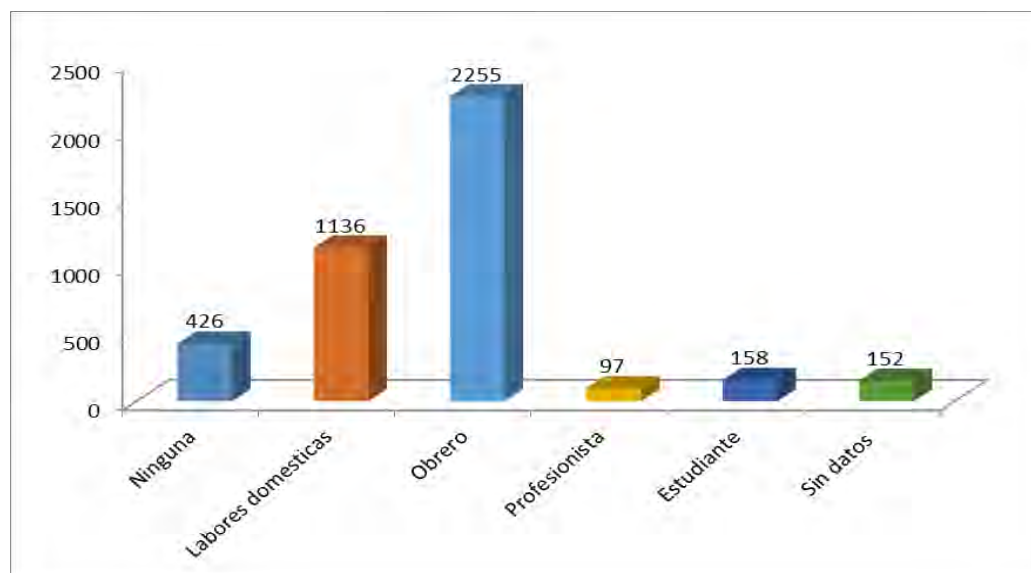
4.- Ocupación

La mayor cantidad de pacientes refirieron ser obreros (2255, equivalente al 53.4%)

(Tabla 4)

Descripción	Casos n=4224	%
Ninguna	426	10.1%
Labores domesticas	1136	26.9%
Obrero	2255	53.4%
Profesionista	97	2.3%
Estudiante	158	3.7%
Sin datos	152	3.6%
Total	4224	100%

(Grafica 4)



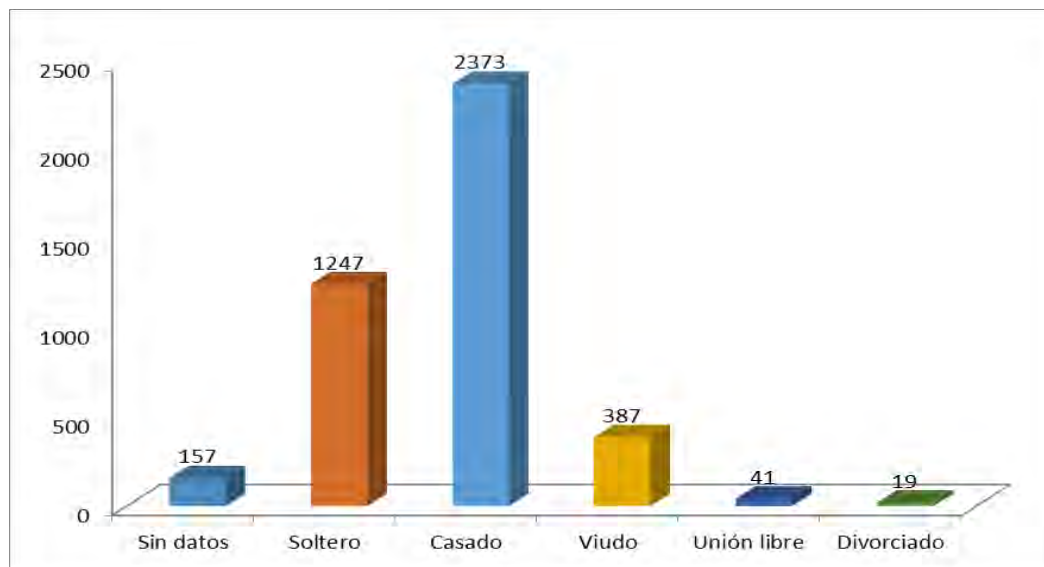
5.- Estado civil

En cuanto al estado civil de los casos estudiados encontró que la mayoría eran casados (2373 = 56.2%).

(Tabla 5)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	157	3.7%
Soltero	1247	29.5%
Casado	2373	56.2%
Viudo	387	9.2%
Unión libre	41	1.0%
Divorciado	19	0.4%
Total	4224	100%

(Grafica 5)



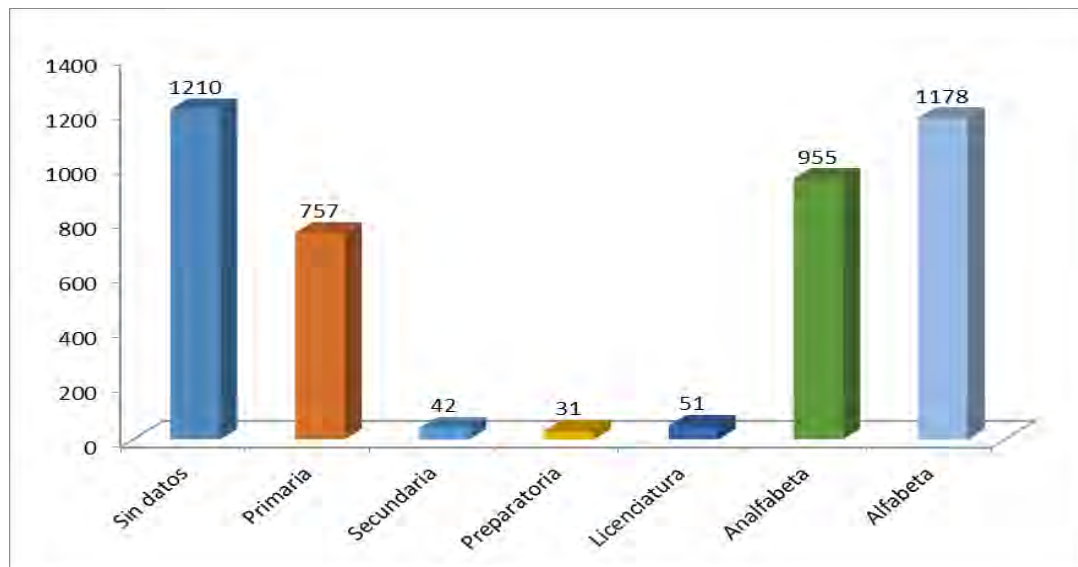
6.- Escolaridad

La mayoría de los expedientes no refería ningún dato en relación con la escolaridad, pero muchos pacientes (1178=27.9%) refirieron saber leer sin especificar algún grado de estudios.

(Tabla 6)

Descripción	Casos n=4238	%
Sin datos	1210	28.6%
Primaria	757	17.9%
Secundaria	42	1.0%
Preparatoria	31	0.7%
Licenciatura	51	1.2%
Analfabeta	955	22.6%
Alfabeto	1178	27.9%
Total	4224	100%

(Grafica 6)



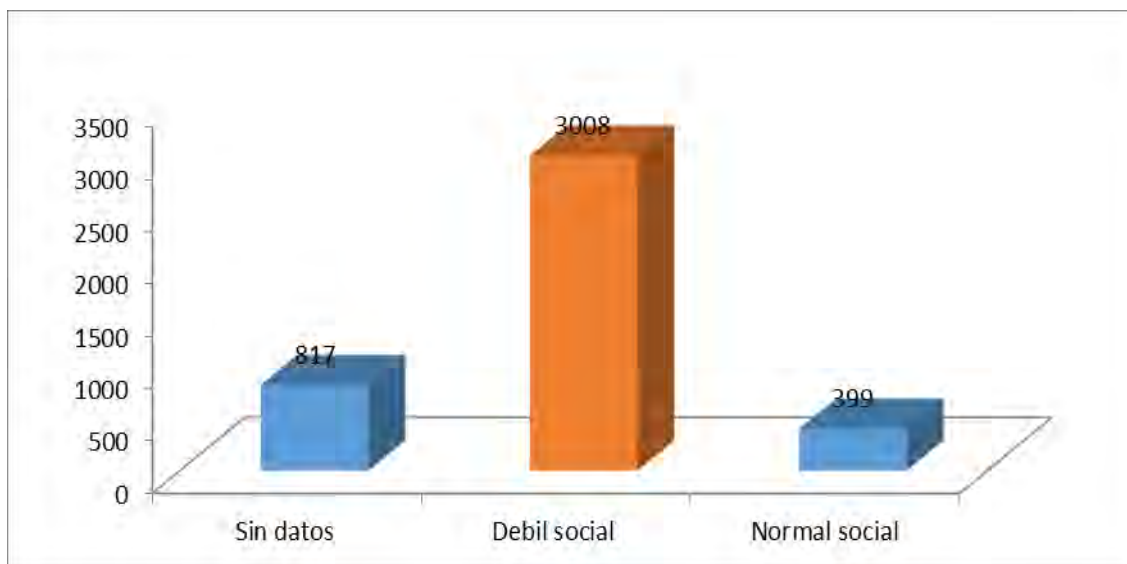
7.- Nivel socioeconómico

Con relación al nivel socioeconómico, la mayoría fueron clasificados como débil social (3008=71.2%).

(Tabla 7)

Descripción	Casos n=4238	%
Sin datos	817	19.3%
Débil social	3008	71.2%
Normal social	399	9.4%
Total	4224	100%

(Grafica 7)



8.- Tabaquismo

Respecto al tabaquismo, la mayoría de los casos estudiados negaron el consumo de tabaco (1758=41.6%).

(Tabla 8)

Descripción	Casos n=4224	%
Positivo	215	5.1%
Negativo	2251	53.3%
Sin datos	1758	41.6%
Total	4224	100%

(Grafica 8)



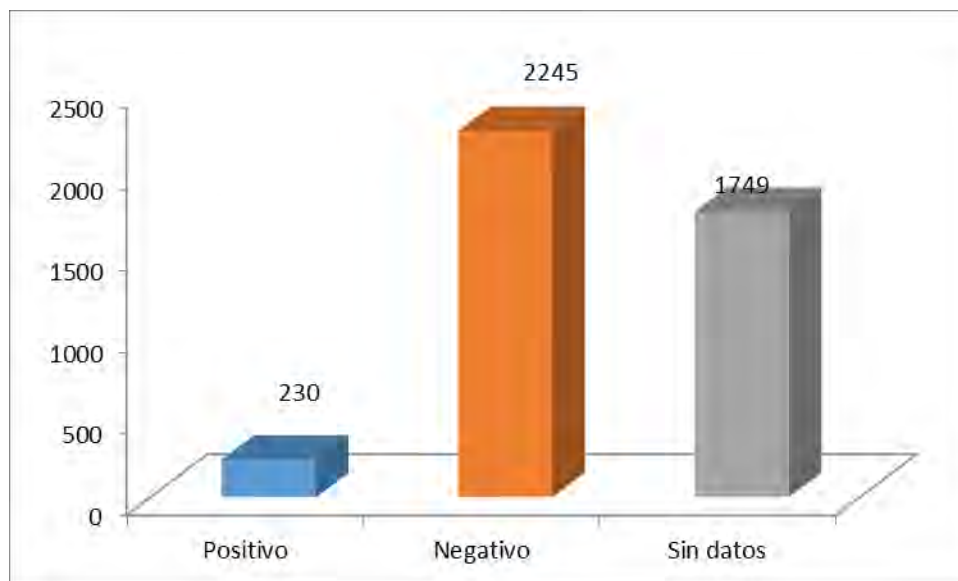
9.- Alcoholismo

La mayoría de los pacientes negaron el consumo de bebidas alcohólicas (2245=53%).

(Tabla 9)

Descripción	Casos n=4224	%
Positivo	230	5.4%
Negativo	2245	53%
Sin datos	1749	41.4%
Total	4224	100%

(Grafica 9)



10.- Lugar de nacimiento

El lugar de origen que ocupó el primer lugar fue Guanajuato con 1009 casos que corresponde al 23.9%.

