

La Lepra en Costa Rica

DR. ORLANDO JARAMILLO A.*

DR. RAFAEL DE LA CRUZ M.**

I.—INTRODUCCION

La lepra es una enfermedad crónica, transmisible, poco contagiosa, causada por el bacilo *Mycobacterium leprae*. Actualmente se acepta que este bacilo posee poca capacidad de invasión, escasa virulencia, y que se necesitan varios años de exposición íntima, para que se transmita de un hombre a otro.

La lepra se caracteriza por lesiones cutáneas, en mucosas y nervios periféricos que provocan consecuentemente anestesia, debilidad muscular, y parálisis. También alteraciones tróficas de la piel, los músculos y los huesos. La enfermedad es de largo período de incubación, de muy prolongada evolución y se requieren muchos años de tratamiento regular para lograr la cura definitiva.

II.—LA PALABRA LEPROSA

La palabra lepra proviene del griego leprós, que significa escamoso. En hebreo se designaba con la palabra *Tsava'at*, derivado de *Tsará*, que significa ser castigado por Dios. Era considerada, como la plaga que por excelencia utilizaba Dios para castigar a los pecadores, ya que privaba al hombre de la compañía de sus semejantes y era repugnante a la vista. (4)

Esta idea bíblica de la enfermedad ha perdurado en forma equivocada por muchos siglos, persistiendo el más injusto prejuicio que cualquier enfermedad pueda tener; incluso entre médicos y personal paramédico, se siguen manteniendo ideas bíblicas, tomando a la lepra como una enfermedad que es el símbolo de todos los horrores, la más temible, la más contagiosa, y cuan falso es todo esto a la luz de la medicina moderna y de los adelantos logrados en la

* Departamento de Lepra, Ministerio de Salud. Profesor Instructor de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica. Servicio Dermatología y Alergia. Hospital México C. C. S. S.

** Control de Contactos, Departamento de Lepra, Ministerio de Salud.

*** Los autores agradecen la colaboración y asesoramiento prestados por el Dr. Edmundo Blum Gutiérrez, Asesor Regional en Lepra de la OPS/OMS, en la elaboración de esta Monografía, así como a la Sra. Rosa María Rivera de Blanco, por la eficiente transcripción mecanográfica del mismo.
Marzo - 1975

leprología en los últimos 30 años. Estas ideas equivocadas, anacrónicas, junto con la palabra "Lepra", han hecho más daño a la humanidad, que la misma enfermedad.

III.—HISTORIA

La lepra ha existido en la humanidad desde hace 6000 años. La enfermedad no existía en el indio americano hasta que fue traída a América por los españoles y los portugueses. En Costa Rica, la lepra se manifestó por primera vez, en una criada de una familia española afincada en la ciudad de Cartago, por los años de 1734. Casi un siglo después, en 1833, existía ya en la República un leprocomio con 32 enfermos. Se llegó inclusive a adoptar una legislación que establecía la pena de muerte para los fugados de ese lazareto, ubicado en Pavas. Consta en la historia, que tres enfermos fueron juzgados y ejecutados por este "delito", para "escarmiento" de los demás enfermos. (3)

El lazareto de Pavas fue trasladado a una calle de La Sabana, donde permaneció desde 1877 hasta 1908. Finalmente fue creado el Asilo las Mercedes en 1909, situado en Tirrases de Curridabat, el mismo que funge en la actualidad con el nombre de Sanatorio Nacional de las Mercedes.

En 1945, se dio un paso trascendental en la lucha contra la lepra, al aplicarse por primera vez en Costa Rica la sulfonoterapia. Dos años después, en 1947, se reportó el primer caso curado en nuestro país. Al aparecer las sulfonas en el tratamiento de la lepra, se cambió el nombre de Asilo por el de Sanatorio, lo que significaba que ya el paciente no iba a ingresar permanentemente, sino por un tiempo determinado mientras se curaba. En 1948, fue creado el Departamento de Lucha Contra la Lepra, para el control de la enfermedad.

En 1952, se inició la profilaxis activa con la creación del control de contactos, que operó muy irregularmente, pero confeccionó el primer censo de los mismos. En 1954 se trató de reorganizar la vigilancia periódica de los contactos, efectuada por un visitador familiar y un microscopista. El primero recogía la mayor información de datos, y el segundo recolectaba linfa cutánea de las personas que convivían con los pacientes, para efectuar baciloscopías; el diagnóstico final lo hacía el laboratorio. En 1962 se dio por fin un paso importante, al nombrarse el primer médico encargado del control de contactos. A partir de esta fecha, a todo conviviente visitado se le practica un examen dermato-neurológico; así el diagnóstico de esta enfermedad se empezó a hacer con base a la clínica.

En agosto de 1974, se inicia bajo una nueva Dirección, una reorganización total del Departamento de Lepra, con la creación de un "Nuevo programa para el control de la lepra en Costa Rica". Se prohíbe el internamiento de pacientes al Sanatorio Nacional de las Mercedes, bajo la idea fundamental de que el paciente debe ser manejado en hospitales generales como cualquier otro paciente, y quitando la idea anacrónica de que la "lepra era una enfermedad aparte", haciendo ver que es una enfermedad más como cualquier otra. Se intensifica en forma importante la búsqueda de contactos. Se trabaja inter-institucionalmente entre el Ministerio de Salud y la Caja Costarricense de Seguro Social, aprovechando el personal médico, paramédico y planta física de esta última Institución, y se inicia un programa de rehabilitación en el sentido médico, físico, psíquico y social del enfermo hanseniano en forma integral y humana, abriéndose para este paciente, antes relegado, un horizonte de esperanza dentro de nuestra sociedad.

IV.—LA LEPRO, ENFERMEDAD ACTUAL

La lepra es una enfermedad en la que poco piensa el médico general, por creer que ya no existe o tener una idea equivocada de como es en realidad. Se creía que la lepra era muy contagiosa y como consecuencia de ello ha habido un temor exagerado hacia este padecimiento; esta idea equivocada se transmitió de generación en generación, llegándose a dar el manejo inadecuado y absurdo al paciente con este mal. Actualmente se sabe que la enfermedad sólo se transmite por contacto íntimo y prolongado con casos avanzados, bacilíferos y nunca de una manera incidental. Uno de los conceptos actuales sobre esta enfermedad, que debe grabarse, es que la lepra es una enfermedad de la infancia; poco se piensa en la lepra cuando se atienden niños y este punto es muy importante para el control de la misma. Mucho se ha adelantado en el control de la enfermedad, al considerar la lepra como un problema social, que debe abordarse en forma integral. No basta con una pastilla, hay que conocer al paciente, su familia, su medio y trabajo, para poder comprenderlo y ayudarlo en una manera integral (6). La lepra es una enfermedad curable, gracias a las sulfonas, base de moderna metodología de control. Las leyes drásticas y las campañas de persecución han sido cambiadas por modernos programas de control, semejantes a los empleados en el manejo de otras enfermedades análogas, dejando de ser la lepra una enfermedad "aparte", sino una enfermedad más. (6)

V.—CLASIFICACION DE LOS CASOS

La clasificación actual de la lepra, se basa en una serie de conceptos que se enuncian a continuación: clínico, bacteriológico, inmunológico, hispatológico, epidemiológico y terapéutico. Todos estos conceptos tienen su origen en la respuesta del huésped al *Mycobacterium leprae*, que hoy se sabe, es de tipo inmunológico. De esta respuesta inmune en cada organismo se determinarán las características clínicas, baciloscópicas e histopatológicas.

Si el paciente no tiene una buena respuesta inmunológica a la entrada del bacilo, encontraremos en el mismo, ya sea en la baciloscopia de la linfa cutánea como en la biopsia de piel, abundantes bacilos, al no responder y presentar los bacilos, lógicamente su inmunidad celular está disminuida y por consiguiente al aplicar un antígeno preparado de bacilos no tendremos respuesta, es decir son "lepromino-negativos"; estos casos que se comportan con estas características se denominan, el "TIPO" lepromatoso (L). El denominar con el nombre de "Tipo", hace ver la invariabilidad de las características del caso.

Si por el contrario el paciente tiene una mejor respuesta inmunológica a la introducción del bacilo, en forma tal que lucha intensamente por destruirlo, al hacerle la baciloscopia y la histopatología no encontraremos los bacilos, ya que su aparato inmuno-competente está trabajando; esto hará que al aplicarle al paciente la lepromina, nos dé a los 21 días una respuesta positiva, es decir son "Lepromino positivos". A este tipo se le denomina con el nombre de "Tipo Tuberculoide" (T).

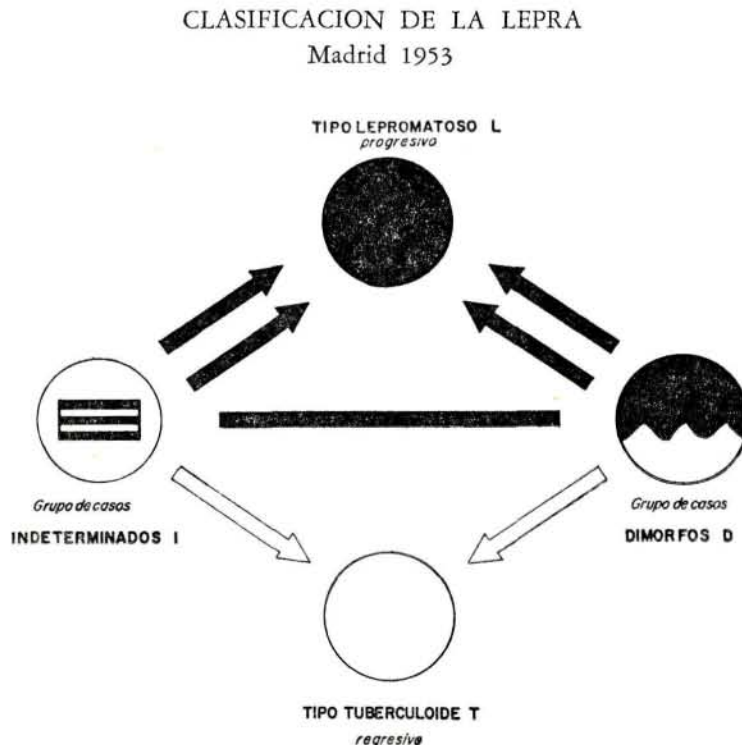
Ninguno de los tipos, puede virar hacia el otro, así como tampoco un hombre se convierte en mujer; son como dos polos opuestos con características propias.

En ocasiones los pacientes no se pueden clasificar en el "TIPO LEPRMATOSO", ni en el "TIPO TUBERCULOIDE", ya que no llenan los requisitos antes mencionados; a estos casos se les denomina y clasifica en forma provisional en "GRUPOS", de los cuales hay dos: uno corresponde al principio de la enfermedad en los cuales las características no son suficientemente claras o faltan datos para lograr su clasificación definitiva; son como un embrión, en donde aún no se

han definido las características; se les llaman casos INDETERMINADOS (I). Estos casos I. son la forma como comienza habitualmente la lepra; dependiendo del pasar del tiempo y de la respuesta que tenga cada organismo, y de la regularidad del tratamiento, se puede transformar en tipo lepromatoso (L), que es la forma bacilífera, progresiva, de problema epidemiológico; o si tiene una buena respuesta se transforma en la forma "benigna", no progresiva, baciloscópicamente negativas y que no constituyen un problema epidemiológico. El que estos casos viren hacia una u otro tipo, depende en gran parte del organismo de cada paciente, pero también del que se diagnostique esta forma de "inicio" de la lepra, ya que si los pacientes son tratados, no llegarán a la forma lepromatosa (L), progresiva de la enfermedad.

Hay un grupo de pacientes que presentan lesiones con características ambíguas, por falta de definición inmunológica, a los que se ha llamado "Dimorfos", o mejor "Interpolares".

Un caso lepromatoso no se transforma en Tuberculoide, el tratamiento lo curará pero seguirán dentro del tipo lepromatoso (L); lo mismo sucede con el tipo tuberculoide que no se transformará en lepromatoso. Los casos interpolares, de difícil clasificación, aún son tema de discusión, pueden definirse con el tiempo hacia algunos de los polos del espectro inmunológico o permanecer como tales. Se sabe que es la respuesta inmunológica del huésped, la que hace que un organismo al recibir los bacilos desarrolle el tipo L. o el tipo T.; no se sabe a qué se debe esto, pero sí se conoce que no es a causa del bacilo mismo.



VI.—ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA LEPRO

La respuesta inmune de un organismo es de dos tipos: la inmunidad humoral, en la cual el antígeno estimula la formación de anticuerpos a partir de las células plasmáticas de la zona medular de los ganglios linfáticos, y la inmunidad celular, que es mediada por linfocitos, y es timo dependiente. En los casos lepromatosos se conserva normal la inmunidad humoral y se deteriora la celular, lo que se demuestra por la falta de respuesta del organismo a la lepromina y otros antígenos intradérmicos y porque la zona paracortical de los ganglios, que habitualmente está llena de linfocitos, en los casos lepromatosos está ocupada por histiocitos vacuolados con bacilos. El otro tipo polar, es decir el tipo tuberculoide, conserva más o menos normales sus dos mecanismos inmunológicos, motivo por el cual sí responde positivamente a la lepromina.

El paciente con lepra lepromatosa, debido al deterioro inmunológico, permite la invasión y multiplicación masiva del bacilo y la diseminación de la enfermedad. Por el contrario en el tipo tuberculoide hay macrófagos normales que fagocitan a los bacilos y no les permiten ni siquiera su eliminación por la piel y las mucosas.

VII.—LEPRO LEPROMATOSA

Es el tipo progresivo, con tendencia a la generalización sistémica transmisible, y espontáneamente incurable, o sea si no recibe tratamiento (7).

Desde el punto de vista *clínico*, se caracteriza por invadir extensamente la piel y las mucosas en forma de nódulos, manchas o de infiltración difusa; invade también los nervios periféricos y gran parte de los órganos y sistemas, en los cuales hay participación del sistema reticuloendotelial. *Bacteriológicamente* se caracteriza por la presencia abundante del *Mycobacterium leprae*, en las lesiones cutáneas y mucosa nasal. *Histopatológicamente*, tienen una estructura lepromatosa típica o sea constituida por un infiltrado de células de Virchow, dentro de las cuales se encuentra el bacilo. *Inmunológicamente*, los pacientes con lepra lepromatosa, tienen la inmunidad celular disminuida, lo cual se comprueba clínicamente por el empeoramiento progresivo de las lesiones si no son tratados y por la reacción negativa a la lepromina.

En la actualidad se describen fundamentalmente dos formas clínicas de lepra lepromatosa: LA NODULAR Y LA DIFUSA.

VII. 1.—LEPRO LEPROMATOSA, VARIEDAD NODULAR

Se caracteriza por la presencia de nódulos eritematosos o eritematopigmentados, (Fig. 1-A y B); manchas eritematosas difusas, infiltradas o no (Fig. 1-C y F), alopecia de cejas y pestañas, infiltración de las orejas e infiltración masiva de la piel, exageración de los pliegues cutáneos, dando la imagen conocida como "Facies Leonina", (Fig. 1-D).

