

Guía de atención de la lepra

*Ministerio de la Protección Social
Programa de Apoyo a la Reforma de Salud
Universidad Nacional de Colombia
Instituto de Investigaciones Públicas*

Michel Faizal Revisor	Centro Dermatológico Federico Lleras Martha Inírida Guerrero Clara Inés León Luis Arturo Gamboa	Secretaría de Salud Valle Gladys Domínguez
Gustavo Rincón Revisor	Organización Panamericana de la Salud Martha Idalí Saboya	Secretaría de Salud Vaupés Yolima Reyes
Mauricio Betancourth Revisor	Instituto Colombiano de Medicina Tropical (ICMT/CES) Nora Cardona	Secretaría de Salud Vichada Xiomara Villamizar
Carlos Agudelo Calderón Director del proyecto	Salud Casanare María Nieves Díaz	Secretaría de Salud Sucre Jorge Emilio Alcalá
Rodrigo Pardo Coordinador	Secretaría Distrital de Salud Ana Sofía Alonso Hilda Hidalgo	Secretaría de Salud Caldas Mercedes Pineda
Hernando Gaitán Coordinador	Secretaría de Salud Amazonas Ligia Pérez	Secretaría de Salud Córdoba Ruby Hernández
Pío Iván Gómez Coordinador	Secretaría de Salud Antioquia Margarita Giraldo	Particular Esperanza Meléndez
Análida Pinilla Roa Coordinadora	Secretaría de Salud Cauca Helena Quintero	Paciente Alfredo Trujillo
Juan Carlos Bustos Coordinador	Secretaría de Salud Guaviare Dayana Pinto	Paciente Norberto Arciniegas
Claudia Liliana Sánchez Asistente de investigación	Secretaría de Salud Nariño José Garzón	Particular Julián Vargas
Francy Pineda Asistente de investigación	Secretaría de Salud Norte Santander Antonia Garza Cárdenas	Asociación Alemana Martha Cecilia Barbosa Guillermo Andrés Escobar
Lista de participantes en la socialización	Secretaría de Salud Putumayo Norberto Arciniegas	Universidad de la Sabana Gerzaín Rodríguez
Ministerio de la Protección Social Ernesto Moreno Naranjo Instituto Nacional de Salud Jacquelin Espinosa Martínez María Consuelo Garzón Édgar Parra	Secretaría de Salud Risaralda Luis Ancizar López	Biomedicina Javier Ortega Díaz
Sanatorio Agua de Dios Martha Stella Sarmiento Fernando Torres Rafael Pinto García Daguer Berrío	Secretaría de Salud Santander Lipsomia Rondón	Universidad Nacional Rodrigo Pardo Claudia Platarrueda Michel Maizal Gustavo Rincón Mauricio Betancourth Catherin Agudelo Claudia Sánchez Martha Murcia
	Secretaría de Salud Tolima Constanza Sabogal	



1. Introducción

La lepra es una enfermedad infecciosa con probable susceptibilidad genética y de larga evolución, que se transmite por el contacto directo y prolongado con pacientes de las formas abiertas (bacilíferos) y afecta múltiples órganos causando secuelas en ocasiones irreversibles. La actualización de la *Guía de atención de la lepra* constituye un conjunto de recomendaciones asistenciales que intentan proporcionar información acerca del diagnóstico y tratamiento del paciente con lepra.

Los revisores declaran no tener conflicto de intereses frente a las recomendaciones generadas. Estas recomendaciones son acciones terapéuticas y diagnósticas que se sabe y se cree ejercen una influencia favorable en la evolución de los pacientes. Se sugiere revisar esta Guía en forma periódica como quiera que los avances en terapéutica puedan modificar las recomendaciones presentes y entonces tener una vigencia temporal de tres a cinco años.

2. Metodología

Con el fin de obtener la información necesaria para realizar esta Guía se efectuó una revisión sistemática de la literatura disponible, utilizando los portales de MEDLINE y la colaboración COCHRANE. Las palabras claves utilizadas en la búsqueda, tanto en español como en inglés fueron: lepra, diagnóstico, RCP (reacción en cadena de la polimerasa), portadores asintomáticos, convivientes, contactos, tratamiento, lepra neural pura, biopsia neural y leprorreacciones. La búsqueda se realizó entre el 20 de julio y el 15 de noviembre de 2005. Se tomaron en consideración revisiones recientes de la literatura en cuanto al diagnóstico y tratamiento de la lepra, así como estudios de observación de cohorte prospectivos y retrospectivos, y algunos estudios transversales y series de casos. El seguimiento de los pacientes en los estudios de cohorte fue entre cinco y diez años.

De manera adicional, se contó con los documentos: autoinstrucción en análisis de situaciones de epidemia en enfermedad de Hansen, y el Consenso de Bauru para la validación del diagnóstico de Hansen en estados endémicos en Brasil; cedidos por la Secretaría de Vigilancia en Salud y el Ministerio de Salud de Brasil, Instituto Lauro De Souza Lima, Bauru, Sao Paulo, julio de 2004.

La calificación de la evidencia se realizó teniendo en cuenta la escala de Oxford. A continuación se anexa la **tabla 1** con los grados de recomendación y niveles de evidencia.

Tabla 1. Grados de recomendación y niveles de evidencia

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Tipo de estudio
A	1A	Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados (homogéneos entre sí)
	1B	Ensayos clínicos controlados (con intervalo de confianza estrecho)
B	2A	Revisión sistemática de estudios de cohorte (homogéneos entre sí)
	2B	Estudio individual de cohortes/ensayo clínico aleatorizado individual de baja calidad
	3A	Revisión sistemática de casos y controles (homogéneos entre sí)
	3B	Estudio individual de casos y controles
C	4	Serie de casos, estudios de cohorte/casos y controles de baja calidad
D	5	Opiniones de expertos basados en revisión no sistemática de resultados o esquemas fisiopatológicos

Las abreviaturas usadas en este documento son:

I:	lepra indeterminada
T:	lepra tuberculoide
L:	lepra lepromatosa
BB:	lepra borderline-borderline
BL:	lepra borderline lepromatosa
BT:	lepra borderline tuberculoide
PB:	forma paucibacilar
MB:	forma multibacilar
PQT:	poliquimioterapia
RCP:	reacción en cadena de la polimerasa
BAAR:	bacilos ácido-alcohol-resistentes

Es el deseo de los autores que esta Guía se convierta en una herramienta aplicable y útil para los médicos de todo el país y que las nuevas conductas recomendadas en este documento disminuyan la carga de la enfermedad.

A lo largo del documento se citará la evidencia enunciando primero el grado de recomendación y luego el nivel de evidencia, por ejemplo: grado de recomendación A, nivel de evidencia 1: (A1)

3. Justificación

La lepra constituye en el país una enfermedad de interés en salud pública; a pesar que la incidencia de la enfermedad ha disminuido, es necesario contar con herramientas para el apropiado diagnóstico y tratamiento de esta patología.

El objetivo de la *Guía de atención de la lepra* es el de ofrecer recomendaciones asistenciales sobre el diagnóstico y tratamiento del paciente con lepra para facilitar su atención adecuada previniendo o tratando la discapacidad secundaria a esta enfermedad.

4. Definiciones

4.1. Definición de la enfermedad

La lepra es una enfermedad infecciosa con probable susceptibilidad genética y de larga evolución, que se transmite por el contacto directo y prolongado con pacientes de las formas abiertas (bacilíferos) y afecta múltiples órganos causando secuelas en ocasiones irreversibles [1].

La infección es producida por un bacilo requiriendo de la participación de factores inmunogenéticos para el desarrollo de la enfermedad [2].

4.2. Definición de caso de lepra

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como caso de lepra al paciente que no ha completado el tratamiento para la enfermedad, ya sea en sus formas paucibacilares o multibacilares o que reúne uno o más de los siguientes criterios [1]:

- Lesiones cutáneas eritematosas o hipopigmentadas acompañadas de disminución o pérdida de la sensibilidad
- Engrosamiento de nervios periféricos asociado con alteraciones sensitivas motoras de los territorios inervados
- Baciloscopia positiva en linfa

4.3. Definición de convivientes

Se define como conviviente a las personas que residen intradomiciliariamente con el paciente (caso índice) durante un período mínimo de seis meses [1, 36]; esta definición incluye niños menores de seis meses.

5. Epidemiología

La lepra afecta a personas en todo el mundo. Hacia finales del año 2003 se registraron 620.672 casos nuevos y 534.311 pacientes se encontraban en tratamiento. En 1985 cerca de 122 países eran considerados endémicos y hacia el año 2003, unos 12 países presentaron altos niveles de endemidad con más de un caso por 10.000 habitantes, siendo Brasil y la India los más afectados [1, 2, 4].

En Colombia, fueron registrados 1.535 pacientes en tratamiento y 518 casos nuevos en el año 2003; los departamentos afectados, en orden decreciente, son: Valle, Norte de Santander, Santander, Cesar, Huila, Magdalena, Bolívar y la ciudad de Bogotá. Durante el año 2004, se notificaron 470 casos nuevos de lepra, siendo el departamento del Valle el de mayor incidencia, reportando 27% de estos casos [5].

En Colombia y en el resto del mundo se ha registrado un descenso en el problema debido al tratamiento con la poliquimioterapia multibacilar, el abordaje horizontal, abandonando el esquema vertical de tratamiento en centros especializados [2].

Desde un punto de vista epidemiológico, llama la atención que el descenso mundial de la prevalencia de la lepra no se ha acompañado de un descenso en su incidencia, es decir, que no se haya podido prevenir la transmisión, a pesar de que se haya adoptado la poliquimioterapia en programas con un seguimiento muy estricto [2].

En Colombia el fenómeno epidemiológico se ve reflejado en el estancamiento de la incidencia a pesar del descenso en la prevalencia.

En 1998, la incidencia fue de 586 casos, 1,5/100.000 habitantes, la prevalencia fue de 2.850 pacientes en tratamiento 0,7/10.000; en el año 2003 la incidencia fue de 518 casos y la prevalencia 1.535 casos. Para el 2004 la prevalencia fue del 0,1/10.000 habitantes. A pesar del subregistro de pacientes relacionados con los problemas de orden público y el descuido de los programas de vigilancia y control, la tasa de prevalencia es inferior a 1/10.000 habitantes, ubicándose el país en un período de poseliminación [2].

Llama la atención que el descenso mundial de la prevalencia de la lepra no se ha acompañado de un descenso en su incidencia, es decir, que no se haya podido prevenir la transmisión.

6. Etiología

El agente infeccioso es *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen que tiene un diámetro de 0,3 a 0,5 micras, longitud de 4 a 5 micras, está curvado ligeramente en uno de los extremos y conforma aglomerados (globias), lo cual le permite resistir los embates del sistema inmunológico [2]. El bacilo presenta coloración Ziehl Neelsen positiva y tiene un tiempo de duplicación de entre 12 y 14 días; en razón del largo período de incubación es difícil el cultivo empleando métodos convencionales. En centros de investigación, el bacilo se cultiva en armadillos de 7, 9 y 11 bandas.

La enfermedad es exclusiva del ser humano y se transmite en convivencia prolongada de persona a persona a través de las vías aéreas o por abrasiones cutáneas, siendo el primer mecanismo el más importante. El período de incubación es de tres a cinco años, pero puede llegar a diez años [2].