(Tabla 10)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	113	2.7%
Aguascalientes	45	1.1%
Baja California	2	0.04%
Baja California Sur	11	0.3 %
Campeche	9	0.2 %
Chiapas	12	0.3 %
Chihuahua	17	0.4%
Ciudad de México	293	6.9%
Coahuila	25	0.6%
Colima	15	0.4%
Durango	36	0.9%
Guanajuato	1009	23.9%
Guerrero	390	9.2%
Hidalgo	31	0.7%
Jalisco	452	10.7%
Estado de México	109	2.6%

Michoacán	802	19%
Morelos	82	1.9%
Nayarit	61	1.4%
Nuevo León	15	0.4%
Oaxaca	78	1.8%
Puebla	25	0.6%
Querétaro	94	2.2%
Quintana Roo	1	0.02%
San Luis Potosí	37	0.9%
Sinaloa	169	4.0%
Sonora	33	0.8%
Tabasco	4	0.1%
Tamaulipas	39	0.9%
Tlaxcala	7	0.2%
Veracruz	62	1.5%
Yucatán	3	0.1%
Zacatecas	135	3.2%
Otros	8	0.2%
Total	4224	100%

11.- Lugar de residencia

El lugar de residencia más frecuente fue la Ciudad de México (1175=27.8%)

(Tabla 11)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	108	2.6%
Aguascalientes	21	0.5%
Baja California	8	0.2%
Baja California Sur	13	0.3 %
Campeche	4	0.1 %
Chiapas	16	0.4 %
Chihuahua	12	0.3%
Ciudad de México	1175	27.8%
Coahuila	21	0.5%
Colima	12	0.3%
Durango	18	0.4%
Guanajuato	638	15.1%
Guerrero	315	7.5%
Hidalgo	20	0.5%
Jalisco	245	5.8%
Estado de México	339	8%
Michoacán	539	12.8%
Morelos	99	2.3%

Nayarit	53	1.3%
Nuevo León	8	0.2%
Oaxaca	64	1.5%
Puebla	22	0.5%
Querétaro	61	1.4%
Quintana Roo	1	0.02%
San Luis Potosí	17	0.4%
Sinaloa	133	3.1%
Sonora	36	0.9%
Tabasco	8	0.2%
Tamaulipas	56	1.3%
Tlaxcala	5	0.1%
Veracruz	71	1.7%
Yucatán	0	0%
Zacatecas	76	1.8%
Otros	10	0.2%
Total	4224	100%

12.- Foco

El foco principal de contagio fue Guanajuato (742=15.2%)

(Tabla 12)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	891	21.2%
Aguascalientes	36	0.9%
Baja California	5	0.1%
Baja California Sur	1	0.02 %
Campeche	4	0.1 %
Chiapas	8	0.2 %
Chihuahua	9	0.2 %
Ciudad de México	328	7.8%
Coahuila	20	0.5%
Colima	14	0.3%
Durango	21	0.5%
Guanajuato	742	17.7%
Guerrero	290	6.9%
Hidalgo	8	0.2%
Jalisco	312	7.4%
Estado de México	90	2.1%
Michoacán	580	13.8%

Morelos	75	1.8%
Nayarit	44	1%
Nuevo León	7	0.2%
Oaxaca	55	1.3%
Puebla	11	1.5%
Querétaro	52	1.4%
Quintana Roo	0	0%
San Luis Potosí	21	1.2%
Sinaloa	131	3.1%
Sonora	22	0.5%
Tabasco	1	0.02%
Tamaulipas	25	0.6%
Tlaxcala	2	0.05%
Veracruz	44	1%
Yucatán	27	0.6%
Zacatecas	54	1.3%
Estados Unidos	249	5.9%
Otro	18	0.4%
Total	4224	100%

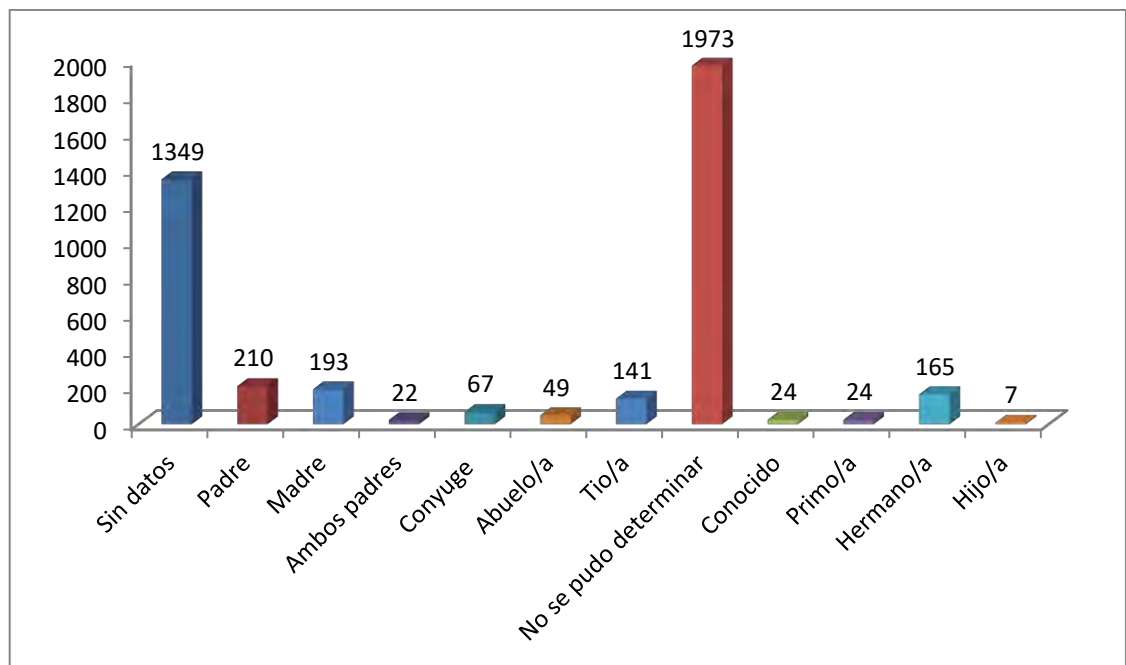
13.- Fuente

En la mayoría de los casos no se pudo determinar la fuente probable de infección (1973=46.7%). Otro grupo importante de casos no presentaba ningún dato relacionado a este rubro (1349= 31.9%). En los casos en que si se obtuvo este dato el padre fue la principal fuente de contagio. (210=5%).

(Tabla 13)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	1349	31.9%
Padre	210	5.0%
Madre	193	4.6%
Ambos padres	22	0.5%
Cónyuge	67	1.6%
Abuelo/a	49	1.2%
Tío/a	141	3.3%
No se pudo determinar	1973	46.7%
Conocido	24	0.6%
Primo/a	24	0.6%
Hermano/a	165	3.9%
Hijo/a	7	0.2%
Total	4224	100%

(Grafica 10)



14.- Diagnóstico clínico

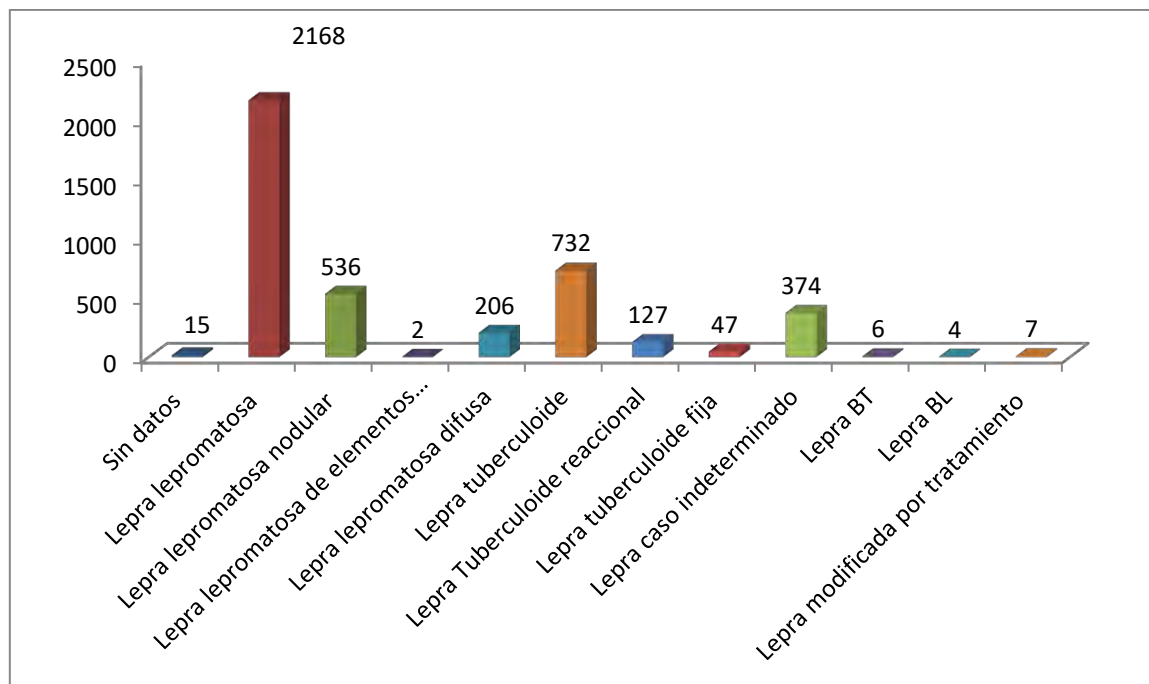
El diagnóstico clínico predominante fue la lepra lepromatosa no especificada (2168=51.3%).

(Tabla 14)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	15	0.4%
Lepra lepromatosa	2168	51.3%
Lepra lepromatosa nodular	536	12.7%
Lepra lepromatosa de elementos circunscritos	2	0.05%
Lepra lepromatosa difusa	206	4.9%
No especificada	173	84%

Lepra difusa pura y primitiva	8	4%
Lepra difusa secundaria	25	12%
Lepra tuberculoide	732	17.3%
Lepra tuberculoide reaccional	127	3.0%
Lepra tuberculoide fija	47	1.1%
Lepra caso indeterminado	374	8.9%
Lepra BT	6	0.1%
Lepra BL	4	0.1%
Otros diagnósticos	7	0.2%
Total	4224	100%

(Grafica 11)



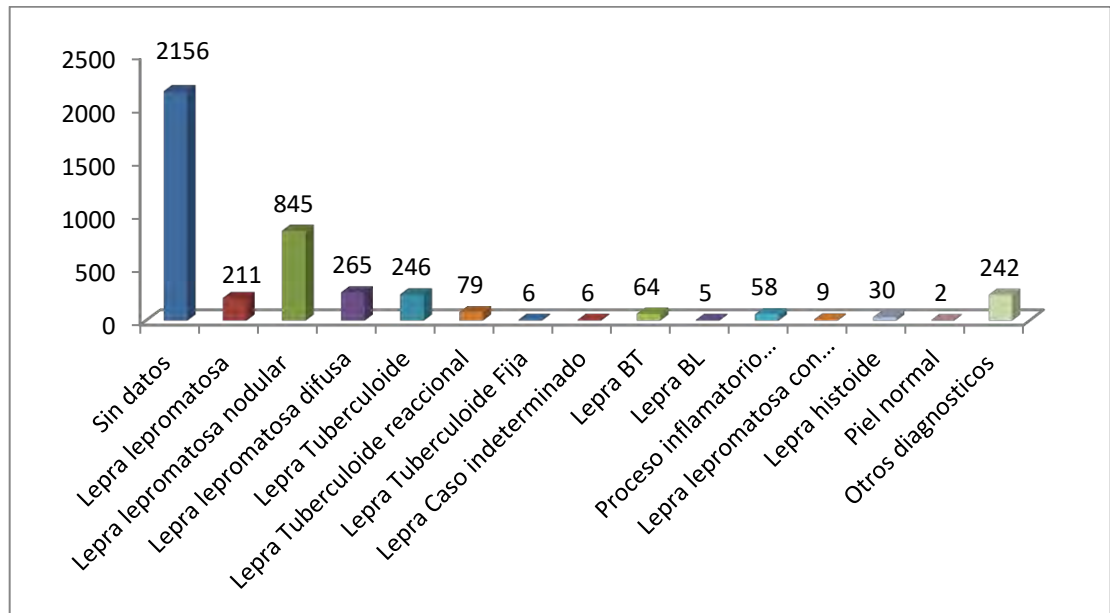
15.- Diagnostico histológico

En la mayoría de los expedientes no se encontró un dato relacionado a la biopsia de piel (2156 casos =51.1%). De las biopsias reportadas la lepromatosa nodular fue la más frecuente (845 casos = 20%).

