

GUIA DE ATENCIÓN INTEGRAL DE LA LEPROA



CONVENIO
COOPERACIÓN
TÉCNICA No. 485/10

MINISTERIO DE SALUD
Y PROTECCIÓN SOCIAL

ORGANIZACIÓN
PANAMERICANA DE LA
SALUD

2012



MinSalud
Ministerio de Salud
y Protección Social

PROSPERIDAD
PARA TODOS



Organización
Panamericana
de la Salud

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

This document is available free of charge on



Descargado por Daniel Alfonso Garavito Jiménez (dagaravitoj@gmail.com)

DIRECTIVOS

DR. ALEJANDRO GAVIRIA URIBE
Ministro de Salud y Protección Social

DRA. BEATRIZ LONDOÑO SOTO
Ex Ministra de Salud y Protección Social
DR. MAURICIO SANTA MARÍA SALAMANCA
Ex Ministro de Salud y Protección Social

DR. CARLOS MARIO RAMIREZ
Viceministro de SP y Prestación de Servicios

DR. TEOFILO MONTEIRO
Representante a.i. OPS/OMS Colombia

DRA. ANA CRISTINA NOGUEIRA
Ex Representante OPS/OMS Colombia

DRA. MARTHA LUCIA OSPINA
Directora Epidemiología y Demografía - MSPS

DR. LENIS URQUIJO
Director Promoción y Prevención - MSPS

DELEGADOS COMITÉ TÉCNICO DEL CONVENIO

*Por el Ministerio de Salud
y Protección Social*

ARTURO DÍAZ
ALDEMAR PARRA
DIEGO GARCIA
MARTHA L. OSPINA
FERNANDO RAMIREZ
ELKIN OSORIO

Por la OPS/OMS

TEÓFILO MONTEIRO
OSVALDO SALGADO
CRISTINA PEDREIRA
GUILLERMO GUIBOVICH
HERNAN VÁSQUEZ

ERNESTO MORENO NARANJO
Supervisor del Convenio

LUCY ARCINIEGAS MILLÁN
Secretaria Ejecutiva del Convenio

PATRICIA VEGA MORENO
Administradora del Convenio

REFERENTES TÉCNICOS DE TUBERCULOSIS Y LEPRO

ELKIN OSORIO SALDARRIAGA
Subdirector de Enfermedades Transmisibles - MSPS

ERNESTO MORENO NARANJO
Referente de tuberculosis y lepra - MSPS

GUILLERMO EDUARDO GUIBOVICH
Asesor en Evidencias en Salud y Control de Enfermedades –OPS/OMS

ROBERTO MONTOYA ARAUJO
INGRID GARCÍA
Consultor Nacional – Enfermedades Transmisibles

CONSULTOR(es)

FEDESALUD
Carlos Arturo Sarmiento Limas
Gerzaín Rodríguez Toro
Rafael Eliecer Pinto García

Este documento ha sido elaborado en el marco del Convenio 485 de 2010 suscrito entre el Ministerio de Salud y Protección Social y la Organización Panamericana de la Salud.

Los productos resultantes del Convenio son propiedad de las partes. No podrán ser cedidos ni reproducidos sin el consentimiento previo expreso de las mismas.

Tabla de contenido

Abreviaturas	6
1. Introducción	8
2. JUSTIFICACIÓN	19
3. OBJETIVOS	20
4. DEFINICIÓN Y ASPECTOS CONCEPTUALES SOBRE LA LEPRA	22
5. EPIDEMIOLOGÍA DE LA LEPRA	23
Referencias	25
6. Mecanismo de transmisión:	27
Referencias	29
7. PATOGENIA Y RESPUESTA INMUNE DE LA LESIÓN INICIAL	30
Referencias	32
8. CLASIFICACIÓN	34
Referencias	38
9. CLÍNICA	39
10. CASOS ESPECIALES	43
Referencias	47
11. DIAGNÓSTICO	49
Referencias	51
11.1 BACILOSCOPIA	52
Referencias	58
11.2. BIOPSIA DE PIEL	60
Referencias	67
12. HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO EN EL PROGRAMA LEPRA	68
Referencias	72
13. REACCIONES	73
Referencias	76
14. TRATAMIENTO	78
Referencias	87
15. RECIDIVAS	89
Referencias	92
16. DISCAPACIDADES	93
Referencias	104
17. BÚSQUEDA DE CASOS NUEVOS DE LEPRA	105

18. Definiciones	109
Referencias	110
19. PROCESOS ADMINISTRATIVOS EN EL PROGRAMA DE LEPR	111
20. FUNCIONES OPERATIVAS DEL NIVEL DEPARTAMENTAL O DISTRITAL EN EL PROGRAMA CONTROL DE LEPR	113
21. SISTEMA DE INFORMACIÓN EN EL PROGRAMA	118
22. INDICADORES	121
ANEXOS	127
Referencias	129
FLUJOGRAMA PARA EL DIAGNÓSTICO DE CASOS DE LEPR	131
FLUJOGRAMA PARA EL MANEJO INTEGRAL DEL CASO DE LEPR	132
FLUJOGRAMA PARA EL EGRESO DEL CASO DE LEPR	133
FLUJOGRAMA PARA EL CONTROL DE LOS CONVIVIENTES DEL ENFERMO DE LEPR	134
FLUJOGRAMA PARA EL MANEJO DE LAS REACCIONES EN LEPR	135
FLUJOGRAMA PARA LA VIGILANCIA DE LOS CASOS QUE HAN TERMINADO PQT	136

Abreviaturas

ADN: Acido desoxirribonucleico

BAAR: Bacilo Acido Alcohol Resistente

BCG: Vacuna. Su nombre está compuesto por tres iniciales que quiere decir **BACILO CALMETTE GUERIN**

CG-217: Talidomida

DDS: Dapsona

ENL: Eritema Nodoso Leproso

EPS: Entidad Promotora de Salud

ESE: Empresa Social del Estado

IB: Índice Bacilar

IPS: Institución Prestadora de Salud

LDD: Lepra Dimorfa Dimorfa

LDL: Lepra Dimorfa Lepromatosa

LDT: Lepra Dimorfa Tuberculoide

LI: Lepra Indeterminada

LL: Lepra Lepromatosa

LNP: Lepra Neural Pura

LT: Lepra Tuberculoide

M. leprae: *Mycobacterium Leprae*

MB: Multibacilar

MSPS: Ministerio de Salud y Protección Social

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización Panamericana de la Salud

PB: Paucibacilar

PCR: Reacción en Cadena de Polimerasa

PQT: Poliquimioterapia

R y J: *Ridley y Jopling*

R-1: Reacción tipo 1

R-2: Reacción tipo 2

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

SIVIGILA: Sistema de Vigilancia en Salud Pública

SNP: Sistema Nervioso Periférico
SP: Sintomático de Piel
SSNP: Sintomático de Sistema Nervioso Periférico
VIH: Virus de Inmunodeficiencia Adquirida
VSG: Velocidad de Sedimentación Globular
ZN: Ziehl Neelsen

Introducción

La eliminación de la lepra se define por la OMS como tener menos de 1 caso x 10.000 habitantes. Esta meta no se ha alcanzado en Angola, Brasil, Congo, India, Madagascar, Mozambique, Nepal ni en Tanzania, a pesar de los avances en su tratamiento, desde la introducción de la poliquimioterapia (PQT) supervisada a partir de 1985. Además, persisten los problemas relacionados con el temor, los mitos y la estigmatización social a quienes la padecen, especialmente cuando el diagnóstico es tardío y el paciente presenta deformidades.

La gravedad de la lepra no solo se mide por las cifras de incidencia y prevalencia. Se debe tener en cuenta que es una neuropatía crónica con un potencial discapacitante, que puede avanzar aún después del tratamiento PQT completo, daño neural que puede ocasionar desfiguraciones físicas con grave sufrimiento para el paciente y la familia, aunado a los problemas económicos que la discapacidad acarrea.

Se ha registrado una disminución de la prevalencia en la mayoría de las regiones, pero una observación epidemiológica significativa es que la detección de casos nuevos no ha disminuido en los últimos 20 años. Se considera que la lepra no va a desaparecer a corto plazo.

A este respecto el ilustre leprólogo José Terencio de las Aguas afirma que: *“la eliminación de la lepra continua significando un desafío, un reto, una meta no alcanzada y nos encontramos más que ante el final de la endemia ante el principio del final pues el epílogo de esta enfermedad aún no está escrito y si no se mejora la calidad de vida, surge una vacuna eficaz y fármacos de acción más rápida, la enfermedad de Hansen puede persistir muchos años más y la única estrategia posible es que las naciones desarrolladas inviertan más en estos países endémicos pues la gran batalla final es inseparable de la batalla contra la pobreza, el hambre y el subdesarrollo, única forma de conseguir un mundo sin lepra”*.¹

¹José Terencio de las Aguas, Consejero de la Sociedad Internacional de Leprología. Med Cutan Iber Lat Am 2005; 33(5): 191-192.

1. Situación de la Lepra en el Mundo

Tabla No. 1 Número de casos registrados y tasa de prevalencia (%) al primer trimestre del año 2010

REGIONES	CASOS REGISTRADOS	TASA PREVALENCIA (%)
Asia (Sureste)	120.456	0,68
Américas	43.370	0,49
África	30.947	0,40
Pacífico Occidental	8.635	0,05
Mediterráneo Oriental	8.495	0,15
TOTAL	211.903	

Fuente: World Health Organization. Weekly epidemiological record. 27 agosto de 2010 No. 35, 2010, 337-348.

1.1. La lepra en América

Los casos en tratamiento en el primer trimestre de 2010 y casos nuevos inscritos en el año 2009, en los primeros diez países de América con mayor número de pacientes, fueron los siguientes.

Tabla No. 2 Casos de tuberculosis nuevos en el 2009 y en tratamiento 2010, en los primeros países de América

PAÍS	CASOS EN TRATAMIENTO 2010	% CASOS EN TRATAMIENTO 2010	CASOS NUEVOS INSCRITOS EN 2009	% CASOS NUEVOS INSCRITOS EN 2009
Brasil	38.179	88,0	37.610	92,9
Venezuela	1.623	3,7	567	1,4
Colombia	868	2,0	468	1,2
Argentina	696	1,6	333	0,8
México	537	1,2	114	0,3
Paraguay	358	0,8	404	1,0
República Dominicana	319	0,7	167	0,4
Ecuador	140	0,3	81	0,2
Bolivia	102	0,2	141	0,3
Guyana	61	0,1	29	0,1
TOTAL EN AMÉRICA	43.370	100,0	40.474	100,0

Fuente: World Health Organization. Weekly epidemiological record. 27 agosto de 2010 No. 35, 2010, 337-348.

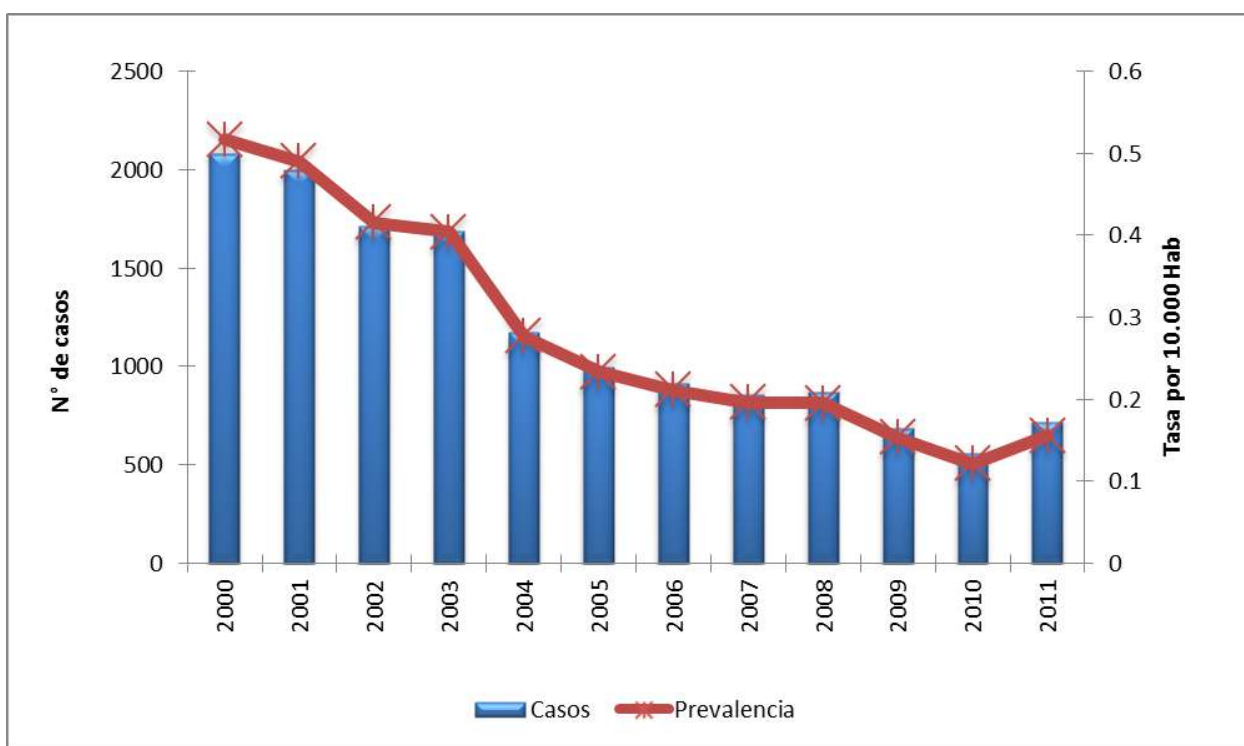
Para el año 2009, el principal problema en América estaba en Brasil con 92,9% de los casos nuevos, seguido, pero con una apreciable diferencia, por Venezuela con el 1,4%, Colombia con el 1,2%, Paraguay con el 1,0%, y Argentina con el 0,8%.