En los pacientes, el bacilo se encuentra en las lágrimas, la orina, las heces, sin tener algún papel en la transmisión. Aunque el bacilo es hallado en la leche de las madres afectadas, no implica la prohibición de la lactación debido a que los factores inmunológicos de la leche, protegen contra la enfermedad [2, 6-8].

7. Fisiopatología

El bacilo es transmitido y penetra a través de las vías aéreas superiores o heridas cutáneas y es atacado y destruido por los polimorfonucleares neutrófilos; si logra evadir este mecanismo defensivo, el bacilo es fagocitado por los macrófagos o células de Langerhans atravesando las paredes de los endotelios, llegando a los vasos y ganglios linfáticos donde los macrófagos presentan los antígenos a los linfocitos T CD4⁺ o T CD8⁺, determinando la forma de enfermedad leprótica [2].

Este complejo bacilo-macróforo se aloja en la piel mucosa en donde las bajas temperaturas y la tolerancia inmunológica habilitan el desarrollo de la enfermedad.

En la piel, el complejo bacilo-macróforo se localiza en la unión dermoepidérmica, folículo piloso, glándula sebácea, músculo piloerector, glándulas sudoríparas, alrededor de los vasos sanguíneos y nervios. De acuerdo con el mecanismo inmunogenético, el huésped finalmente determinará la forma de la enfermedad, ya sea hiperérgica o anérgica [2].

La forma hiperérgica (T CD4⁺) es de alta reactividad inmune lo cual lleva a la destrucción de los anexos cutáneos, compresión de los vasos sanguíneos sin vasculitis y destrucción de los filetes nerviosos.

La forma anérgica de la enfermedad está determinada por células T CD8⁺ y se caracteriza por la tolerancia inmunológica. Los bacilos se desarrollan libremente dentro de los macrófagos produciendo cambios lipídicos intracelulares denominados "células espumosas de Virchow", determinando granulomas de células espumosas que contienen bacilos sin la característica destructiva de la forma hiperérgica [2, 6-11].

8. Clasificación

Basado en características inmunológicas, bacteriológicas, histológicas y clínicas, la lepra se clasifica en: indeterminada (I), tuberculoide (T) (hiperérgica), borderline-tuberculoide (BT), borderline-bordeline (BB), bordeline-lepromatosa (BL) y lepromatosa (L) (anérgica). Con el fin de simplificar el tratamiento, la OMS, de acuerdo con criterios bacteriológicos, clasifica a los pacientes en paucibacilar y multibacilares, si se detectan o no bacilos a la baciloscopia o la biopsia de piel [2, 6-10].

Tabla 2. Clasificación

Clasificación	Espectro de la lepra				
	T	BT	BB	BL	L
Ridley y Joplin*					
OMS	Paucibacilar (PB)		Multibacilar (MB)		
Indeterminada (I)					

* ECA: ensayo clínico aleatorizado.

9. Manifestaciones clínicas (Anexos 2 a 4)

Las características clínicas de la enfermedad están relacionadas con la fisiopatogenia inmunogenética. Los pacientes de alta reactividad celular (hiperergia) T o BT presentan enfermedad limitada y focal. Las formas anérgicas BL y L expresan enfermedad difusa y múltiple [2].

Las principales características clínicas de la enfermedad están determinadas por el número de lesiones, la morfología, la superficie, la presencia de pelos, la sudoración, el color, la sensibilidad y los órganos comprometidos.

Número de lesiones: forma T, una o dos lesiones; BT, múltiples lesiones que ascienden en número en BB, BL y L. En la forma T hay presencia de placas redondeadas de bordes nítidos. En la forma L, nódulos firmes, difusos, tumefacciones imprecisas ampliamente distribuidas por el tegumento e infiltrando la frente, cejas, pómulos, mentón, orejas y demás áreas de la superficie corporal. La forma borderline-borderline (BB) está representada por placas anulares en cuyo centro se encuentra piel de apariencia normal, son lesiones similares al queso gruyere. La forma borderline-tuberculoide (BT) se manifiesta con placas típicas de la forma T entremezcladas con placas de la forma BB. La forma borderline-lepromatosa (BL) se identifica por la presencia de lesiones L y placas BB. La forma indeterminada (I) está representada por placas y máculas blancas xeróticas, con pérdida parcial de la sensibilidad [2].

En cuanto al compromiso anexial, es frecuente la xerosis por compromiso parcial de la glándula sebácea; anhidrosis total en las formas T y BT; parcial en la forma BB, y sin alteración en las formas BL y L. La ausencia de pelos (atriquia) es total en las formas T y BT, parcial en BB y normal en las formas BL y L.

En cuanto al compromiso de la sensibilidad, se alteran en orden secuencial la sensibilidad a la temperatura, dolor y, por último, al tacto superficial. Estos hallazgos ocurren completamente en la forma T, parcialmente en la forma BT y focalmente en la forma BB. En las formas BL y L la sensibilidad es normal [2].

Debido a la amplia gama de lesiones que pueden encontrarse en la enfermedad, deben tenerse en cuenta algunos diagnósticos diferenciales. En la forma tuberculoide el granuloma anular, tiña facial, sarcoidosis, linfoma cutáneo, eccemas y psoriasis. La forma indeterminada debe diferenciarse de la pitiriasis rosada, pitiriasis alba, pinta, vitiligo, hipopigmentación posinflamatoria, nevus anémicos, acromia parasítica y morfea en placas.

La lepra lepromatosa puede confundirse con la leishmaniasis difusa anérgica, lobomycosis, eritema nodoso y neurofibromatosis. Por su parte, en la lepra neural pura deben descartarse tumores de nervios periféricos y otras causas de neuropatía periférica como la diabetes mellitus, compresivas, degenerativas y tóxicas.

Compromiso de órganos: el compromiso multiorgánico está determinado por la anergia y la carga bacilar, presentándose gran compromiso en las formas BL y L.

9.1. Sistema nervioso periférico

En secuencia céfalocaudal, los nervios periféricos frecuentemente comprometidos son: facial, auricular, cubital, mediano, radial, ciático poplíteo externo y tibial posterior. Primero se altera la sensibilidad y luego la motricidad de los territorios inervados por ellos (A, 3) [2, 34].

Nervio facial: ocasiona daño en la inervación del músculo orbicular de los párpados incapacitando la oclusión palpebral (lagofthalmos), (parálisis facial periférica). Estas alteraciones

ocasionan erosiones en la córnea y conjuntiva por la presencia de cuerpos extraños. Otras alteraciones son: ptosis palpebral secundaria a parálisis facial periférica (A, 3) [2, 34].

Nervio cubital: en primer orden, se compromete la sensibilidad de la superficie anterior y medial del antebrazo (cubital), la superficie hipotenar de la mano y el quinto y cuarto dedos en su cara palmar. Posteriormente, se compromete la inervación motora ocasionando atrofias de la superficie hipotenar de la mano y contractura de los dedos quinto y cuarto produciendo la *mano en garra del cubital* o *mano del predicador* (A, 3) [2, 34].

Nervio mediano: en primer orden se compromete la sensibilidad de la palma, la superficie tenar de la mano y la cara palmar de los dedos tercero, segundo y primero. Posteriormente, la lesión del segmento motor del nervio provoca atrofia tenar y contractura de los dedos tercero, segundo y primero ocasionando la *mano en garra del mediano* (A, 3) [2, 34].

Nervio radial: primero se compromete la sensibilidad de la tabaquera anatómica, dorso de la mano y dedos, luego la lesión del segmento motor del nervio ocasiona incapacidad para realizar dorsiflexión, posteriormente hiperextensión de las falanges terminales (primera y segunda) y contractura de ellas, con atrofia de la musculatura del dorso de la mano provocando la *mano caída* (A, 3) [2, 34].

Nervio ciático poplíteo externo: la lesión de este nervio provoca el pie caído, reflejado en la marcha. El paciente lanza el pie hacia delante haciéndolo caer pesadamente. Otros hallazgos son la incapacidad para realizar la dorsiflexión y la contractura en flexión de los dedos del pie, generando los *dedos en martillo* (A, 3) [2, 34].

Nervio tibial posterior: la lesión de este nervio se evidencia en primer orden por la anestesia de la superficie plantar, provocando la incapacidad de percibir objetos o cuerpos extraños. Alteraciones en los puntos de apoyo plantar ocasionan callosidades y ulceraciones, lo cual se denomina *mal perforante plantar*. El compromiso de los nervios periféricos se relaciona con la inmunidad celular y la carga bacilar, presentándose mayor compromiso, tanto en intensidad como en número, en las formas anérgicas.

Se presentan mononeuropatías sensitivas o sensitivo-motoras en las formas T y BT, mononeuropatías múltiples sensitivo-motoras en las formas BT, BB, BL y L, y polineuropatías sensitivo-motoras en las formas BL y L (A, 3) [2, 34].

9.2. Lepra neural pura

Es una forma de la enfermedad caracterizada por el compromiso de los nervios periféricos en ausencia de signos cutáneos. Debe entenderse esta definición de enfermedad neural leprótica sin ocurrencia del curso natural con compromiso ocular, nasal, testicular, sistémico o como consecuencia de las reacciones lepróticas.

Las alteraciones neurológicas son variables: neuropatía sensitiva o sensitivomotora, pudiendo ser hipertrófica, mononeuropatía, mononeuropatía múltiple o polineuropatía; dependiendo del espectro inmune hiperérgico o anérgico.

Los pacientes sintómicamente acusan parestesias de alguna área cutánea, manos o pies, acompañadas o no de alteraciones tróficas del territorio inervado; la neuropatía puede acompañarse o no de nervios palpables.

Aunque la definición excluye la presencia de signos cutáneos sincrónicos con las alteraciones neurológicas, es probable que se hayan presentado en el pasado.

La lepra neural pura es identificada en regiones de alta endemicidad de lepra; la frecuencia varía entre 4,3 y 13,6% del total de pacientes con lepra [2].

Órgano de la visión: el compromiso del segmento anterior del globo ocular es provocado por la invasión bacilar y la lesión del nervio facial, presentándose como consecuencia lepromas, queratitis, querato-conjuntivitis y el panus con la subsiguiente ceguera (A, 3) [2].

Nariz: el compromiso de las vías aéreas superiores es dependiente de la invasión bacilar y, por tanto, las manifestaciones se presentan en la forma BL y L. La infiltración bacilar de la mucosa nasal ocasiona inicialmente rinorrea serosa. Posteriormente, la erosión de la mucosa se manifiesta por rinorrea serosanguinolenta, seguido en última instancia por la perforación y colapso del tabique nasal y aplastamiento de la nariz (nivel de evidencia III, grado de recomendación A) [2].

Huesos: el compromiso óseo está determinado por la infección del bacilo de Hansen, denervación ósea y sobreinfección polimicrobiana. El compromiso óseo está facilitado por las bajas temperaturas corporales, afectándose frecuentemente las manos y los pies. Es típica la afección metafisaria de las falanges produciéndose colapso óseo, manifiesto en dedos cortos con uñas. En las etapas posteriores este evento no se cumple, produciéndose autoamputaciones. El compromiso de múltiples huesos y extremidades es común en las formas BL y L (nivel de evidencia III, grado de recomendación A) [2].

Órganos sexuales masculinos: la invasión bacilar determina la afección testicular y del epidídimo, la cual durante las reacciones lepróticas causa orquiepididimitis, orquitis y atrofia testicular alterando la función orgánica y provocando ginecomastia.