(Tabla15)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	2156	51.1%
Lepra lepromatosa	211	5.0%
Lepra lepromatosa nodular	845	20.0%
Lepra lepromatosa difusa	265	6.3%
Lepra Tuberculoide	246	5.8%
Lepra Tuberculoide reaccional	79	1.9%
Lepra Tuberculoide Fija	6	0.1%
Lepra Caso indeterminado	6	0.1%
Lepra BT	64	1.5%
Lepra BL	5	0.1%
Proceso inflamatorio inespecífico	58	1.4%
Lepra lepromatosa con fenómeno de Lucio	9	0.2%
Lepra histoide	29	0.69%
Piel normal	2	0.05%
Otros diagnósticos	242	5.7%
Total	4224	100%

(Grafica 12)



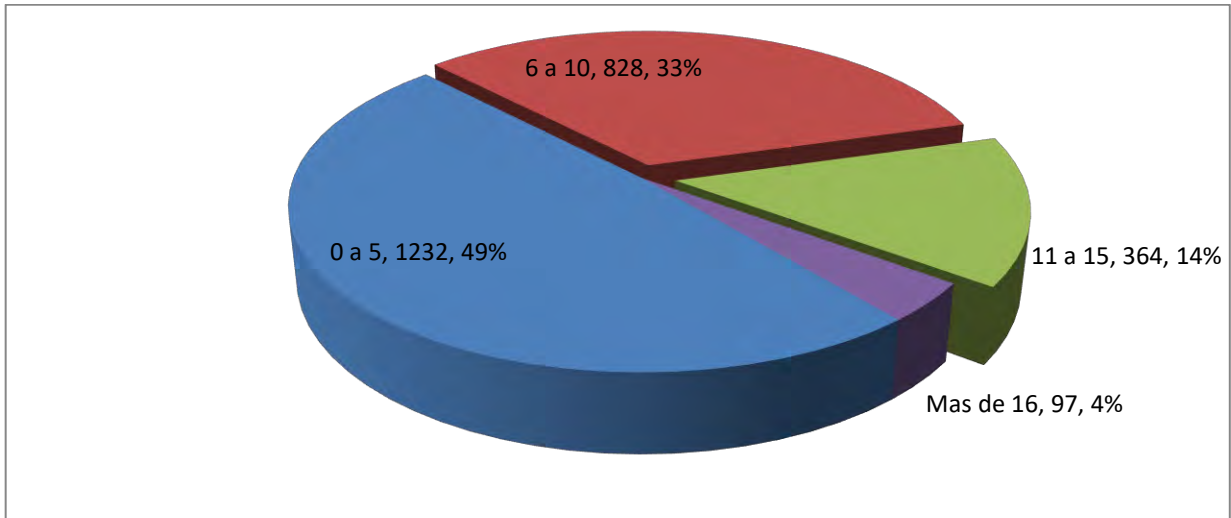
16.- Contactos

De los casos lepromatosos estudiados en que se reportaron contactos, la mayoría de los casos tuvieron de 1 a 5 (1230 = 52.5%).

(Tabla 16)

Descripción	Casos	
	n=2342	%
1 a 5	1230	52.5%
6 a 10	789	33.7%
11 a 15	290	12.4%
16 a 20	27	1.2%
> 20	6	0.3%
Total	2342	100%

(Grafica 13)



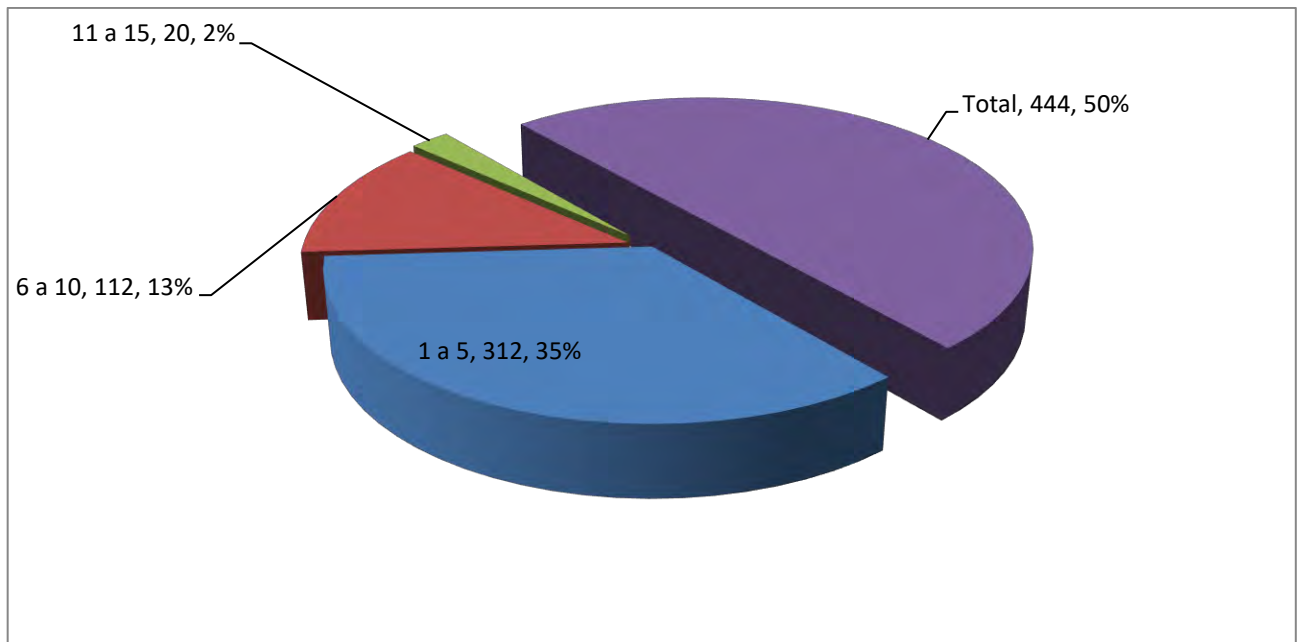
17.- Convivientes

De los casos tuberculoides estudiados en que se reportaron contactos, la mayoría de los casos tuvieron de 1 a 5 (308 = 70%).

(Tabla 17)

Descripción	Casos n=442	%
1 a 5	308	70%
6 a 10	111	25%
11 a 15	23	5%
Total	442	100%

(Grafica 14)



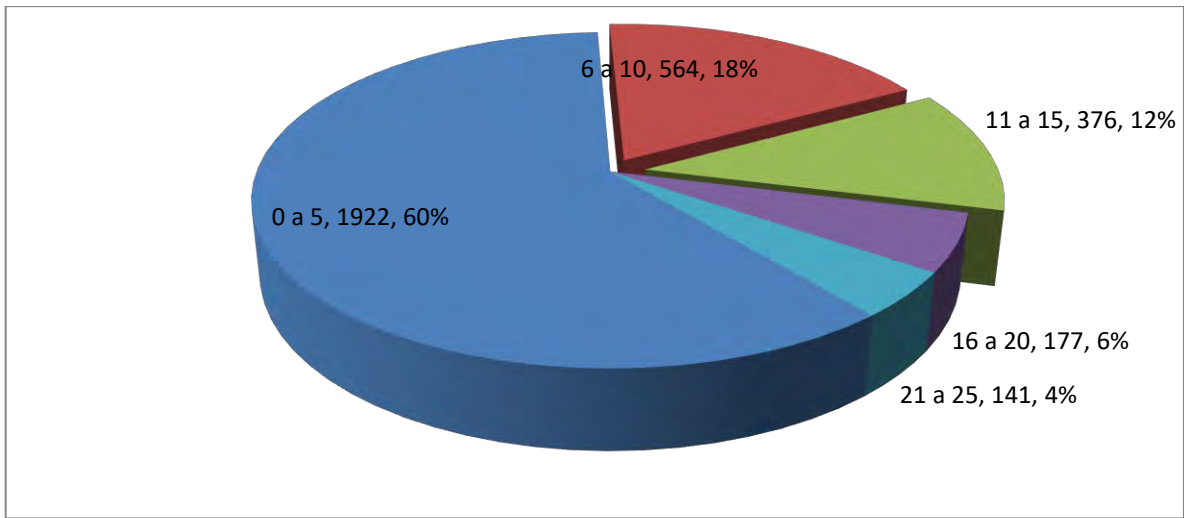
18.- Tiempo de evolución

En 3180 pacientes se pudo determinar el tiempo de evolución. La mayoría de los cuales correspondió entre 1 y 5 años desde el inicio de los síntomas. (1922=60%)

(Tabla 18)

Descripción	Casos n=4224	%
1 a 5	1922	60%
6 a 10	564	18%
11 a 15	376	12%
16 a 20	177	6%
21 a 25	141	4%
Total	3180	100%

(Grafica 15)



19.- Topografía inicial

Se denominó topografía inicial al segmento corporal afectado al inicio de los síntomas, que fueron referidos por el paciente y manifestados en la cedula de atención de enfermos de lepra.

En lepra lepromatosa el segmento corporal más afectado fueron las extremidades inferiores (660 casos). En los casos clasificados como lepra lepromatosa nodular hubo predominio de lesiones en extremidades inferiores (162), así como en los difusos (64). Los casos de lepra lepromatosa de elementos circunscritos tuvieron afección en extremidades superiores e inferiores (1 y 1 respectivamente). Respecto a la lepra tuberculoide se encontraron lesiones predominantemente en extremidades superiores e inferiores (135 casos respectivamente). Los que fueron clasificados como lepra tuberculoide reaccional tuvieron mayor afectación en extremidades inferiores (35 casos). En lepra tuberculoide fija el segmento más

afectado fueron las extremidades inferiores (61 casos). En los casos indeterminados el segmento superior fue el más afectado (82 casos). En lepra BT y BL el segmento principalmente afectado también fueron las extremidades inferiores (3 y 1 caso respectivamente).

(Tabla 19)

Lepra lepromatosa

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
808	312	15	127	524	660	48	43	153
30%	11.6%	0.6%	4.7%	19.5%	24.5%	1.8%	1.6%	5.7%

Lepra lepromatosa nodular

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
176	71	2	39	124	162	7	59	6
27.2%	11%	0.3%	6%	19.2%	25.1%	1.1%	9.1%	0.9%

Lepra lepromatosa de elementos circunscritos

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
0	0	0	1	1	1	0	0	0
0%	0%	0%	33.33%	33.33%	33.33%	0%	0%	0%

Lepra lepromatosa difusa

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
67	39	0	9	43	64	6	14	4
27.2%	15.9%	0%	3.7%	17.5%	26%	2.4%	5.7%	1.7%

Lepra tuberculoide

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
349	89	4	36	135	135	5	43	55
41.1%	10.5%	0.5%	4.2%	15.9%	15.9%	0.6%	5.1%	6.5%

Lepra tuberculoide reaccional

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
42	18	1	8	31	35	2	10	3
28%	12%	0.7%	5.3%	20.7%	23.3%	1.3%	6.7%	2%

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
19	12	1	12	22	61	0	6	0
14.3%	9%	0.8%	9%	16.5%	45.9%	0	4.5%	0%

Lepra tuberculoide fija

Lepra caso indeterminado

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
91	34	1	17	82	73	3	44	32

24.1%	9%	0.3%	4.5%	21.8%	19.4%	0.8%	11.7%	8.5%
-------	----	------	------	--------------	-------	------	-------	------

Lepra Borderline Tuberculoide

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
2	2	0	0	1	3	0	0	0
25%	25%	0%	0%	12.5%	37.5%	0%	0%	0%

Lepra Borderline Lepromatosa

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
3	0	0	0	0	1	0	0	0
75%	0%	0%	0%	0%	25%	0%	0%	0%

Otros diagnósticos

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
1	2	0	1	1	3	0	1	0
11.1%	22.2%	0%	11.1%	11.1%	33.3%	0%	11.1%	0%

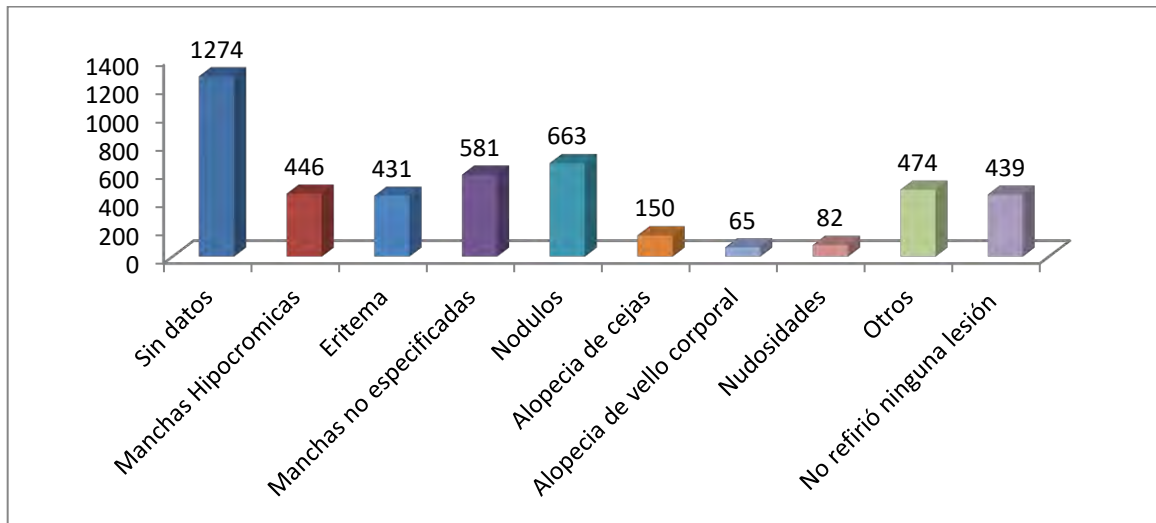
20.- Morfología inicial

Las lesiones iniciales más referidas por los pacientes fueron los nódulos (663 =14.4%).