1.2. La lepra en Colombia

Desde el año 2009 Colombia ha divulgado el Plan Estratégico “Para aliviar la carga y sostener las actividades de control de Lepra” 2010-2015, este plan incluye entre sus metas mantener la prevalencia por debajo de un caso por 10.000 habitantes, disminuir la discapacidad severa y lograr éxito en el tratamiento con Poliquimioterapia en el 99% de los casos.

En el país se introdujo la PQT a partir de 1985, cumpliendo globalmente con la meta de eliminación de la Lepra como problema de Salud Pública en 1997 con una prevalencia registrada de 0,8 x 10.000 habitantes; en 2011 esta prevalencia se situó en 0.16 casos por 10.000 habitantes. Colombia desde hace más de 10 años ha presentado tasas por debajo de la meta de eliminación. Ver Gráfico 1.

Gráfico 1. Casos prevalentes de Lepra y tasa de prevalencia por 10.000 Habitantes, Colombia, 2000 a 2011

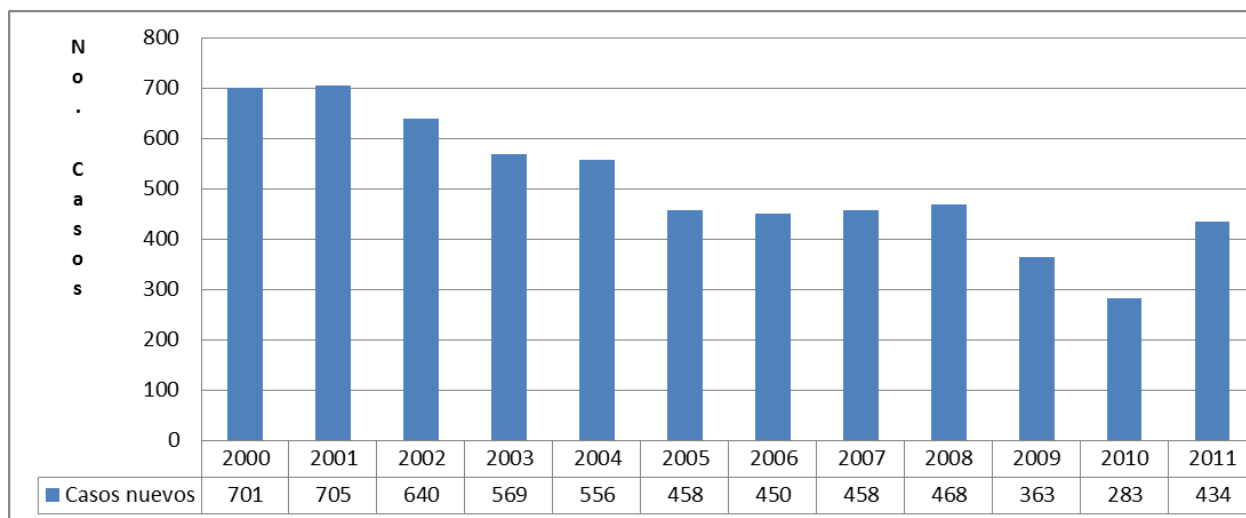


Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2012

Por otra parte la detección de casos nuevos de Lepra mostro una disminución en los años 2009 y 2010 (la fuente de esos años fue dada por Sivigila), sin embargo en el año 2011 se reportaron de manera colectiva al programa nacional 424 casos nuevos de Lepra. (Gráfico No.2)

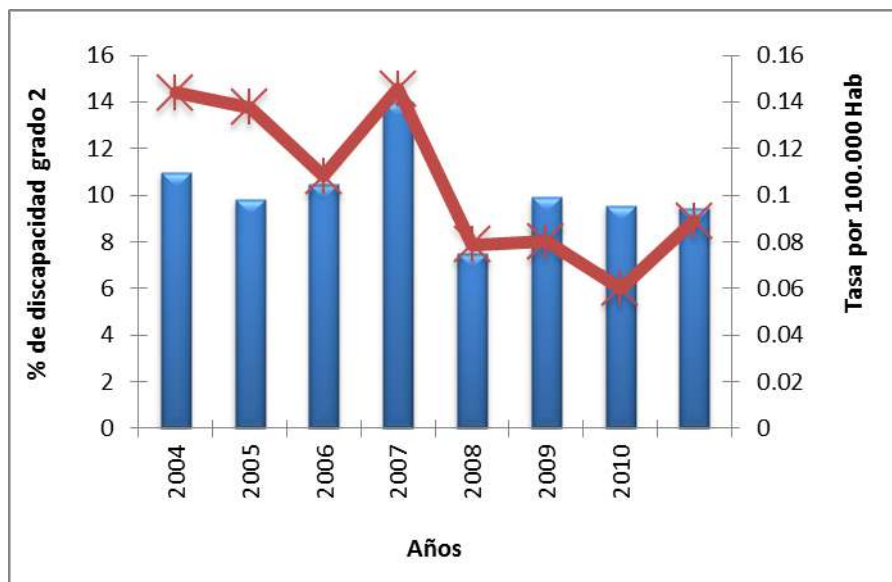
El porcentaje de casos detectados con discapacidad y en especial con discapacidad grado 2, al momento del diagnóstico, no ha presentado variaciones significativas en los últimos años; tres de cada 10 casos detectados presentan discapacidad al momento de su diagnóstico y uno de cada 10 presenta discapacidad grado 2. (Gráfico No. 3)

Gráfico 2. Casos nuevos de Lepra en Colombia por 100.000 habitantes, 2000 a 2011



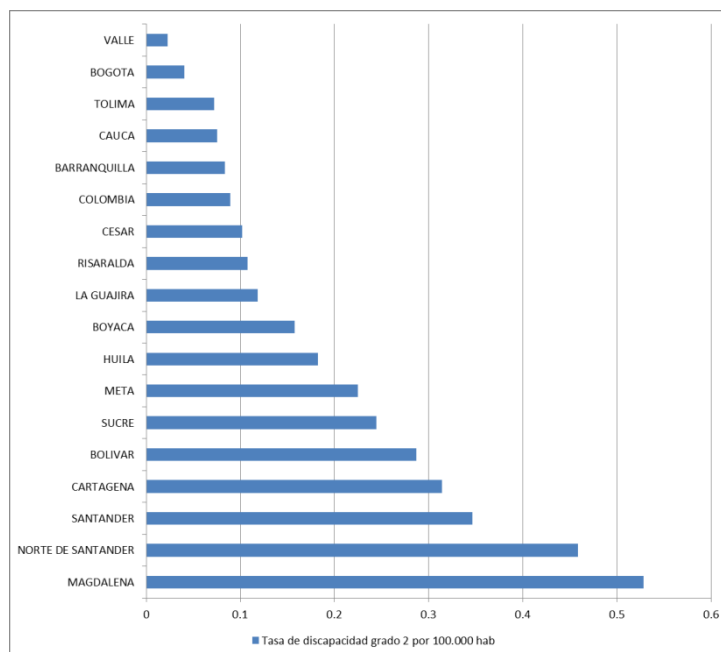
Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2012

Gráfico 3. Porcentaje de discapacidad grado 2 entre los casos nuevos de lepra. Colombia 2004 a 2011



Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2011

Gráfico 4. Tasa de discapacidad grado 2 por departamento, Colombia. 2011*.

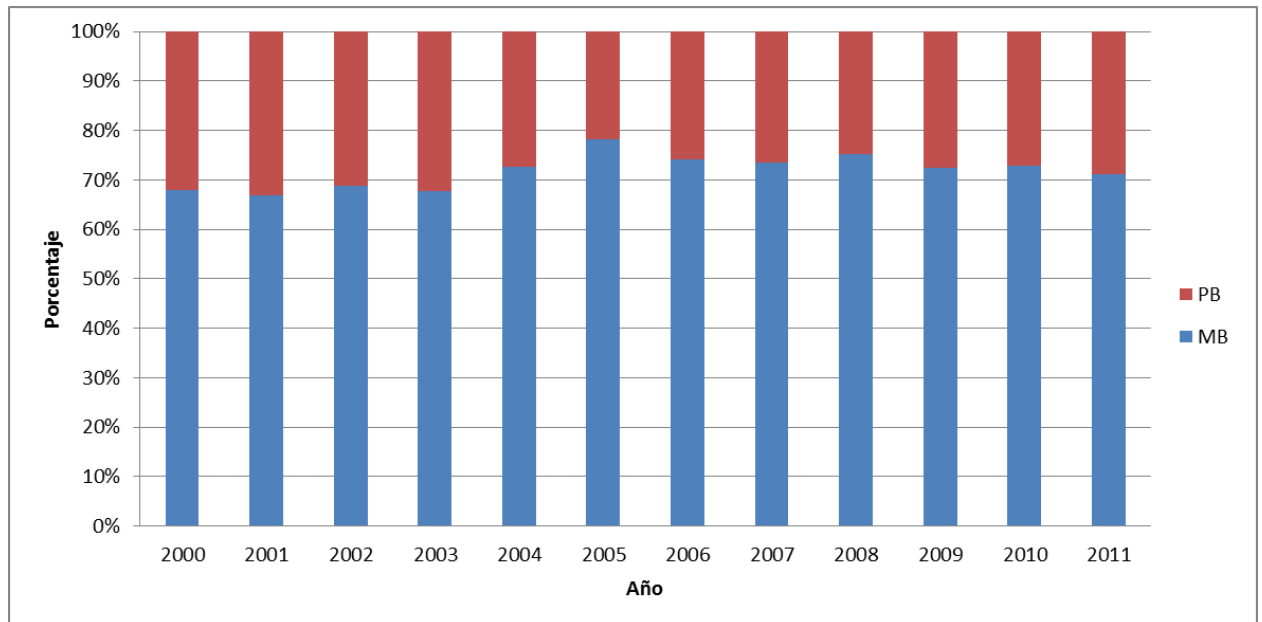


- Los territorios no mencionados no reportaron casos con ese grado de discapacidad.

Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Info 2011. Actualizado; marzo de 2012

La proporción de casos nuevos multibacilares se ha mantenido en los últimos años sin diferencias significativas en más o menos 70% (Gráfico 4).