Los órganos afectados infrecuentemente en las formas anérgicas son la pleura y el pericardio, en tal caso se producen pleuritis, derrames pleurales y pericarditis. Ocasionalmente, hay compromiso hepato-esplénico asintomático.

En la etapa inicial de la enfermedad predominan los fenómenos inflamatorios del tegumento, y en las etapas tardías hay cambios degenerativos del tejido conectivo, fibras colágenas y elásticas, acarreado la formación de pliegues, arrugas faciales (facies leonina), elongamiento de los lóbulos auriculares (*orejas en badajo de campana*), atriquia de la cola o la totalidad de las cejas (*madarosis*).

En la lepra neural pura las alteraciones neurológicas son variables: neuropatía sensitiva o sensitivomotora, pudiendo ser hipertrófica, mononeuropatía, mononeuropatía múltiple o polineuropatía; dependiendo del espectro inmune hiperérgico o anérgico.

La enfermedad crónica, inflamatoria y degenerativa puede desencadenar el desarrollo de: insuficiencia renal crónica secundaria a amiloidosis renal [42], neuropatía silenciosa [33], tumores malignos en regiones corporales crónicamente comprometidas: carcinoma escamocelular y carcinoma verrugoso desarrollado sobre úlceras crónicas de miembros inferiores ([43, 44, 45, 46], mal perforante plantar; carcinoma escamocelular de las mucosas [2, 11-18]).

10. Reacciones lepróticas

La lepra no es una enfermedad estable. Durante el curso crónico de la enfermedad es frecuente observar agudizaciones de las lesiones establecidas o generación de otras nuevas, empeorando con rapidez la salud del paciente, con serias repercusiones en la calidad de vida. Las reacciones lepróticas se presentan con frecuencia durante el tratamiento poliquimio-

rapéutico específico o posterior a su finalización [2]. También pueden ser provocadas por enfermedades febriles como la influenza, varicela, sarampión, etcétera. Desde un punto de vista fisiopatológico representan una activación inmunológica contra los antígenos bacilares. Las reacciones lepróticas predominan en las formas interpolares BT, BB y BL reflejando su naturaleza inestable. Se clasifican en tipos I y II [2, 30].

10.1. Reacción tipo I

Es un evento inmune celular frecuente en las formas BT, BB e infrecuente en T y BL. Clínicamente se evidencia por la exacerbación de las lesiones establecidas o generación de nuevas, acompañadas de neuritis. Se subclasifican en *up grading* (mejoría) o *down grading* (empeoramiento.) La primera representa mejoría inmunológica con empeoramiento clínico. La segunda empeoramiento inmunológico con mejoría clínica. La diferenciación clínica de estas dos reacciones es difícil y poco útil [6, 7, 19].

10.2. Reacción tipo II

Representa una reacción humoral [14, 15], con formación de complejos antígeno anticuerpos; se caracteriza por: fiebre, malestar general, astenia, adinamia, mialgias, artralgias, neuritis, orquiepididimitis, nefritis, linfadenopatías, hepatomegalia, empeoramiento de las lesiones establecidas acompañadas de nódulos inflamatorios difusos, denominados eritema nudoso. La reacción tipo II se presenta en pacientes con las formas BL, BB y L [2].

Los efectos posteriores del eritema nudoso leprótico son la insuficiencia renal crónica secundaria a amiloidosis renal y las úlceras crónicas de miembros inferiores como consecuencia de la lipodermatoesclerosis [2].

El fenómeno de Lucio es una vasculitis necrotizante representada clínicamente por isquemia cutánea reticulada y ulceraciones. Se presenta en pacientes con las formas BB, BL y L [9, 10].

11. Diagnóstico (Flujograma 1)

El diagnóstico de la lepra deberá soportarse con los criterios clínicos, baciloscópicos e histopatológicos; en situaciones de difícil diagnóstico se recomienda el análisis de los tejidos empleando pruebas de biología molecular como la reacción en cadena de la polimerasa (RCP).

La conclusión diagnóstica de la lepra es el producto de la correlación clínico-paraclínico.

11.1. Clínico

Se basa en la historia clínica, focalizando la atención en el examen de las lesiones dermatológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas, osteoarticulares y neurales. La sensibilidad de las lesiones cutáneas debe ser examinada en forma ordenada, comparándola con la piel no afectada. Primero: sensibilidad térmica al frío y al calor, empleando un tubo de ensayo de agua caliente a 50°C y otro con agua fría; segundo: dolor, pinchando cuidadosamente las lesiones del paciente; y, tercero: probar la sensibilidad al tacto superficial frotando suavemente la piel con un algodón o pincel (A, 3) [2].

La palpación de los troncos nerviosos se debe realizar en los sitios de reparo anatómico:

El nervio cubital se palpa entre el olécranon y la epitroclea. El nervio radial en el nivel del canal de torsión del húmero. El nervio mediano entre el tendón palmar mayor y el tendón

palmar menor, sobre el ligamento anular anterior del carpo. El nervio ciático poplíteo externo se palpa por encima de la cabeza del peroné y el nervio tibial posterior se palpa por debajo del maléolo interno. La inspección de las superficies cutáneas denervadas puede presentar alteraciones como ampollamientos, heridas inexplicables, callosidades, atrofias y contracturas (A, 3) [2].

11.2. Bacteriológico

Si el examen clínico es sospechoso del diagnóstico de lepra, se debe proceder a la toma de la baciloscopia de la linfa con el fin de clasificar el caso como multibacilar, si el resultado del examen es positivo (índice bacilar > 0), o paucibacilar, si el resultado es negativo (índice bacilar = 0). Una baciloscopia negativa no descarta el diagnóstico de lepra, en este caso se debe realizar una biopsia de piel (A, 3) [2, 34].

Se deberán tomar dos muestras para la baciloscopia de clasificación, así: una muestra de un lóbulo auricular y otra muestra de una lesión activa, excepto en la cara. En caso de no existir lesiones activas, se debe tomar la segunda muestra del otro lóbulo auricular (A, 3) [2, 34].

11.2.1. Linfa

Para obtener una buena muestra de linfa es indispensable dejar completamente exangüe (libre de sangre) el sitio donde va a tomar la muestra, lo cual se hace empleando los dedos índice y pulgar como pinza digital con buenos resultados.

Para lograr una mejor isquemia se puede frotar el sitio con la yema de los dedos.

Efectuar la limpieza del sitio y con una lanceta desechable se hacen tres o cuatro punciones cercanas entre sí, con el fin de obtener una buena cantidad de linfa.

En todas estas muestras se persigue extraer líquido intersticial, rico en macrófagos, que contienen los bacilos (A, 3) [2, 34].

11.2.2. Distribución de muestras de la linfa

La identificación de la lámina debe ocupar un cuarto de la superficie y el número debe quedar en tal forma que pueda leerse cuando la lámina se toma en posición vertical. La muestra del moco se coloca cerca de la identificación en posición central haciendo un frotis de cinco milímetros de diámetro.

Las linfas se recogen directamente o con ayuda de un capilar sobre las láminas y se extienden en un círculo de cinco milímetros de diámetro.

Las muestras colocadas sobre el portaobjetos se dejan secar a temperatura ambiente y, posteriormente, se fijan al calor directo de la llama (A, 3) [2, 35].

11.2.3. Técnica y coloración

La técnica de coloración normalizada es por Ziehl Nielsen (ZN) (A, 3) [2, 34].

11.2.4. Lectura

Se cuantificará el número de bacilos en cruces para cada muestra individualmente según la escala logarítmica de Ridley así:

- 0: no hay bacilos en 100 campos microscópicos observados
- 1+: 1 a 10 bacilos observados en 100 campos examinados
- 2+: 1 a 10 bacilos en 10 campos examinados
- 3+: 1 a 10 bacilos en cada campo examinado
- 4+: 10 a 100 bacilos en cada campo examinado
- 5+: 100 a 1.000 bacilos en cada campo examinado
- 6+: Más de 1.000 bacilos en cada campo examinado

11.2.5. Procedimiento para el cálculo del índice bacilar (IB)

Para cada muestra se registrará el número de cruces, de acuerdo con la escala anterior [35].

Índice bacilar (IB): es el promedio aritmético de las cruces encontradas en cada una de las muestras leídas. Totalizar el número de cruces del punto anterior y dividir por el número de muestras leídas. Ejemplo:

Linfa del lóbulo auricular (++)
Linfa de la lesión (+)

En este caso, se divide el número de cruces (tres) entre el número de muestras (dos) y esto nos da un índice bacilar de 1,5

El índice bacilar es una prueba de diagnóstico, clasificación, respuesta al tratamiento y recidivas [34, 35]. La clasificación bacteriológica será entonces:

Multibacilar (MB): IB mayor de cero
Paucibacilar (PB): IB igual a cero

El índice morfológico, anteriormente utilizado en el análisis de la baciloscopia, ha entrado en desuso debido a su subjetividad por ser un método observador dependiente.

11.3. Histopatológico

La biopsia de la piel se realiza empleando un bisturí o un sacabocados incluyendo el tejido subcutáneo, el diámetro recomendado es de 4 a 5 mm. El cuadro histopatológico se correlaciona con la fisiopatogenia de la enfermedad (A, 3) [2].

Polo hiperérgico formas T y BT: granulomas epitelioides, linfocitos destruyendo o infiltrando los filetes nerviosos, los folículos pilosebáceos, el músculo piloerector, las glándulas sudoríparas. No hay presencia de bacilos [1, 12].

El índice morfológico, utilizado en el análisis de la baciloscopia, ha entrado en desuso debido a su subjetividad por ser un método observador dependiente.

Polo anérgico formas BL y L: granulomas de células espumosas con bacilos ácido-alcohol resistentes [1, 12].

11.4. Otros métodos diagnósticos

Con los grandes avances en los últimos años en métodos de diagnóstico, basados en técnicas de biología molecular, la aplicación de la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) en la detección específica de *M. leprae* en muestras clínicas proporciona una gran sensibilidad (detección de 10 a 100 bacilos) y una especificidad cercana a 100% (A, 2)

[3, 20-24,]. Como blancos se han utilizado diferentes secuencias, como las que codifican las proteínas antigénicas del bacilo.

Entre sus aplicaciones se encuentra la detección de mutaciones específicas en genes que le puedan conferir al bacilo resistencia a la rifampicina o las fluoroquinolonas. Por otra parte, puede recomendarse como método diagnóstico en los pacientes con hallazgos clínicos sugestivos de lepra, pero que presentan baciloscopia e histopatología no conclusivos [20-24].

11.5. Diagnóstico de lepra neural pura (Flujograma 2)

El diagnóstico de la lepra neural pura debe sospecharse basado en los criterios clínicos, epidemiológicos y paraclínicos, descartando otras causas de neuropatía periférica.

Criterios clínicos: alteraciones sensitivas o motoras en el territorio inervado por un tronco nervioso el cual se encuentra engrosado (A, 2) [2].

Criterios epidemiológicos: presencia de neuropatía periférica en una región endémica de lepra.

Descartar otras causas de neuropatía periférica: metabólicas (diabetes mellitus), tóxicas, inmunes, neoplásicas, infecciosas, traumáticas y carenciales [25-26].

11.5.1. Criterios paraclínicos

Electromiografía: ayuda a orientar el diagnóstico y a ubicar el nervio periférico comprometido (A, 3) [27].