(Tabla 20)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	1274	27.7%
Manchas Hipocrómicas	446	9.7%
Eritema	431	9.4%
Manchas no especificadas	581	12.6%
Nódulos	663	14.4%
Alopecia de cejas	150	2.3%
Alopecia de vello corporal	65	1.4%
Nudosidades	82	1.8%
Otros	474	10.3%
No refiere ninguna lesión	439	9.5%
Total	4625	100%

(Grafica 16)



21.- Síntomas iniciales

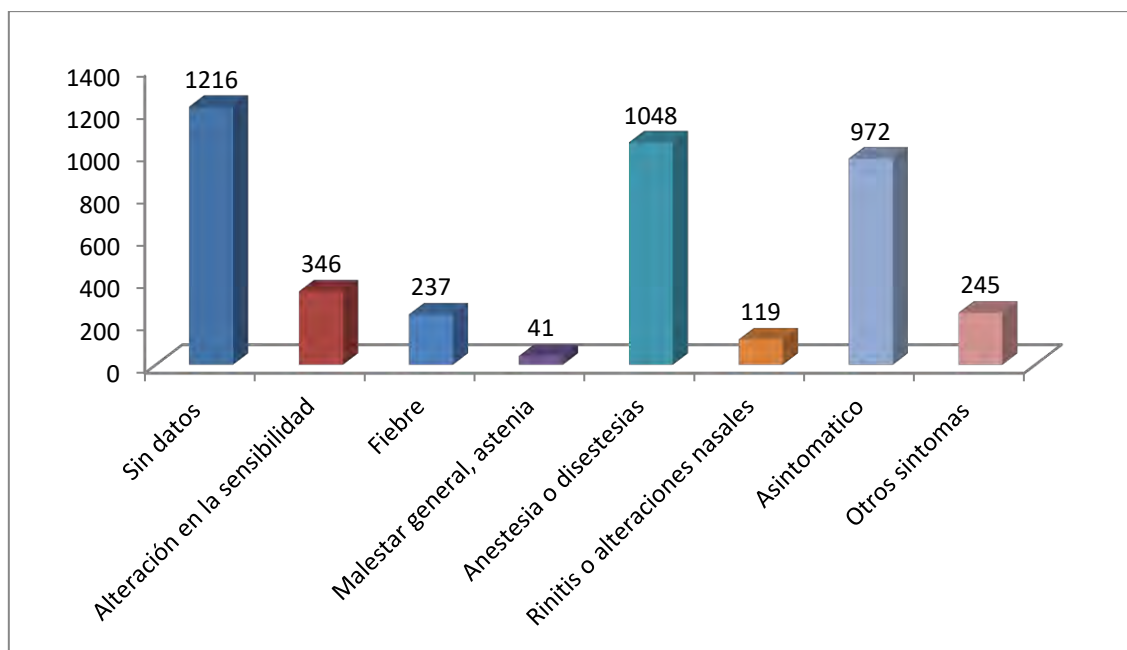
El síntoma inicial predominante fue la anestesia y/o disestesia (24.8%)

(Tabla 21)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	1216	28.8%
Anestesia y/o disestesias	1048	24.8%
Asintomático	972	23%
Otro tipo de alteración en la sensibilidad (parestesias)	346	8.2%
Fiebre	237	5.6%

Rinitis o alteraciones nasales	119	2.8%
Malestar general, astenia	41	1.0%
Otros síntomas	245	5.8%
Total	4224	100%

(Grafica 17)



22.- Topografía al momento de la elaboración de la historia clínica

En lepra lepromatosa el segmento corporal más afectado fueron las extremidades inferiores (1220 casos). En los casos clasificados como lepra lepromatosa nodular hubo predominio de lesiones en extremidades inferiores (337), mientras que en los difusos fue en cuello (704 casos). Los casos reportados como lepra lepromatosa de elementos circunscritos tuvieron afectación generalizada (2). Respecto a la lepra tuberculoide se encontraron lesiones predominantemente en extremidades

inferiores (416 casos). Los que fueron clasificados como lepra tuberculoide reaccional tuvieron mayor afectación en extremidades inferiores (89 casos). En lepra tuberculoide fija el segmento más afectado fueron las extremidades inferiores (23 casos). En los casos indeterminados las extremidades inferiores fueron las más afectadas (250). En lepra BT y BL el segmento principalmente afectado también fueron las extremidades inferiores (5 y 3 caso respectivamente).

(Tabla 22)

Lepra lepromatosa

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
183	1000	78	910	1186	1220	687	9	11	0
3.5%	18.9%	1.5%	17.2%	22.4%	23.1%	13%	0.2%	0.2%	0%

Lepra lepromatosa nodular

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
21	305	18	295	324	337	162	5	0	1
1.4%	20.8%	1.2%	20.1%	22.1%	23%	11%	0.3%	0%	0.1%

Lepra lepromatosa de elementos circunscritos

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%

Lepra lepromatosa difusa

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
3	135	709	357	190	85	113	0	9	11
0.2%	8.4%	44%	2.1%	11.8%	5.3%	7%	0%	0.6%	0.7%

Lepra tuberculoide

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
60	360	20	365	377	416	105	0	2	0
3.5%	21.1%	1.2%	21.4%	22.1%	24.4%	6.2%	0%	0.1%	0%

Lepra tuberculoide reaccional

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
8	76	13	83	84	89	20	0	2	1
2.1%	20.2%	3.5%	22.1%	22.3%	23.7%	5.3%	0%	0.5%	0.3%

Lepra tuberculoide fija

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
1	23	4	11	19	17	1	0	10	1
1.1%	26.4%	4.6%	12.6%	21.8%	19.5%	1.1%	0%	11.5%	1.1%

Lepra caso indeterminado

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
17	76	23	158	220	250	25	0	22	17
2.1%	9.4%	2.8%	19.6%	27.2%	30.9%	3.1%	0%	2.7%	2.1%

Lepra Borderline Tuberculoide

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
1	3	1	3	3	5	0	0	0	0
6.3%	18.8%	6.3%	18.8%	18.8%	31.3%	0%	0%	0%	0%

Lepra Borderline Lepromatosa

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
1	2	1	2	2	3	0	0	0	0
9.1%	18.2%	9.1%	18.2%	18.2%	27.3%	0%	0%	0%	0%

Otros diagnósticos

Sin datos	Cabeza	Cuello	Tronco	Ext sup	Ext. Inf	Generalizada	Extremidad no especificada	Localizada a una extremidad	Sin lesiones
1	2	0	2	3	4	1	0	0	2
6.7%	13.3%	0%	13.3%	20%	26.7%	6.7%	0%	0%	13.3%

23.- Morfología al momento del estudio

En lepra lepromatosa la infiltración fue el dato clínico predominante (1193 casos). Esto también se observó en lepra lepromatosa nodular (286 casos), en lepra lepromatosa difusa (136) y en lepra lepromatosa de elementos circunscritos (2). En lepra tuberculoide las lesiones más frecuentemente observadas fueron los nódulos. En Lepra tuberculoide reaccional la infiltración fue la lesión predominante (79 casos). En lepra tuberculoide fija el eritema fue la lesión más encontrada (25 casos). En lepra caso indeterminado la mancha hipocrómica fue la lesión predominante (176 casos). En lepra BT la infiltración se reportó con mayor frecuencia (4 casos), mientras que en lepra BL fue el eritema (9 casos).

MORFOLOGIA ACTUAL

(Tabla 23)

Lesión/Diagnostico	Sin datos	Lepra lepromatosa	Lepra lepromatosa nodular	Lepra lepromatosa de elementos circunscritos	Lepra lepromatosa difusa
Nódulos	2 (10.5%)	743 (17.3%)	245 (18.8%)	0 (0%)	42 (8.7%)
Nudosidades	1 (5.3%)	250 (5.8%)	66 (5.1%)	0 (0%)	38 (7.9%)
Manchas hipocrómicas	3 (15.8%)	467 (10.9%)	99 (7.6%)	1 (20%)	32 (6.6%)
Manchas hiperocrómicas	0 (0%)	66 (1.5%)	46 (3.5%)	1 (20%)	19 (3.9%)
Eritema	3 (15.8%)	633 (14.7%)	213 (16.3%)	0 (0%)	74 (15.4%)
Infiltración	5 (26.3%)	1193 (27.8%)	286 (27.8%)	2 (40%)	136 (28.2%)
Placas	2 (10.5%)	310 (7.2%)	140 (7.2%)	1 (20%)	41 (28.5%)
Xerosis	0 (0%)	14 (0.3%)	23 (0.3%)	0 (0%)	14 (2.9%)
Escama	1 (5.3%)	109 (2.5%)	41 (2.5%)	0 (0%)	15 (3.1%)
Telangiectasias	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Atrofia	0 (0%)	138 (3.2%)	50 (3.2%)	0 (0%)	26 (5.4%)
Otros	2 (10.5%)	373 (8.7%)	97 (8.7%)	0 (0%)	45 (9.3%)

Lesión/Diagnostico	Lepra tuberculoide	Lepra Tuberculoide reaccional	Lepra tuberculoide fija	Lepra caso indeterminado	Lepra BT
Nódulos	247 (17%)	31 (9.6%)	13 (11.4%)	60 (9.6%)	0 (0%)
Nudosidades	63 (4.3%)	9 (2.8%)	5 (4.4%)	18 (2.9%)	0 (0%)
Manchas hipocrómicas	173 (11.9%)	22 (6.8%)	11 (9.6)	176 (28.2%)	0 (0%)
Manchas hiperocrómicas	7 (0.5%)	1 (0.3%)	0 (0%)	14 (2.2%)	2 (15.4%)
Eritema	239 (16.4%)	73 (22.6%)	25 (21.9%)	105 (16.8%)	3 (23.1%)
Infiltración	370 (25.4%)	79 (24.5%)	23 (20.2%)	106 (7%)	4 (30.8%)
Placas	148 (10.2%)	66 (20.4%)	19 (16.7%)	46 (7.4%)	3 (23.1%)
Xerosis	7 (0.5%)	4 (1.2%)	2 (1.8%)	5 (0.8%)	0 (0%)
Escama	59 (4.1%)	16 (5%)	7 (6.1%)	22 (3.5%)	1 (7.7%)
Telangiectasias	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.2%)	0 (0%)
Atrofia	38 (2.6%)	10 (3.1%)	5 (4.4%)	27 (4.3%)	0 (0%)
Otros	105 (7.2%)	12 (3.7%)	4 (3.5%)	44 (7.1%)	0 (0%)

MORFOLOGIA ACTUAL

Lesión/Diagnostico	Lepra BL	Otros diagnósticos	Total
Nódulos	1 (5%)	2 (16.7%)	1386 (16%)
Nudosidades	0 (0%)	1 (8.3%)	451 (5.2%)
Manchas hipocrómicas	2 (10%)	1 (8.3%)	987 (11.4%)
Manchas hiperocrómicas	9 (45%)	1 (8.3%)	157 (1.8%)
Eritema	3 (15%)	1 (8.3%)	1372 (15.8%)
Infiltración	2 (10%)	3 (25%)	2209 (25.5%)
Placas	3 (15%)	1 (8.3%)	780 (5.9%)
Xerosis	0 (0%)	1 (8.3%)	70 (0.8%)
Escama	0 (0%)	0 (0%)	271 (3.1%)
Telangiectasias	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.01%)
Atrofia	0 (0%)	1 (8.3%)	295 (3.4%)
Otros	0 (0%)	0%	682 (7.9%)