Las manchas más o menos infiltradas de carácter lepromatoso, se ven sobre todo en casos incipientes. Aparecen en cualquier parte del cuerpo, pero de preferencia en la cara, en los miembros, en las superficies de extensión, asimismo en el tronco donde suelen ser extensas y confluentes, tienen un color rojo, amarillento o cobrizo, lo cual es variable, lo mismo que su forma. Hay en ellas disminución de la sensibilidad. (Fig. 1-C y F). Inicialmente las manchas pueden ser únicamente hipopigmentadas especialmente en la fase inicial de la transformación de la lepra Indeterminada en Lepromatosa. (Fig. 6-B). *Los nódulos* aparecen primero en la cara y otras regiones descubiertas; su lugar de predilección son los pabellones auriculares, regiones ciliares, mejillas, nariz, caras

FIGURA 1. — LEPROMATOSA, VARIEDAD NODULAR.

- A.—Distribución de los nódulos predominantemente en la cara, y superficies externas de los miembros superiores (partes descubiertas).
- B.—Típicas lesiones nodulares y placa infiltrada gigante localizada en la cara anterior del abdomen.
- C.—Placas infiltradas en los miembros inferiores. Nótese la simetría de las lesiones, y la infiltración de los pies.
- D.—Facies leonina, con pérdida total de cejas, y pérdida parcial de pestañas. Obsérvese los nódulos y la infiltración de nariz y pabellones auriculares.
- E.—Placas infiltradas.
- F.—Placas infiltradas con descamación laminar.



externas de los brazos y antebrazos, así como en muslos y piernas; las zonas glúteas son afectadas con mucha frecuencia. El número y tamaño es variable, pueden ser escasos o tan numerosos que al confluír en grandes placas deforman la región. Son indolorosos y no producen prurito ni ninguna otra molestia, por lo que los pacientes no consultan pronto. La agrupación de numerosos nódulos en la cara producen la muy conocida "Facies Leonina", (Fig. 1-D). *Placas infiltradas*. Se ven como zonas levantadas de la piel, bien limitadas, de color rojo violáceo, de superficie lisa a veces cubierta de finas escamas, su tamaño es variable desde 1 o 2 cm. hasta 10 o más cm. (Fig. 1-E).

Las lesiones de las mucosas son frecuentes en la lepra lepromatosa, destacándose la rinitis, que puede llevar a la perforación del tabique nasal y deformación nasal similar a la que se veía en la sífilis tardía, (Fig. 1-D); también lesiones oculares y palpebrales. Los testículos, el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos pueden ser asiento de infiltración lepromatosa ocasionando orquiepididimitis de severidad variable, la cual puede llegar a producir impotencia sexual y ginecomastia.

Las manifestaciones renales específicas son habitualmente discretas, mejorando a veces con el tratamiento específico; sin embargo, la amiloidosis renal no es infrecuente en la lepra lepromatosa.

VII 2.—LEPRA LEPROMATOSA, VARIEDAD DIFUSA

Esta forma clínica se debe a una contribución de las tantas de la Escuela Mexicana de Dermatología. Fue descrita magistralmente por Rafael Lucio en 1851, con el nombre de *lepra manchada o lazarina*. Quedó olvidada durante 90 años y fue *redescubierta* por el Profesor Latapí en 1938, quien completó su estudio, colocándola como una variedad clínica, la más grave y extensa de la lepromatosis en el extremo de la no resistencia.

Esta variedad de lepra ha sido observada en México, Estados Unidos, Holanda, Argentina, Cuba, Paraguay, España, Perú, Brasil, India, Guayana Francesa y en Costa Rica (14). En nuestro país, esta forma clínica es muy frecuente.

En general es poco aparente en sus manifestaciones tempranas, puede pasar desapercibida.

Se caracteriza por una infiltración difusa y generalizada de la piel, que tiende a ser más aparente en algunas regiones como en la cara y en los pabellones auriculares.

Al principio la infiltración es poco aparente, después se hace cada vez más evidente, la cara toma un aspecto "saludable" o "atractivo", que después se pierde debido a la deformación que pueden sufrir las facciones, dando un aspecto de facies de "Luna llena" (11), o de "cara bonita", (Fig. 2-A). Los pabellones auriculares toman un aspecto característico, observándose lo que Latapí ha señalado como "suculento", a causa de la infiltración y un brillo especial debido a que se ha perdido completamente todo el vello que los cubre. (Fig. 2-D y E).

En el transcurso de los años o bien debido al tratamiento, el aspecto "jugoso" o "mixedematoide", como también se le denomina, se transforma y se hace atrófico, y el paciente presenta un aspecto de envejecimiento prematuro, como "desinflado", aspecto de "viejito", (Fig. 2-C).

En esta forma clínica de lepra, no encontraremos nódulos o manchas, ni placas infiltradas, como es lo característico de la lepra lepromatosa, en su variedad nodular. Es también característico el alargamiento que sufren los pabellones auriculares por este mismo hecho.

FIGURA 2. — LEPROMATOSA, VARIEDAD DIFUSA.

- A.—Aspecto típico de infiltrado difuso "cara de luna llena", alopecia de cejas y pestañas.
- B.—Nótese la alopecia total de cejas y pestañas, así como la infiltración de la pirámide nasal.
- C.—Lepra lepromatosa, variedad difusa, en fase tardía. Obsérvese la atrofia de la piel que le da al paciente un aspecto de vejez prematura. Hay hundimiento del tabique nasal.
- D.—Aspecto lateral de la cara que muestra alopecia de cola de cejas, e infiltrado del ala de la nariz y las mejillas.
- E.—Infiltración típica del pabellón auricular.
- F.—Infiltración de manos y "afilamiento típico de los dedos", (dedos en punta de lápiz).
- G.—Lepra lepromatosa, variedad difusa, con típica imagen del "fenómeno de Lucio" en miembros inferiores. Nótese las lesiones que produce esta vasculitis necrotizante.



Una característica muy llamativa y frecuente en estos pacientes con la manifestación difusa, es el aspecto de sus manos, que toman un aspecto suculento, de edema o falso mixedema, viéndose una mano como muy grande, infiltrada, en relación al tamaño del paciente; a la vez se nota que los dedos se van afilando dando una imagen de "dedos en punta de lápiz", (Fig. 2-F).

En relación a los anexos, se empieza a notar en forma lenta y gradual la caída de las cejas como de las pestañas, pudiendo llegar a perderse en su totalidad, (Fig. 2-B). Lo mismo comienza con el vello de las extremidades así como en el tronco y piel cabelluda. La alopecia de las cejas se comienza hacer aparente en el tercio externo de éstas, y poco a poco se pueden llegar a perder en su totalidad, o conservarse en número escaso y de un grosor menor a las normales en el tercio interno.

En las extremidades es frecuente encontrar que la piel está seca, anhidrótica y adormecida.

Las mucosas se afectan igualmente, sobre todo la mucosa nasal; a veces este ataque precede por mucho tiempo a las manifestaciones cutáneas. La mucosa se enrojece y se congestiona produciéndose obstrucción nasal, con salida de mucosidad sanguinolenta o presentando epistaxis. A la exploración se encuentra una mucosa enrojecida, ulcerada y cubierta de costras. Si el proceso continuase termina con la atrofia de la mucosa y la perforación del tabique cartilaginoso, hundiéndose la nariz, y dando un aspecto característico, (Fig. 2-C).

Otros órganos: El *Mycobacterium leprae* ha sido encontrado en casi todo el organismo, menos en el sistema nervioso central y en el pulmón (11). Así se ha visto en saliva, orina, heces, semen, sangre, esputo, bilis. Se ha encontrado en el riñón, en las suprarrenales, tiroides, testículos y ovarios, vesículas seminales, yeyuno, íleon, estómago, hígado, bazo, ganglios linfáticos y corazón. Sin embargo la sintomatología dependiente de estos órganos es mínima (11). La orquitis y la orquiepididimitis ocasiona la esterilidad del varón.

Es importante hacer notar que los enfermos de Hansen, rara vez mueren de complicaciones de la lepra misma, sino de enfermedades intercurrentes, como son la tuberculosis, diabetes, insuficiencia renal crónica, cáncer y otras enfermedades que son también la causa de muerte en la población no afectada de lepra.

En los pacientes hansenianos con cierta frecuencia vemos en nuestro medio, el que desarrollen úlceras varicosas gigantes; sobre estas lesiones, una complicación frecuente es la aparición de carcinomas epidermoides, lo que se debe tener en cuenta al manejar estos pacientes. El engrosamiento de las venas de los miembros inferiores, especialmente en los segmentos valvulares, pone en evidencia el ataque del bacilo a la túnica interna de las venas.

VIII.—REACCION LEPROSA

La reacción leprosa es un síndrome clínico-patológico, agudo o sub-agudo, que aparece en el curso crónico de la lepra y que en la forma lepromatosa se manifiesta a través de síntomas generales y lesiones locales en la piel y otros órganos. Se debe a diversos estadios producidos por una vasculitis inflamatoria no granulomatosa, que se produce por algún mecanismo de hipersensibilidad cuya patogenia no está aún bien clara (8).

El paciente que casi no había sentido molestias o que incluso ignoraba que estuviera padeciendo enfermedad alguna, de pronto se pone en muy mal estado general y tiene una serie de manifestaciones dermato-neurológicas, que en ocasiones desconciertan al médico. Su principio puede ser aparentemente brusco, pero generalmente tiene un período prodrómico con malestar general.

VIII 1.—*Síntomas generales:*

Aparece fiebre de predominio vespertina, luego se hace continua, hasta llegar a 40 °C. acompañada de escalofríos, cefaleas intensas, astralgias, anorexia, náuseas, vómito, astenia y adinamia. Si el paciente no es tratado en forma adecuada hay adelgazamiento y emaciación. Días después se presentan las manifestaciones cutáneo-nerviosas que son las más típicas, en forma de *eritema nudoso o de eritema polimorfo*, en los casos de la lepra lepromatosa nodular.

En la lepra lepromatosa, variedad difusa, las manifestaciones son de *eritema necrosante o fenómeno de Lucio*.

VIII 2.—*Eritema nudoso:*

Es la forma de reacción más frecuente y está constituido por nudosidades, las cuales no se deben confundir con los nódulos propios de la lepra que son más superficiales, bien limitados, no dolorosos y permanentes, al desaparecer dejarán una zona atrófica. Las nudosidades son más profundas, dolorosas, sus límites no son bien definidos y duran algunos días, desaparecen sin dejar cicatriz, pero sí una hiperpigmentación que puede persistir un tiempo variable.

El eritema nudoso no es exclusivo de la reacción leprosa; en nuestro medio la causa más frecuente de él, son las faringo-amigdalitis; siguiendo la tuberculosis, las reacciones alérgicas a los medicamentos y las sepsis urinarias.

En la lepra el eritema nudoso se caracteriza por ser más extenso, más permanente y recidiva con frecuencia; por lo que ante un eritema nudoso de repetición, se debe descartar como primera causa la Enfermedad de Hansen.

Las lesiones aparecen primero en los miembros inferiores y luego en los superiores, tronco y hasta en la cara (lo que es infrecuente en eritemas nudosos de otra etiología). Se logra ver lesiones en diferentes estadíos; mientras unas se inician, otras van desapareciendo. Se presentan este tipo de lesiones en forma de brotes con nudosidades rojas y dolorosas, en ocasiones casi en forma continua.

VIII 2. 3.—*Eritema polimorfo:*

Es un síndrome que se manifiesta como manchas eritematosas, pápulas y ampollas. Se forman placas más o menos extensas, con bordes bien limitados y sobre los que vemos vesículas; en la reacción leprosa se ven en el tronco, cara y miembros; y generalmente el paciente refiere a nivel de dichas lesiones, ardores o dolores de diversa intensidad. El eritema polimorfo, como manifestación de la reacción leprosa, se presenta con menor frecuencia que el eritema nudoso. Otras causas de eritema polimorfo, son infecciones estreptocócicas de orofaringe, reacciones alérgicas a los medicamentos y enfermedades virales.

VIII 2. 4.—*Eritema necrosante o fenómeno de Lucio:*

Es la forma más frecuente de reacción leprosa, de la lepra lepromatosa, en su variedad difusa. Se presenta como *brotes de manchas rojas y dolorosas*, de formas caprichosas, primero congestionadas, después purpúricas y necróticas, por lo que, sobre todo en los miembros inferiores, hay ulceraciones, e infecciones secundarias; son debidas a vascularitis múltiples, explosivas y repetidas, (Fig. 2-G). Latapí las ha llamado *Fenómeno de Lucio* o eritema necrosante y las ha explicado por un mecanismo de sinergia microbiana del tipo Sanarrelli Schartzman (7).

Estas lesiones, cuyo sustratum anatómico es vascular, pueden aparecer en la mucosa gástrica e intestinal, lo cual es causa de vómitos y diarreas incontrolables, que ocasionaban la muerte del paciente en poco tiempo hace algunos años (14).

El caso difuso puede asimismo presentar, sobre todo cuando ya está en tratamiento, eritema nudoso o polimorfo.

La reacción leprosa, ya sea el eritema nudoso, eritema polimorfo o el fenómeno de Lucio, puede ser desencadenada por diferentes causas, desde el cambio de temperatura, el stress físico o mental, infecciones faringobronquiales o urinarias; pero lo más preocupante es que los tratamientos específicos para la lepra, también la pueden desencadenar, sobre todo cuando se usan dosis altas de sulfonas; esto lógicamente dificulta el manejo y tratamiento del paciente. Los yoduros son causa importante, desencadenante y debe tenerse en mente, pues se encuentran en gran cantidad de complejos vitaminados y jarabes expectorantes.

Las repercusiones en nervios periféricos pueden ser únicas o múltiples, están caracterizadas por engrosamiento y dolor en el trayecto afectado, que puede causar postración al enfermo, no ceder a ningún fármaco y desaparecer en una o dos semanas sin secuelas, o dejar atrofiaciones musculares importantes (1).

Las manifestaciones viscerales y generales están dadas por fiebre variable, adenitis, diarreas, tos, derrames pleurales, orquitis, orquiepididimitis, ataque ocular, astralgias, laringitis, faringitis, y gran ataque al estado general.

IX.—LEPRO TUBERCULOIDE

Aunque la mayor parte de las personas nunca contraen la enfermedad de Hansen, hay una pequeña proporción que la desarrolla, presentando variados tipos de respuesta. Muchos individuos son inmunológicamente capaces de localizar la enfermedad, presentando el tipo más benigno, no contagiosa, que se conoce como lepra tuberculoide. Desde el punto del espectro inmunológico de la enfermedad de Hansen, la lepra tuberculoide se encuentra en el polo opuesto a los lepromatosos. El caso tuberculoide (T) conserva más o menos su mecanismo inmunológico, lo que le permite tener macrófagos normales que fagocitan a los bacilos y no les permiten siquiera su eliminación por la piel y las mucosas, como ocurre en los lepromatosos (L). Este estado de cierta resistencia que tienen los tuberculoides, lleva estos casos a la curación, incluso a veces espontánea; no son casos infectantes ya que la multiplicación bacilar está inhibida y sólo se encuentran en forma ocasional, durante la "lucha" inmunológica entre el huésped, y el bacilo de Hansen. Esta respuesta inmunológica que presenta, hace que los casos tuberculoides no presenten manifestaciones sistémicas de la enfermedad. *Clinicamente*, está caracterizado porque sus manifestaciones tienden a localizarse en la piel y en los nervios. *Bacteriológicamente*; por la ausencia de bacilos de Hansen. *Histopatológicamente*, por una estructura tuberculoide, constituida por células epitelioides rodeadas por linfocitos, en ocasiones, por células gigantes tipo Langhans. *Inmunológicamente*, por un estado de resistencia, que lleva a veces a la curación espontánea con un estado de hipersensibilidad a la lepromina; esta respuesta llamada Reacción de Mitsuda, se presenta a los 21 días post-aplicación del antígeno y se usa no como un método para el diagnóstico de la lepra, sino como un método auxiliar más para la clasificación de los casos.