Biopsia neural: la confirmación del diagnóstico de la lepra neural pura, requiere la evidencia objetiva histológica del compromiso del nervio o de la piel en zonas de afectación sensitiva por la enfermedad leprótica. Se indica la biopsia del nervio comprometido basado en los hallazgos de la historia clínica soportada en los criterios clínicos, epidemiológicos, electrofisiológicos y descartando otras causas de neuropatía periférica. Los criterios histológicos para el diagnóstico de lepra neural pura son.

- Infiltrado inflamatorio mononuclear peri o intraneural, asociado con la presencia de BAAR
- Granulomas epitelioides peri o intraneurales, sin la presencia de BAAR
- Infiltrado inflamatorio mononuclear peri o intraneural o fibrosis o ausencia de haces nerviosos, BAAR negativo, asociado con criterios clínicos, epidemiológicos y paraclínicos de la enfermedad (A, 3) [2, 28].

Biopsia de la piel: la biopsia de piel tomada del área sensitivamente comprometida puede demostrar cambios que se correlacionan con los hallazgos histopatológicos de la biopsia del nervio; aunque presenta una baja sensibilidad (31%), es altamente específica para el diagnóstico histológico de la enfermedad. Por las características de la prueba, se puede recomendar como una opción viable para el diagnóstico de la lepra neural pura, ya que su positividad evitará la toma de biopsia neural, en ocasiones dispendiosa por falta de recurso humano disponible (nivel de evidencia II-iii, grado de recomendación B). De presentarse un resultado negativo de la biopsia de piel, se recomienda como paso siguiente la toma de biopsia del nervio comprometido. Los hallazgos histológicos en piel que se correlacionan con lepra neural pura son los mismos que se han establecido para las lesiones cutáneas, siendo las formas más frecuentemente encontradas la LI y BT (indeterminada y borderline tuberculoide) [28].

Es muy importante recordar que la toma de la biopsia de piel debe ser profunda para que contenga tejido celular subcutáneo y filetes nerviosos [2, 28].

En caso de biopsia de piel negativa, deberá tomarse biopsia del nervio periférico afectado; para este efecto, el paciente debe ser remitido a un nivel de complejidad mayor para que el procedimiento sea realizado por personal médico capacitado: neurocirujanos, neurólogos, ortopedistas, cirujanos plásticos y cirujanos dermatológicos.

12. Tratamiento

Definido el diagnóstico de la lepra, deben determinarse dos situaciones: el tratamiento del paciente (caso índice) y el estudio de los convivientes, en la búsqueda de otros pacientes (casos).

Desde el punto de vista terapéutico la lepra se clasifica en paucibacilar y multibacilar.

12.1. Paucibacilar

Se define en pacientes sin bacilos demostrados desde un punto de vista histopatológico. Se trata con dapsona 100 mg diarios durante seis meses, autoadministrados, y rifampicina 600 mg en una sola dosis mensual supervisada durante seis meses. En pacientes pediátricos se recomienda dapsona 50 mg diarios o 1 mg por kg de peso, durante seis meses, y rifampicina 450 mg o 12-15, mg/kg dosis única mensual durante seis meses (nivel de evidencia III, grado de recomendación A). En pacientes con una sola lesión PB, puede utilizarse una dosis única de terapia ROM (rifampicina 600 mg, ofloxacina 400 mg y minociclina 100 mg); sin embargo, por la falta de estudios de seguimiento a largo plazo, no puede recomendarse como primera línea de tratamiento (B, 3) [30, 34].

12.2. Multibacilar

Se define por el hallazgo de bacilos en la baciloscopia o en la histopatología. Se tratan con dapsona 100 mg diarios durante un año y clofacimina 50 mg diarios durante un año autoadministrado. Además, rifampicina 600 mg y una dosis de refuerzo de clofacimina de 300 mg, una vez al mes durante un año (B, 3) [1, 30, 39].

En pacientes pediátricos se administran 50 mg/diarios o 1 mg/kg de dapsona, clofacimina 50 mg interdiarios o 0,5 mg/kg/día. Rifampicina 450 mg una vez al mes asociados con 150 mg de clofacimina. El esquema se debe administrar por un año, al igual que en pacientes adultos (A, 3) [2, 34].

Los pacientes paucibacilares pueden recibir las seis dosis en nueve meses y los pacientes multibacilares las doce dosis en dieciocho meses máximo. Si las interrupciones son mayores a estos períodos de tiempo se considera pérdida del tratamiento y deberán reiniciarlo. (A, 3) [1, 30].

En caso de toxicidad a dapsona, ésta debe suspenderse inmediatamente y continuar el tratamiento con los medicamentos en la forma multibacilar (clofacimina y rifampicina), y en el esquema paucibacilar se debe reemplazar la dapsona por clofacimina 50 mg/día durante seis meses asociado con la rifampicina una vez al mes (A, 3) [2].

En caso que el paciente rechace la clofacimina, por las alteraciones pigmentarias, ésta debe ser reemplazada por ofloxacina 400 mg/día o minociclina 100 mg/día conservando el mismo esquema multibacilar. No se recomienda en razón a la hepatotoxicidad, el empleo de etiona-

mida o protonamida como sustituto de clofacimina. Sin embargo, se deben realizar todos los esfuerzos de persuasión en los pacientes para no cambiar el esquema de clofacimina.

Los pacientes multibacilares que hayan sido tratados con monoterapia de dapsona, deben medicarse con el régimen poliquimioterapia multibacilar (PQT MB) durante un año, independiente de tener baciloscopia negativa (A, 2) [2, 30].

12.3. Reacciones lepróticas

El tratamiento debe ser instaurado con rapidez para evitar extensas lesiones y devastadoras incapacidades.

El tratamiento específico antileprótico con la poliquimioterapia no debe ser suspendido, explicando a los pacientes y familiares que no es la causa de estas reacciones (A, 3) [2].

La reacción tipo I debe ser tratada con corticosteroides, entre ellos la prednisona, en dosis de 1 mg/kg/día, disminuyendo la dosis según la respuesta clínica. Concomitantemente, se debe inmovilizar la extremidad comprometida y recibir rehabilitación temprana (A, 3) [2, 30, 40],

En la reacción tipo II, como primera elección se debe administrar talidomida en dosis de 400 mg diarios, disminuyendo la dosis según la respuesta clínica. Algunos pacientes deben ser mantenidos por un largo período con dosis que oscilan alrededor de 100 mg diarios (A, 3) [2, 30, 40]. Debe evitarse el embarazo con anticoncepción segura y ante la presencia de éste se debe emplear corticosteroides y clofacimina. El fenómeno de Lucio debe tratarse con corticosteroides y las medidas de soporte requeridas.

12.3.1. Tratamiento de la reacción tipo II severa

El grupo asesor técnico del programa de eliminación de la lepra de la Organización Mundial de la Salud, definió y recomendó el tratamiento de la reacción tipo II severa el cual está caracterizado por eritema nudoso persistente, fiebre, compromiso neurológico, compromiso sistémico (linfadenopatías orquiepididimitis, afección ocular, etcétera.). El paciente debe ser tratado sin suspender la poliquimioterapia multibacilar y sin reiniciarla en pacientes que la hayan completado, consiste en: prednisona 1 mg/kg/día durante doce semanas y, en casos resistentes o con riesgo de efectos sistémicos, asociar clofacimina 100 mg cada ocho horas por doce semanas con disminución gradual; 100 mg/día cada doce horas por doce semanas, 100 mg/día por 12-24 semanas. De igual modo, no recomiendan el empleo de talidomida por el riesgo teratogénico en mujeres. El grupo pone en consideración la utilización de pentoxifilina (A, 3) [2, 29].

12.4. Tratamiento de la lepra neural pura

El esquema terapéutico deberá ser instaurado dependiendo de los hallazgos histopatológicos de la biopsia del nervio comprometido y correlacionados con los criterios clínicos y epidemiológicos.

El rendimiento diagnóstico de la biopsia del nervio periférico es superior a la biopsia de la piel en la detección de los bacilos, la carga bacilífera es mayor en el nervio periférico que en el cutáneo; por ello, recomendamos que los pacientes con diagnóstico de lepra neural pura producto de la biopsia de la piel sean tratados siguiendo el esquema de poliquimioterapia multibacilar (B, 2). El tratamiento de los pacientes diagnosticados con base en la biopsia de nervio deberán ser tratados según la presencia o no de bacilos (PQT MB o PB) [28].

12.5. Resistencia a la PQT

Los criterios para confirmar la resistencia a la PQT son:

Clínicos: inadecuada respuesta al tratamiento definida por persistencia o empeoramiento de los signos y síntomas (A, 3) [2].

Bacteriológicos: presencia de bacilos enteros, títulos persistentemente inalterables o elevados representados en el índice bacilar tomado en caso de lepra. En caso de lesiones persistentes, debe tomarse nueva biopsia de piel, en la cual se buscarán bacilos enteros (A, 3) [2].

Cultivo: el método de cultivo diseñado por Shepard en 1960, el cual consiste en la inoculación de bacilos en la pata del ratón. El bacilo no ha sido cultivado *in vitro*. Aunque es un método altamente sensible y específico, las dificultades para su realización hacen que no pueda recomendarse como primera opción en el diagnóstico de resistencia a PQT (A, 3) [2].

Biología molecular: empleando la reacción en cadena de la polimerasa. En nuestro país se encuentran disponibles pruebas de RCP para el diagnóstico de resistencia a la rifampicina, y su positividad sugiere resistencia a otros fármacos utilizados en la terapia convencional [24, 31, 32].

El grupo de estudio técnico de la OMS recomienda el siguiente tratamiento en adultos con resistencia a la rifampicina en la lepra: clofacimina 50 mg/día y dos de los siguientes medicamentos: ofloxacina 400 mg/día y minociclina 100 mg/día o claritromicina 500 mg/día, durante seis meses, seguido de clofacimina 50 mg/día y uno de los siguientes medicamentos: ofloxacina 400 mg/día o minociclina 100 mg/día durante 18 meses (B, 3) [2, 30].

12.6. Recidiva a la PQT en pacientes con lepra

Los criterios para confirmar la presencia de recidiva después de concluida la terapia PQT son:

Clínicos: reaparición de signos y síntomas sugestivos de lepra una vez completado el tratamiento; puede ocurrir varios años después de terminada la PQT (B, 2) [47].

Bacteriológicos: presencia de bacilos enteros en baciloscopia o biopsia de piel [47].

Es de anotar que las anteriores definiciones no son excluyentes (resistencia y recidiva), ya que una de las causas de recidiva en el paciente tratado es precisamente la resistencia a la terapia; por lo anterior, recomendamos que en caso de sospecha de resistencia o recidiva, se realicen estudios de biología molecular (RCP), para descartar resistencia bacteriana.