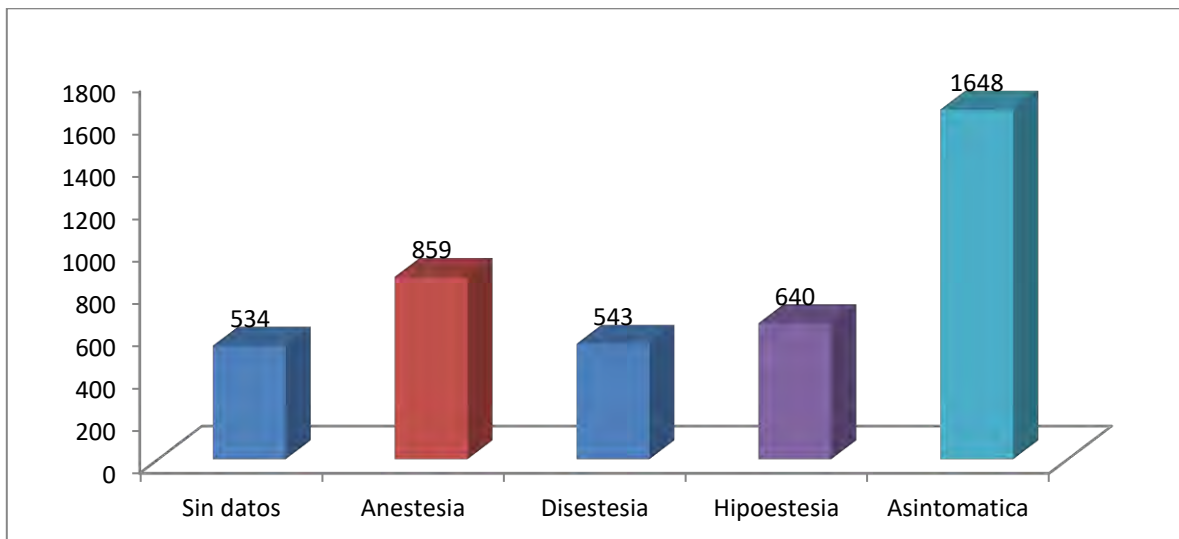
24.- Síntomas en lesiones

La mayoría de los casos presentaban lesiones asintomáticas (1648=39%)

(Tabla 24)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	534	12.6%
Anestesia	859	20.3%
Disestesia	543	12.9%
Hipoestesia	640	15.2%
Asintomática	1648	39.0%
Total	4224	100%

(Grafica 18)



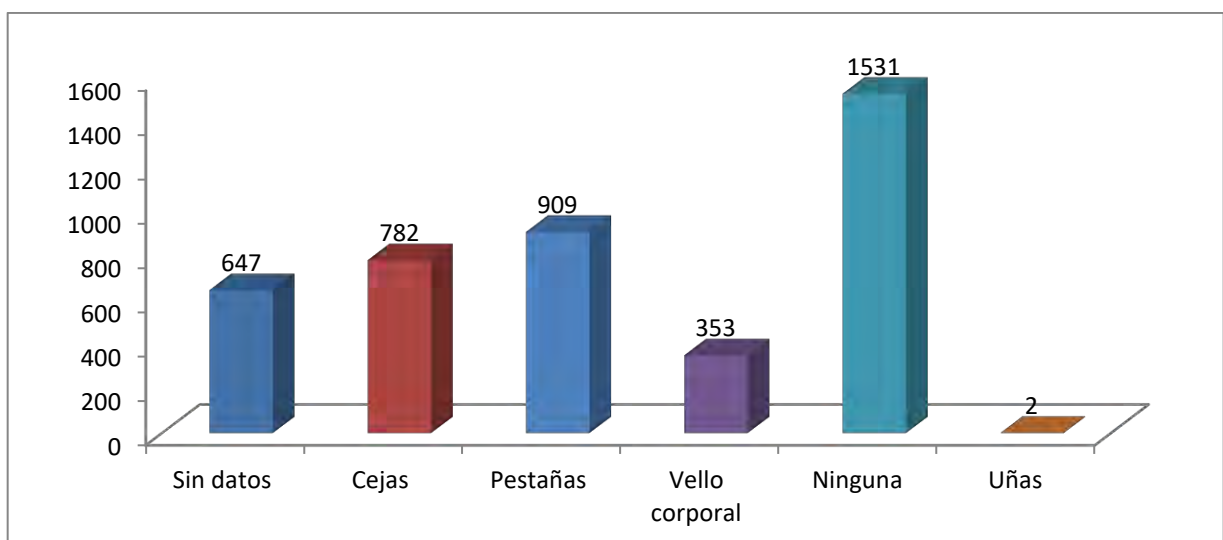
25.- Alteración de anexos

La mayoría de los casos no presentó ninguna alteración (1531= 36.2%). La afección que predominó fue en pestañas (909=21.5%).

(Tabla 25)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	647	15.3%
Cejas	782	18.5%
Pestañas	909	21.5%
Vello corporal	353	8.4%
Uñas	2	0.05%
Ninguna alteración	1531	36.2%
Total	4224	100%

(Grafica 19)



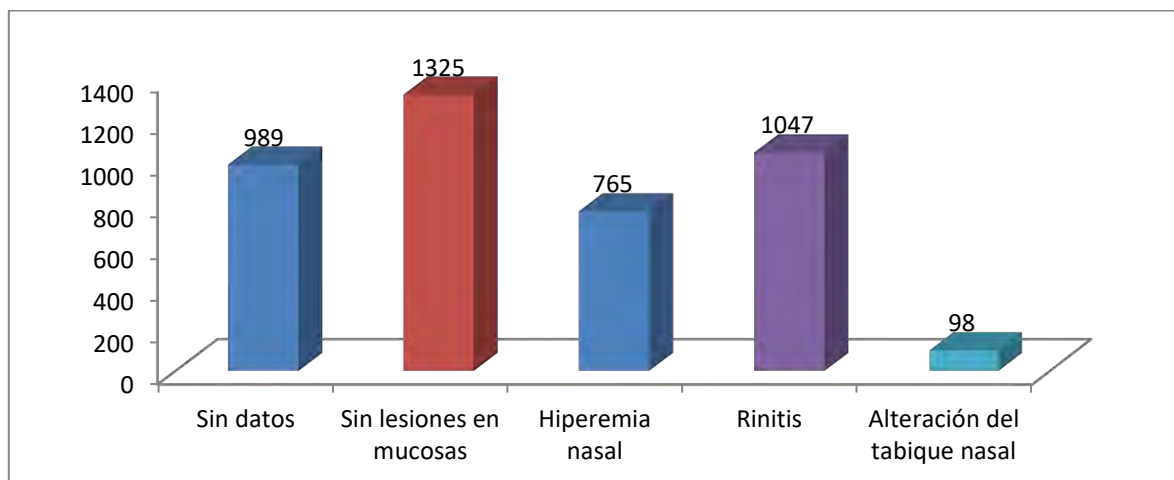
26.- Alteración de mucosas

La mayoría de los casos no presentaba alteraciones (1325=31.4%). La rinitis fue la alteración más reportada con 1047 casos (24.8%).

(Tabla 26)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	989	23.4%
Hiperemia nasal	765	18.1%
Rinitis	1047	24.8%
Alteración del tabique nasal	98	2.3%
Ninguna alteración	1325	31.4%
Total	4224	100%

(Grafica 20)



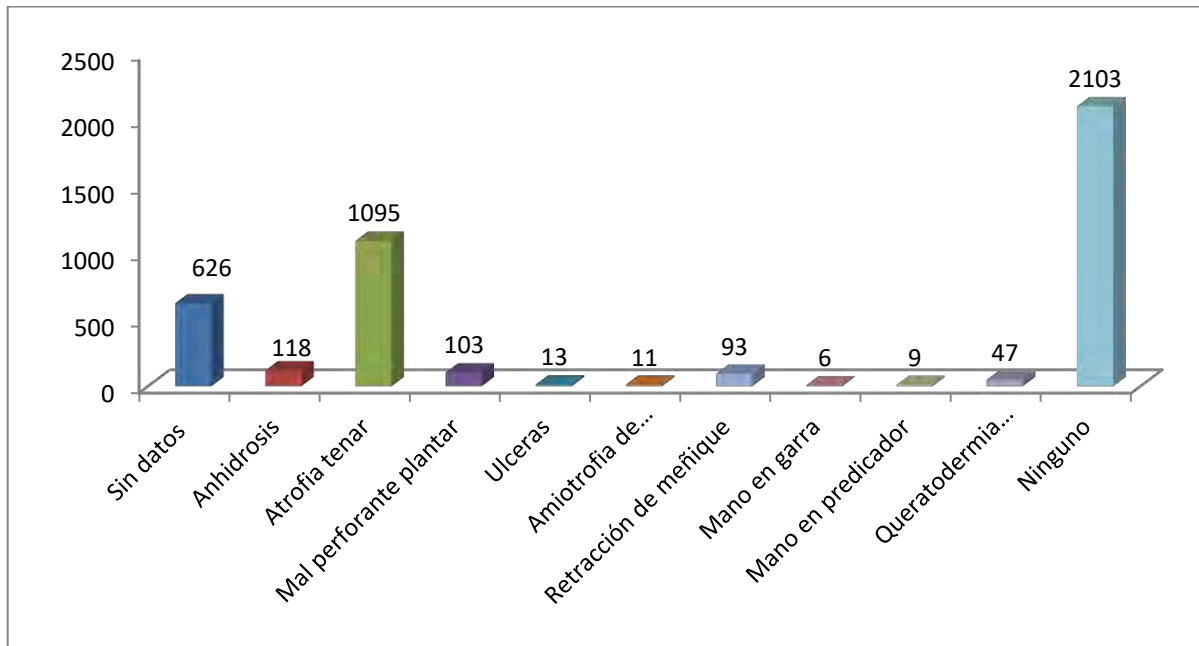
27.- Trastornos tróficos

La mayoría de los casos estudiados no presentó ninguna alteración trófica (2103=50%). La atrofia tenar fue el trastorno trófico más frecuente (1127=24%)

(Tabla 27)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	626	13%
Anhidrosis	119	2%
Atrofia tenar	1127	24%
Mal perforante plantar	225	5%
Úlceras	22	0.5%
Amiotrofia de lumbricales e interóseos	104	2%
Retracción de meñique	310	6%
Mano en garra	26	1%
Mano en predicador	23	0.5%
Queratodermia palmoplantar	98	2%
Ninguno	2103	44%
Total	4224	100%

(Grafica 21)



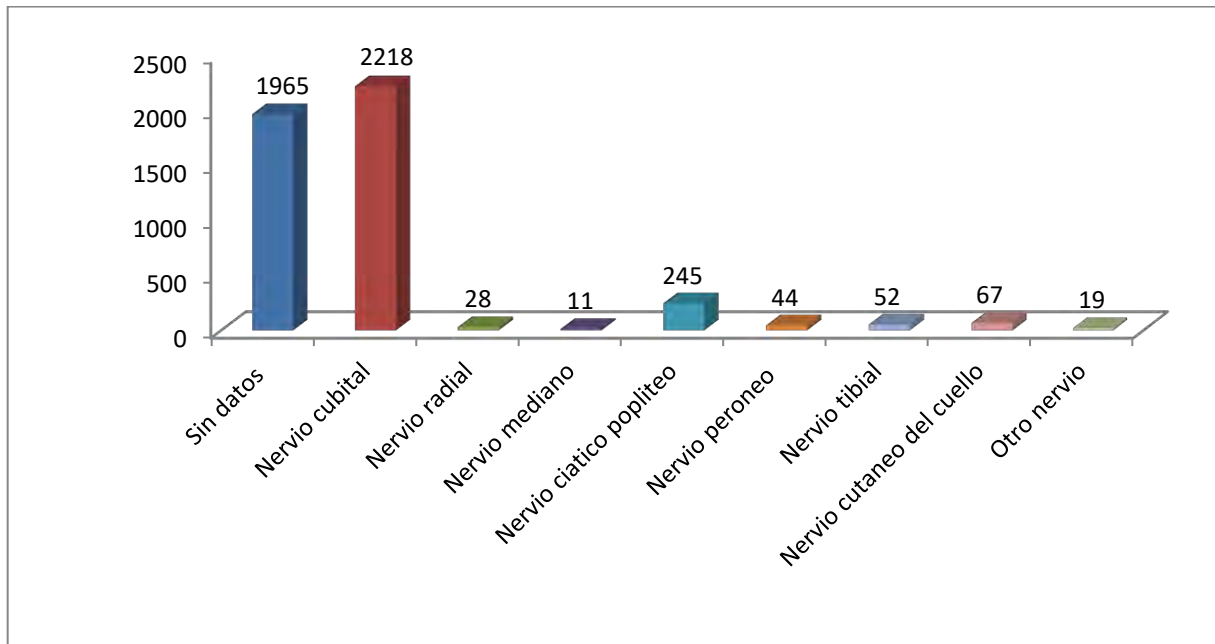
28.- Alteración en los troncos nerviosos

El tronco nervioso más frecuentemente afectado fue el cubital (1965 casos= 47%)

(Tabla 28)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	1965	42%
Nervio cubital	2218	48%
Nervio radial	28	0.6%
Nervio mediano	11	0.24%
Nervio ciático poplíteo	245	5.3%
Nervio peroneo	44	0.9%
Nervio tibial	52	1.1%
Nervio cutáneo del cuello	67	1.4%
Otro nervio	19	0.4%

(Grafica 22)