Se consideran dos subtipos de lepra tuberculoide, la FIJA Y LA REACCIONAL o AGUDA.

FIGURA 3. — LEPROSIA TUBERCULOIDE FIJA.

A.—Lesión única.

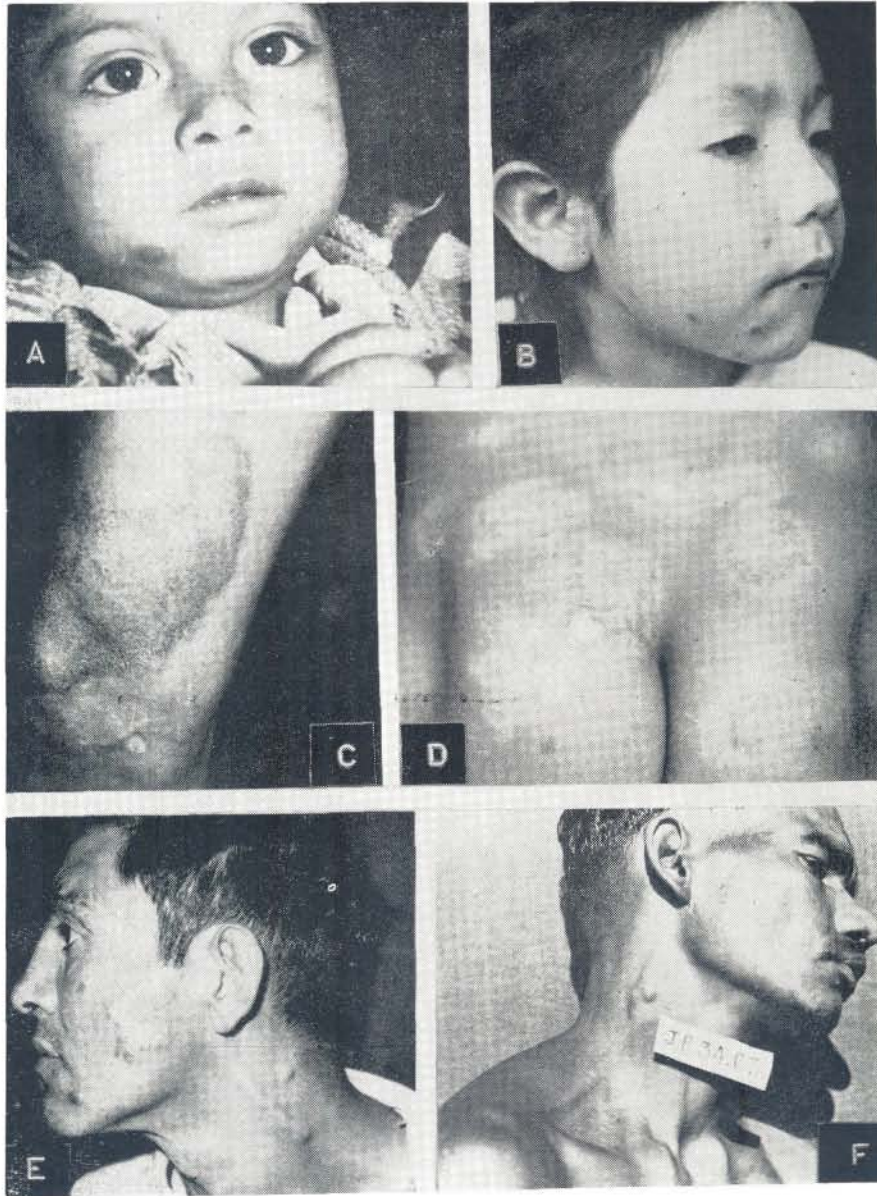
B.—Lesiones múltiples.

C.—Placa eritemato escamosa en muslo. Nótese el borde bien definido.

D.—Múltiples lesiones circinadas de tipo eritemato escamoso, localizadas en región lumbosacra.

E.—Placa eritemato escamosa localizada a la cara. Obsérvese la atrofia central de la lesión y la neuritis del nervio auricular.

F.—Forma típica en rosario de la neuritis producida de la rama auricular del plexo cervical superficial.



IX. 1.—*Tuberculoide fija:*

Las lesiones cutáneas se pueden ver en cualquier parte del cuerpo, pero principalmente en mejillas y regiones glúteas. En los niños suele verse la llamada forma **tuberculoide nodular infantil**, caracterizada por una o dos lesiones nodulares, de uno a dos centímetros de color rojo oscuro con tendencia a la involución espontánea (Fig. 3-A y B), lo que ocurre en pocos meses, quedando sólo una cicatriz atrófica semejante a la que deja la vacuna contra la viruela, única huella que encontramos en el paciente que la padeció. Esta lesión se presenta de preferencia en cara o glúteos. El paciente que adquiere esta forma, puede considerarse inmune para cualquier otra manifestación subsecuente de lepra en toda su vida, y por ello, Beirana (1), dice que representa una verdadera vacuna; la que si se lograra inducir en la práctica, se tendría nada menos que la prevención de la lepra.

Otra manifestación constituyen las *placas infiltradas*, eritemato-violáceas, anulares, circulares u ovals, con *borde bien limitado*, formado por micro-pápulas, que posteriormente confluyen y crecen extrínsecamente, dejando áreas atróficas centrales, donde los trastornos de sensibilidad son más manifiestos. Hay tendencia a la curación espontánea dejando zonas atróficas como secuela (Fig. 3-C y D). Es característico que toda lesión tuberculoide tenga franca alteración de la sensibilidad superficial, lo que es de gran ayuda para el reconocimiento de este tipo de lepra.

Hay también el llamado *complejo cutáneo nervioso* tuberculoide, constituido por una o varias lesiones nodulares que tienen un trayecto lineal siguiendo un nervio (Fig. 3-F), otras veces es sólo una lesión eritematoescamosa y el engrosamiento del nervio (Fig. 3-E); es precisamente esta alteración del tronco del nervio y los trastornos de la sensibilidad que se producen, lo que ayudan para el diagnóstico en estos casos.

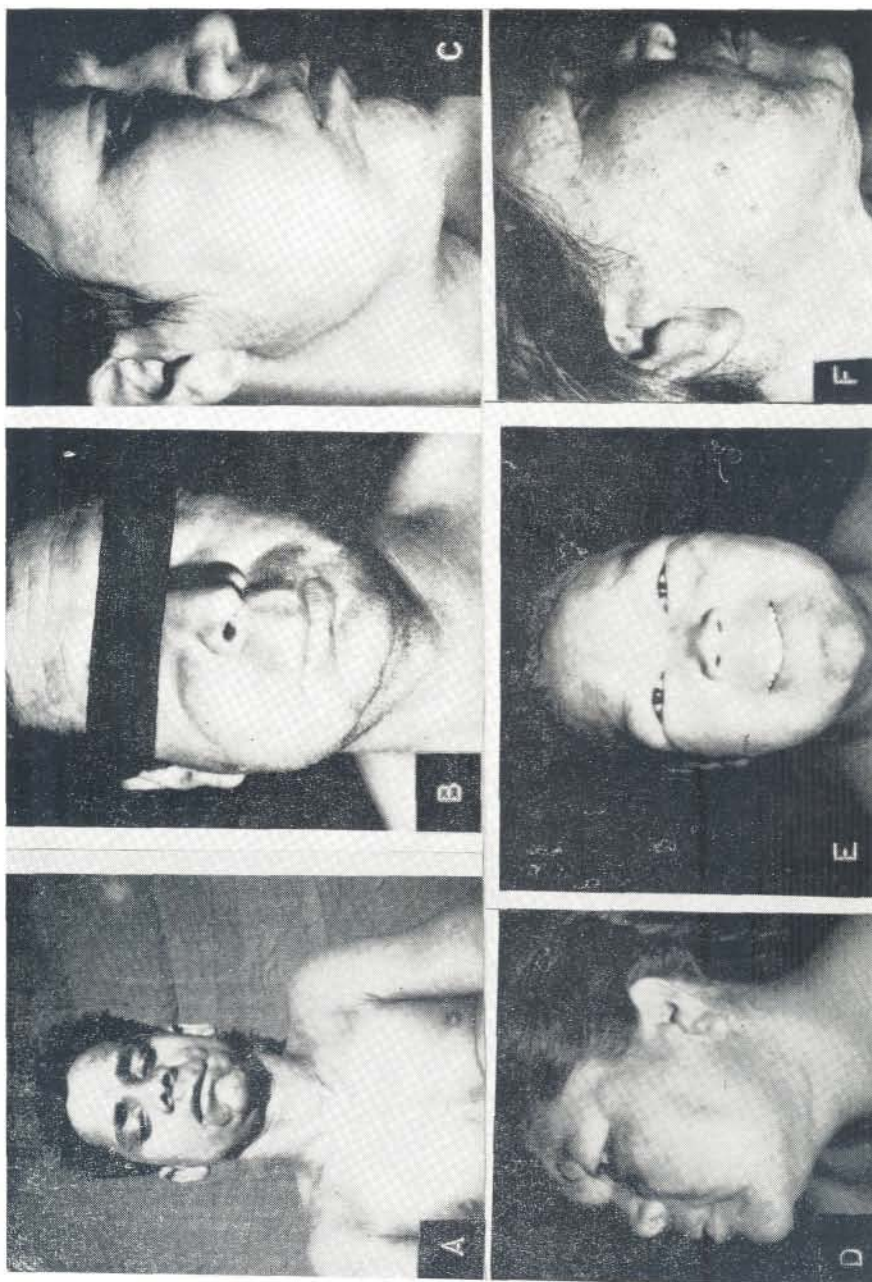
IX 2.—*Tuberculoide reaccional:*

Constituye un cuadro especial, se presenta en forma diseminada, en forma de grandes placas o lesiones en forma de "pastilla", lesiones nodosas, de color rojo violáceo, que hacen gran relieve en la superficie de la piel, de número y formas variables. Es muy frecuente la localización de grandes lesiones en la cara, formando placas "nodoedematosas" (Fig. 4). Su principio es brusco, casi explosivo sobre todo en mujeres después del parto, postinfección o después de procesos quirúrgicos. Aunque es frecuente en la mujer, con menor frecuencia la observamos en el hombre, sin causa aparente o después de ingerir medicamentos yodados (Fig. 4-B).

Puede haber fiebre acompañando el cuadro dermatológico, que es muy especial por la coloración rojo vinosa y el aspecto "suculento" edematoso debido a la congestión e infiltración; estas lesiones con frecuencia son confundidas con erisipela de la cara; por su principio brusco y la fiebre acompañante; vale la pena recalcar que en nuestro medio la erisipela de la cara es extraordinariamente infrecuente, por lo cual antes de pensar en erisipela, debemos descartar primero una lepra tuberculoide; lo cual es fácil de reconocer ya que las lesiones en la lepra tuberculoide siempre ostentan trastornos de la sensibilidad superficial, hay anestesia; el tratamiento con antibióticos no produce el efecto rápido que se ve en la erisipela.

FIGURA 4. — LEPRA TUBERCULOIDE REACCIONAL.

- A.—Placas infiltradas de aspecto nodoedematoso y con bordes bien definidos.
- B.—Placa única gigante en cara, que simula una erisipela.
- C.—Infiltración succulenta de la cara. Nótese el borde levantado de la lesión en la región frontal y submaxilar.
- D.—Placa gigante con borde bien definido. Obsérvese una lesión satélite en región interiliar.
- E.—Infiltración nodoedematosa de gran parte de la cara que simula un cuadro urticariano severo.
- F.—Placa gigante eritemato escamosa que ocupa toda la cara, en período de regresión. Véase el aspecto arrugado de la misma.



Después de algunas semanas las lesiones se van desinfiltrando y desca-
mando hasta llegar a la curación, con atrofia superficial como secuela (Fig.
4-F). Por lo general, este brote es único y constituye toda la enfermedad. En
ocasiones son afectados al mismo tiempo los nervios periféricos, estas lesiones
tuberculoideas suelen ser muy intensas, lo cual puede llevar a las conocidas se-
cuelas, si el paciente no es tratado en forma oportuna desde el punto de vista
médico y rehabilitativo.

Latapí (7), dice que la significación de la T. reaccional es muy dife-
rente a la de la *reacción leprosa* del caso lepromatoso. Esta explosión tuberculoide
la interpreta como una manifestación de sensibilización a distancia (ides) y la
equivala inmunológicamente a las tuberculoides mientras para él la tuberculoide
fija sería análoga a la tuberculosis luposa.

X.—CASOS INDETERMINADOS

Se denominan casos indeterminados por no constituir un tipo básico de
la enfermedad. Son sólo un grupo que está en espera de su definición. Corres-
ponden a las formas de principio de la enfermedad, en las cuales las caracte-
rísticas no son suficientemente claras o faltan datos para lograr su clasificación
definitiva, por lo que se les agrupa como *casos indeterminados*. Este grupo
inestable de la enfermedad, con el tiempo tiende a adquirir caracteres de alguno
de los dos tipos polares, bien el lepromatoso, hacia el cual vira con mayor fre-
cuencia, o bien el tipo tuberculoide.

Las manifestaciones de los *casos indeterminados* parecen localizarse en
la piel y los nervios periféricos; no tienen caracteres inmunológicos, bacterioló-
gicos, histológicos, o epidemiológicos definidos; los indeterminados son la for-
ma inicial de la enfermedad, como "*el embrión de la enfermedad en sí*", siendo
una etapa, que por lo general, es transitoria, hasta su "polarización" definitiva,
si bien existe un número variable de casos que nunca viran hacia los tipos,
polares, y que permanecen como tales durante toda su evolución.

Clinicamente, sólo se afectan la piel y los nervios periféricos; *bacterio-
lógicamente*, no se encuentran bacilos en la linfa cutánea; *histopatológicamente*,
tienen una estructura inflamatoria simple "no específica", e *inmunológicamente*,
pueden dar una reacción a la lepromina positiva o negativa.

La manifestación cutánea de estos casos incipientes de la lepra, puede
estar constituida por la presencia de una o varias manchas hipocrómicas con
disestesia (Fig. 5-A). Los sitios de localización más frecuente son la región
glútea (lugar de predilección) y mejillas, pero puede encontrarse en el tronco
o cualquier otra parte del cuerpo. Estas manchas hipocrómicas, anestésicas son
de tamaño y número variable, están mal limitadas, perdiéndose el límite de la
mancha en la piel sana, (Fig. 5-C); nunca son totalmente acrómicas, lo cual es
de gran ayuda para el diagnóstico diferencial; otra característica es que no
tienen sobre su superficie ninguna otra lesión y con mucha frecuencia hay au-
sencia de vello en la mancha.

Si sobre la mancha hipocrómica original, hay eritema, cierto grado de
infiltración o de actividad en su borde, asimismo si las lesiones se hacen ex-
tensas y numerosas, se puede asegurar que el caso ya inició su evolución hacia
la lepromatización (Fig. 5-B, D, E), que es lo que con mayor frecuencia ocurre,
o menos frecuentemente hacia el tipo tuberculoide.