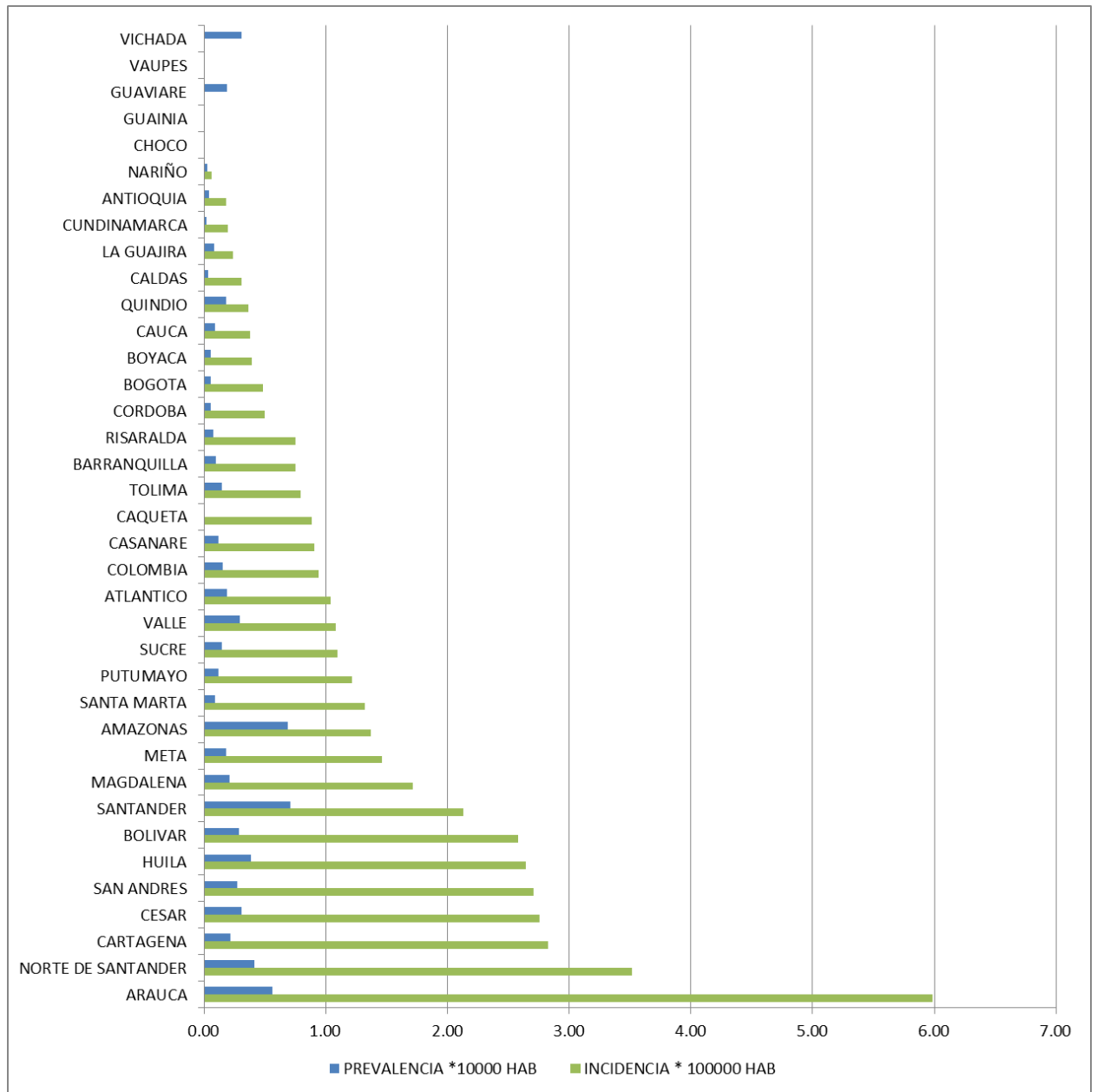
Gráfico 5. Porcentaje de casos nuevos de lepra según clasificación bacteriológica, Colombia. 2000-2011



Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2012

Los departamentos y distritos que más reportaron casos durante el año 2011 fueron: Santander, Valle, Norte De Santander, Bogotá, Huila, Bolívar, Cesar, Antioquia, Atlántico, Cartagena, Tolima, Magdalena, Meta, Arauca.

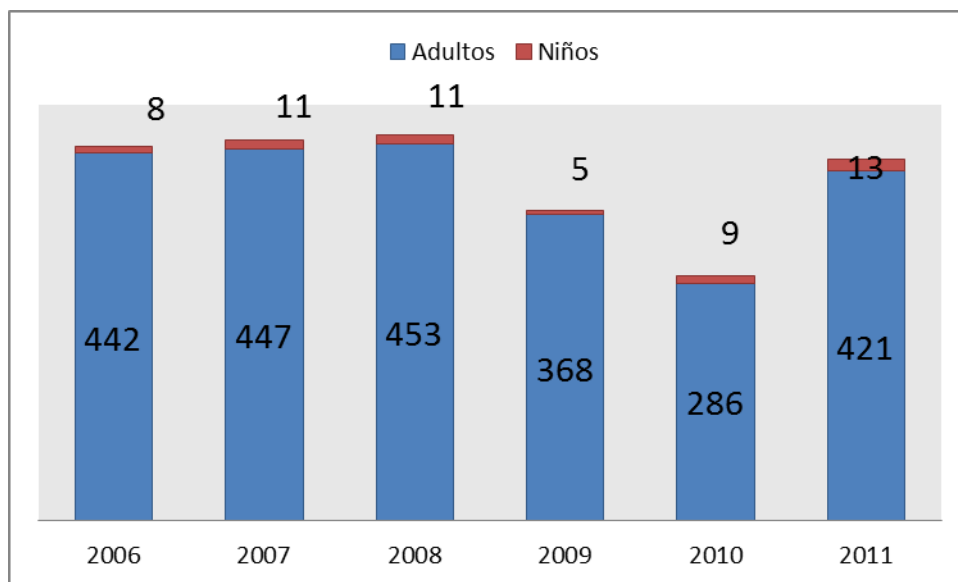
Gráfico 6. Tasas de incidencia y prevalencia por territorio. Colombia 2011.



Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2012

En cuanto el reporte de casos de Lepra en niños en general es de menos del 3% de los casos, sin embargo en cuanto al número anual reportado se observa variaciones, lo que puede estar reflejado por aspectos del sistema de información y por la búsqueda.

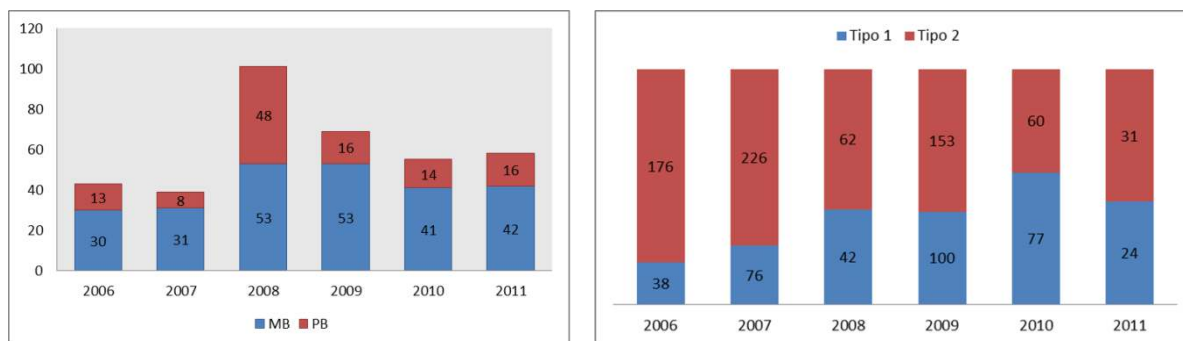
Gráfico 7. Casos nuevos de Lepra en niños. Colombia 2006-2011



Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2012

Por su parte la información de recidivas y leprorreacciones se presenta en los siguientes gráficos, sin embargo, los datos presentados en particular en relación a recidivas es producto de análisis, debido a que es más alto este reporte en relación a lo informado por otros países y regiones a nivel mundial.

Gráficos 8 y 9. Recidivas (izquierda) y Leprorreacciones (derecha) reportadas al programa Nacional. Colombia. 2006-2007



Fuente: Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud y Protección Social. Actualizado; marzo de 2012

El Plan Estratégico Global vigente, que lidera las actividades del programa de control y eliminación de la lepra contempla:

- Mantener los logros alcanzados.
- Brindar atención integral a los pacientes nuevos.
- Vigilar la regularidad del tratamiento.
- Detectar, tratar y tener capacidad de referir a niveles superiores de atención a los pacientes con reacciones.
- Diagnosticar y manejar las recaídas, con el fin de detectar la aparición de la resistencia a los medicamentos.

Plantea como objetivos específicos:

- Mantener la lepra como una prioridad y aumentar las actividades a nivel local y regional en todo el país.
- Garantizar el acceso a servicios de alta calidad de promoción de la salud, prevención de la enfermedad, detección temprana, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación a toda persona con lepra.
- Garantizar asistencia técnica, capacitación y acompañamiento a las direcciones territoriales de salud.
- Garantizar la capacidad operativa del Programa en términos de recursos técnicos, así como la disponibilidad de insumos y medicamentos.
- Garantizar la calidad y la oportunidad de la clasificación bacteriológica y de su control de calidad a través de la Red Nacional de Laboratorios.
- Desarrollar e implementar estrategias de participación comunitaria para la prevención y control de la lepra, incluyendo actividades de Rehabilitación Basada en la Comunidad.
- Desarrollar acciones de supervisión, monitoreo y evaluación, para garantizar el cumplimiento de las metas e indicadores del sistema de información en lepra.

En conclusión, el Plan Estratégico para aliviar la carga de la enfermedad y sostener las actividades de Control de Lepra, pretende disponer de servicios de alta calidad para mantener por lo menos los logros alcanzados en el control de la lepra, con un acceso fácil y un tratamiento gratuito, que sea capaz de educar al paciente y a la familia sobre la enfermedad, que propenda por una actividad comunitaria contra la lepra, de tal manera que se logren prevenir las discapacidades que la enfermedad genera. Esta actitud conduce al fundamento esencial del control de la enfermedad que es el diagnóstico precoz, es decir, a que aumente el número de casos diagnosticados como lepra indeterminada.

Todas las actividades del Control de Lepra se enmarcan en la estrategia de Atención Primaria en Salud, como está definido en la Ley 1438 de 2011, la cual requiere coordinación intersectorial que permita la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes en todos los niveles de complejidad, garantizando un mayor nivel de bienestar en los usuarios dentro del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

2. JUSTIFICACIÓN

Esta Guía actualiza los criterios de diagnóstico y manejo de la lepra en Colombia, cuya última versión se publicó por el MSPS en el año 2000. Es el resultado de la discusión amplia de su contenido con varias instituciones y con expertos nacionales en lepra. Pretende recapitular los criterios actuales sobre la enfermedad y las recomendaciones y normas del Ministerio de Salud y Protección Social, de la Organización Panamericana de la Salud/OMS para el control de la endemia, que a pesar de contar con tratamiento adecuado y gratuito, sigue siendo una causa frecuente de discapacidad y es una de las 14 enfermedades desatendidas por los programas de salud en el mundo, según la OMS.

Colombia alcanzó la meta de eliminación de la enfermedad en 1997. Para los años 2007 y 2008 solo Norte de Santander presentó prevalencias por encima de un caso por 10.000 habitantes. En cuanto a los municipios del país, para el año 2005, 87 aún tenían prevalencias por encima de la meta de eliminación. Menos del 10 % de los casos se diagnostican como lepra indeterminada, la forma de comienzo de la enfermedad. Existen casos típicos con diagnóstico médico no sospechado durante más de 10 años; igualmente, no son raros los casos de lepra infantil. El 30% de los casos nuevos tiene algún tipo de discapacidad y el 10 % de ellos presenta discapacidad grado 2. Lo anterior es indicativo de la falta de búsqueda activa de casos y de un diagnóstico temprano, así como un reflejo del desconocimiento de la enfermedad.

Los costos que se derivan de estos diagnósticos tardíos y de la discapacidad al ingreso son muy altos, especialmente si se comparan con los bajos costos cuando se realiza el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.

Esta Guía pretende ayudar a los equipos de salud de los diferentes niveles de atención, en diagnosticar y tratar el paciente con lepra, así como en el manejo de los datos que la atención de los pacientes genera, esenciales para vigilar y controlar la tendencia y marcha del programa y de la enfermedad.

La Guía no pretende reemplazar los textos y otros escritos sobre la lepra, los cuales invitamos a los lectores a revisar junto con las referencias seleccionadas sobre cada uno de los temas tratados.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Disponer de un documento que ilustre al personal de salud en particular a los equipos operativos del primer nivel de atención, sobre las características generales de la lepra, que permita su manejo integral: promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, en el marco del Plan Estratégico para aliviar la carga y sostener las actividades de Control de Lepra en Colombia (2010-2015).