12.7. Seguimiento y control

Según la OMS, los pacientes que completan exitosamente el tratamiento son retirados del programa de atención de lepra y solo se controlarán en caso de la presencia de hallazgos clínicos sospechosos. Teniendo en cuenta que un buen número de los pacientes tratados pueden presentar leproreacciones los primeros dos años postratamiento y que existe el riesgo de desarrollar neuropatía silente y recidiva, resistencia, reacciones lepróticas, neoplasias (ejemplo: carcinoma escamocelular desarrollado sobre úlceras de miembros inferiores, mal perforante plantar), insuficiencia renal crónica (secundario a amiloidosis renal), y progresión de la discapacidad, se recomienda el seguimiento y control para pacientes tratados, así: paucibacilares cada seis meses por cinco años y multibacilares cada seis meses por diez años

(A, 2) [7, 8, 33]. La evaluación debe incluir una historia clínica completa con énfasis en los siguientes órganos y sistemas:

- Órgano de la visión
- Oídos, nariz y garganta
- Sistema osteoarticular
- Sistema nervioso periférico
- Sistema reproductor masculino
- Sistema urinario
- Detección de signos y síntomas sugestivos de:
 - Reacciones lepróticas
 - Recidiva
 - Detección temprana de cáncer

En el caso particular de los convivientes, deberán permanecer en control clínico por parte del médico cada seis meses durante diez años, esto debido al largo período de incubación de la enfermedad [36, 37, 38].

12.8. Estudio de convivientes (Flujograma 3)

Se define como conviviente: aquella persona que reside intradomiciliariamente con el caso índice (paciente con enfermedad de Hansen) por un período igual o superior a seis meses; debe incluirse niños, así no cumplan esta consideración.

Definido el diagnóstico de enfermedad de Hansen, se debe efectuar el estudio de convivientes, realizando la historia clínica; aquellos convivientes con sospecha de enfermedad de Hansen deben ser sometidos a los métodos de diagnóstico clínico y paraclínico anteriormente mencionados y una vez confirmado el diagnóstico recibirán tratamiento. Los convivientes que no presentan sospecha clínica de lepra, deberán tener una evaluación clínica semestral por un período de diez años [36, 37].

12.9. Abandono del tratamiento

Un paciente se considera en abandono del tratamiento cuando no ha concurrido a tomar los medicamentos durante un período sumatorio de seis meses en el paciente multibacilar; y tres meses sin toma de medicamentos para el paciente paucibacilar; en este momento puede ser egresado del programa como perdido, siempre y cuando se le hayan realizado al menos dos actividades reales de búsqueda sin éxito. Si un paciente perdido regresa y tiene signos de enfermedad activa, tales como nuevas lesiones en piel, nuevas afectaciones de los nervios o nódulos nuevos, se le debe tomar baciloscopia y biopsia para corroborar la clasificación de la enfermedad previa, suministrar medicamentos de acuerdo con la clasificación previa al abandono, y una vez se tengan los resultados nuevos de baciloscopia y de biopsia se volverá a clasificar y a ratificar el esquema de tratamiento indicado hasta completar el esquema de tratamiento dentro del margen de tiempo establecido (A, 3) [2, 34].

13. Alta por finalización del tratamiento

En el paciente paucibacilar se dará de alta del programa una vez haya terminado su tratamiento y completado el seguimiento de cinco años postratamiento, sin evidencia clínica y bacteriológica de recaída. Para el paciente multibacilar se dan las mismas recomendaciones a diez años postratamiento (A, 2) [30, 33].

14. Prevención y rehabilitación

14.1. Objetivos

- Evitar que los pacientes con lepra se discapaciten.
- Evitar que los pacientes con grado incipiente progresen en su discapacidad.

14.2. Componentes

- Diagnóstico oportuno de lepra y tratamiento multidroga (PQT).
- Educación en la prevención de discapacidades al paciente, familia, empleadores y comunidad.
- Conservación de la función nerviosa.
- Conservación de la visión.
- Suministro de elementos de protección para áreas corporales anestésicas.
- Seguimiento del grado de discapacidad.

14.2.1. Educación al paciente

- Autocuidado: para evitar actividades de riesgo para las áreas corporales anestésicas y usar los elementos de protección durante y después de la PQT toda la vida (A, 3) [2, 34].
- Autoexamen diario de ojos, manos y pies para identificar signos de alarma (A, 3) [34].
 - Ojos: enrojecimiento, dolor, fotofobia, sensación de resequedad, ardor.
 - Manos: área de hipoestesia o anestesia, quemaduras o heridas inadvertidas, posiciones anómalas de los dedos, pérdida de fuerza muscular.
 - Pies: áreas de hipoestesia o anestesia, ampollas, úlceras, pérdida de fuerza, alteraciones en la marcha, desgaste inusual del zapato.
- Consultar a organismos de salud ante signos de alarma.

14.2.2. Educación en salud

Se debe promover en forma intensiva y continua en las carreras del área de la salud (medicina y enfermería) competencias en los programas de pregrado y posgrado y educación continua posgrado. El médico y la enfermera deben estar capacitados en el diagnóstico oportuno de un paciente enfermo de lepra y en su atención integral.

14.2.3. Educación a la familia y a la comunidad

- Incentivar la participación familiar para la administración de la PQT, detección de signos de alarma, y actividades de control y seguimiento (A, 3) [34].

14.3. Evaluación de la discapacidad

Para dicha valoración se asume la clasificación de la OMS:

Ojos:

- Grado 0: sin discapacidad
- Grado I: anestesia, conjuntivitis
- Grado II: lagofthalmos
- Iritis o queratitis: opacidad de córnea
- Catarata: pérdida avanzada de la visión
- Ceguera

Manos:

- Grado 0: sin discapacidad
- Grado I: anestesia
- Grado II: úlceras y heridas
- Dedos en garra móviles
- Reabsorción de 1 o más falanges
- Parálisis radial anquilosis

Pies:

- Grado 0: sin discapacidad
- Grado I: anestesia
- Grado II: perforante plantar
- Dedos en martillo: pie paralítico
- Reabsorciones
- Anquilosis de la articulación del cuello del pie

14.4. Rehabilitación física de la lepra

14.4.1. Objetivos

- Interrumpir el curso del proceso incapacitante.
- Restaurar al máximo la función perdida.
- Reconstruir las estructuras corporales afectadas.

14.4.2. Componentes

- PQT y tratamiento adecuado de las neuritis.
- Aplicación de procedimiento de terapia física de 1° y 2° nivel.
- Utilización de órtesis, prótesis y calzado protector con modificaciones.
- Cirugía ocular.

- Cirugía ortopédica.
- Cirugía plástica.

14.4.3. Actividades

PQT y tratamiento adecuado de las neuritis: la aplicación regular de la PQT antileprosa y el manejo adecuado de las neuritis son valiosos para interrumpir el progreso de las discapacidades.

14.4.4. Procedimientos de terapia física

Primer nivel de atención: enfermeras, auxiliares y técnicos: instrucciones a los pacientes sobre el cuidado de los ojos, manos y pies.

Los pacientes deben recibir orientación en el cuidado personal y rehabilitación médica y quirúrgica. El empleo de gafas oscuras y parches para los ojos en pacientes con afecciones oculares, colirios oftálmicos a la hora de dormir y las intervenciones de rehabilitación quirúrgicas previenen la ceguera (rehabilitación terciaria).

Los pacientes con alteraciones en la sensibilidad de las manos deben utilizar guantes, agaraderas y adecuar los instrumentos de trabajo adaptándoles mangas o recubrimientos.

El empleo de vaselina tres o cuatro veces al día mejora la intensa xerosis cutánea. El calzado apropiado, la lubricación de los pies, el tratamiento del intertrigo y el tratamiento de las callosidades previene las deformidades y el mal perforante plantar. Las ulceraciones deben recibir desbridamiento quirúrgico, lavado con agua y jabón suave, lubricación con vaselina y tratamiento quirúrgico especializado. No se deben emplear antibióticos tópicos, antimicóticos, yodoforos y vendajes exagerados.

Las úlceras crónicas de más de seis meses de evolución o que no responden al tratamiento instaurado, deben ser estudiadas histológicamente para descartar carcinoma escamocelular u otras neoplasias.

Los pacientes con alteraciones en la sensibilidad de las manos deben utilizar guantes, agaraderas y adecuar los instrumentos de trabajo adaptándoles mangas o recubrimientos.

14.5. Salud mental en pacientes con lepra

Las repercusiones siquiátricas de la enfermedad tienen un impacto comparable con las secuelas físicas de la misma.

Se ha establecido que los pacientes con lepra tienen un alto riesgo de presentar alteraciones siquiátricas, las cuales oscilan entre 6% y 84% de la población enferma, dentro de las cuales se destacan:

- Enfermedad depresiva
- Trastornos somatomorfos
- Trastorno de ansiedad

Lo anterior no solo implica consecuencias médicas sino repercusiones en la esfera sicosocial de los pacientes dentro de las cuales cobran importancia las relaciones interpersonales,

pérdida del empleo y baja autoestima. Todo esto es agravado por los mitos y estigmas presentes alrededor de la enfermedad.

Por consiguiente, se propone dentro de la rehabilitación de enfermos de lepra el abordaje del aspecto mental, el cual debe ser interdisciplinario con especial énfasis en la educación del paciente, la comunidad y personal médico, así como el soporte psiquiátrico en casos de alto riesgo de disfunción psicológica [48, 49].

15. Control del paciente en poliquimioterapia

15.1. Control médico

El paciente clasificado como paucibacilar (PB), debe recibir un control mensual por parte del médico, desde el inicio del tratamiento, y un control al final del tratamiento que incluye la evaluación de la discapacidad. Al final del tratamiento el paciente continuará en seguimiento semestral por cinco años al cabo de los cuales se dará de alta por curación (A, 3) [2, 30].

El paciente clasificado como multibacilar (MB), debe recibir controles mensuales luego del inicio del tratamiento, y un control final al terminar el esquema de quimioterapia. Al final del tratamiento el paciente continuará en seguimiento semestral por diez años [30].

15.2. Control por enfermería o por auxiliar

Actividad mediante la cual se instruye y se vigila al paciente en el cumplimiento de la prescripción médica, especialmente del tratamiento supervisado; se evalúa el estado del paciente y se instruye en los procedimientos de prevención de las discapacidades. Su periodicidad es igual a la del control médico (A, 3) [34].

En caso necesario debe remitir al paciente a consulta médica.

Paucibacilar (PB): debe recibir un control mensual, durante el tiempo que se encuentre recibiendo la quimioterapia (seis meses).

Multibacilar (MB): debe recibir un control mensual, durante el tratamiento

15.3. Entrega del tratamiento

Una vez al mes, el paciente debe acudir al organismo de salud donde está siendo tratado para recibir la dosis supervisada de medicamentos, en presencia del médico, y llevar el tratamiento autoadministrado para consumo propio. En caso de ausencia del médico, el tratamiento podría ser suministrado por la enfermera jefe capacitada en el manejo del programa de lepra.

Al terminar las dosis de la fase autoadministrada mensual el paciente debe regresar para recibir nuevamente el tratamiento supervisado y continuar así hasta cumplir el esquema correspondiente MB o PB [34].

Conociendo de antemano que el medicamento de elección en reacciones lepróticas tipo II es la talidomida y teniendo en cuenta sus efectos adversos, toda mujer en edad fértil debe tener un método seguro (hormonal) de planificación familiar, prueba de embarazo negativa y llenar el formato (Anexo 1).

15.4. Información y notificación

El formulario para la inscripción del paciente o inicio del tratamiento de la lepra, deberá ser diligenciado en su totalidad.

Inmediatamente el paciente termine su tratamiento, se diligenciará en su totalidad el formulario para el seguimiento del tratamiento.