Los casos indeterminados se acompañan con frecuencia de neuritis y de
secuelas secundarias a las mismas (Fig. 7), como se describirá posteriormente.

FIGURA 5. — LEPRO INDETERMINADA.

- A.—Mancha hipocrómica única en cara posterior del tórax.
- B.—Lepros Indeterminada, (que se lepromatisó); lesiones hipocrómicas de límites difusos localizados en la región pectoral.
- C.—Lepros Indeterminada, mácula hipocrómica única de la cara antero inferior de la pierna. Nótese el límite difuso.
- D.—Lepros Indeterminada, (en transición a la forma lepromatosa), máculas hipocrómicas múltiples, de límites difusos.
- E.—Lepros Indeterminada, que viró a la forma lepromatosa. Obsérvese las múltiples manchas hipocrómicas circulares con tendencia a confluir, lo que indica su transformación a la forma lepromatosa.

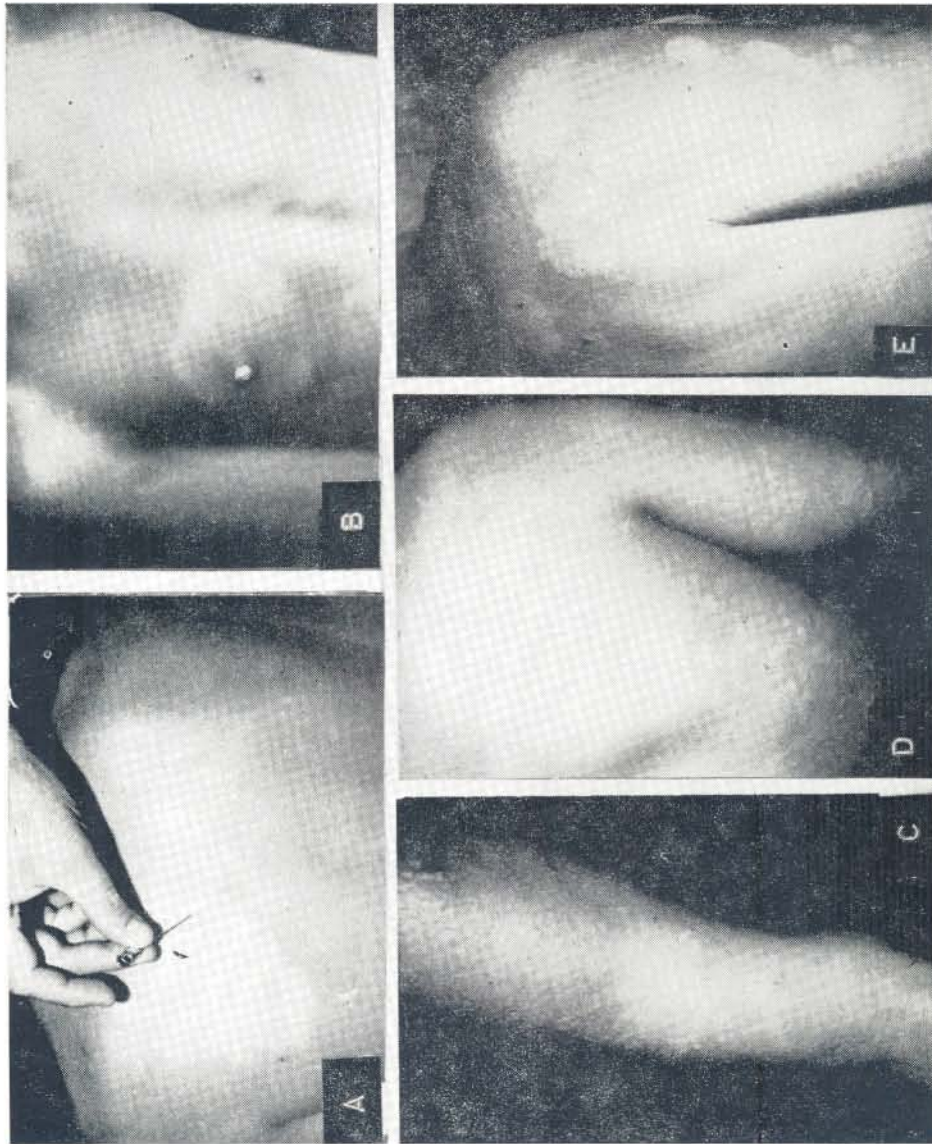
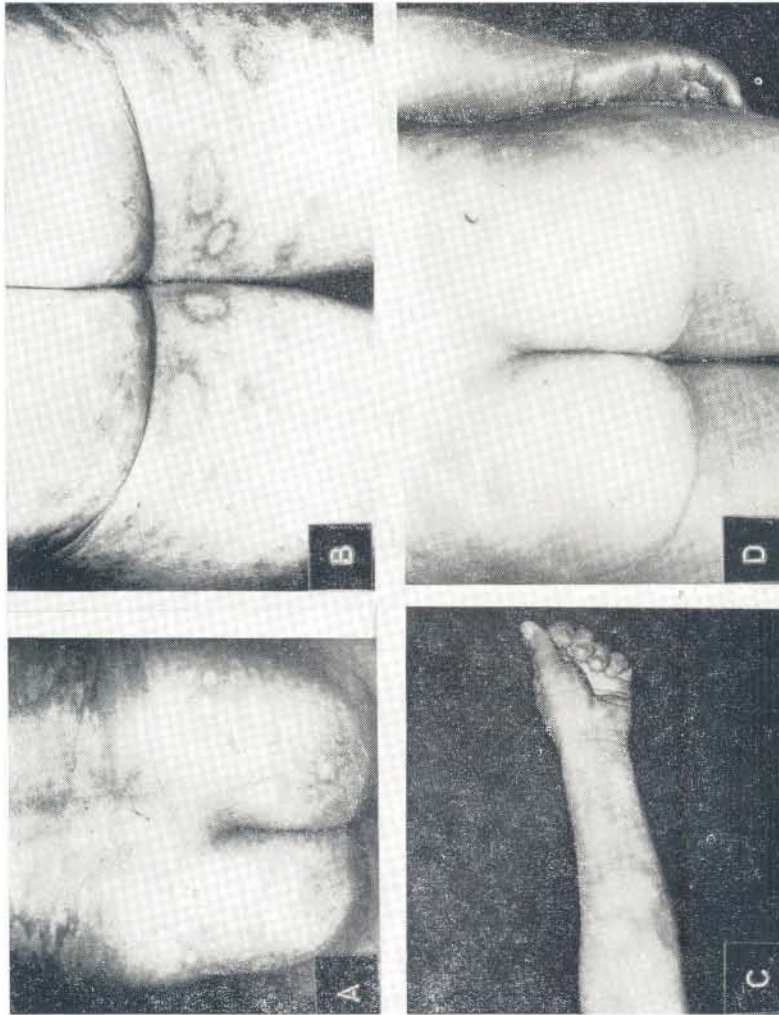


FIGURA 6. — LEPRO DIMORFA.

- A.—Aspecto general de la región lumbosacra, mostrando la infiltración masiva en placas, que deja áreas aparentemente indemnes, "áreas inmunes".
- B.—Nótese el borde interno de las lesiones bien definido y como el borde externo es irregular que se difunde gradualmente.
- C.—Lesiones de la cara anterior del antebrazo con aspecto característico del borde de doble contorno.
- D.—Lesiones nodoedematosas de glúteo y muslo derecho con aspecto urticariano. Intenso infiltrado brillante que da la característica "mano succulenta".



XI.—CASOS INTERPOLARES (DIMORFOS).

En general se acepta que un caso del tipo lepromatoso (L) no pasa al polo opuesto del espectro inmunológico, que es el tipo tuberculoide (T) o viceversa. Sin embargo, hay un grupo de casos con características ambiguas, en forma transitoria, por algún tiempo de su evolución; lo cual hace difícil de clasificarlos dentro de los dos tipos polares, pues su condición inmunológica no es estrictamente polar sino en medio de los dos polos del espectro inmunológico, L y T. A estos casos se les ha denominado de diferente manera, dimorfos o "bordeline", de la clasificación sajona, pero consideramos que la denominación de "interpolares" como lo denomina Saúl (11); es la más apropiada, ya que el sustratum inmunológico como él insiste, de estos casos, no está definido, es inestable, cambiante, por lo que se explica que se mezclen las características clínicas, bacteriológicas e histopatológicas en tal grado que en ocasiones parecen ser tuberculoides y otros lepromatosos. Este estado de "duda inmunológica" dura cierto tiempo, al cabo del cual se define hacia uno de los dos polos, desafortunadamente más hacia el polo lepromatoso (L) y con menor frecuencia hacia el polo tuberculoide (T). Para fines prácticos, desde los puntos de vista de pronóstico, manejo y epidemiológico, los dimorfos deben considerarse por este motivo, como "lepromatosos disfrazados" como los considera Latapí (7), ya que generalmente evolucionan francamente hacia el tipo L.

Clínicamente, presentan lesiones nodulares (Fig. 6-D), nodoedematosas o en placas (Fig. A y B), de consistencia blanda, cuyo borde externo se difunde gradualmente, con superficie lisa, con color que va del rojo al vinoso. Las lesiones son variadas y confusas con características de L. y T., constituidas por placas infiltradas eritematosas escamosas, parecidas a las de la tuberculoide reaccional, pero son más numerosas y simétricas. Otras veces las lesiones son "en pastilla", circulares, anulares, semejando las lesiones tuberculoides, con un borde externo que se pierde insensiblemente en la piel sana, en cambio el borde interno está muy neto (Fig. 6-C). Cuando abarcan grandes extensiones de la piel, suelen dejar huecos de piel sana, llamadas "áreas indemnes o inmunes" (Fig. 6-A).

Una característica importante y notable es que se acompañan generalmente de intenso edema de la cara y de las manos, (Fig. 6-D), hay un ataque sistemático en estos pacientes aunque no severo. El ataque neural es muy intenso y deja secuelas.

Bacteriológicamente, hay siempre presencia de numerosos bacilos. *Histopatológicamente*, hay una mezcla de estructura L y T, es decir que se observan tanto células de Virchow como de Langhans. *Inmunológicamente*, por lo común, la reacción a la lepromina es negativa.

XII.—MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS

El bacilo de Hansen tiene una franca predilección por los troncos nerviosos, que hace que la neuritis sea una de las manifestaciones más importantes y llamativas de la enfermedad.

Contrariamente a las neuritis por otras enfermedades infecciosas, la neuritis hanseniana es una neuritis hipertrófica, (Fig. 3-E y F). Es precoz y aparece al mismo tiempo que las lesiones cutáneas. Los signos neuríticos pueden preceder la aparición de las lesiones tegumentarias; señalando el paciente que antes de aparecer las lesiones en la piel, sentían "adormecida" una parte de sus manos o sus pies. Estas manifestaciones en los nervios periféricos son más intensas e importantes en los casos tuberculoides e indeterminados.

La neuritis en la lepra es siempre intersticial y perineural, no se afectan en realidad las fibras más que por la compresión. La consecuencia de ello es el engrosamiento del nervio afectado que en orden de frecuencia son: el cubital, el ciático poplíteo-externo, mediano, radial, tibial posterior y los ramos cutáneos del plexo cervical superficial (auricular), las dos ramas del facial, y el filete corneal del trigémino (Fig. 7).

La consecuencia del ataque neural se va a manifestar además del engrosamiento, por trastornos de la sensibilidad, motilidad y troficidad.

Las alteraciones de la sensibilidad pueden ser hiperestesia, hipoestesia, anestesia y parestesia.

Cuando se habla de lepra se piensa generalmente en la insensibilidad, pero generalmente y por mucho tiempo, predomina la hipersensibilidad o *hiperestesia*, que el paciente lo manifiesta como una sensación de "ardor o quemazón" en diferentes sitios de la piel, en especial a nivel de la punta de los dedos; o bien que siente adormecimiento u hormigueos en tal región (*parestesia*). Más tarde y en ocasiones mucho tiempo después de referir estos síntomas, viene la pérdida gradual a la temperatura y al dolor, y finalmente la sensibilidad táctil, *hipo y anestesia*.

Un método práctico para explorar la sensibilidad, es con una aguja hipodérmica, usando la punta para estimular el dolor y con el tope para el tacto. Se le explica al paciente lo que se le va a hacer, que diga "pica" o "toque", según sienta; se hace en forma comparativa y haciendo que el paciente cierre los ojos. Es sumamente importante el saber si una lesión es disestésica, ya que de ello, en especial en los casos tuberculoides o en los indeterminados, depende muchas veces el diagnóstico.

En caso de niños o pacientes poco cooperadores, en especial cuando se trata de manchas hipocrómicas, podemos usar la prueba a la histamina, que se explicará en los métodos de laboratorio y gabinete.

La neuritis hanseniana conduce a la aparición de parálisis y amiotrofias, siendo por este motivo de excepcional importancia para el enfermo. Entre las principales lesiones que producen la neuritis hanseniana, tenemos las siguientes:

- A) *Garra Cubital*, con flexión de los dedos anular y meñique, por compromiso del nervio cubital, a nivel de la articulación epitrocleo-olecraneana (Fig. 7-A).
- B) *Garra Cúbito-mediana*, con flexión de los dedos índice, medio, anular y meñique, y caída hacia atrás del pulgar, producida por la lesión conjunta del cubital a la altura ya mencionada, y del mediano, a la altura de la muñeca (Fig. 7-C).
- C) *Mano caída*, por compromiso del nervio radial a la altura del tercio medio del brazo, (Fig. 7-D), y que determina la imposibilidad de hacer la dorsiflexión de la mano.
- D) *Pie caído*, por compromiso del nervio ciático-poplíteo-externo, lo que determina que el paciente no pueda efectuar la dorsi-flexión del pie, y adquiera una marcha característica ("stepage").
- E) *Perforante plantar*, consecutivo a anestesia de la planta del pie, producida por lesión del nervio tibial posterior a la altura del maléolo interno (Fig. 7-E).

- F) *Lagoftalmos*, es decir, la parálisis de los párpados, por lesión del filete de los orbiculares de los párpados; esta lesión, es de gran importancia por la frecuencia con que puede conducir a la ceguera, (Fig. 7-F).
- G) *Anestesia corneal*, por lesión del filete corneal del trigémino. Esta lesión, asociada al lagoftalmos, constituye un serio peligro para el porvenir de la visión del enfermo.

Como se puede apreciar, la neuritis hanseniana es múltiple y variada, y deberá siempre tenerse presente para el diagnóstico diferencial con otros síndromes neurológicos.

XIII.—METODOS DE LABORATORIO Y GABINETE

El diagnóstico de lepra puede ser fácil o difícil, sobre todo en las etapas incipientes. Por otra parte la clasificación de un caso dado, puede ofrecer algunas dificultades. Si hay un diagnóstico que no se debe establecer, hasta que no haya una absoluta certeza y se pueda confirmar el mismo, es el de la lepra, puesto que el daño psicológico y social que se puede provocar por un error, muchas veces es irreparable, a pesar de las explicaciones posteriores dadas al paciente, a su familia o amigos.

Para confirmar el diagnóstico clínico, la clasificación de los casos y en ocasiones para completar el estudio del paciente, el médico cuenta actualmente con exámenes de laboratorio y gabinete sumamente valiosos.

XIII. 1.—*Baciloscopia:*

Se debe hacer en forma sistematizada en todo caso en el que se sospeche Hansen. El examen se hace en material extraído por punción o por una pequeña incisión y raspado de la dermis (linfa cutánea). Los sitios de elección para la toma de material, serán los bordes de las lesiones cutáneas, así como los lóbulos de las orejas, piel de los codos y rodillas (9).