3.2 Objetivos específicos

1. Definir las características epidemiológicas de la lepra: agente etiológico, modo de transmisión.
2. Identificar los aspectos clínicos: signos y síntomas neurológicos y dermatológicos, de manera que se pueda sospechar y diagnosticar la lepra en cualquier momento de su historia natural.
3. Precisar los criterios para el diagnóstico clínico y clasificación por laboratorio.
4. Presentar los esquemas recomendados para el tratamiento de la lepra, de acuerdo con la clasificación operativa, su duración y los criterios para dar de alta a los pacientes.
5. Identificar la clínica de las reacciones en lepra y decidir su manejo terapéutico.
6. Brindar los métodos de prevención de las discapacidades y el manejo de la rehabilitación del paciente, incluyendo los criterios para remitirlo al nivel correspondiente de atención.
7. Establecer las pautas para el control clínico y por laboratorio de la evolución del paciente, durante el tiempo de tratamiento con poliquimioterapia, así como a la finalización del mismo.
8. Determinar los procedimientos de protección específica y de seguimiento de los convivientes del enfermo de lepra.
9. Precisar las actividades relacionadas con la búsqueda activa de casos de lepra, con énfasis en los grupos de riesgo.
10. Establecer el cumplimiento del sistema de información relacionado con:

- a. El diligenciamiento de la ficha única de notificación establecida en el Sistema de Vigilancia en Salud Pública (SIVIGILA).
 - b. Los registros e informes propios del Programa de Control de Lepra.
11. Determinar las actividades del Programa Control de lepra en los niveles administrativos y operativos.
12. Brindar recomendaciones bibliográficas.

4. DEFINICIÓN Y ASPECTOS CONCEPTUALES SOBRE LA LEPRA

- Es una enfermedad infecciosa crónica, transmisible, de notificación obligatoria.
- Es producida por *Mycobacterium leprae*, un bacilo intracelular obligatorio, no cultivable.
- La enfermedad aparece luego de un periodo de incubación de 2-10 años, por lo menos.
- El bacilo se adquiere de un paciente multibacilar sin tratamiento.
- El 90 % de las personas son resistentes al bacilo y no desarrollan enfermedad, a pesar de infectarse.
- Ocurre en niños y adultos, es más frecuente en hombres.
- Afecta el sistema nervioso periférico (SNP), con secuelas graves cuando no se diagnostica y se trata de manera temprana.
- Toda lepra es neural desde su comienzo.
- Después del Sistema Nervioso Periférico-SNP compromete la piel y dejada a su evolución natural, afecta la nariz y otras partes del tracto respiratorio superior, los ojos, la boca, los testículos, los ganglios linfáticos y los riñones.
- El daño tisular se debe a la respuesta inmune del hospedero contra el bacilo.
- Esta respuesta tiene un rango muy amplio y variable, que se traduce en las diferentes formas clínicas de la enfermedad y es muy notoria en las reacciones de la lepra.
- Es curable sin secuelas cuando se diagnostica precozmente.
- El tratamiento es ambulatorio, oral y gratuito.
- El paciente no se debe aislar de su familia ni de la comunidad.
- Dejada a su evolución natural o diagnosticada tardíamente produce discapacidades y deformaciones irreversibles, graves, resultantes del daño neural.
- Las secuelas o discapacidades comprometen los ojos, manos y pies.
- Uno de sus determinantes esenciales es la pobreza.

5. EPIDEMIOLOGÍA DE LA LEPROA

Agente etiológico: *Mycobacterium leprae*

- Es intracelular obligatorio, no cultivable y ácido-alcohol resistente.
- Se divide cada dos semanas en promedio.
- Es la única bacteria que se aloja en el Sistema Nervioso Periférico y produce daño neural.
- Sus células blanco primarias son las de Schwann y los macrófagos. También penetra al endotelio y al músculo liso.
- Mediante confirmación por inoculación a la almohadilla plantar del ratón se ha demostrado que sobrevive:
 - En diferentes ambientes extracelulares, especialmente a temperaturas de 33° C.
 - Secado a la sombra, 5 meses y en el suelo húmedo, 46 días.
 - En solución salina, a temperatura ambiente, 60 días.
- Su genoma fue uno de los primeros secuenciados, a finales del siglo XX.
- Tiene unos 1.133 genes inactivos, que representan la mitad de su genoma.
- Es un bacilo con una reducción evolutiva notoria, lo cual influye en su incapacidad de cultivarse y en su necesidad de ser intracelular obligatorio.
- El gene bacilar *rpoB* se asocia con resistencia a la rifampicina y el *folP1*, con resistencia a la dapsona.
- Estos genes se estudian con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- La técnica de PCR tiene gran utilidad diagnóstica y en epidemiología molecular, principalmente para dilucidar la transmisión de la infección (véase **Transmisión**).
- En Colombia se han demostrado pocos casos resistentes a la rifampicina por PCR.
- La pared celular del bacilo es compleja, con numerosos componentes lipoproteicos.
- Uno de ellos, el glicolípido fenólico tipo 1 (GLP-1) es antigénico y los anticuerpos que los pacientes desarrollan contra el son útiles en estudios diagnósticos y epidemiológicos.

- En 1960, Shepard, en Estados Unidos de América, logró producir la infección experimental por *M. leprae* en la almohadilla plantar del ratón.
- Este gran hallazgo permitió medir la respuesta a los fármacos y establecer que el bacilo se divide cada dos semanas.
- También en Estados Unidos de América, Kircheimer y otros, en 1971, lograron producir la infección experimental en el armadillo.
- En Estados Unidos de América, México, Colombia, Brasil y Argentina se ha demostrado la infección natural de armadillos por *M. leprae*.
- Estos animales son eventuales reservorios del bacilo pero de importancia epidemiológica secundaria.
- Se dispone hoy de ratones atímicos *nu/nu* en cuya almohadilla plantar se reproducen millones de bacilos.

Referencias

1. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JI, Truman RW, Williams DI. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev*. 2006; 19: 338-81.
2. Desikan KV, Srivastava G. Extended studies on the viability of *Mycobacterium leprae* outside the human body. *Lepr Rev* 1995; 66: 287-95.
3. Colston MJ. The *Mycobacterium leprae* genome sequence; a landmark of achievement. Editorial. *Lepr Rev* 2001; 72: 385-86.
4. Eiglmeier K, Parkhill J, Honoré N, Garnier T, Tekaia F, Telenti A, et al. The decaying genome of *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 2001; 72: 387- 98.
5. Grosset J, Cole S. Genomics and the chemotherapy of leprosy. *Lepr Rev* 2001; 72: 429-40.
6. Truman R, Krahenbuhl J. Viable *M. leprae* as a research reagent. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2001; 69: 1-12.
7. Buhner SS, Smits HL, Gussenhoven GC, van Ingen W, Klatser PR. A simple dipstick assay for the detection of antibodies to phenolic glycolipid-I of *Mycobacterium leprae*. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58: 133-36.
8. Oskam L, Slim E, Buhner-Sékula S. Serology: recent developments, strengths, limitations and prospects: a state of the art over view. *Lepr Rev* 2003; 74:196-205.
9. Bruce S, Schroeder TL, Ellner K, Rubin H, Williams T, Wolf JE. Armadillo exposure and Hansen's disease: an epidemiological survey in Southern Texas. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:223-28.
10. Zumarraga MJ, Resoagli EH, Cicuta ME, Martínez AR, de Rott MI, de Millán SG et al. PCR-restriction fragment length polymorphism analysis (PRA) of *Mycobacterium leprae* from human lepromas and from a natural case of an armadillo in Corrientes, Argentina. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2001; 69: 21-25.
11. Deps DP, SantosAR, Yamashita-Tomimori J. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by PCR in blood from nine-banded armadillo: preliminary results. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2002; 70:34-5.
12. Meyers WM. Leprosy research and patient care over the past century. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1998; 66: 43-48
13. Eiglmeier K, Parkhill J, Honoré N, Garnier T, Tekaia F, Telenti A, et al. The decaying genome of *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 2001; 72: 387- 98.
14. Cardona-Castro N, Beltrán JC, Ortíz-Bernal A, Vissa, V. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in nine banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*) from the Andean región of Colombia. *Lepr Rev*. 2009; 80: 424-31.
15. Oskam L, Slim E, Buhner-Sekula S. La serología en lepra: últimos avances, potencial, limitaciones y perspectivas. *Revisión del estado del arte. Rev Leprol* 2004; 24:3
16. Deps PD, Alves BL, Gripp Cg, Aragao RL, Guedes BVS, Filho JB, et al. Contact with armadillos increases the risk of leprosy in Brazil: A case control study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008; 74: 338-42.

17. Shah, DH, Vartak R, Naik S, Dandekar S, Ganapati R. Epidemiological studies in children of a low-endemic region, a high-endemic region, and dwellers of a leprosy colony: evaluation of anti-ND-BSA antibodies and lepromin response. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1994; 62: 539-46.

6. Mecanismo de transmisión:

- Reservorio: el ser humano, pacientes enfermos de lepra sin tratamiento.
- Aunque la mayoría de personas se infectan con el bacilo en áreas endémicas, por lo menos el 90 % de los infectados controlan la infección y son resistentes a desarrollar lepra.
- Los genes del hospedero tienen importancia fundamental en el control de la infección o en el desarrollo de la enfermedad (véase **Respuesta inmune**).
- Modo de transmisión (No está totalmente esclarecido), se plantean los siguientes:
 - Puerta de salida tracto respiratorio superior y piel.
 - Vía de transmisión: Directa por vía aerógena y cutánea.
 - Puerta de entrada: Tracto respiratorio superior y piel.
- Los nuevos hospederos adquieren el bacilo a partir de pacientes sin tratamiento, principalmente multibacilares.
- *M. leprae* penetra al nuevo hospedero por la piel y la mucosa nasal.
- Período de incubación: varía entre 6 meses a 20 años.
- La infección subclínica con el bacilo de Hansen en la mucosa nasal se ha demostrado por PCR en personas que viven en áreas endémicas para la lepra.
- Los afectados controlan esta infección nasal antes de un año. La PCR se torna negativa.
- Se sugiere que durante este tiempo de infección subclínica los portadores pueden diseminar el bacilo en la comunidad.
- Esta observación abre un nuevo panorama para el control de la transmisión de la lepra.
- Job CK y col en la India han demostrado que 60 % de pacientes multibacilares sin tratamiento tienen bacilos en la piel, en la capa córnea y en los infundíbulos pilosos, demostrados por biopsia.
- En estos pacientes, el frotis directo de piel y de la mucosa nasal demuestra bacilos en ambas (80 y 60%, respectivamente).
- Con la técnica de PCR se demuestra ADN bacilar en el lavado de la superficie cutánea (tejido) y en frotis nasales de estos pacientes MB.

- Hallazgos semejantes se demuestran a los 3 meses de tratamiento, pero al año de este son negativos.
- Entre el 4-17 % de contactos intradomiciliarios de estos pacientes MB sin tratamiento tienen ADN del bacilo de Hansen en su piel o en sus fosas nasales.
- Este ADN bacilar desaparece de los contactos luego de 2 meses de tratamiento del caso índice.
- Estos datos indican una colonización bacilar de la superficie cutánea y de la mucosa nasal, tanto de los enfermos como de sus contactos.
- El trauma, por solución de continuidad en la piel, podría inocular el bacilo al interior del organismo.
- Hay numerosas observaciones de desarrollo de lepra sobre sitios de trauma cutáneo, que incluyen tatuajes, pinchazos accidentales con agujas o cortadas con bisturíes en médicos que trataban enfermos de lepra.
- Los convivientes con enfermos de lepra en tratamiento tienen 4 veces más riesgo de desarrollar lepra que la población general.
- Estudio de marcadores moleculares específicos del bacilo de Hansen, basados en la técnica de PCR, permitirán hacer análisis de epidemiología molecular para definir cadenas de transmisión, fuentes de infección, diferenciar entre recaídas y reinfecciones, así como mapear la distribución clonal por regiones del mundo y del país.
- La pobreza, el hacinamiento, la vivienda inadecuada y los enfermos de lepra sin tratamiento, constituyen las condiciones externas de riesgo para la diseminación del bacilo en la comunidad.