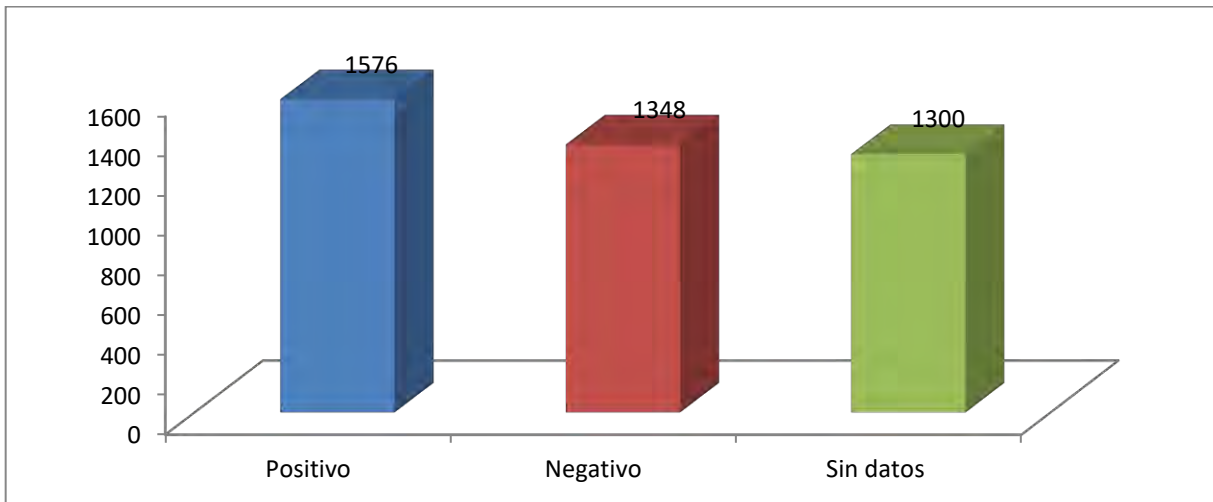
29.- Baciloscopias

Dentro de los estudios complementarios se reportaron 1576 baciloscopias positivas (37%)

(Tabla 29)

Descripción	Casos n=4224	%
Positivas	1576	37%
Negativas	1348	32%
Sin datos	1300	31%
Total	4224	100%

(Grafica 23)

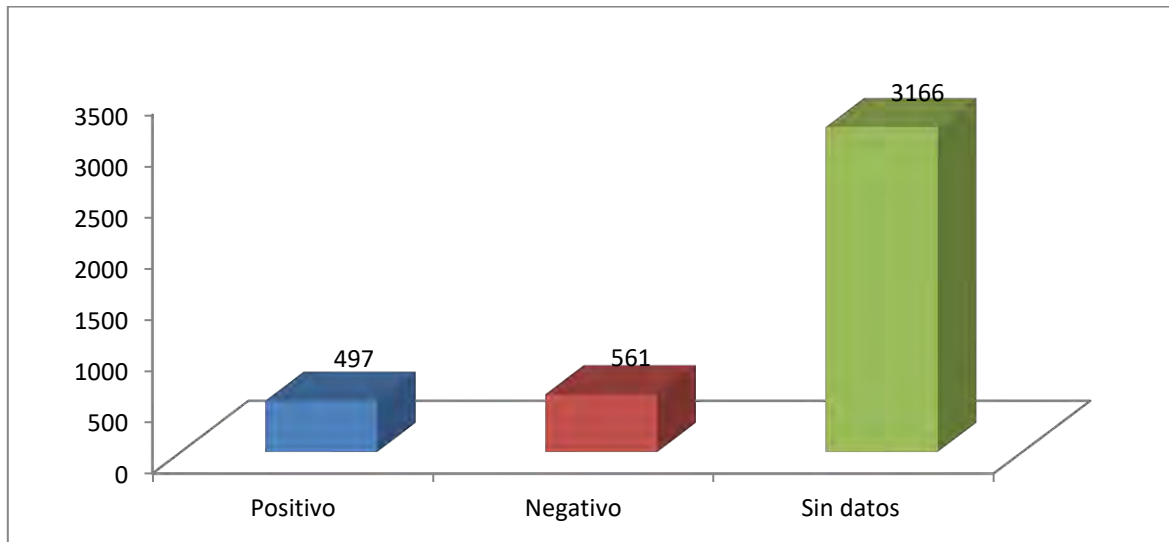


30. - Leprominoreacción

Se reportaron 497 leprominoreacciones positivas (12%)

Descripción	Casos n=4224	%
Positiva	497	12%
Negativa	591	13%
Sin datos	3166	75%
Total	4224	100%

(Grafica 24)



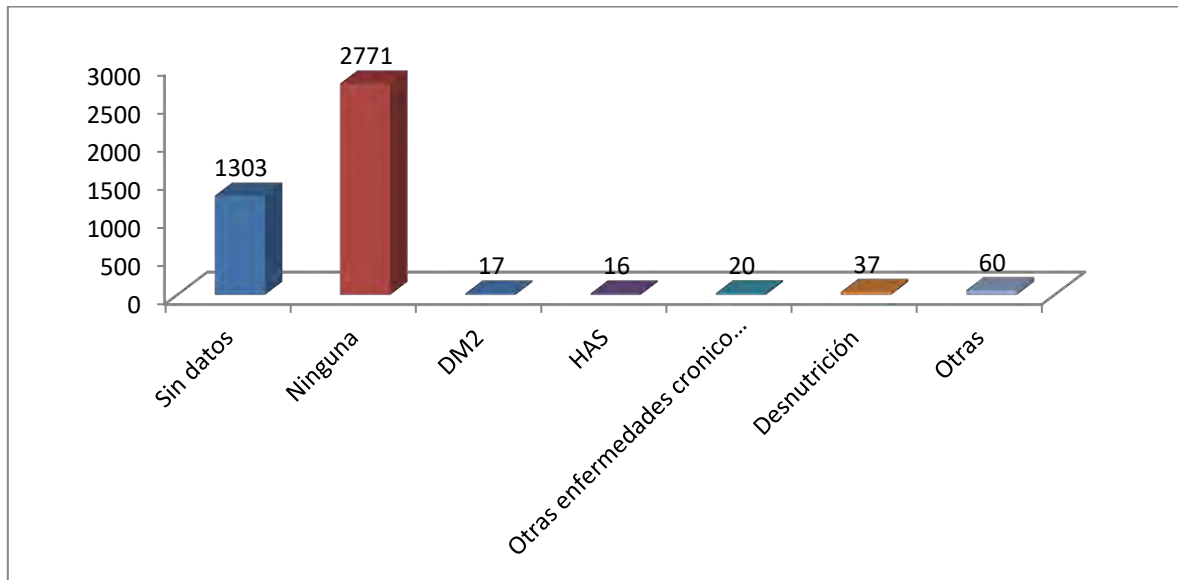
31.- Comorbilidades

La mayoría de los pacientes no presentó ninguna enfermedad asociada (2771= 65.6%)

(Tabla 31)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	1303	30.8%
Ninguna	2771	65.6%
Desnutrición	37	0.9%
DM2	17	0.4%
HAS	16	0.4%
Otras enfermedades crónico- degenerativas	20	0.5%
Otras	60	1.4%
Total	4224	100%

(Grafica 25)



32.- Tratamiento

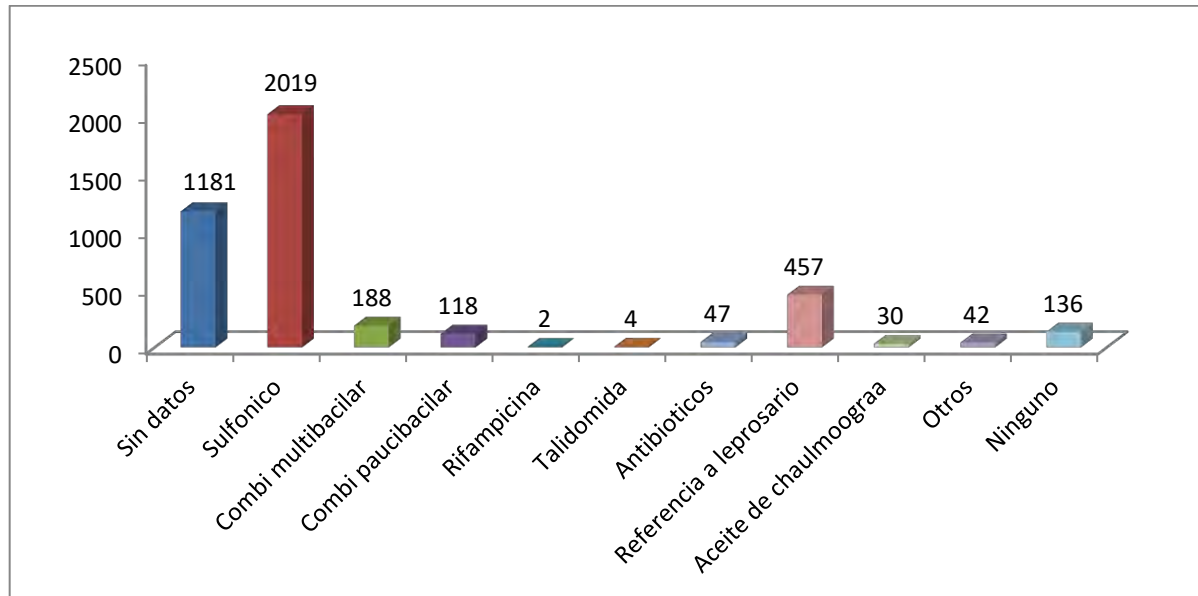
El tratamiento más utilizado fueron las sulfonas, sin especificar el esquema de este. (2019 =48%)

(Tabla 32)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	1181	28%
Sulfona	2019	48%
Combi multibacilar	188	4%
Combi paucibacilar	118	3%
Solo Rifampicina	2	0%
Talidomida	4	0%
Antibióticos	47	1%
Referencia a leproscario	457	11%

Aceite de chaulmoograa	30	1%
Otros	42	1%
Ninguno	136	3%
Total	4224	100%

(Grafica 26)



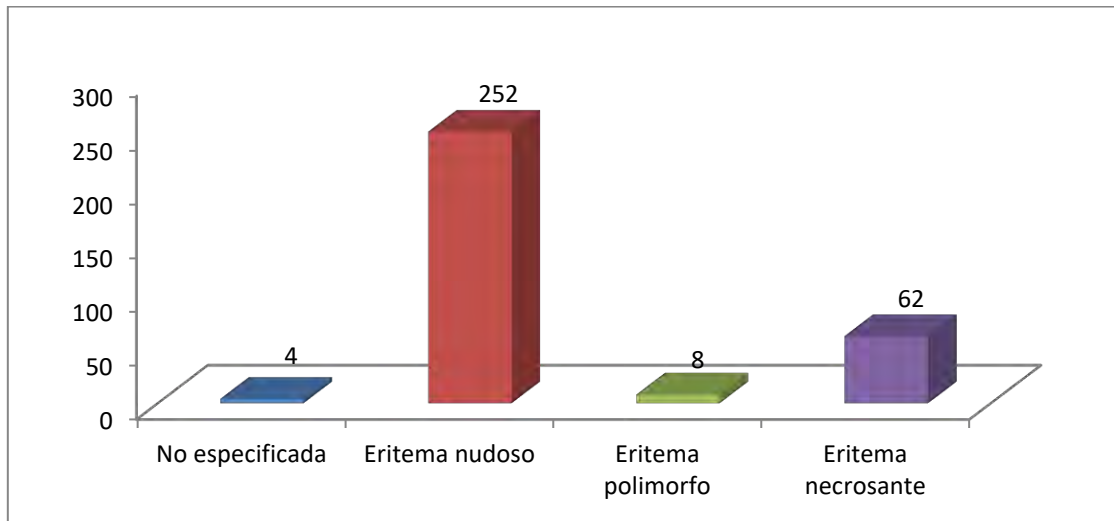
33.- Reacción leprosa

La reacción leprosa más frecuente fue el eritema nudoso (252=77%)

(Tabla 33)

Descripción	Casos n=4224	%
No especificada	4	1%
Eritema nudoso	252	77%
Eritema polimorfo	8	2%
Eritema necrosante	62	19%
Total	326	100%

(Grafica 27)