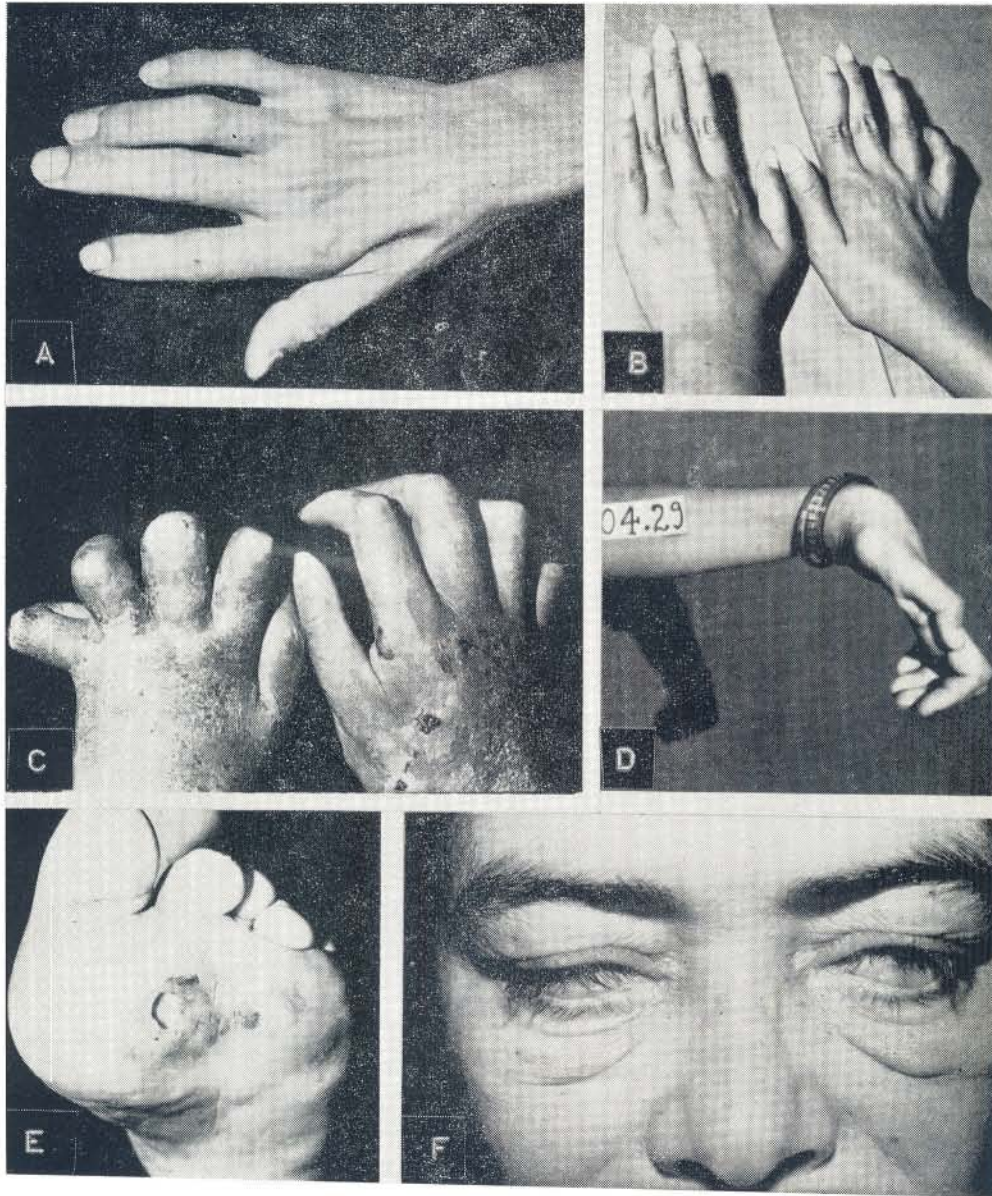
Se toma la linfa cutánea de alguna lesión, nódulo, mancha, placa infiltrada o lóbulo de la oreja, haciendo ligera presión con una pinza protegida con dos pequeños tubos de hule, para no maltratar al paciente, evitar salida de sangre y sólo tomar las pequeñas gotas de linfa transparente que salen, haciéndose el frotis con ellas. Se fija a la flama y se tiñe de rutina con el método de Ziehl-Nielsen, para bacilos ácido alcohol resistentes. Los bacilos resisten la decoloración con alcohol-ácido y permanecen teñidos de rojo sobre fondo azul. En la lepra lepromatosa, se encuentran bacilos en número muy abundante y se agrupan en una forma característica de "globias" (Fig. 8-A). Los dimorfos, (límitrofes), si pueden presentar algunos grupos de bacilos pero nunca tan abundantes como en los lepromatosos (11).

Los casos tuberculoides y los indeterminados no muestran bacilos; rara vez puede haber uno que otro, en forma aislada; los tuberculoides reaccionales pueden revelar algunos más, pero no forman globias.

La baciloscopia, a más de su aporte para el diagnóstico de la enfermedad, es un elemento valioso para el control del tratamiento de los casos "abiertos", ya que el bacilo, por efecto de la terapia sulfónica, sufre un proceso de destrucción y muerte, que se pone de manifiesto en las placas teñidas, por el aspecto morfológico de los bacilos, que de regularmente teñidos, pasan a tomar una forma fragmentada, hasta llegar finalmente a tener la apariencia de "polvo bacilar" (Fig. 8-A y B).

FIGURA 7. — NEURITIS HANSENIANA.

- A.—"Gafedad": es la deformación más característica de la mano debido a la parálisis del nervio cubital. Obsérvese que los nervios meñique y anular se empiezan a encorvar.
- B.—"Mano de mono": deformidad de la mano debido a parálisis del nervio mediano. Nótese la hiperextensión de los nudillos de los dedos índice y mediano.
- C.—"Mano de garra": deformidad de la mano debido a la combinación de la parálisis de los nervios cubital y mediano.
- D.—"Mano caída o péndula": deformidad debida a parálisis del nervio radial.
- E.—Mal perforante plantar.
- F.—Parálisis facial con lagoftalmos y edema palpebral, en un caso tuberculoide fijo.



XIII. 2.—*Histopatología:*

Es un estudio sumamente útil, tanto para la confirmación del diagnóstico como para la clasificación del caso y el control al tratamiento.

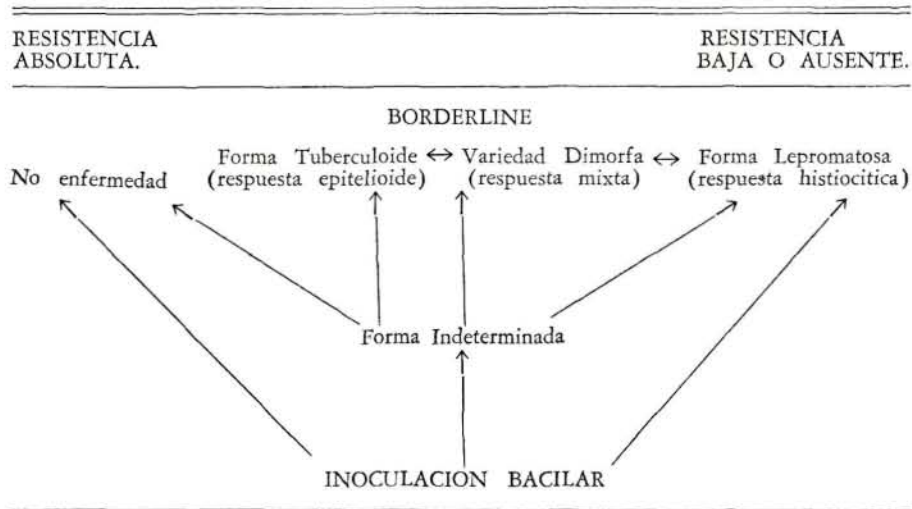
El cuadro histopatológico depende del grado de respuesta inmune del paciente. Si un individuo entra en contacto con el *Mycobacterium leprae*, y tiene una buena resistencia, no desarrollará la enfermedad. Cuando la resistencia contra este bacilo es incompleta se puede producir la enfermedad. Dependiendo de la resistencia celular, o de la falta de resistencia del paciente, hay un amplio espectro de manifestaciones de la enfermedad, lo cual se traduce en el cuadro histopatológico de cada caso en particular.

Cuando la resistencia contra el *Mycobacterium leprae* es incompleta, se puede producir la enfermedad. Por lo general, la primera manifestación es moderada, las lesiones reconocibles más prematuramente pueden parecer histopatológicamente una dermatitis crónica moderada, pero si se encuentran bacilos en los nervios dérmicos, se puede diagnosticar la *lepra indeterminada*. Dependiendo del grado de inmunidad celular del paciente, la lesión o lesiones iniciales pueden regresar espontáneamente o la enfermedad puede progresar.

Cuando la inmunidad celular es baja, los histiocitos (macrófagos), que fagocitan los bacilos pueden no ser capaces de destruir los bacilos en forma eficaz; por lo tanto, los bacilos se multiplican dentro de ellos y la enfermedad progresa hacia el tipo *lepromatoso* (10).

Cuando la inmunidad del paciente es más alta, el *Mycobacterium leprae* en multiplicación hace que los histiocitos se transformen en células epitelioides y en células gigantes de Langhans. Estas células junto con los linfocitos, producen lesiones de *lepra tuberculoide*, en las cuales los bacilos son escasos (tuberculoide reaccional), o su número es tan reducido que no es posible ponerlos de manifiesto por los procedimientos comunes, (tuberculoide fija), si bien la reacción celular en la piel y en los nervios es grave.

A continuación se ilustra este espectro histopatológico de la lepra.



Tomado de las Memorias del IV Seminario Internacional sobre Histopatología e Inmunología de la lepra y Enfermedades afines, OPS/OMS. Caracas - Venezuela. 2 - 6 de diciembre 1974.

Entre estas dos respuestas hay una variedad de respuestas histopatológicas, desde la cercana a la lepromatosa hasta la cercana a la tuberculoide; esta forma de lepra es llamada *limitrofe, dimorfo o borderline*.

En todos los tipos de lepra se observa invasión de los nervios por el bacilo de Hansen. La presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes intraneurales es una característica distintiva que se observa solamente en la lepra y no aparece en ninguna otra enfermedad micobacteriana (10).

El estudio histopatológico de la lepra, lo podemos resumir así:

1.—*En el tipo lepromatoso:*

Se encuentra el infiltrado lepromatoso, formado por histiocitos que se transforman en células vacuoladas, células de Virchow, como se denominan; dentro de las cuales se encuentran en forma abundante los bacilos, estos se logran ver mediante coloraciones de Ziehl-Nielsen o de Fite Faraco. En la zona subepidérmica queda una zona indemne del infiltrado lepromatoso, denominada banda de Unna (Fig. 8-C).

2.—*En el tipo tuberculoide:*

Vamos a encontrar el granuloma tuberculoide, constituido por células gigantes de Langhans, células epitelioides y linfocitos. En los casos de Tuberculoide reaccional, a esta imagen se le agrega un gran edema. Este infiltrado se localiza de predominio alrededor de vasos, nervios y anexos de la piel. (Fig. 8-D).

3.—*En los casos indeterminados:*

Sólo se ve un infiltrado inflamatorio inespecífico. La presencia de un bacilo ácido-alcohol resistente intraneural es una característica distintiva en la lepra y no aparece en ninguna otra enfermedad micobacteriana; este hallazgo es diagnóstico de lepra. Es necesario muchas veces para lograr ver un nervio dérmico con un bacilo, hacer cortes seriados, lo cual debe ser una rutina cuando se sospeche un caso indeterminado.

4.—*En los casos limitrofes, dimorfos o borderline:*

La lepra límite o dimorfa se caracteriza, desde el punto de vista histopatológico, por la presencia simultánea, en el mismo paciente, muchas veces en el mismo corte, por un infiltrado que es una mezcla del aspecto tuberculoide, y de aspecto lepromatoso, con predominio de una u otra, según la posición que ocupe el caso en el amplio espectro entre los tipos L. y T.

Es importante insistir en la necesidad de hacer biopsias de las diferentes lesiones cutáneas, cuando se sospeche un caso límite o dimorfo, ya que una lesión puede dar una imagen tuberculoide y otra una imagen lepromatosa, según el tipo de lesión biopsiada.

XIII. 3.—*Lepromino reacción o intradermo-reacción de Mitsuda:*

La reacción a la lepromina puesta en uso por el leprólogo japonés Mitsuda, en 1919, se puede considerar como la adquisición más importante en leprología después del descubrimiento del bacilo de Hansen.

La lepromina de Mitsuda es una suspensión de leproma total que comprende los bacilos y los elementos tisulares, se denomina como *lepromina integral* (5).

La inyección de este antígeno se hace por vía intradérmica a la dosis de 0,1 ml. en la misma forma que se aplica la tuberculina. A los 21 días después de esta inyección se hace la lectura. Se considera positiva si hay un nódulo palpable de 5 mm. o más en su diámetro mayor. (Fig. 8-E y F).

La lepromino-reacción representa un test biológico que indica si el sujeto ha estado en contacto con el bacilo de Hansen y tiene la aptitud de reaccionar hacia el mismo; por lo cual *no debe usarse para el diagnóstico de lepra*, sino para la clasificación de los casos así como para el estudio inmunológico de los contactos.

El Mitsuda es positivo en los casos tuberculoides verdaderos y es negativo en los lepromatosos. Si en un caso indeterminado o dimorfo, el Mitsuda es francamente positivo, debe afirmarse el diagnóstico de lepra tuberculoides. Debe tenerse siempre presente que la prueba lepromínica carece en absoluto de valor diagnóstico, ya que como se puede observar, en la lepra lepromatosa ella es negativa.

XIII. 4.—Prueba auxiliar con histamina:

La prueba de la histamina ha demostrado ser un auxiliar diagnóstico de mucha eficacia, en lesiones maculares hipo-pigmentadas, en especial en niños que no cooperan en la exploración de la sensibilidad táctil y dolorosa debido a su corta edad.

La técnica a seguir será la siguiente:

1º Depositar una gota de una solución de fosfato de histamina al 1 por mil en el centro de la mácula hipo-pigmentada, en uno de sus límites, y en una zona de piel vecina aparentemente sana.

2º Con el extremo de una aguja hipodérmica escarificar superficialmente con movimientos verticales cuidando de que no sangre la piel, y a fin de que la histamina se absorba totalmente.

3º Normalmente las reacciones presentan tres etapas (triple fenómeno de Lewis) y es llamada entonces reacción completa:

3.1 Aparición de un halo eritematoso circunscrito en el sitio de la inoculación, a los 20-40 segundos, producido por irritación local de las paredes de los vasos.

3.2 Aparición de un halo eritematoso secundario, de naturaleza refleja por vía axónica, de 3 a 5 cm. de diámetro, después de 1 a 2 minutos de inoculación. Los límites de este eritema son difusos, proyectándose periféricamente como seudópodos y adquiriendo en conjunto un aspecto reticulado.