Referencias

1. Izumi S, Budiawan T, Saeki K, Matsuola M, Kawatsu K. An epidemiological study of *Mycobacterium leprae* infection and prevalence of leprosy in endemic villages by molecular biological technique. *Indian J Lepr* 1999; 71: 37-43.
2. Gupte M. Research needs related to epidemiology and control: subclinical infection. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1996; 64; S29- S37.
3. Fine PEM. Leprosy: the epidemiology of a slow bacterium. *Epidemiol Rev* 1982; 4:161-88.
4. Abraham S, Mozhi NM, Joseph GA, Kurgan N, Rao P, Job CK. Epidemiological significance of first skin lesion in leprosy. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1998; 6: 131-39.
5. Leiker DL. On the mode of transmission of *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 1997; 48: 9-16.
6. Cree IA, Cairns Smith W. Leprosy transmisión and mucosal immunity: towards eradication? *Lepr Rev* 1998, 69: 112-121.
7. Guerrero MI, Arias MT, Garcés MT, León CI. Desarrollo y aplicación de una prueba de RCP para detectar la infección subclínica por *M. leprae*. *Rev Panamer Salud Púb* 2002; 11: 228-34.
8. Smith WCS, Smith CM, Cree IA, Jadhav RS, Macdonald M, Edgard VK et al. An approach to understanding the transmission of *Mycobacterium leprae* using molecular and immunological methods: results from the MILEP2 study. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2004; 72: 269-77.
9. Fine PEM. Is it really *M. leprae*? *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2004; 72: 317-19.
10. Ghorpa DE. Inoculation (tattoo) leprosy: a report of 31 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16:494-99.
11. Shumin C, Lin Z, Diangchang L, Bing L. Should household contact examination in a low endemic situation of leprosy continue? *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2003; 71: 95-100.
12. De las Aguas T. Inoculación accidental de la lepra por transfusión sanguínea en gemelos idénticos. *Rev Lepr Fontilles* 1.967; 6:603-11.
13. van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1999; 67:119-28.
14. Pinto R. El control de la lepra en Colombia. *IQEN* 2000; 5:147-49.
15. Job CK, Jayakumar J, Kearney M, Gillis T. Transmission of leprosy: A study of skin and nasal secretions of household contacts of leprosy patients using PCR. *Am J Trop Med Hyg* 2008; 78: 518-21.
16. Cardona-Castro N, Beltrán-Alzate JC, Manrique-Hernández R. Survey to identify *Mycobacterium leprae* in household contacts of patients from prevalent regions of leprosy in Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2008; 103:332-6.
17. Cardona-Castro NM, Restrepo-Jaramillo S, Gil de la Ossa M, Brennan PJ. Infection by *Mycobacterium leprae* of household contacts of lepromatous leprosy patients from a post-elimination leprosy región of Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2005; 100:703-7.

7. PATOGENIA Y RESPUESTA INMUNE DE LA LESIÓN INICIAL

- No es claro cómo se extiende el bacilo a los nervios desde su puerta de entrada.
- Puede hacerlo por diseminación hemática o por propagación intraneural, ascendente desde la piel.
- En el armadillo se ha demostrado la colonización endotelial y de los linfáticos perineurales, desde donde es llevado al endonervio.
- Dentro del nervio no hay vasos linfáticos y los macrófagos son escasos.
- En el endonervio interactúan componentes de la pared celular del bacilo, como el GLP-1, con receptores de la célula de Schwann, de tal manera que el bacilo logra penetrar a ésta.
- Son eventos moleculares complejos, algunos dilucidados, que pueden tener importancia en la respuesta inmune y en el control del desarrollo de la enfermedad.
- Los pequeños nervios cutáneos amielínicos son los más vulnerables.
- El nervio periférico es un santuario inmunológico, ideal para que el bacilo no sea atacado por el sistema inmune.
- Allí permanece multiplicándose cada 2 semanas, durante años.
- La célula de Schwann puede iniciar una respuesta inmune, que puede llevarla a su necrosis y a inflamación intraneural, catastrófica para la función neural.
- Los eventos siguientes reflejan la respuesta inmune del huésped, que puede ser mediada por linfocitos T ayudadores Th1 o Th2.
- La respuesta Th1 es mediada por IL-12, TNF-alfa e IFN-gamma, principalmente. Es la adecuada para gérmenes intracelulares y por lo tanto, la requerida para controlar o evitar la lepra.
- La respuesta Th2 produce anticuerpos, inútiles contra un germen intracelular.
- La respuesta inmune depende de muchos factores como los genes, la frecuencia y magnitud del inóculo, su sitio de entrada, la forma de procesar y presentar el antígeno y varias más.
- Numerosos genes regulan la respuesta inmune ante el bacilo de Hansen.
- Un descubrimiento muy impactante es que en el cromosoma 6q25-q27 existe el locus PARK2/PACRG, responsable de la susceptibilidad a desarrollar lepra.

- Otros genes controlan el tipo de lepra que se desarrolle, paucibacilar o multibacilar.
- Desde luego que no solo hay que tener los genes que propicien la susceptibilidad a adquirir el bacilo y desarrollar la lepra.
- También existen otros determinantes como el ambiente físico, social y económico, que incluyen la pobreza y la presencia de pacientes sin tratamiento.

Referencias

1. Cree IA, Cairns Smith W. Leprosy transmission and mucosal immunity: towards eradication? *Lepr Rev* 1998; 69: 112-121.
2. Choudhuri K. Editorial. The immunology of leprosy; unraveling an enigma. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1995; 63: 430-47.
3. Modlin RL. Th1-Th2 paradigm: insights from leprosy. *J Invest Dermatol* 1994; 102: 828-32.
4. Modlin RL, Bloom BR. Immune regulation: learning from leprosy. *Hosp Pract* 1993; Nov 15.
5. Modlin RL, Gersuk G, Nelson E, Pattengale P, Gunter J, Chen L, et al. T-lymphocyte clones from leprosy skin lesions. *Lepr Rev* 1986; 57: (Suppl 2) 143-47.
6. Ochoa M-T, Stenger S, Sieling P, Thoma-Uszinsky S, Sabet S, Cho S, et al. T-cell release granulysin contributes to host defense in leprosy. *Nature Med* 2001; 7: 174-79.
7. Sieling P, Abrams J, Yamamura M, Salgame P, Bloom B, Rea T. Immunosuppressive roles for IL-10 and IL-4 in human infection. *J Immunol* 1993; 150: 5501-10.
8. Bleharski JR, Li H, Meinken C, Graeber TG, OchoaMT, Yamamura M et al. Use of genetic profiling in leprosy to discriminate clinical forms of the disease. *Science* 2003; 301:1527-30.
9. Sieling P, OchoaMT, Jullien D, Leslie D, Sabet S, Rosat J-P, et al. Evidence for human CD4+ T cells in the CD1-restricted repertoire: derivation of mycobacteria-reactive T cells from leprosy lesions. *J Immunol* 2000; 164: 4790-96.
10. Dinitz LM, Zandonade E, D'itese R, Pereira FE, Robeiro-Rodríguez R. Do intestinal nematodes increase the risk for multibacillary leprosy? *Am J Trop Méd Hyg* 2001; 65:852-54.
11. Mira MT, Alcais A, van Thuc N, Thai V, Huong H, Ba NN et al. Chromosome 6q25 is linked to susceptibility to leprosy in a Vietnamese population. *Nature Genet* 2003; 33:412-15.
12. Buschman E, Skamene E. Leprosy susceptibility revealed. Editorial. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2003; 71:115-18.
13. Shimoki Y, Ng V, Matsumura K, FischettiVA, Rambukkana A. A 21kDa surface protein of *Mycobacterium leprae* binds peripheral nerve laminin-2 and mediates Schwann cell invasion. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96:9857-62.
14. Curtiss III R, Blower S, Cooper K, Russell D, Silverstein Syoung L. Leprosy research in the post-genomic era. *Lepr Rev* 2001; 72:8-22.
15. Takeda K, Kaisho T, Akira S. Toll-like receptors. *Annu Rev Immunol* 2003; 21: 335-76.
16. Krutzik S, Ochoa MT, Sieling PA, Uemaysu S, Ng YW, Legaspi A et al. Activation and regulation of Toll-like receptors 2 and 1 in human leprosy. *Nature Med* 2003; 9: 525-32.
17. Shah, DH, Vartak R, Naik S, Dandekar S, Ganapati R. Epidemiological studies in children of a low-endemic region, a high-endemic region, and dwellers of a leprosy colony: evaluation of anti-ND-BSA antibodies and lepromin response. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1994; 62: 539-46.

18. Convit J, Smith PG, Zúñiga M, Sampson C, Ulrich M, Plata J, et al. A BCG vaccination protects against leprosy in Venezuela. A case control trial. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1993; 61: 185-91.
19. Cunha S, Rordigues LC, Pedrosa V, Dourado IM, Barreto ML, Pereira SM. Neonatal BCG protection against leprosy: a study in Manaus, Brazilian Amazon. *Lepr Rev* 2004; 75: 357-66.
20. Convit J. Fighting leprosy and other endemic diseases. *Rev Panam Salud Pública* 2002; 12:1-4.
21. Misch E, Berrington W, Vary Jr JC, Hawn TR. Leprosy and the human genome. *Microbiol Molec Biol Rev* 2010; 74: 598-620.

8. CLASIFICACIÓN

- La clasificación de una enfermedad agrupa sus variables, explica sus modificaciones con el tiempo, define pronóstico y sirve de guía para su tratamiento, condiciones muy evidentes en la lepra, una enfermedad crónica, de años de evolución.
- En el transcurso del tiempo la clasificación de la lepra ha tenido varias etapas: la clasificación clínica de Madrid de 1953, luego la clasificación inmunológica de Ridley en 1962, la clasificación administrativa de la OMS, de 1981, que es la más recomendada para los Programas de lepra para determinar esquema y duración del tratamiento. Finalmente aparece la clasificación operativa de la OMS en 1997.
- La lepra comienza con una mancha hipocrómica con hipoestesia en el 80 a 90% de los casos, los cuales corresponden a la llamada lepra indeterminada (LI).
- La LI cura por la respuesta inmune TH1 del huésped en el 70-80 % de los casos.
- En los restantes pacientes evoluciona hacia formas con alta resistencia inmune TH1, con resistencia intermedia o sin resistencia inmune TH1, sino TH2.
- Se constituyen así enfermos con alta resistencia inmune, con pocas lesiones y pocos bacilos, tan escasos que no los demuestra la baciloscopia, que se denominan pacientes paucibacilares (PB).
- Otros grupos de enfermos tienen baja resistencia inmune, con mayor número de lesiones y con bacilos demostrables con la baciloscopia, que se denominan multibacilares (MB).
- La biopsia de piel también demuestra si el paciente es PB o MB, lo cual se debe incluir en el informe histopatológico.
- Esta clasificación de PB y MB es la base para el tratamiento, que es de 6 meses y con dos drogas para los PB y generalmente de 12 meses con tres drogas para los MB.
- Los cuadros 1 y 2 muestran diferentes maneras de interpretar la enfermedad, que no se oponen entre sí sino que son complementarias.
- La lepra neural pura o primaria se considera en el capítulo de Clínica.

Figura No. 1 Clasificación de la lepra: Madrid, Ridley y Jopling y OMS

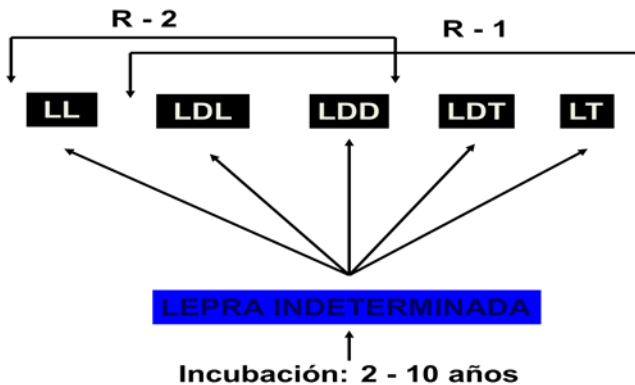
CLASIFICACION DE LA LEPRA

CLASIFICACIÓN	ESPECTRO DE LA LEPRA				
	TT	DT	DD	DL	LL
R Y J	TT	DT	DD	DL	LL
MADRID	Tuberculoide		Dimorfa	Lepromatosa	
O M S	Paucibacilar		Multibacilar		

Cuadro 1. Clasificación de la lepra según Ridley y Jopling (R Y J) (1965): TT: tuberculoide. DT: dimorfa tuberculoide. DD: dimorfa dimorfa. DL: dimorfa lepromatosa y LL: lepra lepromatosa. Clasificación de Madrid: según la reunión de leprólogos en Madrid (1953) y Clasificación de la OMS: Clasificación operativa según la OMS (1997).

Tomado de: Rodríguez G, Pinto R. La Lepra Imágenes y conceptos. Universidad de Antioquia – Universidad de la Sabana. Medellín. 2007.