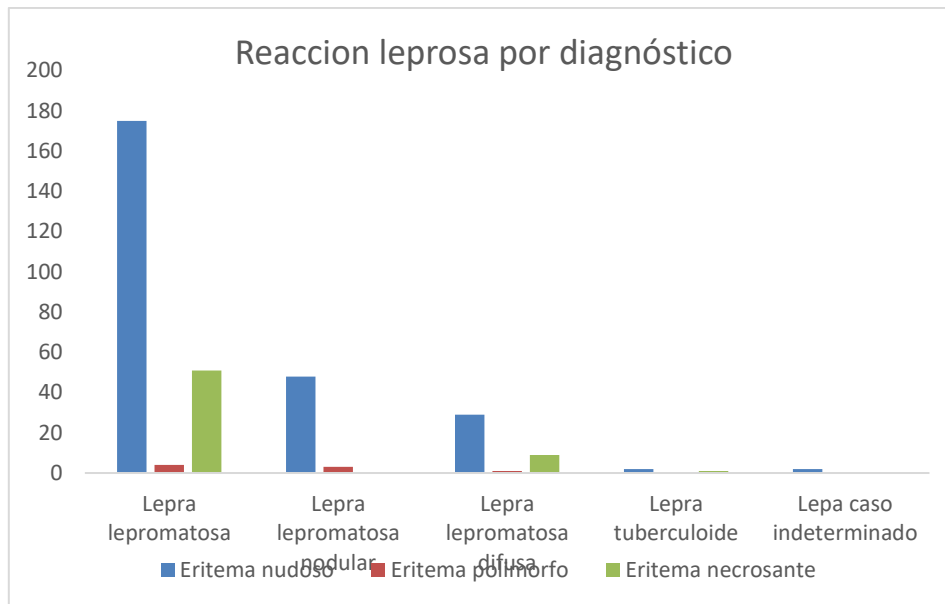


Reacción leprosa por Diagnostico

(Tabla 34)

Diagnóstico	Eritema nudoso	Eritema polimorfo	Eritema necrosante
Lepra lepromatosa	175	4	51
Lepra lepromatosa nodular	48	3	0
Lepra lepromatosa difusa	29	1	9
Lepra tuberculoide	3	0	0
Lepra caso indeterminado	2	0	0
Total	256	8	62

(Grafica 28)



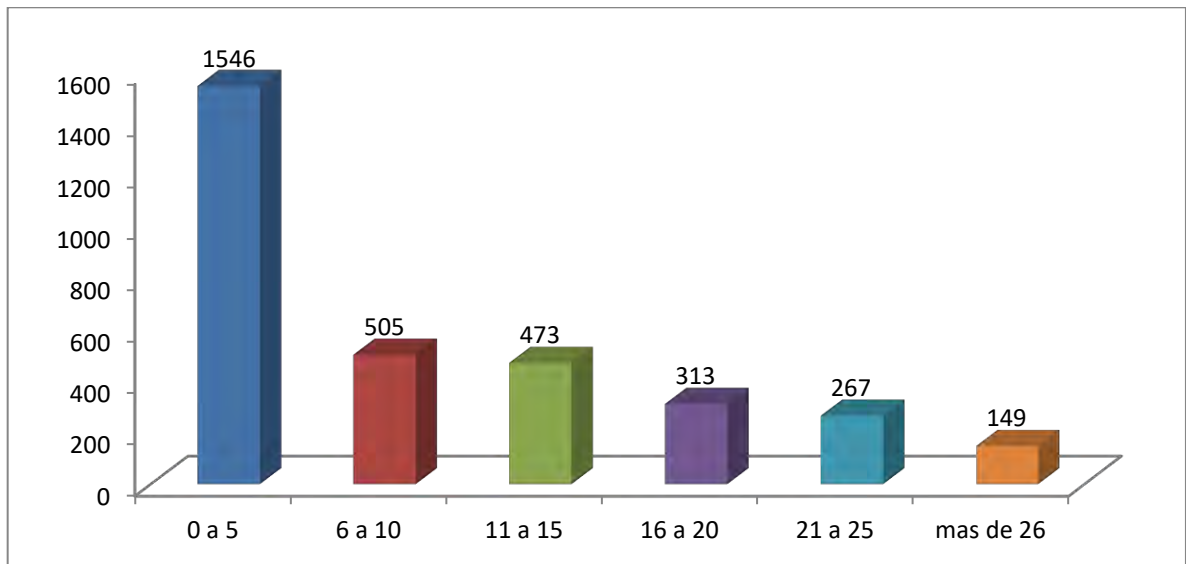
34.- Tiempo de seguimiento

El tiempo de seguimiento se ubicó principalmente entre 1 y 5 años. En 971 casos no se pudo obtener este dato. El promedio del tiempo de seguimiento fue de 5 años, con un mínimo de 6 meses y un máximo de 29 años.

(Tabla 35)

Descripción	Casos n=4224	%
Sin datos	971	
0 a 5	1546	48%
6 a 10	505	16%
11 a 15	473	15%
16 a 20	313	10%
21 a 25	267	8%
Más de 26	149	5%
Total	3253	100%

(Grafica 29)



DISCUSION

Al realizar el análisis de los resultados de la tendencia de lepra en este centro podemos destacar que hay similitudes con respecto a lo notificado en la literatura internacional, ya que vemos una disminución progresiva del número de casos a finales de la década de 1940, siendo muy evidente su reducción a principios de 1950 y durante toda esa década. Esto debido probablemente a que se instaura el tratamiento sulfónico (Promin) en 1946 y a la fundación de la Asociación Mexicana de acción contra la lepra A.C. en 1948, así como la transformación del dispensario Dr. Ladislao de la Pascua en Centro Dermatológico en 1948. Por otro lado, debemos señalar que desde principios de 1930 se decreta el Reglamento Federal de Profilaxis de Lepra, lo cual contribuyó a mejorar el censo de pacientes y que estos fueran de notificación obligatoria. A pesar de esto, vemos un repunte del número de casos en la década de 1960, debido en gran parte al aumento en la detección de casos, sobre todo gracias al programa para el Control de las Enfermedades Crónicas de la Piel (Lepra), así como a las unidades móviles “brigadas” que se realizaron en zonas altamente endémicas y a que probablemente existía más información respecto a la enfermedad, motivo por el que los pacientes acudían en mayor medida a este centro provenientes de esas áreas de la república. A partir de esa década y en los años subsecuentes vemos una disminución progresiva del número de casos, misma situación que se ha visto en todo el mundo y con la importante introducción de la poliquimioterapia en 1982. En cuanto al sexo y edad vemos que nuestro trabajo no muestra grandes diferencias respecto a los señalado en la última actualización del panorama epidemiológico publicado por la OMS en 2017, ya que la enfermedad afecta principalmente a individuos del sexo masculino en edad productiva con pocos casos en la población infantil debido a que el diagnóstico principal en este periodo de la vida es la Lepra Tuberculoide, que generalmente no causa un riesgo para la vida del enfermo, por lo que solo una minoría de estos pacientes buscaban ayuda profesional. Esta tendencia también pudo verse en un estudio retrospectivo similar

al nuestro, llevado a cabo en el Centro Dermatológico del sureste “Dr. Fernando Latapi” en un periodo de 63 años.

Por otro lado, aunque la enfermedad no es exclusiva de un sector socioeconómico en específico, en nuestro estudio se determinó que existe un predominio evidente en la clase baja, escasa escolaridad y en obreros, como se ha visto también en estudios de esta índole como el de Pönnighaus y Colaboradores. Respecto al tabaquismo y al consumo de bebidas alcohólicas no encontramos trabajos previos que señalen una relación entre el padecimiento y dichas toxicomanías. A decir de esto, en este estudio podemos considerarlo como un hallazgo meramente casual entre los casos estudiados.

Con respecto a la distribución geográfica, se pudo observar en el presente trabajo, que el lugar de nacimiento que predominó difiere del lugar de residencia, probablemente debido a los cambios demográficos que han existido desde hace varias décadas, sobre todo en lo referente a las migraciones hacia la zona central del país y otro motivo no menos importante es que el Centro Dermatológico Pascua se encuentra precisamente en la Ciudad de México, donde fueron vistos la mayor cantidad de pacientes por ser un lugar de referencia en atención de salud en todos los niveles. Otro punto importante a señalar es el foco, que en nuestro trabajo vimos que se localizó principalmente en 11 puntos de la República: Guanajuato, Michoacán, Ciudad de México, Jalisco, Guerrero, Sinaloa, Estado de México, Morelos, Oaxaca, Zacatecas y Querétaro, sin dejar de mencionar que muchos pacientes adquirieron la enfermedad en Estados Unidos de Norteamérica, lugares que han sido endémicos en lepra desde hace muchas décadas, lo que ha sido señalado por nuestras autoridades sanitarias, como lo correspondiente a lo informado por el CENAPRECE en 2013, en donde son 10 los estados con mayor prevalencia de lepra en el país.

No se logró determinar la fuente más probable de contagio en muchos pacientes, debido probablemente a que los enfermos no reconocían el caso antecedente, en parte por el desconocimiento que se tenía del problema y porque no siempre se tomaba en cuenta como parte del estudio integral del padecimiento, por lo que no siempre era señalado por el médico en la cédula de atención de enfermos en

lepra. Cuando esto se logró determinar, se vio que era un familiar directo (padre, madre o hermanos) la fuente más probable de contagio, con quienes compartían el hogar de manera íntima y prolongada, similar a lo encontrado en un estudio de contactos del Dr. Orozco en 2002 en este mismo centro, donde hubo predominio en los casos familiares (66%).

En nuestro trabajo, la mayoría de los casos fueron lepromatosos (multibacilares). Aunque en la mayoría de los expedientes no se especificó el tipo de ésta, se observaron más casos de lepra lepromatosa nodular. En la mayoría de los casos tuberculoides tampoco se especificó el tipo, lo cual fue una limitante en nuestro estudio, sin embargo, hubo un predominio de los tuberculoides reaccionales. Este predominio de casos lepromatosos sobre los tuberculoides se vio también en el estudio retrospectivo de 63 años del centro dermatológico de Yucatán “Dr. Fernando Latapi”.

Un gran número de pacientes clasificados como lepra lepromatosa presentaron infiltración y nódulos, como morfología predominante, tanto al inicio de los síntomas como al momento del diagnóstico. Por otro lado, en lepra tuberculoide la mayoría de los pacientes mostraron nódulos y placas. Siguiendo con los datos clínicos sabemos que la lepra afecta anexos y mucosas, lo que se pudo encontrar en este estudio, donde hubo un porcentaje significativo de alteraciones en cejas y pestañas, principalmente de tipo alopecia, mientras que la rinitis fue también un hallazgo importante. Todos estos hallazgos clínicos se correlacionan a lo señalado en numerosos artículos de la literatura mundial, entre el que destaca el de Talhari y colaboradores de 2015.

Respecto al diagnóstico histológico, la principal limitante es que no a todos los pacientes se les realizó biopsia, en muchas ocasiones porque el diagnóstico clínico y baciloscopia fueron suficientes para determinarlos como casos confirmados de lepra y en muchos otros no se encontró el registro en la cedula correspondiente. Es importante resaltar que hubo un predominio de reportes histológicos de lepra lepromatosa nodular en aquellos casos en donde sí se cuenta con este dato complementario.

Otro aspecto importante y que se ha reportado en la bibliografía mundial son las alteraciones de la sensibilidad, principalmente parestesias y disestesias como síntomas iniciales, mismos que se señalan en nuestro estudio, donde la anestesia o disestesia en extremidades fueron referidos por los pacientes frecuentemente, lo que nos indica el daño neuronal que se ve de forma temprana en el curso de la enfermedad.

Además, casi la mitad de los enfermos presentaron alteraciones en la sensibilidad en las lesiones, como anestesia o disestesia (48% del total). Siguiendo este rubro, el nervio cubital fue el más afectado, lo que se corresponde con otros estudios, como el de la Dra. Gisela Navarrete en su trabajo de tesis de 1982, donde encontró que este nervio periférico se hallaba comprometido en el 100% de los casos estudiados. La alteración trófica más frecuentemente señalada en la cédula de enfermos fue la atrofia de la eminencia tenar, uno de los trastornos más importantes que ocasiona discapacidad en estos enfermos.

Dentro de los estudios complementarios, la baciloscopia fue realizada en forma más constante que la leprominoreacción en nuestro centro, probablemente debido a que la mayoría de los pacientes correspondieron a casos lepromatosos en los que no hubo dificultades para su clasificación.

La mayoría de los pacientes presentaron menos de 5 contactos y convivientes en lepra lepromatosa y tuberculoide, respectivamente, esto debido a que la mayoría de los enfermos tenían un entorno familiar relativamente pequeño y a la segregación natural del núcleo familiar en nuestro país.

Respecto a las comorbilidades, no encontramos una constante, ya que la mayoría de los pacientes no presentó ninguna enfermedad asociada. Sin embargo, la desnutrición fue un hallazgo importante en cerca del 1% de los pacientes. Esto quizá estuvo subdiagnosticado, debido a que en los primeros años de la revisión de pacientes no se realizaba un diagnóstico nutricional de forma rutinaria.

El tratamiento sulfónico se difundió a finales de los años 40 por lo que la mayoría de los pacientes estudiados recibieron este tipo de terapia. La poliquimioterapia se introdujo en nuestro país en la década de 1980, situación que se ve reflejada en este trabajo con la importante disminución de la incidencia en la actualidad en este

Centro Dermatológico. Por otra parte, y como dato curioso el aceite de chaulmoogra fue señalado como un tratamiento empleado, sobre todo en los expedientes de la década de 1930. Dicha terapia ha sido señalada en revisiones de documentos históricos como el de Terencio de las Aguas.