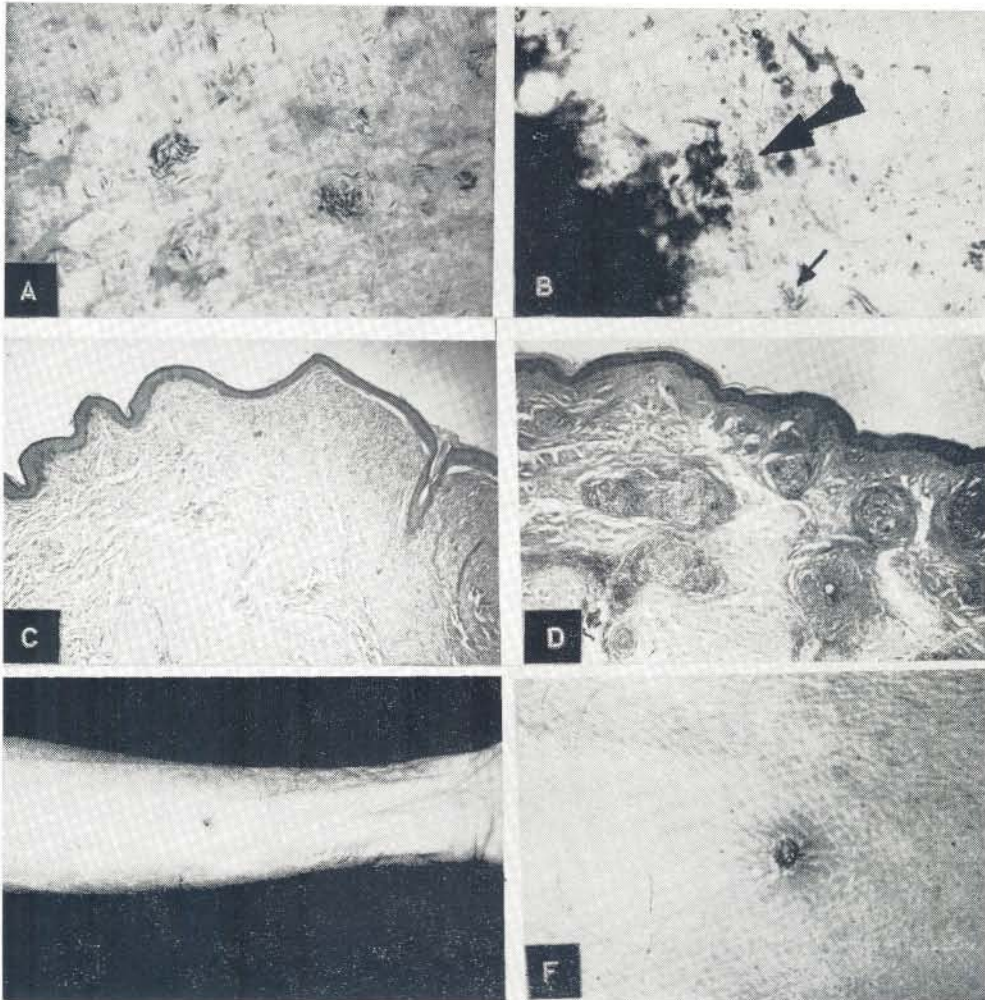
3.3 Aparición de un habón (roncha), en el sitio de la inoculación y que permanece por un tiempo variable hasta su desaparición.

4º Los tres sitios de inoculación proporcionan valiosos elementos de comparación para una mejor apreciación de los resultados. En el centro de la mácula hipopigmentaria la lepra, no se producirá la segunda fase, (halo eritematoso secundario), por cuanto la destrucción de los filetes nerviosos periféricos, no permite la producción del arco reflejo, observándose tan sólo la 1º y 3º fases. Se dice entonces que la reacción a la histamina es incompleta.

5º En el límite de la mácula, es posible observar que la reacción se produce en forma completa, hacia afuera de la mácula, y es cortada hacia el interior de la misma, es decir, hacia el área de la lesión.

FIGURA 8. — LABORATORIO Y GABINETE.

- A.—Baciloscopia de linfa cutánea que muestra bacilos agrupados, en la forma típica de "globias". Obsérvese la homogeneidad y el tamaño del bacilo, en su morfología característica antes de iniciarse el tratamiento.
- B.—Baciloscopia después de varios meses de tratamiento. Ha disminuido el número de bacilos, se ven en forma aislada y van desintegrándose, "forma granular".
- C.—Corte histológico de piel que muestra el granuloma lepromatoso; nótese el infiltrado denso que ocupa todo el dermis.
- D.—Corte de piel que muestra el granuloma tuberculóide. Obsérvese el infiltrado perivascular y el aneural en su característica disposición en forma de remolino.
- E.—Reacción a la lepromina (intradermorreacción de Mitsuda). Nódulo con ulceración central consecutivo a la inyección de antígeno de Mitsuda. (Se usa para la clasificación, no sirve para diagnóstico).
- F.—Intradermorreacción de Mitsuda positiva. Acercamiento que muestra la lesión nodular con la necrosis central; lectura que se realiza a los 21 días post-aplicación de la lepromina.



6º En la piel normal, se produce la reacción completa, con sus tres fases descritas anteriormente.

XIII. 5.—Otros exámenes de laboratorio:

Hay que conocer que los pacientes lepromatosos tienen reacciones serológicas standard para la sífilis positivas (V.D.R.L.). Si se realiza una prueba de inmunofluorescencia con el antígeno treponémico absorbido o FTA-ABS, como se le denomina, vamos a encontrar que es negativa y que era una falsa biológica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la lepra, el diagnóstico puede ser a veces muy difícil de establecer, especialmente, en las formas incipientes con lesiones de comienzo, en las que, tanto la baciloscopía, como el estudio histopatológico, poco o nada contribuyen a la inspección clínica. Tal es el caso de las lesiones cutáneas iniciales de la lepra indeterminada.

Por otro lado, puede ser relativamente fácil de establecer, en las formas lepromatosas, avanzadas o de comienzo, en las que, la baciloscopía siempre positiva, (en enfermos no tratados), y la histopatología característica, son un magnífico auxiliar para el médico, siendo las lesiones relativamente fáciles de reconocer clínicamente.

Podemos afirmar, que son cuatro elementos característicos, aislados o concurrentes al mismo tiempo, los que constituyen la característica en que se basa el diagnóstico clínico-laboratorial:

- a) Trastornos de la pigmentación (hipocromía).
- b) Trastornos de la sensibilidad (anestias).
- c) Engrosamiento de nervios periféricos (neuritis).
- d) Presencia de bacilos de Hansen.

Siendo la lepra, una enfermedad en la que participan manifestaciones cutáneas y neurales, su diagnóstico diferencial, deberá hacerse tanto con dermatosis como con cuadros neurales, especialmente de localización periférica.

Para los primeros, se ha agrupado en el cuadro que se expone a continuación, las características más sobresalientes que permiten su diferenciación.

Para los segundos, deberán tenerse presente enfermedades tales como la Siringomielia, la Tabes dorsal, (poco frecuente hoy día), y la neuritis hipertrófica familiar de Déjerine-Sottas. Las primeras, son enfermedades del sistema nervioso central, en tanto que la lepra, es una neuritis periférica, en donde, los nervios más afectados, son el cubital, mediano, radial, ciático-poplíteo externo, tibial posterior y auricular, proporcionando típicas lesiones segmentarias de anestias amiotrofias y parálisis, en los trayectos neurales afectados. La neuritis hipertrófica de Déjerine-Sottas, es una afección congénita familiar muy rara, en la que, a diferencia de lo que sucede en lepra, la hipertrofia neural no es dolorosa a la presión.

Finalmente, cabe recomendar un examen minucioso prolijo, siempre que se sospeche lepra, y que se acuda a las pruebas diagnósticas auxiliares, tales como la histamina y pilocarpina, a más del examen baciloscópico e histopatológico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA LEPRO CON LAS DERMATOSIS
MAS COMUNES

Derma- topatía	Localización	Lesiones caracte- rísticas o predomi- nantes	Trastor- nos de sensibili- dad	Bacilos- copia	Prueba de la Histamina	Otros datos complementarios
Dermati- tis Sebo- rreica	Regiones pa- ra esternal e infra-clavicu- lar, bordes de la piel cabelluda	Eczematides fi- guradas que de- jan áreas de hipocromía. Presencia de es- camas.	Ausentes	Negativa	Completa	—
Nevos A- crómicos	Variable	Máculas acró- micas de lími- tes muy festo- neados	Ausentes	Negativa	A veces in- completa, cuando se trata de ne- vos avascula- res	Casi siempre congénitos. No evolucionar.
Vitiligo	Superficies expuestas y genitales	Máculas acró- micas brillantes de límites ir- regulares hiperpig- mentados	Ausentes	Negativa	Completa	—
Pitiriasis Versicolor (V. Acro- mientate)	Tórax, cue- llo, miembros superiores	Máculas hipo- crómicas peque- ñas, redondea- das que conflu- yen, cubiertas de descamación fi- na (furfurácea)	Ausentes	Negativa	Completa	Presencia de "Malessezia fur- fur" al examen microscópico de las escamas
Sifilides Acrómicas	Cuello, parte superior tronco	Lesiones mácu- lopapulares a- crómicas que e- volucionan ad- quiriendo super- ficie atrófica	Ausentes	Negativa	Completa	Reacción de an- ticuerpos trepo- némicos fluo- rescentes posi- tivos (F.T.A. - A.B.S.)
Leishma- niasis cu- tánea	Variable (ca- ra, miembros, tronco)	Nódulos de con- sistencia firme muy semejantes a lepromas	Ausentes	Negativa	No precisa investigarse	Frotis y cultivo positivo por Leishmania. Montenegro po- sitivo. En biop- sia presencia de Leishmanias.
Eritema nodoso (no le- prótico)	Miembros in- feriores cara anterior espe- cialmente	Nódulos erite- mato-violáceos dolorosos de ta- maño variable	Ausentes	Negativa	No precisa investigarse	Antecedentes de faringo-amígdal- litis, alergia a medicamentos, sepsis urinaria, ó T.B.

(Continuación del cuadro anterior).

Dermatopatía	Localización	Lesiones características o predominantes	Trastornos de sensibilidad	Baciloscopia	Prueba de la Histamina	Otros datos complementarios
Neurofibromatosis (Enf. de von Recklinghausen)	Variable	Máculas color café con leche y tumoraciones blandas que pueden invaginarse a la presión	Ausentes	Negativa	No precisa investigarse	—
Tiña	Variable	Máculo-pápulas pruriginosas, eritematosas, de bordes papuloides irregulares	Ausentes	Negativa	No precisa investigarse	Frotis y cultivo positivo por dermatofitos
Psoriasis	Variable (casi siempre ataca piel cabelluda)	Pápulas eritematosas cubiertas de escamas duras que al separarlas dejan superficie hemorrágica	Ausentes	Negativa	No precisa investigarse	La histopatología es característica. Evoluciona por brotes
Pitiriasis simple	Cara	Máculas hipocrómicas, de límites irregulares con reacción folicular	Ausentes	Negativa	Completa	—
Contractura Dupuytren	Manos	Retracción caras palmares de los dedos índice, medio, anular y meñique	Ausentes	Negativa	No precisa investigarse	Es posible la palpación de granulaciones fibróticas a lo largo de los tendones de la palma de la mano.

XIV.—TRATAMIENTO Y MANEJO DEL PACIENTE HANSENIANO.

XIV. 1.—Tratamiento específico.

Durante muchos años la terapéutica se redujo al tratamiento general de la sintomatología y la psicoterapia, en la cual se le prometía al paciente que pronto se descubriría un medicamento que curaría la enfermedad. En 1941, Faget, en el Sanatorio de Carville, Estados Unidos, empleó por primera vez las sulfonas, desde entonces *la lepra era curable*. En nuestro país se inició con el uso de las sulfonas en 1945 y desde esta fecha se ha venido tratando con gran éxito. Actualmente a pesar de los años, continúa siendo la sulfona, el medicamento de elección para el tratamiento de la lepra, por su actividad bien demostrada y su precio bajo. Se administra en comprimidos, de 100 mg.; al inicio del tratamiento se da un cuarto de comprimido diario y posteriormente se sube la dosis a 50 mg. (media tableta diaria). Con estas dosis no se observan las anemias de antaño ni ningún otro síntoma de intolerancia, aun en niños o en mujeres embarazadas.

El único inconveniente de la Diamino Difenil Sulfona es su acción muy lenta y la posibilidad de que haya reacciones leprosas con su administración. El efecto del medicamento se empieza hacer notable en el cuadro clínico a los tres meses, con la disminución de las lesiones y de la rinitis, y el paciente manifiesta una mejoría de su estado general. Desde el punto de vista de Laboratorio esta mejoría también es manifiesta, con disminución en el número de globias, los bacilos empiezan a fragmentarse, granularse, hasta que se llega al polvo de bacilos y finalmente no encontramos bacilos (Fig. 8-A y B). Al cambiar la morfología el bacilo, pierde su viabilidad, y por tanto son incapaces de transmitir la enfermedad, de aquí que la mejor profilaxis que se puede hacer en lepra, es el tratamiento del paciente mismo.

Desde el punto de vista histopatológico, estos cambios también son manifiestos. Si se sigue el tratamiento del paciente, con biopsias seriadas, se puede observar como van desapareciendo los infiltrados, así como el número de bacilos, lo cual corrobora los cambios que nos va demostrando la clínica y la baciloscopia.

XIV. 2.—*Tratamiento de la reacción leprosa.*

Este cuadro pone a prueba la experiencia del médico tratante, ya que al desconocerse la etiopatogenia de este episodio, ha hecho que las drogas que se usen para el tratamiento de la misma, sean poco efectivos y no específicos, incluso las sulfonas mismas pueden ser nocivas, al empeorar las secuelas neuríticas, por el mecanismo de la *paradoja terapéutica*, de ahí que se usen dosis bajas de ellas, para evitar desencadenar esta reacción. Hay una multitud de drogas que se usan en el tratamiento de la reacción leprosa, desde la aspirina, antimoniales, antibióticos, esteroides (*los cuales desaconsejamos en absoluto*), transfusiones sanguíneas, gamablobulina, y últimamente la talidomida. Creemos, como dice Latapí, refiriéndose a la reacción leprosa: "Aquí como en otras situaciones, el mejor medicamento es el médico mismo. Su paciencia, la confianza que le tenga el paciente son insustituibles y hay veces que es la psicoterapia corriente la que mejor resultado da" (7). Se debe tratar por todos los medios de evitar la reacción leprosa, usando para el tratamiento, dosis bajas de sulfonas; no se deben usar halógenos, sobre todo el yodo, que se ha visto que puede desencadenar la reacción; deben tratarse oportunamente las infecciones intercurrentes, así como el controlar los estados emocionales, que suelen provocar a la vez el episodio agudo.

En la práctica, el tratamiento de la cefalea, la fiebre y las artralgias, lo hacemos mediante el uso de analgésicos, se recomienda a la vez sedar un poco al paciente con diazepam de 2 mg. dos veces al día; si la reacción lo amerita, usamos antimoniales, del tipo de Glucantine, una ampolla intramuscular dos o tres veces por semana. Durante mucho tiempo, un recurso muy efectivo ha sido el uso de pequeñas transfusiones de sangre de 250 c.c. dos o tres veces por semana; con lo cual se nota una franca mejoría, aún en casos en donde no existe anemia. El uso de esta terapéutica ha sido un poco empírica, pero la realidad es que el efecto buscado ha sido muy favorable, por un mecanismo, aún difícil de explicar. Recientemente se han realizado trabajos que tratan de elucidar el mecanismo de la reacción leprosa; en ellos se reporta que mediante una infusión de leucocitos a pacientes que representaban un problema de manejo terapéutico, se observó una respuesta dramática de las lesiones nerviosas y cutáneas con control de su reacción leprosa, (2), recomendándose por tanto la inmunoterapia como un nuevo recurso terapéutico para la lepra. Investigaciones posteriores esclarecerán el uso de pequeñas transfusiones sanguíneas en el tratamiento de la reacción leprosa. Es de aceptación general de los dermatolepro-

logos, que los *corticosteroides están plenamente contraindicados* en la reacción leprosa, ya que conducen al paciente a una corticodependencia de la cual es muy difícil salir, pues los rebotes son muy frecuentes.