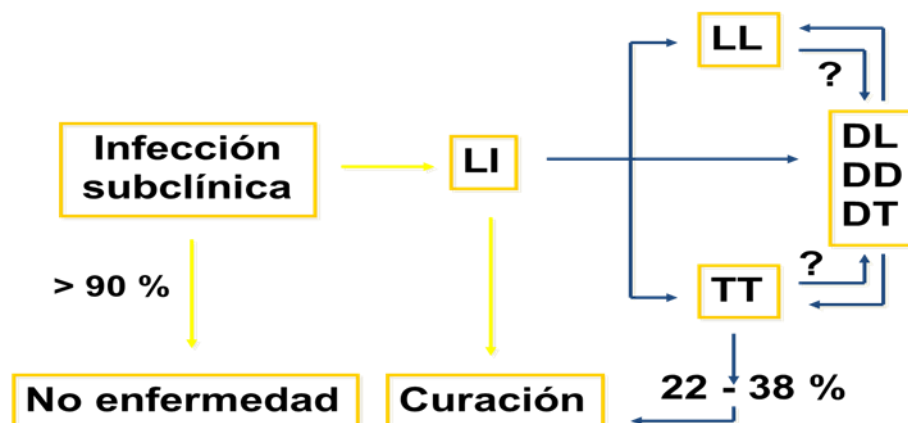
Figura No. 2. Clasificación de la lepra y Tipos de Reacciones



Cuadro 2. Clasificación de la lepra con indicación de las variedades en las que ocurren las Reacciones Tipo 1 y Tipo 2. LL: Lepra Lepromatosa; LDL: Lepra Dimorfa Lepromatosa; LDD: Lepra Dimorfa Dimorfa; LDT: Lepra Dimorfa Tuberculoide; LT: Lepra Tuberculoide.

Tomado de: Rodríguez G, Pinto R. La Lepra Imágenes y conceptos. Universidad de Antioquia – Universidad de la Sabana. Medellín. 2007.

Figura No. 3. Clasificación de la lepra y evolución



Cuadro 3. El 90% de la población que se infecta no desarrolla la enfermedad. Aproximadamente el 70% de los casos de Lepra Indeterminada curan espontáneamente. Entre el 22 y el 38 % de los casos de lepra Tuberculoides pueden curar espontáneamente. Tomado de: Rodríguez G, Pinto R. La Lepra Imágenes y conceptos. Universidad de Antioquia – Universidad de la Sabana. Medellín. 2007.

Figura No. 4. Clasificación administrativa y operativa de la lepra según OMS

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Paucibacilar (PB), con lesión única 2. Paucibacilar (PB): 2 – 5 lesiones 3. Multibacilar (MB): más de 5 lesiones |
|---|

Consideraciones con relación a la Clasificación Administrativa:

- PB significa que no se demuestran bacilos a la baciloscopia
- MB significa que se ven bacilos a la baciloscopia.
- Para el Programa de lepra, el Ministerio de Salud y Protección Social adopta la recomendación de la OMS que agrupa los pacientes en Paucibacilares (PB): tuberculoides, dimorfos tuberculoides e indeterminados y en Multibacilares (MB): lepromatosos, dimorfos dimorfos y dimorfos lepromatosos.
- Cuando un paciente tenga seis o más lesiones cutáneas de lepra, se recomienda sea tratado como multibacilar, aunque la baciloscopia sea negativa. (Clasificación Operativa)

- Es particularmente importante asegurar que los pacientes con lepra MB no sean tratados con los regímenes para la forma PB.
- Por consiguiente, ante cualquier duda en la clasificación, el caso debe ser tratado con el esquema para MB.
- La biopsia de piel, que examina los nervios, donde los bacilos son 1.000 veces más abundantes que en líquido intersticial estudiado en la baciloscopia, puede mostrar bacilos, aun cuando la baciloscopia sea negativa.
- Si hay discrepancia por este aspecto para catalogar una lepra como paucibacilar o multibacilar, el número de lesiones del paciente es una guía útil.

Tenga en cuenta:

- En la clasificación de la lepra, es fundamental determinar si se trata de una lepra PAUCIBACILAR o MULTIBACILAR, basados fundamentalmente en el resultado de la baciloscopia.
- Cuando la baciloscopia es negativa, pero por clínica el número de lesiones es de seis o más, la clasificación y el tratamiento debe ser como paciente Multibacilar.
- Otra ayuda diagnóstica para la clasificación de los pacientes con lepra es la biopsia; se recomienda realizarla especialmente cuando la baciloscopia ha sido negativa.
- Si en la histopatología de la lesión se encuentran bacilos ácido alcohol resistentes, el paciente se debe clasificar como Multibacilar.

Referencias

1. Fernández JM. The Pan-American classification of the forms of leprosy. *Int J Lepr* 1953; 21:133-149.
2. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. *Int J Lepr* 1966; 34: 255-273.
3. OMS. Séptimo Comité de Expertos de la OMS de Lepra. Ginebra 1997.
4. Report of the Internacional Leprosy Association Technical Forum. Diagnosis and classification of leprosy. *Lepr Rev* 2002; 73: S17-S26.
5. Talhari S. Diagnosis, classification and prognosis. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1996; 64: S13- S15.
6. Norman G, Joseph G, Richard. Validity of the WHO operacional classification and value of other clinical signs in the classification of leprosy. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2004; 72:278-83.
7. Dharmendra. Classifications of leprosy. In: Hastings RC (ed.). *Leprosy*. London. Churchill Livingstone. Chap 5; pp 88-99, 1985.

9. CLÍNICA

- La lepra se sospecha clínicamente en pacientes “sintomáticos del sistema nervioso periférico y de la piel”.
- Las alteraciones neurales se traducen en hipoestesia, anestesia y disestesias tales como hormigueos, adormecimientos, sensación de corrientazos, dolor a la palpación o espontáneo de un tronco nervioso y engrosamiento neural.
- En la piel se presentan manchas, pápulas, placas, nódulos y úlceras, hipoestésicas o anestésicas.
- Las manchas o placas de la piel son hipocrómicas o eritematosas, con alteración de la sensibilidad.
- Los cambios sensoriales incipientes en la piel pueden ser de detección difícil por las técnicas usuales.
- Los síntomas neurales no son esporádicos o intermitentes, sino continuos y con el paso del tiempo son más pronunciados. Se traducen en alteración cada vez más importante de la función sensorial y motora.
- El engrosamiento neural troncular puede ocurrir en todas las formas de lepra, excepto en la LI.
- Todo engrosamiento neural, nodular, segmentario o en rosario, con o sin dolor a la palpación (neuritis), debe hacer pensar en lepra como primera posibilidad diagnóstica.
- La lepra es una neuropatía periférica que afecta primero los filetes nerviosos pequeños, amielínicos, sensitivos y simpáticos de la piel, después se afectan las ramas motoras que inervan los músculos acrales de las manos, los pies y los ojos. Por estas razones las alteraciones neurales son siempre primero sensitivas y luego motoras.
- La lesión de los nervios simpáticos que inducen la sudoración conduce a que algunas de las lesiones cutáneas de la lepra sean anhidróticas.
- Los troncos nerviosos que se afectan en la lepra con mayor frecuencia son el cubital, el mediano, el peroneo y el tibial posterior.
- Inicialmente se ve comprometida la sensibilidad térmica, luego el tacto superficial y posteriormente el profundo. Se presentan traumas y quemaduras que el paciente no reconoce inmediatamente suceden.

9.1. Lepra Indeterminada

- La lepra indeterminada (LI) es la forma de comienzo de la enfermedad en el 80-90 % de los casos.
- Consiste en una o varias manchas hipocrómicas, con discreta alteración de la sensibilidad, situadas con mayor frecuencia en los miembros, en la cara y en la región glútea.
- No presenta discapacidad porque por definición no afecta los troncos nerviosos.
- Mientras más casos se diagnostiquen en esta fase de la enfermedad, es mayor la calidad y el impacto del Programa de Control de la Lepra.
- Menos del 10 % de los casos nuevos de lepra en Colombia se diagnostican en la fase indeterminada.
- Puede curar espontáneamente, es decir, por la respuesta inmune del hospedero, en el 70 % de los casos. O, según esa respuesta inmune, evoluciona a formas de alta o baja resistencia, es decir, paucibacilares o multibacilares.

9.2. Lepra tuberculoide

- Presenta 1-3 máculas o placas eritematosas, anestésicas, de bordes bien definidos, que traducen la alta resistencia inmune del huésped.
- Puede presentar compromiso neural troncular.

9.3. Lepra lepromatosa

- La lepra lepromatosa (LL) cursa con lesiones cutáneas numerosas: manchas, placas, pápulas, nódulos y tubérculos muy ricos en bacilos.
- Es el polo anérgico de la enfermedad, sin respuesta inmune eficiente.

- Puede cursar con infiltración difusa de la cara, con pliegues más pronunciados por la infiltración y engrosamiento de la frente y los arcos supraciliares, que confieren al paciente un aspecto de facies leonina.
- Los lóbulos auriculares pueden aparecer elongados, engrosados y con nódulos.
- Los nódulos son lepromas de superficie lisa, usualmente anestésicos, muy ricos en bacilos.
- El 30 % de los pacientes con LL no presentan alteración de la sensibilidad en las etapas iniciales de la enfermedad. En cambio, son muy ricos en bacilos.
- La LL afecta también la nariz, la boca, la nasofaringe, los ojos, los testículos y otras vísceras.
- La infiltración difusa, edematosa de las piernas y la sensación de obstrucción nasal son signos iniciales importantes de LL.
- La lepra histioide es una forma de LL constituida por nódulos de superficie lisa, que son lepromas muy ricos en bacilos.
- La lepra de Lucio es una variedad de LL, más frecuente en México, con varias decenas de casos en nuestro país. Es la forma más anérgica de la enfermedad y por lo tanto, muy rica en bacilos; cursa con infiltración difusa de la piel, que aparece lisa, sin arrugas faciales, por lo cual se denomina “lepra bonita”, también cursa con alopecia de cejas y perforación del tabique nasal, cambios que también se presentan en otras formas de LL.
- Es común que los pacientes con lepra de Lucio tengan anemia marcada; origina una complicación grave, con frecuencia mortal, llamada Fenómeno de Lucio, que es una vasculitis trombótica leucocitoclásica de vasos pequeños y medianos, que afecta la piel y las vísceras.
- El bacilo presente en la lepra de Lucio es genéticamente diferente de *M. leprae*. Se considera que es una nueva especie denominada *Mycobacterium lepromatosis*.

9.4. *Lepra dimorfa*

- Las formas dimorfas de la lepra son inestables y representan estadios intermedios entre la LT y la LL.
- La lepra dimorfa tuberculoide (LDT) cursa con numerosas placas eritematosas anestésicas, generalmente más de cinco, de bordes bien definidos y de diversos tamaños.
- Aquí es importante tener en cuenta la clasificación de la OMS que aconseja tratar los pacientes que tengan más de 5 lesiones como multibacilares, es decir, con PQT triconjugada durante un año.
- La lepra dimorfa dimorfa (LDD) cursa con grandes placas anulares, múltiples, inestables, multibacilares.
- La lepra dimorfa lepromatosa (LDL) presenta placas y pápulas numerosas, extensas, multibacilares, anestésicas o hipoestésicas, que sin tratamiento avanzan hacia el polo lepromatoso.

9.5. *Lepra neural primaria*

- La lepra puede limitarse a los troncos nerviosos, sensitivos o mixtos, sin producir lesiones cutáneas.
- Esta forma de la enfermedad se llama lepra neural primaria o lepra neural pura (LNP). No se incluye en las clasificaciones generales de la enfermedad (cuadros 1-4). Es ocasional en Colombia y siempre es de difícil diagnóstico. Este es tardío por lo cual el daño neural es avanzado.
- Los troncos nerviosos más afectados son el cubital, el peroneo, el auricular, el mediano y el tibial posterior.
- Puede afectar varios troncos nerviosos, que se palpan engrosados y son dolorosos a la presión.
- El engrosamiento neural lo interpreta el médico como un tumor.
- Todo engrosamiento neural debe hacer pensar primero en lepra.

- La LNP es usualmente paucibacilar. Pocas veces es multibacilar, lo cual solo se detecta en la biopsia neural.
- El diagnóstico se puede complementar con la electromiografía que muestra disminución de la amplitud y de la velocidad de conducción neural.
- La biopsia neural puede producir un diagnóstico preciso.
- Debe hacerse con consentimiento informado, después de demostrar el daño neural con la electromiografía.
- No es recomendable hacerla de troncos nerviosos mixtos como el cubital o el mediano.
- Usualmente se hace del nervio sural.
- La técnica de PCR para demostrar el ADN bacilar puede hacerse en el moco nasal y en la biopsia de piel o la del nervio. Un resultado negativo no descarta la enfermedad, si es positivo la confirma.
- Los títulos de anticuerpos anti-glicolípidos fenólicos (GLP-1) son positivos en el 21 % de los pacientes con LNP. Pero también lo son en 9 % de los controles sanos.
- La neuropatía diabética y el síndrome del túnel carpiano son diagnósticos diferenciales importantes de la LNP.
- Los pacientes con LNP pueden presentar las lesiones usuales de la piel en la lepra después de años de tenerla o al inicio del tratamiento antileproso.