La reacción leprosa más señalada en la cedula de enfermos de lepra fue el eritema nudoso, principalmente en pacientes lepromatosos, al igual que lo que se menciona en el estudio retrospectivo del Centro Dermatológico de Yucatán, en donde también se observó con mayor frecuencia.

Por último, el tiempo de evolución de la mayoría de los pacientes fue de menos de 5 años, lo que significa que muchos enfermos buscaron atención en los primeros años de manifestarse el problema, sin embargo, un número importante de ellos ya presentaban datos ostensibles e incluso lesiones diseminadas o algún grado de discapacidad al momento del diagnóstico, lo que nos hace pensar que quizá las lesiones iniciales no causaban demasiada preocupación o que simplemente eran asintomáticas y que este fue uno de los motivos principales por lo que se retrasó la primera visita a este centro. Por otra parte, el tiempo de seguimiento de los pacientes, fue en la mayoría de los casos también de menos de 5 años, lo que refleja que gran cantidad de pacientes se curaron dentro de este periodo y que quizá muchos de ellos siguieron el tratamiento en sus respectivos centros de salud, en las diferentes entidades de las que provenían, mientras que un número significativo de pacientes pudieron haberse perdido por otros motivos (falla en la reconquista, muerte, entre otras causas).

CONCLUSIONES

La lepra continúa siendo un problema de salud pública en nuestro medio. A pesar del gran esfuerzo que se ha realizado a través de los programas para el control de ésta, siguen presentándose casos nuevos cada año, esto sin tomar en cuenta todos aquellos que no son diagnosticados adecuadamente y que por lo tanto no son reportados en las estadísticas oficiales. El impacto que la enfermedad ha tenido a través de los años se ha puesto de manifiesto en los diferentes estudios epidemiológicos y clínicos en numerosos países del mundo, siendo el nuestro uno de los principales referentes en este tema. En este trabajo constatamos que la lepra lepromatosa es la forma que predomina en nuestro medio y que un gran número de casos fueron vistos antes de la era sulfónica, tal como se ha visto a nivel mundial, además de que existe una gran cantidad de pacientes con secuelas o discapacidad. La tendencia ha sido la disminución progresiva del número de casos desde la era sulfónica y sobre todo desde la introducción de la poliquimioterapia. A pesar de que este tipo de tratamiento ha disminuido de manera importante la transmisión de la enfermedad, siguen siendo necesarios los esfuerzos de todo el personal médico y de la población en general para lograr los objetivos que tienen las diferentes organizaciones de la salud en este ámbito, principalmente en la disminución de la incidencia de la enfermedad, no sólo en el aspecto global sino en las instancias locales (estatales y municipales). Por todo esto, es importante reconocer que se deben mejorar los esfuerzos en el ámbito educativo de la población general y personal médico, así como impulsar nuevos programas de vigilancia epidemiológica, además de fomentar la participación de los distintos organismos de salud en toda la república, para lograr el anhelado objetivo de reducir la incidencia en todos los municipios con foco rojo respecto a esta enfermedad. Por último, esperamos que este estudio sea de utilidad como una fuente importante y una base de datos clínicos y epidemiológicos recopilados a lo largo de más de 85 años en atención de enfermos de lepra en este centro.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Eichelmann K, et al. Lepra: Puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104: 554-563
- 2.-Virmond M. et al. Leprosy: A glossary. *Clinics in Dermatology.* 2015; 33: 8–18
- 3.-Terencio de las Aguas J. Consideraciones histórico-epidemiológicas de la lepra en América. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2006; 34(4):179-194
- 4.- Sotomayor-Tribín H. El lazareto de Caño de Loro, Bahía de Cartagena, Colombia. *Rev cienc biomed.* 2011; 2(2):338–348
- 5.-Torres-Guerrero E, Vargas- Martínez F, Atoche-Diéguez CE, Arrazola J y col. Lepra en México. Una breve reseña histórica. *Dermatol Rev Mex.* 2011;55(5):290-295.
- 6.-Burstein Z. Revision histórica del control de la lepra en Perú. *Rev Med Exp.* 2001; 18:1-2
- 7.- Rodríguez RO y col. La conquista de México y la lepra. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2010;19(3):98-101
- 8.- Rodríguez O. La lucha contra la lepra en México. *Rev Fac Med UNAM.* 2003.46(3):109-113
- 9.- Terencio de las Aguas J. Historia de la Terapéutica de la Lepra. *Leprologia.* 2001. 4(2):117-124
- 10.- Bada del Moral M, Arenas-Guzmán R y cols. Lepra en Veracruz. Presentación de dos casos clínicos. *Med Int Mex.* 2010; 26(6): 625-628.
- 11.- Global leprosy strategy 2016–2020: accelerating towards a leprosy-free world. Monitoring and Evaluation Guide. New Delhi, World Health Organization, Regional Office for South-East Asia, 2017.
<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254907/1/9789290225492>.
- 12.- Romero-Navarrete M, Arenas-Guzmán R, Castillo-Solana A y cols. Lepra en Acapulco, Guerrero, México. *Dermatol Rev Mex.* 2014;58: 225-231.
- 13.-Atoche C. Torres-Guerrero E. Lepra en Yucatán, estudio clínico retrospectivo de 63 años (1950–2013). *Salud pública de México.* 2015; 57 (3): 191-192

14. <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/SituacionActualRetosControlLepra2014>
- 15.- M. R. Larrea et al. Patterns and trends of leprosy in Mexico: 1989–2009. *Lepr Rev* (2012) 83: 184–194
- 16.- Macias R. Poliquimioterapia con esquema combi en pacientes con lepra tratados en el Centro Dermatológico del año 1986 a 1996. Tesis de posgrado. Ciudad de México. 1998
- 17.- Orozco JE. Revisión de contactos de pacientes con lepra atendidos en el Centro Dermatológico Pascua provenientes de la Tierra Caliente, Guerrero. Tesis de Posgrado. Ciudad de México. 2002.
- 18.- Abulafia J. Vignale R. Leprosy: pathogenesis updated International. *Journal of Dermatology*. 1999. 38: 321–334
- 19.-Rivas A. Gomez L. Lepra. *Rev Asoc Col Dermatol*. 2008; 16 (3):196-207.
- 20.- Rodriguez-Vazquez M. Lepra ¿una enfermedad del pasado? *Más Dermatología. Actualidad y avances*. 2009; 8:4-12.
- 21.- Torres V, y Cols. Dermatología Práctica Ibero-latinoamericana, Atlas, enfermedades sistémicas asociadas, dermocosmética y terapéutica. 2ª ed. México: Nieto editores. 2012. 21.3
- 22.- Molina ML y cols. La lepra: patología con conciencia histórica. *Enf Inf Microbiol*. 2012. 33 (1): 32-43.
- 23.-Truman R. Fine P. Environmental' sources of Mycobacterium leprae: Issues and evidence. *Lepr Rev*. 2010; (81): 89–95.
- 24.- Truman et al. Probable Zoonotic. Leprosy in the Southern United States. *N Engl J Med*. 2011; 364(17): 1626–1633.
- 25.- G. Balamayooran, Pena M, Sharma A, et al. The armadillo as an animal model and reservoir host for Mycobacterium leprae. *Clinics in Dermatology*. 2015; 33: 108–115.
- 26.-Torres-Ávila J. et al. Genotipificación de Mycobacterium leprae colombiano para la Determinación de Patrones de Transmisión de la Enfermedad. *Rev. salud pública*. 2009;11 (1): 3-13.

- 27.- Zhang FR, Dan-Sun L.Yan et al. Genomewide association study of leprosy. *New England Journal of Medicine*. 2009; 361: 2609-2617.
- 28.-Barker L. Mycobacterium leprae interactions with the host cell: recent advances. *Indian J Med Res*. 2006;123: 748-759
- 29.- Masanori M. Vargas GA, Estrada I et al. Various genotypes of Mycobacterium leprae from Mexico reveal distinct geographic distribution. *Lepr Rev*. 2009; 80: 322-326.
- 30.- Han Xm Sizer K. Thompson E et al. Comparative sequence analysis of Mycobacterium leprae and the new leprosy-causing Mycobacterium lepromatosis. *Journal of Bacteriology*. 2009;191(19): 6067-6074.
- 31.- Moet FJ. y cols. Factores de riesgo para el desarrollo de lepra clínica entre contacto y su importancia como objetivos de intervención. *Revista de Leprología de Fontilles*. 2005; 22 (2): 95–116.
- 32 - Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de la Lepra. Mexico. D.F. 2009: 18-24.
- 33.- Ali, PM. Prasad, KVN. Contact surveys in leprosy. *Lepr. Rev*.1966; 37: 173-182
- 34.-Cardona Castro NM. Lepra. Una revision del estado del arte. *Medicina y laboratorio*. 2012; 18 (1): 11-24.
- 35.- L. Alves et al. Mycobacterium leprae infection of human Schwann cells depends on selective host kinases and pathogen-modulated endocytic pathways. *Microbiology Letters*. 2004; 238: 429–437.
- 36.- Torres-Guerrero E, Vargas- Martínez F, Atoche-Diéguez CE, Arrazola J, Arenas GR. Lepra. Clasificación y cuadro clínico. *Dermatol Rev Mex*. 2012;56(1):47-54
- 37.- Talhari C. et al. Clinical aspects of leprosy. *Clinics in Dermatology*. 2015; (33): 26–37.
- 38.-Torres-Guerrero E, Vargas-Martínez F, Atoche-Diéguez CE, Arrazola J, Arenas-Guzmán R. Lepra. Técnicas diagnósticas y estrategias terapéuticas. *Dermatología Rev Mex*. 2012;56(2):119-125.

- 39.- Lastória JC, Morgado de Abreu MAM. Leprosy (part 1): review of the epidemiological, clinical and etiopathogenic aspects. *An Bras Dermatol.* 2014;89(2):205-218
- 40.- Jurado F, Rodriguez O, Novales J, Navarrete G, Rodriguez M. Lucio's leprosy: A clinical and therapeutic challenge. *Clinics in Dermatology.*2015; 33: 66–78.
- 41.- Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatología.* 3 ed. Madrid: Elsevier Saunders. 2012. p. 1143-48.
- 42.- Ramos-e-Silva M. et al. Leprosy: uncommon presentations. *Clinics in Dermatology.*2005; 23: 509–514.
- 43.- Ferrer MA y cols. Lepra histioide de Wade. *Arch. Argent. Dermatol.* 2010; 60:111-114.
- 44.- Palombo M, Achenbach RE, Sánchez GF, Dupuy S. Lepra Dimorfa Lepromatosa (Borderline Lepromatosa, BL). *Rev. argent. dermatol.* 2012; 93 (1).
- 45.-Burststein Z. La lepra (Enfermedad de Hansen) CIE-9; CIE-10 A30* Parte II: Reacciones leproticas y secuelas. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2005; 22 (2): 151-153.
- 46.- Lezcano L y cols. Reacciones vasculonecróticas en la lepra. Descripción de dos casos de fenómeno de Lucio. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010; 38(4):161-163.
- 47.- Gomez JR, Moll F. Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo sobre el terreno. *Enf Emerg.* 2005;7(2):110-119.
- 48.- Navarrete G. Tesis de Posgrado. Nervios periféricos en lepra. Ciudad de México. 1982: 149-156.
- 49.- Espinosa-Alonzo-Romero L, Atoche-Diéguez CE, Ilizaliturri-Flores I. Reacción leprosa tipo 1 (reversa). *Dermatol Rev Mex.* 2015; 59:54-61.
- 50.- Saúl A y cols. *Lecciones de Dermatología de Saúl.* 15ª Ed. Mexico.
- 51.- Ramos Alcazar C, Novales Santa Coloma J. Lepra histioide: revisión del tema y de los casos estudiados en el Centro Dermatológico Pascua. México. 1991.

52.- Bennassar A, et al. Aspectos histopatológicos de la lepra. *Piel*(Barc.,Ed.impr.). 2010.doi:10.1016/j.piel.2010.09.01250.

53.- Tratamiento de la Lepra con poliquimioterapia. Manual de Procedimientos Operativos para la prevención y control de la Lepra. Mexico, DF. 2009. 75-8.

54.- Ramos-e-Silva M, Bessa ER. Leprosy Recognition and Treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2001; 2 (4): 203-211.

55.- Terencio de las Aguas, J. Estado actual de la terapéutica de la lepra. *DermatologiaCMQ*. 2008; 6 (2): 118-125.

56.- Ladhani S. Leprosy disabilities: the impact of multidrug therapy (MDT). *International Journal of Dermatology*. 1997; 36: 561-572.