15.4.1. Notificación

La lepra está incluida entre las patologías de obligatoria notificación. Todo caso nuevo confirmado debe ser informado a través del sistema de vigilancia epidemiológica del Ministerio de la Protección Social. El protocolo de notificación se encuentra disponible en la página del Instituto Nacional de Salud.

15.4.2. Indicadores epidemiológicos

Se deben utilizar los protocolos actuales de vigilancia epidemiológica del Instituto Nacional de Salud.

16. Lepra en casos especiales

16.1. Embarazo

En la paciente embarazada, tanto para prevenir las leprorreacciones y la transmisión perinatal, se recomiendan los mismos esquemas utilizados en las formas paucibacilares y multibacilares. Está contraindicada la talidomida (A, 3) [2, 30, 34].

16.2. Infección por VIH/SIDA

El tratamiento de un enfermo de lepra infectado por VIH es el mismo que el de cualquier otro paciente (A, 3) [2, 30, 34].

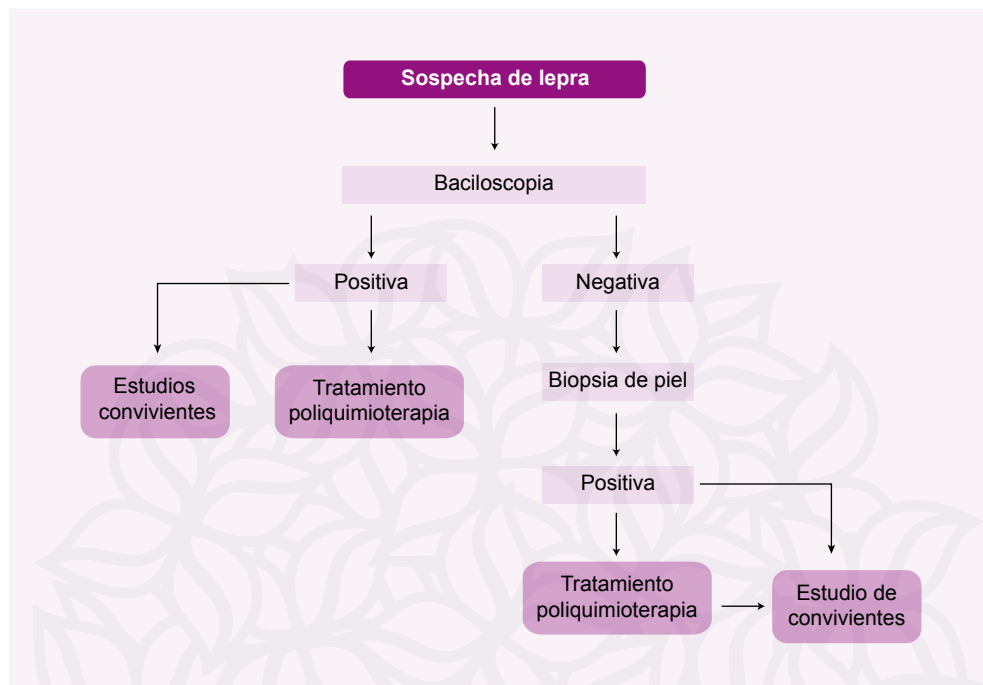
16.3. Tuberculosis

Los enfermos que sufren de tuberculosis y lepra exigen un tratamiento antituberculoso apropiado, además de la PQT estandarizada.

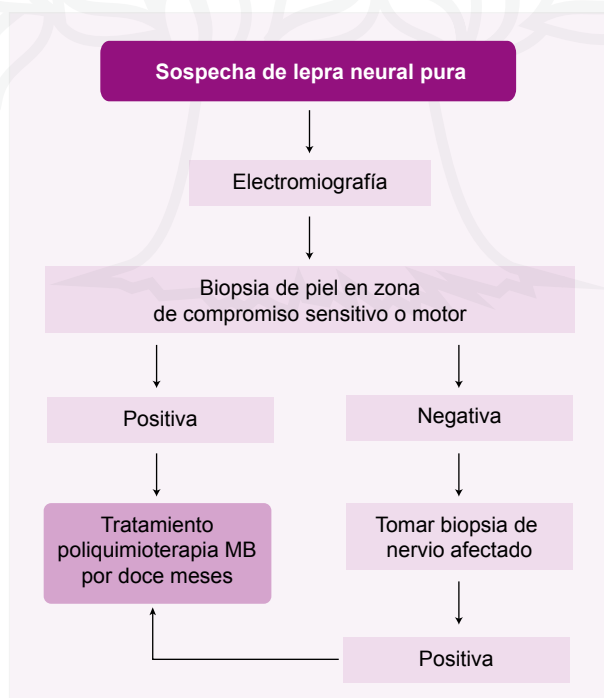
La rifampicina estará incluida en ambos tratamientos y debe administrarse en las dosis requeridas para la tuberculosis (A, 3) [2, 34].

17. Flujogramas

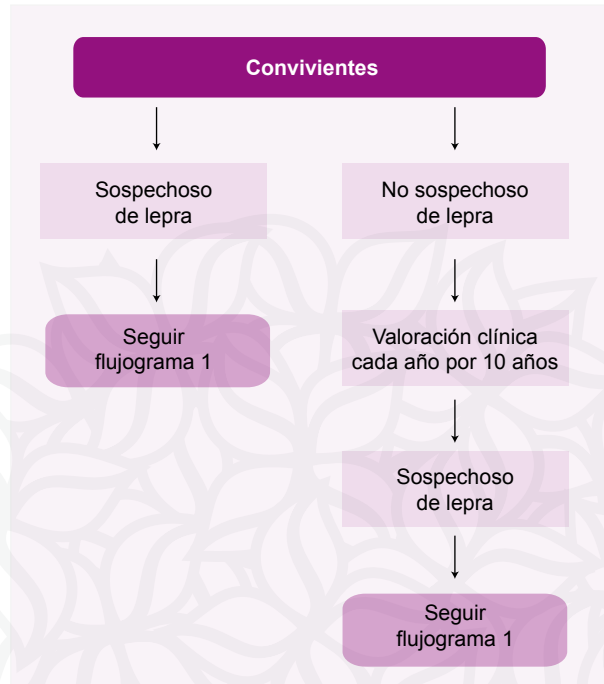
17.1. Flujoograma 1. Enfoque del paciente con sospecha de lepra



17.3. Flujoograma 2. Sospecha de lepra neural pura



17.2. Flujograma 3. Manejo de los convivientes



18. Cuadro resumen de la evidencia

<p>Diagnóstico clínico Se basa en la historia clínica, focalizando la atención en el examen de las lesiones dermatológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas, osteoarticulares y neurales. La sensibilidad de las lesiones cutáneas deben ser examinadas ordenadamente, comparándola con la piel no afectada. Primero: sensibilidad térmica al frío y calor, empleando un tubo de ensayo de agua caliente a 50°C y otro con agua fría. Segundo: dolor, pinchando cuidadosamente las lesiones del paciente. Tercero: probar la sensibilidad al tacto superficial, frotando suavemente la piel con un algodón o pincel.</p>	<p>(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)</p>
<p>La palpación de los troncos nerviosos se debe realizar en los sitios de reparo anatómico: El nervio cubital se palpa entre el olécranon y la epitroclea. El nervio radial a nivel del canal de torsión del húmero. El nervio mediano entre el tendón palmar mayor y el tendón palmar menor, sobre el ligamento anular anterior del carpo. El nervio ciático poplíteo externo se palpa por encima de la cabeza del peroné y el nervio tibial posterior se palpa por debajo del maléolo interno. La inspección de las superficies cutáneas denervadas puede presentar alteraciones como ampollamientos, heridas inexplicables, callosidades, atrofas y contracturas.</p>	<p>(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)</p>
<p>Bacteriológico Si el examen clínico es sospechoso del diagnóstico de lepra, se debe proceder a la toma de la baciloscopia de la linfa con el fin de clasificar el caso como multibacilar, si el resultado del examen es positivo (índice bacilar > 0), o paucibacilar, si el resultado es negativo (índice bacilar = 0). Una baciloscopia negativa no descarta el diagnóstico de lepra; en este caso, se debe realizar una biopsia de piel.</p> <p>Se deberán tomar dos muestras para la baciloscopia de clasificación, así: Una muestra de un lóbulo auricular y otra muestra de una lesión activa excepto en la cara. En caso de no existir lesiones activas, se debe tomar la segunda muestra del otro lóbulo auricular.</p>	<p>(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)</p>

<p>Histopatológico La biopsia de la piel se realiza empleando un bisturí o un sacabocados incluyendo el tejido subcutáneo, el diámetro recomendado es de 4 a 5 mm. El cuadro histopatológico se correlaciona con la fisiopatogenia de la enfermedad.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Diagnóstico de la lepra neural pura Criterios clínicos: alteraciones sensitivas y/o motoras en el territorio inervado por un tronco nervioso el cual se encuentra engrosado.</p>	(Nivel de evidencia II, grado de recomendación A)
<p>Criterios paraclínicos: Electromiografía: ayuda a orientar el diagnóstico y a ubicar el nervio periférico comprometido.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Biopsia neural: la confirmación del diagnóstico de la lepra neural pura requiere la evidencia objetiva histológica del compromiso del nervio o de la piel en zonas de afectación sensitiva por la enfermedad leprótica.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Biopsia de la piel: la biopsia de piel tomada del área sensitivamente comprometida puede demostrar cambios que se correlacionan con los hallazgos histopatológicos de la biopsia del nervio, aunque presenta una baja sensibilidad (31%), es altamente específica para el diagnóstico histológico de la enfermedad.</p>	(Nivel de evidencia II-III, grado de recomendación B)
<p>Tratamiento paucibacilar Se define en pacientes sin bacilos demostrados histopatológicamente. Se trata con Dapsona 100 mg diarios durante seis meses, autoadministrados, y Rifampicina 600 mg en una sola dosis mensual supervisada durante 6 meses. En pacientes pediátricos se recomienda Dapsona 50 mg diarios o un mg por kg de peso, durante seis meses, y Rifampicina 450 mg o 12-15 mg/kg, única dosis mensual durante seis meses (nivel de evidencia III, grado de recomendación A). En pacientes con una sola lesión PB, puede utilizarse una dosis única de terapia ROM (Rifampicina 600 mg, Ofloxacina 400 mg y Minociclina 100 mg); sin embargo, por la falta de estudios de seguimiento a largo plazo, no puede recomendarse como primera línea de tratamiento.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación B)
<p>Multibacilar Se define por el hallazgo de bacilos en la baciloscopia o en la histopatología. Se tratan con Dapsona 100 mg diarios durante un año y Clofacimina 50 mg diarios durante un año, autoadministrado; además, Rifampicina 600 mg y una dosis de refuerzo de Clofacimina de 300 mg, una vez al mes durante un año.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación B)
<p>En pacientes pediátricos se administran 50 mg/diarios de Dapsona, Clofacimina 50 mg interdiarios o 0,5 mg/kg/día. Rifampicina 450 mg una vez al mes asociados a 150 mg de Clofacimina. El esquema se debe administrar por un año, al igual que en pacientes adultos.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Los pacientes paucibacilares pueden recibir las seis dosis en nueve meses y los pacientes multibacilares las doce dosis en dieciocho meses máximo. Si las interrupciones son mayores a estos periodos de tiempo se considera pérdida del tratamiento y deberán reiniciarlo.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>En casos de toxicidad a Dapsona, ésta debe suspenderse inmediatamente y continuar el tratamiento con los medicamentos en la forma multibacilar (Clofacimina 50 mg/día durante seis meses asociado con la Rifampicina una vez al mes.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Los pacientes multibacilares que hayan sido tratados con monoterapia de Dapsona deben modificarse con el regimen PQT-MB durante un año, independiente de tener baciloscopia negativa.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Reacciones lepróticas El tratamiento debe ser instaurado rápidamente para evitar extensas lesiones y devastadoras incapacidades. El tratamiento específico antileprótico con la poliquimioterapia no debe ser suspendido, explicando a los pacientes y familiares que no es la causa de estas reacciones.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>La reacción tipo I debe ser tratada con corticosteroides, entre ellos la Prednisona en dosis de 1 mg/kg/día, disminuyendo la dosis según la respuesta clínica. Concomitantemente, se debe inmovilizar la extremidad comprometida y recibir rehabilitación temprana.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>La reacción tipo II como primera elección se debe tratar con Talidomida en dosis de 400 mg diarios, disminuyendo la dosis según la respuesta clínica. Algunos pacientes debe ser mantenidos por un largo periodo, con dosis que oscilan alrededor de 100 mg diarios.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Tratamiento de la reacción tipo II severa El paciente debe ser tratado sin suspender la poliquimioterapia multibacilar y sin reiniciarla en pacientes que la hallan completado, consiste en: Prednisona 1 mg/kg/día durante doce semanas y en casos resistentes o con riesgo de efectos sistémicos asociar Clofacimina 100 mg cada ocho horas por doce semanas con disminución gradual, 100 mg/día cada doce horas por doce semanas, 100 mg/día por 12-24 semanas. Igualmente, no recomiendan el empleo de Talidomida por el riesgo teratogénico en mujeres. El grupo pone en consideración la utilización de Pentoxifilina.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)