A partir de 1965, Sheskin en Israel, (12), al estar usando en aquel entonces la talidomida como hipnótico en dos pacientes en reacción leprosa, observó que todos los síntomas del cuadro mejoraron en forma extraordinaria y rápidamente antes de las 48 horas. Comprobó más tarde (13), la eficacia de este medicamento en la reacción leprosa, lo cual ha sido confirmado por numerosos leprólogos en diversos países; convirtiéndose de este modo como refiere Latapí, "De droga maldita en droga milagrosa", (7). Lógicamente este producto debe ser manejado exclusivamente por leprólogos competentes, los cuales, conocedores del riesgo, decidirán a quién y cómo darla; por supuesto está contraindicada en la mujer embarazada o en mujeres de edad fértil, por los conocidos efectos teratogénicos que tiene.

XIV. 3.—*Rehabilitación.*

A la par que al paciente se le administra una terapéutica medicamentosa para curarlo de su enfermedad, se le realiza una "rehabilitación integral". No sólo darle rehabilitación a las secuelas que pudiera tener de su enfermedad, sino en el sentido más amplio de la rehabilitación, es decir la prevención de las incapacidades, está el médico de medicina general, el dermatólogo, el internista, el ortopedista, el especialista en medicina de rehabilitación, el cirujano reconstructivo, la trabajadora social, el consejero espiritual. También será necesario la rehabilitación psicológica y social del paciente, cuando por el prejuicio de quienes los rodean por un lado, y la falta de educación del enfermo, por otro lado, lo hayan conducido a aislarse o presentar otros problemas de conducta.

XIV. 4.—*Manejo del enfermo.*

El tratamiento integral de un caso comprende:

- a) Tratamiento específico de su enfermedad.
- b) Mejoramiento del estado general y tratamiento de otras enfermedades concomitantes.
- c) Psicoterapia.
- d) Rehabilitación física, síquica y social.
- e) Prevención de incapacidades.

Por lo anterior se comprenderá que el tratamiento de un paciente no es fácil ni barato, y el por qué, los programas de control de la lepra son difíciles de planear y sus frutos se ven a largo plazo. El tratamiento de un paciente de lepra será incompleto sino se acompaña de un manejo adecuado, tomando en cuenta una serie de medidas complementarias que favorecerán la curación del enfermo dentro del medio ambiente en que vive y trabaja. Es muy importante conocer la influencia que ha tenido la enfermedad en la esfera psicológica del paciente; ¿cómo cree él que es su enfermedad?. ¿Qué piensan sus familiares al respecto?. ¿Cuál es su estado socio económico?. Esto se puede obtener a través de un buen estudio médico social. Otra labor importante que debe realizarse es la educación del enfermo y su familia, dependiendo de cada caso, y evitando que persistan ideas erróneas de la enfermedad, e insistiendo sobre la curabilidad de la misma, si se es constante en el tratamiento y haciendo énfasis en que la mejor profilaxis para sus familiares es el tratamiento regular del mismo paciente, que a su vez previene la aparición de incapacidades.

Actualmente el tratamiento del paciente con lepra debe realizarse en forma ambulatoria en las consultas y hospitales de medicina general. La experiencia internacional ha demostrado que el aislamiento no es factible y el resultado es negativo. El tener al paciente internado en leprosario-cárceles, como se hacía anteriormente, hacía que los pacientes se estigmatizaran y dejaran abandonadas a sus familias, por escapar a dichos lugares y no se trataban por miedo al médico, que ordenaba los internamientos compulsorios, a la ley que prescribía dichos internamientos y al leprosario del que rara vez volvían a salir; se hacía de cada caso un problema familiar y social. Al salir el paciente, después de largos años de estar internado, encontraba muchas veces abandono o rechazo de sus familiares, de sus amigos, vecinos, perdía el empleo y era perseguido indirectamente por haber tenido la mala suerte de adquirir esta enfermedad y de haber estado internado en el leprosario; este solo hecho era como una marca imborrable que lo perseguía por el resto de su existencia, cerrándole la oportunidad de tener el cariño, la amistad y el trabajo que cualquier ser humano tiene el derecho de tener, en una sociedad civilizada.

XV.—EPIDEMIOLOGIA DE LA LEPPA.

La lepra es una enfermedad infecto contagiosa exclusiva de la especie humana, causada por el *Mycobacterium leprae*, conocido también con el nombre de bacilo de Hansen, quien lo descubrió en el año 1873, en Bergen, Noruega.

XV. 1.—Distribución geográfica:

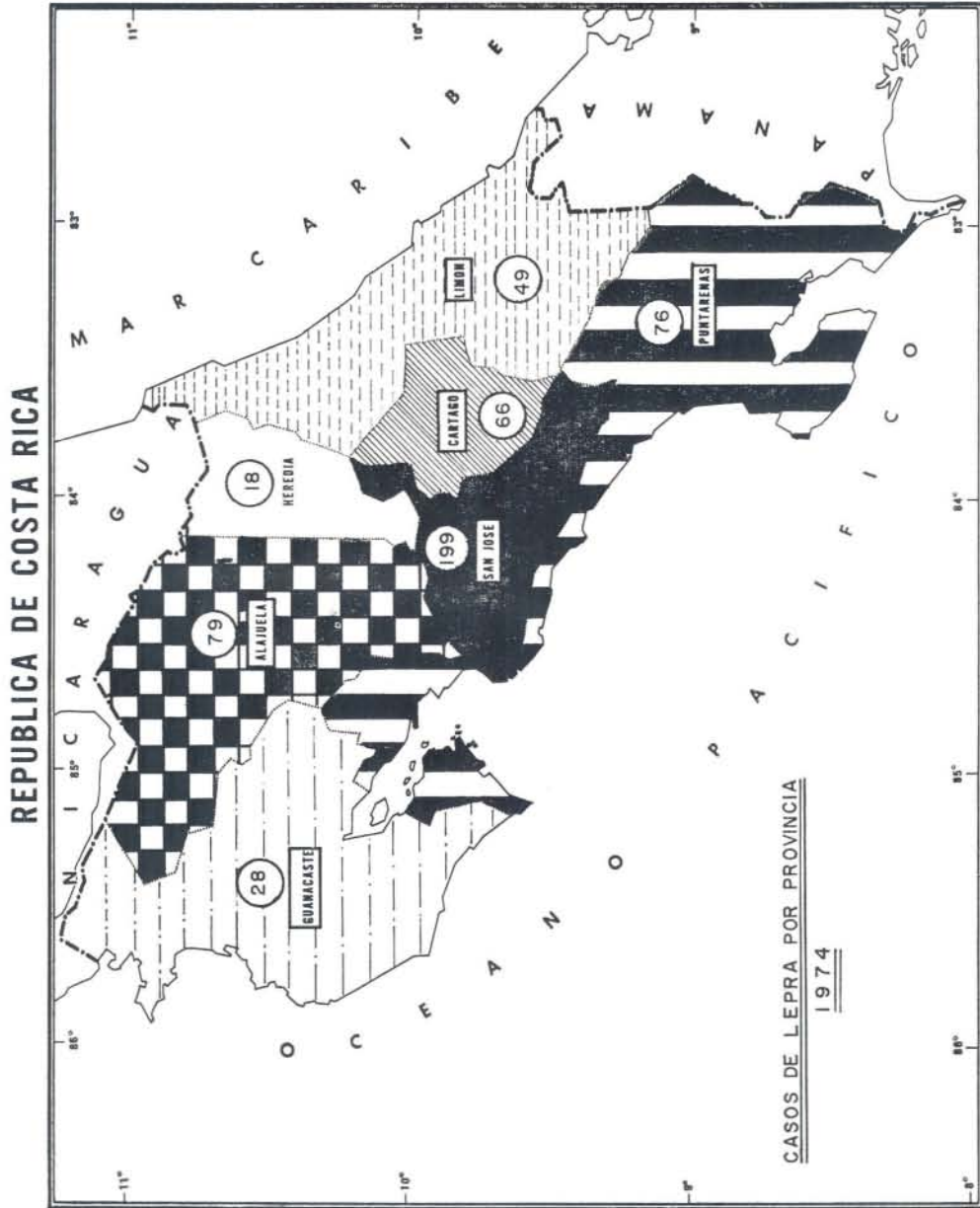
Según estimaciones hechas por la OMS existen en el mundo aproximadamente 11 millones de enfermos de lepra. La población que vive en áreas endémicas con tasa de prevalencia de 0.5 x 1000 o más se la considera superior a los 2.000 millones de individuos, constituyendo por tanto el grupo expuesto de la población mundial. Presentamos a continuación un gráfico con la distribución del problema de la lepra en el mundo, según los diferentes continentes.

PREVALENCIA DE LEPPA POR CONTINENTES AÑOS 1965-70

	Nº estimado de casos en 1965	Nº de casos esperados en 1965-70.	Nº estimado de defunciones en 1965-70.	Nº de casos dados de alta de control.	Nº de casos estimados de lepra.
AFRICA	3.868.000	312.000	352.600	318.402	3.509.000
AMERICA	358.000	26.000	32.500	6.808	344.700
ASIA	6.475.000	650.000	612.000	41.577	6.471.400
EUROPA	52.000	3.000	4.700	1.035	49.300
OCEANIA	3.000	4.000	3.200	967	32.800
TOTAL	10.756.000	995.000	1.005.000	368.789	10.407.200

En Costa Rica existían a fines de 1973, un total de 515 casos en registro activo, lo que daba una prevalencia general de 0.26 x 1000.

En el gráfico que presentamos a continuación se puede apreciar la distribución de estos 515 casos por provincias:



XV. 2.—*Distribución de casos de lepra en registro activo según Provincia. Costa Rica.*

31 de diciembre de 1973.

San José	199
Alajuela	79
Puntarenas	76
Cartago	66
Limón	49
Guanacaste	28
Heredia	18

(ver mapa adjunto)

Estimaciones recientes realizadas por el Departamento Nacional de Control de Lepra, establecen que el número real de enfermos que existen en el país sea aproximadamente el doble de los que se hayan actualmente registrados.

A pesar del tiempo transcurrido desde el descubrimiento del bacilo no fue posible hasta la reciente década inocularlo en el ratón y posteriormente en el armadillo, especialmente en éste último donde se ha logrado una multiplicación bacilar intensa con producción de lesiones diseminadas muy semejantes a las de la lepra lepromatosa humana y que invaden incluso vísceras habitualmente respetadas en el hombre, como son los pulmones. Hasta la presente fecha todas las tentativas realizadas para obtener su cultivo en medios artificiales han fracasado, sin embargo, y pese a que no han podido cumplirse los postulados de Kock, se ha venido admitiendo que el bacilo de Hansen es el agente etiológico de la lepra, basado en la frecuencia de su hallazgo, en las lesiones clínicas de la lepra; así como en la ausencia del mismo en las personas sin lesiones clínicas de lepra, y en su desaparición gradual y progresiva a nivel de las lesiones a medida que éstas mejoran con el tratamiento.

XV. 3.—*Caracteres Epidemiológicos:*

La lepra posee características epidemiológicas muy peculiares, entre las que destacan especialmente su **baja contagiosidad**, hecho que la ubica como muy poco contagiosa dentro de las enfermedades transmisibles y que explica en parte la lentitud con que se organizan los focos endémicos tomando en cuenta que a pesar de que hay regiones donde existe desde muy antiguo, el número de casos registrados en dichas áreas no guarda proporción con la antigüedad de la endemia. Para una más fácil comprensión de esta particularidad epidemiológica es conveniente revisar brevemente las características biológicas del agente etiológico en lo referente a infecciosidad, virulencia, patogenicidad y capacidad antigénica así como las características de la interacción germen, huésped y exposición.

En lo referente a la **infecciosidad**, el *Mycobacterium leprae* se adapta con mucha dificultad en el nuevo huésped y debido a que requiere períodos

muy prolongados para su multiplicación (de 17 a 24 días), da oportunidad a que el mecanismo de defensa orgánico y la respuesta inmunitaria celular (macrófagos y linfocitos), se organicen y haga aún más difícil la multiplicación del mismo.

La **virulencia**, que es la característica que determina la mayor o menor mortalidad de una enfermedad, es en el bacilo de la lepra prácticamente nula. Los enfermos de lepra tienen lapsos de vida bastante comparables con la expectativa de vida de quienes no enferman de lepra. En general, la lepra no produce mortalidad importante siendo otras enfermedades, especialmente la tuberculosis, la causa más frecuente de defunción de estos enfermos.

Sabemos que la **patogenicidad** es la característica que determina la mayor o menor producción de síntomas por un agente etiológico. En la lepra, la patogenicidad de su agente causal es muy elevada ya que da lugar a la aparición de manifestaciones clínicas que comprometen la piel, nervios periféricos y ciertas vísceras.

En lo referente a la **capacidad antigénica** hasta ahora no ha sido posible realizar estudios tendientes a establecer dosajes de las fracciones antigénicas por la imposibilidad de su cultivo en medios artificiales.

Sabido es que no todos los expuestos al riesgo enferman en las mismas proporciones, de lo que se deduce la existencia de una resistencia natural o adquirida en cierto grupo de individuos ligada a factores que tengan cierta relación directa con el *germen*, el *huésped* y el *grado de exposición*.

En lo que se refiere al *germen*, éste debe encontrarse en grandes cantidades en las lesiones y en toda su capacidad infectante. Se sabe que no todos los pacientes de lepra son portadores de bacilos. Únicamente el 50% de ellos aproximadamente son portadores de gran cantidad de bacilos en sus lesiones y constituyen lo que se conoce con el nombre de "casos abiertos". Este hecho restringe desde ya en un 50% la posibilidad de la transmisión.

En cuanto al *huésped*, es menester que haya susceptibilidad. Según Rotberg existe un 5% de la población que da reacción negativa a la lepromina y constituye por lo tanto la fracción anérgica de la población por carecer de lo que él llamó, a falta de una mejor denominación "N" (factor natural), que parece existir en el 95% restante de los individuos que sí tienen la capacidad de reaccionar positivamente a la lepromina como expresión de resistencia. Hoy se sabe que lo anteriormente expuesto está íntimamente ligado al mecanismo de respuesta inmunitaria celular (C.I.R.), que parecería estar disminuido en ciertos individuos lo que los volvería propensos a enfermar, habiéndose ya comprobado, que existe una notable caída de la inmuno-competencia en los enfermos, en especial de aquellos con formas clínicas severas (lepra lepromatosa y dimorfa).