<p>Tratamiento de lepra neural pura El esquema terapéutico deberá ser instaurado dependiendo de los hallazgos histopatológicos de la biopsia del nervio comprometido y correlacionados con los criterios clínicos y epidemiológicos. El rendimiento diagnóstico de la biopsia del nervio periférico es superior a la biopsia de la piel en la detección de los bacilos, la carga bacilífera es mayor en el nervio periférico que en el cutáneo; por ello, recomendamos que los pacientes con diagnóstico de lepra neural pura producto de la biopsia de la piel sean tratadas siguiendo el esquema de poliquimioterapia multibacilar.</p>	(Nivel de evidencia II, grado de recomendación B)
<p>Recidiva a la poliquimioterapia en pacientes con lepra Los criterios para confirmar la presencia de recidiva después de concluida la terapia con PQT son: Clínicos: Reparición de signos y síntomas sugestivos de lepra una vez completado el tratamiento, puede ocurrir varios años después de terminada la P.</p>	(Nivel de evidencia II, grado de recomendación B)
<p>Seguimiento y control Se recomienda el seguimiento y control para pacientes tratados así: paucibacilares cada seis meses por cinco años y multibacilares cada seis meses por diez años.</p>	(Nivel de evidencia II, grado de recomendación A)
<p>Abandono del tratamiento Un paciente se considera en abandono del tratamiento cuando no ha concurrido a tomar los medicamentos durante un periodo sumatorio de seis meses en el paciente multibacilar, y tres meses sin toma de medicamentos para el paciente paucibacilar; en este momento puede ser egresado del programa como perdido, siempre y cuando se le hayan realizado al menos dos actividades reales de búsqueda sin éxito. Si un paciente perdido regresa y tiene signos de enfermedad activa, tales como nuevas lesiones en piel, nuevas afectaciones de los nervios o nódulos nuevos, se le debe tomar baciloscopia y biopsia para corroborar la clasificación de la enfermedad previa, suministrar medicamentos de acuerdo con la clasificación previa al abandono y una vez tenga los resultados nuevos de baciloscopia y de biopsia se volverá a clasificar y a ratificar el esquema de tratamiento indicado hasta completar el esquema de tratamiento dentro del margen de tiempo establecido.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Criterio de alta por finalización del tratamiento El paciente paucibacilar se dará de alta del programa una vez haya terminado su tratamiento y completado el seguimiento de cinco años postratamiento, sin evidencia clínica y bacteriológica de recaída. Para el paciente multibacilar se dan las mismas recomendaciones a diez años postratamiento [30, 33].</p>	(Nivel de evidencia II, grado de recomendación A)
<p>Prevención y rehabilitación Educación al paciente Autocuidado: para evitar actividades de riesgo para las áreas corporales anestésicas y usar los elementos de protección durante y después de la PQT, toda la vida autoexamen diario de ojos, manos y pies para identificar <i>signos de alarma</i>. Incentivar la participación familiar para la administración de la PQT, detección de signos de alarma, y actividades de control y seguimiento.</p>	(Nivel de evidencia I - II, grado de recomendación A)
<p>Actividades de control del paciente en poliquimioterapia Control médico El paciente clasificado como <i>paucibacilar (PB)</i> debe recibir un control mensual por parte del médico, desde el inicio del tratamiento y un control al final del tratamiento que incluye la evaluación de la discapacidad. El paciente al final del tratamiento continuará en seguimiento semestral por cinco años al cabo de los cuales se dará de alta por curación. El paciente clasificado como <i>multibacilar (MB)</i>, debe recibir controles mensuales, luego del inicio del tratamiento y un control final al terminar el esquema de quimioterapia. El paciente al final del tratamiento continuará en seguimiento semestral por diez años.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Control por enfermería o por auxiliar Actividad mediante la cual se instruye y se vigila al paciente en el cumplimiento de la prescripción médica, especialmente del tratamiento supervisado; se evalúa el estado del paciente y se instruye en los procedimientos de prevención de las discapacidades. Su periodicidad es igual a la del control médico. En caso necesario, debe remitir al paciente a consulta médica. <i>Paucibacilar (PB):</i> debe recibir un control mensual durante el tiempo que se encuentre recibiendo la quimioterapia (seis meses). <i>Multibacilar (MB):</i> debe recibir un control mensual, durante el tratamiento.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Infección por VIH-SIDA El tratamiento de un enfermo de lepra infectado por VIH es el mismo que el de cualquier otro paciente.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)
<p>Tuberculosis Los enfermos que sufren de tuberculosis y lepra exigen un tratamiento antituberculoso apropiado, además de la PQT estandarizada. La Rifampicina estará incluida en ambos tratamientos y debe administrarse en las dosis requeridas para la tuberculosis.</p>	(Nivel de evidencia III, grado de recomendación A)

Anexos

Anexo 1.

Constancia para el consumo de la CG-217 o talidomida

Yo, _____ identificada con la cédula de ciudadanía número y como aparece al pie de mi firma _____, inscrita para el control y tratamiento de la lepra, con historia clínica número _____ (nombre de la institución que lo atiende) _____ y perteneciente a la EPS _____ voluntariamente y después de haber sido instruido sobre el particular, hago constar:

Que el Doctor (nombre) _____ identificado con la cédula de ciudadanía número _____ y registro médico número _____ me ha informado que se dispone de una droga conocida comercialmente con el nombre de talidomida, producto que se utiliza en el territorio nacional única y exclusivamente para el tratamiento de la reacción leprótica (tipo 2) de los casos multibacilares (MB) de la lepra, complicación que yo en la actualidad padezco, que la mencionada droga puede producir efectos teratogénicos en el feto cuando es usado en personas del sexo femenino, en edad reproductiva; y que aún se desconoce qué efecto puede producir su uso sobre la descendencia en personas del sexo masculino.

Por lo anterior, acepto la *talidomida* como droga de elección para el tratamiento de mi reacción leprótica y me comprometo a seguir estrictamente las indicaciones sobre el empleo y a utilizarla únicamente en mi beneficio.

Que en caso de presentarse cualquier efecto teratogénico por el uso que yo haga de la *talidomida*, no presentaré ningún reclamo de orden civil o penal, por mí o por interpuesta persona, ni culparé de ello al médico que me trata, ni al organismo de salud, ni a las autoridades sanitarias, ni al gobierno, ni al laboratorio productor de la droga o a sus agentes nacionales o internacionales, aceptando las consecuencias sin *Derecho a indemnización* de perjuicios.

Que en caso de que la talidomida a mí formulada y suministrada gratuitamente por el organismo de salud, fuere utilizada por terceras personas, bien sea con mi consentimiento o sin él, debido a descuido mío o por mi directa culpa y se llegare a presentar como consecuencia de este mal uso efectos teratogénicos, asumiré toda responsabilidad civil y penal que este hecho pudiera deducirse, puesto que a sabiendas sería yo la única culpable.

Que por lo mismo, este documento servirá de prueba de lo que me comprometo a actuar, pues firmo con suficiente conocimiento y responsabilidad que en él se estipula, y sin que nadie me obligue con coacciones para hacerlo.

En fe de lo anterior, firmo ante testigos, a los _____ días del mes de _____ del año de _____.

El paciente

Los testigos

Firma _____

Firma _____

Nombre _____

Nombre _____

C.C. N°: _____ de _____

C.C.N°: _____ de _____

Anexo 2. Manifestaciones clínicas–correlación baciloscópica

Tabla 2. Manifestaciones clínicas–correlación baciloscópica

Tipos de lepra	Manifestaciones cutáneas	Cambios neurales	Índice bacilar	Estados reaccionales
I	Una o pocas máculas hipopigmentadas o eritematosas xeróticas. Más frecuente en extremidades, glúteos y cara	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leve hipoestesia en lesiones ▪ No troncos nerviosos engrosados 	0	No
T	Máculas y placas de bordes netos elevados. Anhidrosis y atriquia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anestesia en lesiones ▪ Tronco nervioso engrosado 	0	Raro
BT	Número variable de placas hipopigmentadas o eritematosas con márgenes bien definidos. Anhidrosis y atriquia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anestesia o hipoestesia en lesiones ▪ Compromiso motor o sensitivo de uno o varios troncos nerviosos 	0	Tipo I
BB	Múltiples placas anulares con piel central de apariencia normal. Anhidrosis y atriquia parciales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoestesia o sensibilidad normal ▪ Compromiso asimétrico de nervios periféricos 	Positivo	Tipo I
BL	Gran cantidad de máculas brillantes hipopigmentadas o eritematosas, o nódulos y pápulas bien definidos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoestesia o sensibilidad normal. Compromiso asimétrico de nervios periféricos 	Positivo	Tipo I o Tipo II
L	Múltiples máculas y tumefacciones imprecisas de color eritomatoso-cobrizo, nódulos firmes en cara, especialmente en orejas y nariz, infiltración en frente y cejas (madarosis). Compromiso de tronco y extremidades (superficies articulares)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sensibilidad normal en lesiones ▪ Polineuropatía sensitivo-motora ▪ Simétrica en extremidades y compromiso de nervios craneales (facial) 	Positivo	Tipo II

Anexo 3. Diagnósticos diferenciales de lepra

Con lepra indeterminada

- Pitiriasis alba
- Pitiriasis rosada de Gibert
- Escleroderma en placa
- Pinta
- Hipocromías residuales
- Vitiligo
- Nevus anémico
- Pitiriasis versicolor

Con lepra tuberculoide

- Granuloma anular
- Sarcoidosis

- Linfomas cutáneos
- Tinea faciei y tinea corporis
- Eczemas
- Psoriasis

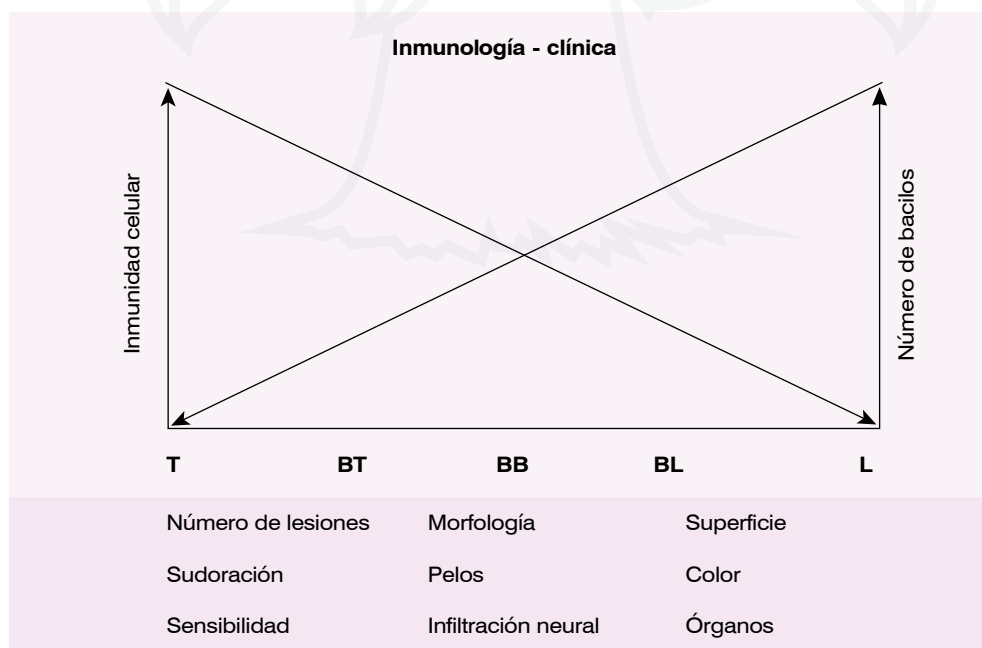
Con lepra lepromatosa

- Leishmaniasis difusa anérgica
- Enfermedad de lobo
- Eritema nodoso
- Neurofibromatosis

Con lepra neural

- Tumores de los nervios periféricos y otros tipos de neuropatía periférica
- Metabólicas: diabetes
- Tóxicas: intoxicación por metales pesados, insecticidas, pesticidas, alcohólica
- Degenerativas: amiloidosis
- Neoplásicas: tumores de la vaina neural
- Autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis
- Infecciosas: sífilis

Anexo 4. Espectro clínico e inmunológico



Anexo 5. Agradecimientos

Agradecimientos al Ministerio de Salud, la Secretaría de Vigilancia en Salud de Brasil y al Instituto Lauro de Souza Lima de Sao Paulo Brasil, por su colaboración en la obtención de documentación importante para la construcción de este documento.

Bibliografía

1. **WHO.** Expert Committee on Leprosy, 7th Report, 1998: 1-43.
2. **Faizal M.** La lepra. Universidad Nacional de Colombia. Servicio de biblioteca virtual. www.unal.edu.co
3. **Guerrero M, Arias MT, Garcés MT, León CI.** Desarrollo y aplicación de una prueba de RCP para detectar la infección subclínica por *Mycobacterium leprae*. Rev Panam Salud Pública; 11(4); 2002: 228-233.
4. **World Health Organization.** Chemotherapy of leprosy. Disponible en: <http://www.who.int/lep/reports/trs847>. Pdf. Acceso el 5 de julio de 2004.
5. **SIVIGILA.** Boletín epidemiológico. 2004.
6. **Hastings RC, editor.** Leprosy. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.
7. **Thalhari S, Garrido N R. Hanseníase.** Instituto superior de estudos da Amazônia 1989.
8. **Jacobson RR, Krahenbuhl JL.** Leprosy. Lancet 1999; 353: 655-60.
9. **Ottenhoff THM.** Immunology of leprosy: lesson from and for xxx rosy [editorial]. Int J Lepr 1994; 62: 108-21.
10. **Meyer CG, May J Stark K.** Human leukocyte antigens in tuberculosis and leprosy. Trends Microbiol 1998; 6: 148-53.
11. **Ridley D.** Pathogenesis of leprosy and related diseases. Butter & co 1998.
12. **Freedman VH, Weinstein DE, Kaplan G.** How *Mycobacterium leprae* infects peripheral nerves. Lepr Rev 1999; 70: 136-9.
13. **Charosky CB, Cardama JE.** Neuropathies in hansen's disease. Int J Leprosy 1983; 51: 576-86.
14. **Brazis PW, Masdeu JC, Biller J.** Localization in clinical neurology. Second edition. Little, Brown and Company; 1990; 3.
15. **Low PH.** Disease of peripheral nerves in clinical neurology. Lippincott- Raven Publisher. 1994.
16. **Liwen D.** Diagnostic exploration of enlarged peripheral nerves in suspected cases of leprosy: An analysis of 55. cases. Lepr Rev 1992; 63: 141-4.
17. **Ebenezer GJ, Suneetha S, Mohandas R Arunthathi S.** Multibacillary nerve histology in clinically diagnosed dordeline tuberculoid leprosy patients. Int J Lepr 1996; 64: 311-5.
18. **Rameshh G., Ramana P.V. et al.** Two unusual nerve abscesses – lepromatous leprosy and pure neural leprosy: case reports. Lepr Rev 1996; 67: 217-221.
19. **Lienhardt C, Fine P E M.** Type 1 reaction, neuritis and disability in Leprosy: what is the current epidemiological situation? Lepr Rev 1994; 65: 190-203.
20. **Job CK, jayakumar J, Williams DL, Gillis TP.** Role of polymerase chain reaction in the diagnosis of early leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1997; 65: 461-464.
21. **Santos AR, De Miranda AB, Sarno EN, Suffys PN, Degrave WM.** Use of RCP – mediated amplification of *Mycobacterium leprae* DNA in different types of clinical samples for the diagnosis of leprosy. J Med Microbiol 1993;39: 298-304;43.
22. **Wolcott MJ.** Advances in nucleic acid-based detection methods. Cliun Microbiol Rev 1992; 5: 370-386,44.
23. **Erlch HA, Gelfand DH, Saiki RK.** Specific DNA amplification. Nature 1988; 331: 461-462,45.
24. **Williams D, Gillis T.** Molecular Detection of Drug Resistance in *Mycobacterium Leprae*. Lepr Rev 2004; 75: 118-130.
25. **Jenekens F, Schinkel A.** Neurological examination of patients suffering from leprosy: is it worthwhile? Lepr Rev 1992; 63: 269-73.
26. **Van Brakel W, Shute J, Dixon J, Arzet H.** Evaluation of sensibility in leprosycomparison of various clinical methods. Lepr Rev 1994; 65: 106-21.
27. **Mahajan PM; DG Jogaikar, Mehta JM.** A study of pure neuritic leprosy: clinical experience. Indian J Lepr 1996; 68 (2): 137-141.
28. **Menicucci LA, Miranda A, Gomes Antunes SL, Rodríguez M.** Microscopic Leprosy Skin Lesions In Primary Neuritis Leprosy. Journal of the American Academy of Dermatology 2004; 52: 648-652.
29. **Britton W, Lockwood D.** Leprosy. Lancet 2004; 363: 1209-19.
30. **Moschella S.** An update on the diagnosis and treatment of leprosy. Journal of the American Academy of Dermatology. 2004; 51: 417-26.
31. **Honore N, Perrani E, Telenti A, Grosset J, Cole ST.** A simple and rapid technique for the detection of rifampin resistance in *Mycobacterium leprae* Int J Lepr Other Mycobact Dis 1993; 61: 600-604.
32. **Cambau E, Perani E, Guillemin I, Jamet P, Ji B.** Multi-drug – resistance to dapson, rifampicin and ofloxacin in *mycobacterium leprae*. Lancet 1997; 349: 103-104.
33. **Richardus J, Nicholls P.** Incidence of acute nerve function impairment and reactions in leprosy: a prospective cohort analysis after 5 years of follow-up. International Journal of Epidemiology 2004; 33: 337-343.

34. **Galvis V, Bustamante M.** Guía de atención de la lepra. Ministerio de salud Colombia; dirección general de promoción y prevención. 1999.
35. **Leiker D.L., McDougall A.C.** Guia técnico Baciloscopia Da Hanseníase Talmilep, 2da edición, 1987.
36. **Moet FJ, Meima A, Oskam L, Richardus JH.** Risk factors for the development of clinical leprosy among contacts, and their relevance for targeted intervention. *Lepra Review*, 2004; 34: 310-326.
37. **Shumin C, Zhang L, Diagchang L, Bing L.** Should contact examination in a low endemic situation of leprosy continue? *International Journal of leprosy* 2003; 71 (2): 95-100.
38. **Douglas J T, Celliona R V, Fajardo T T, Abalos R M.** Prospective study of serological conversion as a risk factor for development of leprosy among household contacts. *Clinical and diagnostic laboratory immunology* 2004; 11 (5): 897-900.
39. **Ji B.** Why Multidrug Therapy for multibacillary leprosy can be shortened for 12 months. *Lepra Review* 1998; 69: 106 – 109.
40. **Britton W J, Lockwood D.** Leprosy. *Lancet* 2004; 363: 1209 – 1219
41. Normas técnicas e procedimentos para utilizacao dos esquemas de poliquimioterapia No tratamento Da Hanseníase. Ministerio da Saúde Secretaria Nacional Divisão Nacional de Programas Especiais De Saúde Divisão Nacional De Dermatologia Sanitária. Brasília Brasil.
42. **Klioze A, Ramos-Caro F.** Visceral Leprosy. *International Journal Of Dermatology* 2000; 39: 641 – 658.
43. **Kontochristopoulos G, Kyriakis K, Symeonidou S.** Squamous cell carcinoma in chronic trophic ulcers of leprosy patients. *Journal Of The European Academy Of Dermatology And Venereology* 2000; 14: 222-236.
44. **John S, Roul RK, Anderson GA.** Cancer associated with Leprosy. *Indian Journal Of leprosy* 1994; 66 (3): 321-325.
45. **Bobhate SK, Madankar ST, Parate SN, Choudhary RK, Kumbhalkar DT.** Malignant transformation of plantar ulcers in leprosy. *Indian Journal Of Leprosy* 1993; 65 (3): 297- 303.
46. **Richardus JH, Smith TC.** Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy: a review of 38 consecutive cases 1991; 62 (4): 381-388.
47. **Gift N, Geetha J, Joseph R.** Relapses in multibacillary patients treated with multidrug therapy until smear negative: Findings after twenty years. *International Journal Of Leprosy* 2004; 72 (1): 1 - 7
48. **Gillis W.** Psychiatric aspects of Hansen disease. *J Clin Psychiatry.* Dec 1987;48(12): 470-79.
49. **Bharath S, Shamasundar C.** Correlates of Psychiatric morbidity in patients with leprosy. *Indian J Lepr.* Jul 2001; 73 (3): 217-28.



Mono maicero, *Cebus apella*,
Parque Nacional del Manú, Cusco, Perú
Alejandro Campuzano Zuluaga