La *exposición al riesgo*, como en todas las enfermedades transmisibles juega un papel decisivo para permitir la transmisión. Se sabe que en la lepra, dadas las características anotadas anteriormente en relación al *germen*, se requieren *grados de exposición de alto riesgo (intimidad)*, y *por períodos muy prolongados*. Todo esto hace que en suma sea el domicilio del propio enfermo el mejor escenario para la transmisión, ya que sólo éste, satisface la exigencia de una convivencia íntima y prolongada, determinando que la lepra sea una dolencia de incidencia fundamentalmente domiciliar.

De lo anteriormente expuesto, se resume, que para que la transmisión sea posible, deben concurrir simultáneamente los siguientes factores:

- 1.—Enfermo portador de bacilos,
 más
- 2.—Persona susceptible,
 más
- 3.—Contacto íntimo y prolongado.

Como vemos, en la práctica, es muy difícil obtener los tres sumandos ya indicados, para un total, que es la transmisión a un nuevo individuo.

XV. 4.—Puerta de entrada: Período de incubación.

No se conoce aún exactamente la puerta de entrada del bacilo de Hansen en el organismo humano, inclusive, esta podría no ser única sino múltiple. Prevalce sin embargo la opinión de que el bacilo penetra en el organismo humano a través de la piel y de las mucosas, especialmente cuando la primera presenta soluciones de continuidad. Se ha tenido la oportunidad de observar una cierta asociación de elevadas tasas de prevalencia de lepra con la aparición frecuente de otras dermatosis (micosis superficiales), que condicionarían una multitud de soluciones de continuidad que favorecerían la penetración del germen. Esto sucede especialmente en áreas hiper-endémicas con condiciones higiénico sanitarias deficientes.

Se admite como más probable que una vez que el bacilo atraviesa la piel se dirige a los ganglios linfáticos, por vía linfática, siendo este mecanismo de acción muy lenta y de completo silencio clínico, ya que en la lepra no existe chancro de inoculación. El tiempo transcurrido entre la penetración del germen y la aparición de los primeros síntomas es lo que constituye el período de incubación, y cuya duración puede tener un amplio espectro de variación, desde pocos meses hasta muchos años, con una medida generalmente aceptada que va desde los dos a los cinco años. Una vez que el germen alcanza el sistema ganglionar linfático y cumplido el período de incubación se producirían verdaderos bombardeos microbianos que por vía vascular sanguínea alcanzarían la piel y los nervios para dar lugar a la aparición de las manifestaciones cutáneas y neurales. Hay quienes opinan que esta segunda fase de diseminación se haría por vía nerviosa.

XV. 5.—Morbilidad y Mortalidad.

Siendo la lepra una enfermedad crónica de evolución muy lenta y prolongada, y cuya letalidad es prácticamente nula, únicamente reviste importancia epidemiológica el estudio de su morbilidad, la que se mide mediante las tasas de incidencia y de prevalencia. En virtud de que la enfermedad tiene una incubación muy larga la tasa de incidencia es difícil de determinar con exactitud, a menos que se realicen estudios especiales para determinarla, de ahí que en la práctica se le de mayor uso y valor práctico al estudio de la tasa de prevalencia, expresada de la siguiente manera:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de casos registrados por un momento determinado}}{\text{Población total}} \times 1000.$$

XV. 6.—Prevalencia conocida y estimada en Costa Rica.

En el gráfico que exponemos a continuación, es posible observar la prevalencia registrada y estimada, total y por provincias, en Costa Rica. Esta estimación, ha sido hecha en base a procedimientos elaborados al respecto por la Organización Mundial de la Salud.

LEPRA: PREVALENCIA REGISTRADA Y ESTIMADA.
TOTAL PAIS Y POR PROVINCIAS 1974.

PROVINCIA	Area Km ²	POBLACION	Casos Regist.	Prev. Obs/1000	Casos estimados	Prev. Est/1000
San José	4.900	695.163	199	0.29	398	0.85
Cartago	2.600	204.699	65	0.31	195	0.96
Heredia	2.900	133.844	17	0.13	51	0.39
Alajuela	9.500	326.032	81	0.25	243	0.75
Guanacaste	10.400	178.691	28	0.16	84	0.48
Limón	9.300	115.143	50	0.43	150	1.30
Puntarenas	11.300	218.208	78	0.35	234	1.06
Total país	50.900	1.871.780	518	0.28	1.355	0.82

XVI.—PROGRAMA DE CONTROL.

XVI. 1.—*Propósito:*

El programa de control de la lepra, tiene como esencial propósito el control de la endemia mediante la reducción gradual y progresiva de la prevalencia, a niveles en que esta enfermedad no constituya un problema de salud pública. Para la consecución de este propósito, se han definido objetivos cuantitativos y sus metas correspondientes.

XVI. 2.—*Objetivos:*

Descubrir lo más precozmente posible los casos de lepra que se estima existen en la comunidad, a fin de incorporarlos de inmediato al tratamiento, e interrumpir de esta manera la cadena de transmisión, a la vez que prevenir la aparición de incapacidades, para lo cual será menester descubrir por lo menos el 80% de los casos estimados, (deducidos los actuales registrados), en plazo no mayor de cinco años.

Agilizar el proceso de descubrimiento de casos, a fin de producir un impacto epidemiológico en el menor tiempo posible, mediante el examen dermatológico en los siguientes grupos de población:

- a) Pacientes dermatológicos que concurren a los consultorios de dermatología.
- b) Vigilancia de contactos, especialmente domiciliarios.
- c) Examen de grupos de población organizados en colectividades:
 1. Escolares de áreas endémicas.
 2. Grupos de trabajadores.
 3. Agricultores de áreas endémicas.
- d) Esclarecimiento de los casos sospechosos enviados para elucidación diagnóstica.

Tratar en forma regular no menos del 90% de enfermos registrados para control, cuidando de que en este número estén incluidos el 100% de los enfermos lepromatosos, dimorfos e indeterminados. El tratamiento deberá ir acompañado de por lo menos un examen dermato-neurológico y bacteriológico, dos veces al año para los enfermos L. y D. y una vez los Tuberculoides e Indeterminados. El tratamiento será básicamente ambulatorio, reservándose la hospitalización para los estados de reacción y/o complicaciones intercurrentes, y sólo por el tiempo que esto demande. Esta hospitalización, deberá hacerse en Hospitales Generales.

Controlar por lo menos una vez por año, no menos del 80% de los contactos intradomiciliares dando prioridad a los contactos de enfermos lepromatosos y dimorfos.

Prevenir la aparición de incapacidades en los enfermos bajo control, mediante el desarrollo de un programa de prevención de incapacidades, y rehabilitar, en la medida de los recursos disponibles, las incapacidades susceptibles de corregirse por métodos fisioterápicos y/o quirúrgicos.

Adiestrar en la metodología de control de lepra y sus aspectos clínico terapéuticos, al personal de los siguientes niveles:

1. Estudiantes de medicina.
 - a) Cátedra de Medicina Preventiva.
 - b) Cátedra de Dermatología.
2. Estudiantes de Microbiología y Enfermería.
3. Estudiantes de Auxiliares de Enfermería, de Trabajadores Sociales, de Técnicos de Rehabilitación y Auxiliares de Servicio Rural.
4. Médicos que ingresan al Servicio Social.
5. Médicos de Servicio de Salud.
6. Médicos de ejercicio privado.

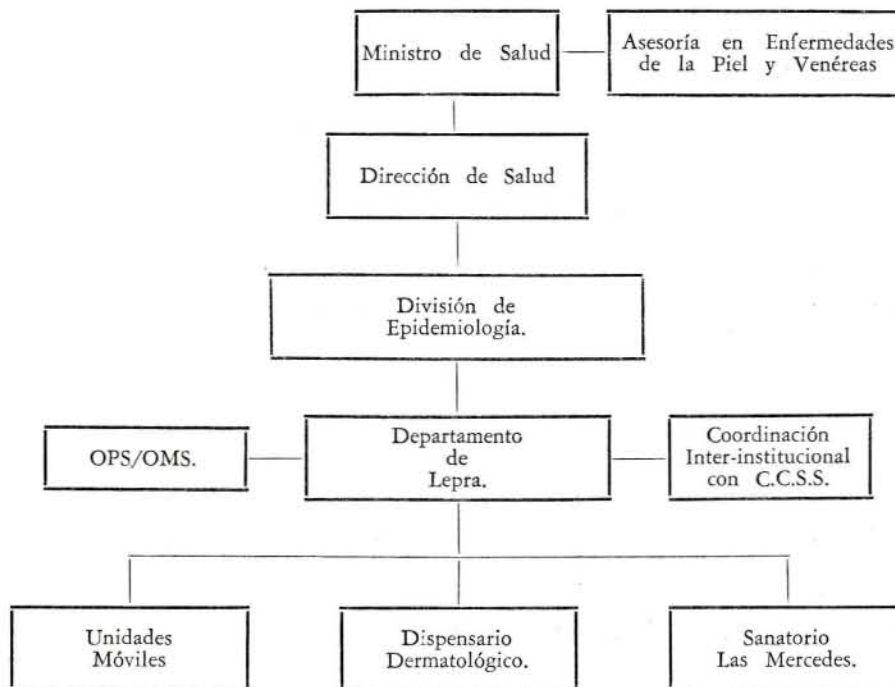
Desarrollar una extensiva divulgación de lo que es la lepra y de los medios disponibles para su control, con el fin de orientar a la comunidad y borrar viejos pre-conceptos; esta divulgación se realizará de preferencia en las siguientes colectividades:

1. Colegios.
2. Fábricas.
3. Centros comunales.

XVI. 3.—Organización:

El comando del programa se realizará a través de la Dirección del Departamento de Lepra, de la División de Epidemiología del Ministerio de Salud, quien establecerá las normas técnicas y fijará los procedimientos para el control. Este Departamento, contará con la asistencia técnica de la OPS/OMS, mediante el Asesor de Lepra residente en el país.

En el gráfico a continuación, es posible observar el organograma del Departamento de Lepra:



XVII.—CONTROL DE CONTACTOS:

El control de contactos es una actividad muy importante en el Departamento de Lepra. Ejerce funciones de vigilancia por medio de una unidad móvil, encargada del control domiciliario de los contactos. Se define como contacto, a toda persona que convive con un enfermo de lepra.

La sección de contactos opera bajo un sistema dinámico, ya que busca sistemáticamente los posibles nuevos casos de lepra, y pone énfasis en el diagnóstico precoz por medio de un examen dermato-neurológico a cada uno de los convivientes visitados, con la finalidad de descubrir la sintomatología inicial de esta enfermedad. Este examen consiste, en la búsqueda de los signos y síntomas del síndrome cutáneo por medio de una inspección dermatológica de todas las partes del cuerpo. Se buscan, además, los síntomas y signos del síndrome neurológico, como son: perturbaciones de sensibilidad (térmica, dolorosa y táctil), y las parálisis y amiotrofias, a nivel de las regiones inervadas por aquellos troncos nerviosos que más comúnmente son afectados por el bacilo de Hansen.

El examen se practica en el propio domicilio, una vez al año y en forma periódica durante un lapso de cinco años (tiempo promedio de incubación de la enfermedad), después de los cuales termina la vigilancia y son retirados del control. Durante las visitas domiciliarias se imparte educación sanitaria en el seno familiar. Se les orienta sobre la enfermedad de Hansen, explicándoseles que es una enfermedad como otra cualquiera; poco contagiosa y curable.

A la fecha, se controlan 518 focos que conforman 640 familias, distribuidas en 418 localidades, con un total de 3282 contactos, o sea 6.3 contactos por foco. 2268 (68%) son mayores de 15 años, y 1114 (32%) son menores de 15 años. 1782 (55%) son varones y 1500 (45%) son mujeres. Epidemiológicamente, 2507 contactos (76.3%) pertenecen a formas clínicas abiertas

(lepromatosas o dimorfas), 775 contactos (23.7%) pertenecen a las formas clínicas cerradas (paucibacilares).

La quimioprofilaxis, mediante la administración de D.D.S. con finalidad preventiva, ha probado tener cierto efecto protector, sobre todo, en grupos de población altamente expuestos.

La primera indicación de quimioprofilaxis será para los contactos lepromino negativos menores de edad en asociación de intimidad con un foco, lepromatoso o dimorfo. Seguirán en orden de prioridad los restantes contactos lepromino negativos en igualdad de asociación con un foco abierto. La suspensión de la quimioprofilaxis no eximirá del cumplimiento del plazo total de la vigilancia (5 años).

Dr. Orlando Jaramillo Antillón
Apartado 1292. San José, Costa Rica, América Central.

B I B L I O G R A F Í A

- 1—BEIRANA, L.
Lepra. Anuarios de actualización en medicina. Fascículo 7. Dermatología, I.M.S.S. 199 - 214. 1971.
- 2—DOO DUK LIM; R. A. GOOD.
Leukocyte infusion for treatment of leprosy. Transaction of the Tenth International Leprosy Congress. International Journal of Leprosy. Vol. 41 N. 4. 694-695. October-December.
- 3—CHINCHILLA, S.
La Lepra en Costa Rica. Contribución a la historia de la medicina nacional. Tesis Fac. Ciencias y Letras. Universidad de Costa Rica. 1972.
- 4—IBARRA, G.
La Lepra en la Sagrada Escritura. Revista Medicina. 263-268. 1974.
- 5—LANGUILLÓN, J.
Précis de Leprologie. Masson & Cie. 1969.
- 6—LATAPÍ, F.
La lepra ayer y hoy. Dermatología. Vol. III N. 2; 1959.
- 7—LATAPÍ, F.
Lepra. Breve información para el médico general. Dermatología Clínica. 2ª Edición J. L. Cortés. 583-620. 1972.
- 8—LATAPÍ, F.
Report of the panel on leprosy reaction. Leprosy Review Vol. N° 2. 37-42. 1964.
- 9—Manual de Normas y Procedimientos. Departamento de Lepra. Ministerio de Salud de Costa Rica. 1974.
- 10—Memorias del IV Seminario Internacional sobre Histopatología e Inmunología de la Lepra y enfermedades afines, OPS/OMS. Caracas, Venezuela 2-6 de diciembre, 1974.
- 11—SAUL, A.
Lepra. Lecciones de Dermatología. Primera edición. Editor Francisco Méndez Cervantes, 141-182, 1972.
- 12—SHESKIN, J.
Influencia de la Talidomida en la reacción leprosa. Dermatología Venez. 4: 210, 1965.
- 13—SHESKIN, J.
Estado actual del tratamiento con talidomida de la reacción leprosa y de la lepra en sí misma. Resúmenes de los trabajos del IX Congreso Internacional de Leprología, Londres, 1968.
- 14—VALENCIA, J.
Lepra lepromatosa difusa o lepra de Lucio. Tesis Universidad Veracruzana. Facultad de Medicina. 1964.

FIGURA 9. — PROGRAMA DE CONTROL DE LA LEPRO EN COSTA RICA

- A.—Distribución por zonas del país de acuerdo con la época fluvial y vías de comunicación.
- B.—Unidad móvil, constituida por un médico y un chofer que recorren todo el país en control de contactos, para prevención y detección de casos nuevos incipientes.
- C.—Vivienda típica del paciente de Hansen en el medio rural. El paciente de lepra pertenece a la clase más débil social y económicamente.
- D.—Entrevista a pacientes para estudios socio-económicos, realizados por la Trabajadora Social y el Encargado de Control Familiar.
- E.—Tratamiento integral del paciente a través del médico y técnico de Ortopedia, aplicando yeso.
- F.—Programa de divulgación a nivel nacional, para personal médico, para-médico y público en general. Aspecto de una de la serie de conferencias realizadas.