10. CASOS ESPECIALES

10.1. Lepra y VIH-SIDA

- El paciente reacciona a ambas entidades por separado.
- En Manaos (Brasil), lugar endémico para lepra, que presenta las más altas tasas de incidencia y prevalencia de América y además con alta incidencia de infección por VIH, se registra una mayor prevalencia de lepra en pacientes con VIH -Sida que en la población general, sin aumento de los casos multibacilares.
- La terapia anti-retroviral tiene influencia en la aparición de los síntomas:
 - Se produce el síndrome de reconstitución inmune, que consiste en la aparición de numerosas lesiones cutáneas prominentes, infiltradas, eritematosas,

equivalentes a una reacción tipo 1, por la recuperación del número de linfocitos CD4+.

- El tratamiento de estos pacientes debe ser anti-retroviral y el correspondiente para su forma de lepra (MB o PB).

10.2. Lepra y embarazo

- El embarazo puede ser un acontecimiento que desencadene la aparición de la lepra.
- Es excepcional que se presente con eritema nudoso leproso, que es más común en el puerperio.
- La inmunosupresión discreta y natural del embarazo puede propiciar el avance hacia lepra MB.
- El tratamiento PQT no está contraindicado y evita que el recién nacido adquiera la enfermedad de la madre.
- En un estudio en Filipinas, cuando no había antibióticos contra la lepra los hijos de enfermas de lepra que permanecieron todo el tiempo con ellas, recibiendo leche materna, fueron los que menos lepra desarrollaron, comparados con hijos de madres con lepra que fueron separados de ellas al nacer y alimentados artificialmente. Hoy, la PQT evita cualquier riesgo de infección y de enfermedad para el recién nacido

10.3. Lepra de los niños

- Es la que ocurre entre los 0-14 años de edad.
- No existe lepra congénita, aunque haya paso al feto de bacilos de una madre sin tratamiento.
- El caso más joven confirmado en el mundo (Japón), tenía 2.5 meses.
- En Colombia el caso más joven confirmado es de 2.5 años.
- La mayoría de casos se diagnostican entre 10 y 14 años.
- En general, la mayoría presentan lesiones únicas (80 %), paucibacilares.
- En Colombia, el 35 % de los casos en niños presentan lesiones únicas y 43 % son MB.

- Son manchas, pápulas, placas o nódulos anestésicos que ocurren en sitios de trauma: piernas, brazos, muslos, espalda, región glútea y cara.
- La lepra tuberculoide nodular infantil cursa como nódulos de 1-3 cm de diámetro, que aparecen como tales, anestésicos, paucibacilares, que curan por la respuesta TH1 en 1-4 años.
- Ante el diagnóstico de lepra infantil debe hacerse una visita domiciliaria para determinar el origen del contagio, que en 60-70 % de los casos es la madre multibacilar.

10.4. Lepra y TB

- La coexistencia de las dos enfermedades es ocasional. En Colombia los pacientes han tenido tuberculosis pulmonar y lepra MB.
- La conducta que se ha adoptado por el médico tratante, es dar el tratamiento supervisado para la tuberculosis, que incluye rifampicina diaria, y suprimir ésta del tratamiento antileproso, que se hace solo con DDS y Clofazimine, para los casos MB y únicamente DDS para los casos PB.

10.5. Diagnóstico diferencial

- Se presenta con numerosas enfermedades de la piel, variables según el tipo de lepra.
- Es esencial tener en cuenta que la lepra cursa con hipoestesia o anestesia de las lesiones.
- Si no hay trastorno de la sensibilidad, la baciloscopia es positiva.
- La historia epidemiológica es de gran ayuda.
- El diagnóstico diferencial no solo es clínico sino en las biopsias de piel.
- En los niños y en los casos de lepra indeterminada los diagnósticos diferenciales incluyen: dermatitis atópica, vitiligo, pitiriasis versicolor, incontenencias postinflamatorias del pigmento melánico, la pitiriasis alba y la morfea.
- La lepra tuberculoide se confunde con tiñas, granuloma anular y sarcoidosis, estas dos últimas tanto clínica como histológicamente.

- Cuandoquiera que se reciba un diagnóstico histológico de sarcoidosis cutánea, el médico debe exigir la mención por parte del patólogo del estado de los nervios.
- Las lepras MB se pueden confundir clínicamente con leishmaniasis difusa, escleroma nasal, eritema nodoso común, pitiriasis versicolor, xantomas, tiñas y otras entidades.
- Pensar en la posibilidad de lepra es la clave. La anestesia y los bacilos abundantes aclaran cualquier duda.

Referencias

1. McDougall AC, Yuasa Y. A new Atlas of Leprosy. Tokyo. Sasakawa Memorial Health Foundation. 2002.
2. Sansarricq H. Ed. La lépre. París. Elipses. 1995.
3. Jopling WH, McDougall A C. Handbook of leprosy. Fifth ed. London. Heinemann Prof Publ UK.1996.
4. Flageul B. Maladie de Hansen–Lepre. Encycl Méd Chir. Elsevier, París Dermatologie, 12-520 – A - 10, 1997, 14 p.
5. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Bogotá. Instituto Nacional de Salud. 1996.
6. Gatti CF, Chá D, Barquin MA, Berben V. Lepra histioide de Wade. Rev Leprol Fontilles 1995; 20: 857- 61.
7. Shaw I, Ebenezer G, Rao G, Natrajan M, Balasundaram B. Relapse as histoid leprosy after receiving multidrug therapy (MDT); a report of three cases. Int J Lepr other Mycobact Dis 2000; 68: 272-76.
8. Ang Tay YK, Ng SK, Seow CS. Fatal Lucio's phenomenon in 2 patients with previously undiagnosed leprosy. J Am Acad Dermatol 2003; 48: 958-61.
9. Gómez J, Marhuenda A, Moll F. El pie en la lepra. Rev Leprol Fontilles 2003; 24: 215-26.
10. Rodríguez G, Berrío J, Sarmiento L. La lepra y el riñón. Biomédica 1999; 19:45-55.
11. Arrieta R, Garcés MT, Ordóñez N, Fadul S, Pinto R, Rodríguez G. Lepra familiar. Biomédica 2002; 21:248-55.
12. Hammond PJ, Sundar Rao PS. The tragedy of deformity in childhood leprosy. Lep Rev 1999; 70: 217-9.
13. Cortés SL, Rodríguez G. Leprosy in children: association between clinical and pathological aspects. J Trop Ped 2004; 50: 12-15.
14. Lucas S. Human immunodeficiency virus and leprosy. Editorial. Lepr Rev 1993; 64: 97-103.
15. Borgdorff M, van den Broek J, Chum H, Klokke A, Graf P, Barongo L et al. HIV-1 infection as a risk factor for leprosy; a case control study in Tanzania. Int J Lepr other Mycobact Dis 1993; 61: 556-62.
16. Hussain R, Kulshreshtha K, Ghei S, Natarajan M, Katoch K, Sengupta U. HIV seroprevalence in leprosy patients. Int J Lepr other Mycobact Dis 2000; 68: 67- 69.
17. Job M, George S, Pulimood S, Nathan N. Short-term follow up of patients with multibacillary leprosy and HIV infection. Int J Lepr other Mycobact Dis 1996; 64: 392- 95.
18. Kawuma S, Bwire R, Adatu-Engwau F. Leprosy and infection with the human immunodeficiency virus in Uganda; a case control study. Int J Lepr other Mycobact Dis 1994; 62: 521-26.
19. Lienhardt C, Kamate B, Jamet P, Tounkara A, Faye O, Sow S, et al. Effect of HIV infection in leprosy: a three-year survey in Bamako, Mali. Int J Lepr other Mycobact Dis 1996; 64: 383-91.
20. Machado P, David Y, Pedroso C, Brites C, Barral A, Barral-Netto M. Leprosy and HIV infection in Bahia, Brazil. Int J Lepr other Mycobact Dis 1998; 66: 227-29.
21. Schettini A, Ribas J, Bessa P, Barros C, Schettini M. Leprosy and AIDS in the Amazon Basin. Int J Lepr other Mycobact Dis 1996; 64: 171-2.
22. Couppié P, Abel S, Voinchet H, Roussel M, Huerre M, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with HIV and leprosy. Arch Dermatol 2004; 140: 997-1000.
23. Vargas-Ocampo F. Diffuse leprosy of Lucio and Latapí: a Histologic study. Lepr Rev 2007; 78:248-60.
24. Han XY, Seo Y-H, Sizer KC, Schoberle T, May GS, Spencer JS et al. A new Mycobacterium species causing diffuse lepromatous leprosy. Am J Clin Pathol 2008; 130: 856-64.
25. Han XY, Sizer KC, Thomson EJ, Kabanja J, Li J, Hu P et al. Comparative sequence analysis of Mycobacterium leprae and the new leprosy-causing Mycobacterium lepromatosis. J Bacteriol 2009; 191(19): 6067-74.

26. Talhari C, Mira MT, Massone C, Braga A, Talhari AC, Santos M et al. Leprosy and HIV coinfection: A clinical pathological, immunologicañ, and therapeutic study of a cohort from Braziliam referral Center for infectious diseases. *J Infect Dis*. 2010; 202: 345-54.
27. Suneetha S, Arunthathi S, Job A, Date A, Kurian N, Chacko C. Histological studies in primary neuritic leprosy: changes in the nasal mucosa. *Lepr Rev* 1998; 69:358-66.
28. Rodríguez G, Sánchez W, Chalela JG, Soto J. Primary neuritic leprosy. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 1050-52.
29. Kumar B, Kaur I, Dogra S, Kumaran MS. Pure neuritic leprosy in India: an appraisal. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2004; 72:284-90.
30. Sabin TD, Hackett ER, Brand PW. Temperatures along the course of certain nerves affected in leprosy. *Int J Lep* 1974; 42:33-9.
31. Job CJ. Nerve damage in leprosy. *Int J Lepr* 1989; 57: 532-39.
32. Jardim MR, Antunes S, Simona B, Wildenbeest JG, Nery JA, Illarramendi X et al. Role of PGL-I antibody detection in the diagnosis of pure neural leprosy. *Lepr Rev*, 2005;76:232-40.
33. Jardim MR, Chimelli L, Faria S, Fernandes P, Da Costa J, Sales A, et al. Clinical, electroneuromyographic and morphological studies of pure neural leprosy in a Brazilian referral centre. *Lepr Rev* 2004; 75:242-53.
34. Ramakrishnan A, Srinivassan TM. Electrophysiological correlates of Hanseniasis. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1995; 63:395-408.
35. Antia NH, Shetty VP. The peripheral nerve in leprosy and other neuropathies. Delhi. Oxford University Press. 1997.
36. Antia NH, Metha L, Shetty V, Irani PF. Clinical, electrophysiological, quantitative, histological and ultrastructural studies of the index branch of the radial cutaneous nerve in leprosy. I. Preliminary report. *Int J Lepr* 1975; 43; 106-13.
37. Nilsen R, Mengistu G, Reddy BB. The role of nerve biopsies in the diagnosis and management of leprosy. *Lepr Rev* 1989; 60:28-32.
38. Sarmiento M, Torres F, Rodríguez T, Pinto R, Rodríguez G. La lepra en Agua de Dios, 1999-2003. *Rev Leprológia Fontilles* 2005; 25: 143-9.
39. Arrieta R, Fadul S, Pinto R, Rodríguez G. Seguimiento de una familia con lepra. *Rev Leprol Fontilles* 2004; 26:30.
40. Rodríguez G, Arias V, Pérez J. ¿Lepra o morfea? *Rev Leprol Fontilles* 2008; 26: 507-12.
41. Rodríguez G, Meléndez E, Fuentes J. ¿Sarcoidosis o lepra? *Rev Leprol Fontilles*
42. Rodríguez G, Pinto R, López F, Gómez Y. Eritema nodoso leproso persistente y enteropatía letal por clofazimine. *Biomédica* 2009; 29: 18-24.
43. República de Colombia. Ministerio de la Protección Social. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud. Universidad Nacional de Colombia. Instituto de Investigaciones Clínicas e Instituto de Salud Pública. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública. Tomo III. Guía 18, Guía de Atención en Lepra.

11. DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de la lepra es clínico y se debe propender para su clasificación la realización de baciloscopia y biopsia.
- Se debe sospechar lepra en todo paciente sintomático de piel o del sistema nervioso periférico. (Capítulo 15 Búsqueda de casos nuevos)
- Se establece en primer lugar por las manifestaciones clínicas del paciente: lesiones de la piel y de los nervios con alteraciones de la sensibilidad.
- El paso siguiente es la baciloscopia, tomada, procesada, leída e informada según se explica en el capítulo de Baciloscopia en lepra.
- En el programa se continuará usando para la lectura de la Baciloscopia la escala semi-cuantitativa mientras se logra la capacitación de los equipos de salud y el paso a la escala de Ridley.
- Se debe tomar biopsia de piel a todo caso sospechoso de lepra, en particular cuando la baciloscopia ha sido negativa. Las recomendaciones aparecen en el capítulo 11 Biopsia.
- La clasificación de los casos nuevos es fundamentalmente bacteriológica, si hay discrepancia para catalogar una lepra como PAUCIBACILAR o MULTIBACILAR, el número de lesiones dermatológicas del paciente es una guía útil: hasta cinco lesiones se considera Paucibacilar, más de cinco lesiones se considera Multibacilar (Capítulo 7 Clasificación).
- Otras ayudas para el diagnóstico de la lepra son la PCR, los anticuerpos anti GLP-1 y la citometría de flujo.
- La electromiografía se utiliza en el estudio de la lepra neural pura (Capítulo 9 Clínica).
- La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es un avance significativo en investigación y diagnóstico de la lepra.
 - Puede realizarse en biopsias de piel, nervio y otros tejidos, así como en frotis cutáneos.
 - La muestra para PCR puede estar en fresco, en parafina o en etanol al 70 %.
 - Se utiliza para casos de diagnóstico difícil, usualmente paucibacilares, y para lepra neural primaria.

- La PCR demuestra el ADN bacilar y establece un diagnóstico concluyente, muy específico. No demuestra si los bacilos son o no viables.
- La PCR en la técnica de transcriptasa reversa, para demostrar el ARN bacilar 16S rRNA, demuestra si los bacilos son o no viables.

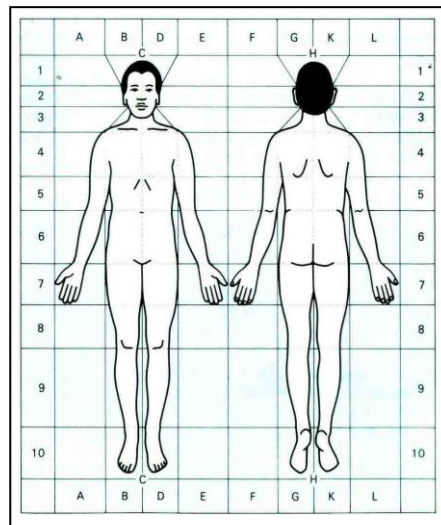
Referencias

1. Buhner SS, Smits HL, Gussenhoven GC, van Ingen W, Klatser PR. A simple dipstick assay for the detection of antibodies to phenolic glycolipid-I of *Mycobacterium leprae*. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58: 133-36.
2. Oskam L, Slim E, Buhner-Sékula S. Serology: recent developments, strengths, limitations and prospects: a state of the art over view. *Lepr Rev* 2003; 74:196-205.
3. Zumarraga MJ, Resoagli EH, Cicuta ME, Martínez AR, de Rott MI, de Millán SG et al. PCR-restriction fragment length polymorphism analysis (PRA) of *Mycobacterium leprae* from human lepromas and from a natural case of an armadillo in Corrientes, Argentina. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2001; 69: 21-25.
4. Dops DP, Santos AR, Yamashita-Tomimori J. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by PCR in blood from nine-banded armadillo: preliminary results. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2002; 70:34-5.
5. Meyers WM. Leprosy research and patient care over the past century. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1998; 66: 43-48
6. Maeda SM, Rotta O, Michalany NS, Camargo ZP, Sunderkotter C, Tomimori-Yamashita J. Comparison between anti PGL-1 serology and Mitsuda reaction: clinical reading, microscopic findings and immunohistochemical analysis. *Lepr Rev* 2003; 74: 263-74.
7. van Beers SM, Izumi S, Madjid B, Maeda Y, Day R, Klatser PR. An epidemiologic study of leprosy infection by serology and polymerase chain reaction. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1994; 62: 1- 9.
8. Torres P, Camarena JJ, Gómez JR, Nogueira JM, Gimeno V, Navarro V et al. Comparison of PCR mediated amplification of DNA and the classical methods for detection of *Mycobacterium leprae* in different types of clinical samples in leprosy patients and contacts. *Lepr Rev* 2003; 74: 18-30.
9. Martinez An, Britto CF, Nery JA, Sampaio EP, Jardim MR, Sarno EN, Moraes MO. Evaluation of real-time and conventional PCR targeting complex 85 genes for detection of *Mycobacterium leprae* DNA in skin biopsy samples from patients diagnosed with leprosy. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 3154-9.
10. Bezerra FM, Werneck MC, Scola RH, Werneck LC. Pure neural leprosy: diagnostic value of the polymerase chain reaction. *Muscle Nerve* 2006; 33: 409-14.
11. Donoghue HD, Holton J, Spigelman M. PCR primers that can detect low levels of *Mycobacterium leprae* DNA. *J Med Microbiol* 2001; 50:177-82.

11.1 BACILOSCOPIA

- Una exacta clasificación en lepra es de fundamental importancia para todos los aspectos epidemiológicos, el manejo de los casos y la prevención de discapacidades.
- Desde el punto de vista del individuo, la baciloscopia clasifica el caso como multibacilar, si el resultado del examen es positivo (índice bacilar > 0) ó paucibacilar, si el resultado es negativo (índice bacilar $=0$)¹. Un examen con Índice bacilar igual a cero (0) no descarta el diagnóstico de lepra. Se debe complementar con la práctica de una biopsia de piel, determinando la duración del tratamiento que recibirá el paciente.
- La solicitud del examen debe acompañarse del esquema corporal donde el médico señala los sitios de toma de muestras. Figura 4.

Figura No. 4 Esquema corporal



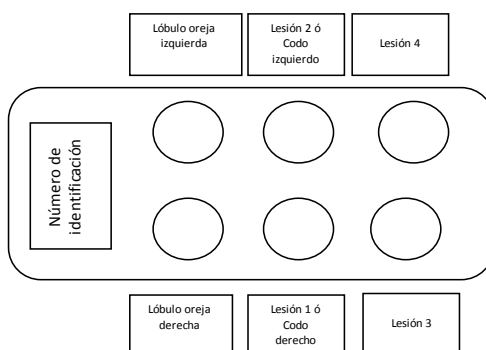
Procedimiento

- Marcar la lámina claramente en el extremo izquierdo de manera que no se borre durante el proceso de coloración.
- Todo el procedimiento para la obtención de la muestra debe realizarse utilizando guantes y tapabocas
- Se deben tomar muestras de “linfa” (líquido intersticial) rico en macrófagos, que contienen los bacilos. de cuatro sitios diferentes mínimo, y hasta de seis sitios máximo, que corresponden a muestras de “linfa” de los dos lóbulos de las orejas, de

dos lesiones activas diferentes, y en caso de no existir lesiones se deben reemplazar por muestras de los codos.

- Se deberán tomar muestras tanto para el examen de clasificación como para el seguimiento semestral y al término del tratamiento, seleccionando siempre los mismos sitios utilizados para el examen de clasificación.
- Las muestras se deben colocar en el sitio correspondiente en la lámina según el esquema de la Figura 2.

Figura No. 5 Distribución de las muestras de “linfa” en la lámina portaobjeto



- Para obtener una buena muestra de “linfa” es indispensable dejar completamente exangüe (libre de sangre) el sitio donde se va a tomar la muestra, lo cual se hace empleando unas pinzas atraumáticas sin garra, tipo "Kelly", hemostáticas; si no se dispone de las pinzas, se pueden usar los dedos índice y pulgar como pinza digital con buenos resultados.
- Lo anterior es un paso importante porque los glóbulos rojos son ácido-alcohol resistentes y su presencia dificulta el examen microscópico.
- Para lograr una mejor isquemia se puede frotar el sitio utilizando un escobillón, siempre en una misma dirección, hasta que la zona este completamente pálida garantizando la ausencia de sangre en la muestra para facilitar la lectura.

- Una vez lograda la isquemia se debe efectuar la limpieza del sitio con alcohol al 70% y con una lanceta desechable se debe hacer un pinchazo y realizar una pequeña excavación del área a partir del punto de origen del pinchazo.
- En el momento que brote la “linfa” se debe proceder a recogerla junto con los restos de tejido utilizando la misma lanceta evitando que la muestra se quede en la canaleta de la mitad.
- Dejar secar a temperatura ambiente y realizar el procedimiento de fijación de la lamina
- La técnica de coloración normada por el Laboratorio Nacional de Referencia para la Red de Laboratorios – Instituto Nacional de Salud, es la de Ziehl Neelsen (ZN).
- La OMS recomendó adoptar uniformemente la escala logarítmica de Ridley para leer la baciloscopia que permite diferenciar los pacientes multibacilares de los paucibacilares, lo cual está de acuerdo con los fines de la PQT.
- Para acogerse a los lineamientos internacionales en Colombia se empezará a usar la escala logarítmica de Ridley para realizar la clasificación y seguimiento de los pacientes de lepra.
- La lectura de cada muestra se debe realizar utilizando la escala de lectura logarítmica internacional de Ridley mediante la obtención del promedio de bacilos por campo microscópico. Tabla 1.

Tabla No. 1 Escala logarítmica de Ridley

GRADUACION	PROMEDIO DE BACIOS OBSERVADOS POR CAMPO	NÚMERO DE CAMPOS OBSERVADOS
0	CERO	100
1+	0.01-0.1	100
2+	0.1-1	100
3+	1-10	25
4+	10-100	25
5+	100-1000	25
6+	>1000	25

- El índice bacilar corresponde al promedio aritmético del número de cruces obtenidas de cada uno de los sitios examinados y se informa en números arábigos.

Ejemplo del cálculo de índice bacilar:

LOBULO DE LA OREJA DERECHA:	1+
LÓBULO DE LA OREJA IZQUIERDA:	2+
LESIÓN 1:	3+
LESIÓN 2:	3+
LESIÓN 3:	2+
LESIÓN 4:	<u>2+</u>
SUMATORIA:	13

$$\text{INDICE BACILAR} = \frac{1 + 2 + 3 + 3 + 2 + 2}{6} = 2.1$$

- El índice bacilar es un indicador objetivo para acompañar el diagnóstico, la clasificación, el seguimiento de los pacientes, las recaídas y para evaluar los resultados del tratamiento. El rango del índice bacilar en la escala internacional de Ridley oscila entre 0 y 6.
- La clasificación bacteriológica operativa será entonces:

- ✓ Multibacilar (MB): IB mayor de cero
 - ✓ Paucibacilar (PB): IB igual a cero.
- El informe bacteriológico deberá incluir tanto el número de cruces en cada una de las muestras examinadas, como el resultado del índice bacilar calculado.
 - En los sitios donde no se tiene la infraestructura para realizar la coloración y la lectura de las muestras, estas se deben remitir al nivel inmediatamente superior de la RNL para su procesamiento.
 - Se debe guardar las láminas de lepra para remitir al laboratorio de salud pública para la Evaluación Externa del desempeño

Tabla No. 2: Formato sugerido para el informe del resultado de baciloscopia para lepra.

Nº Identificación interna (1)	Nombre del Paciente (2)	Nº de historia clínica (3)	Motivo del examen (4)	Lóbulo oreja derecha (5)	Lesión 1 ó Codo derecho (6)	Lesión 3 (7)	Índice Bacilar de Ridley (8)
							IB=
				Lóbulo oreja izquierda (9)	Lesión 2 ó Codo izquierdo (10)	Lesión 4 (11)	
Observaciones: (12)							

- (1) Corresponde al número de orden del examen en cada laboratorio
- (2) Nombre completo del paciente
- (3) Número de la historia clínica del paciente
- (4) Baciloscopia solicitada para: clasificación, control de tratamiento, control de vigilancia, sospecha de recaída

- (5) Número de cruces asignadas según el promedio de bacilos observados por campo en la muestra según Ridley
- (6) Número de cruces asignadas según el promedio de bacilos observados por campo en la muestra según Ridley
- (7) Número de cruces asignadas según el promedio de bacilos observados por campo en la muestra según Ridley
- (8) IB calculado según la escala internacional de Ridley
- (9) Número de cruces asignadas según el promedio de bacilos observados por campo en la muestra según Ridley
- (10) Número de cruces asignadas según el promedio de bacilos observados por campo en la muestra según Ridley
- (11) Número de cruces asignadas según el promedio de bacilos observados por campo en la muestra según Ridley
- (12) En el caso de pacientes en seguimiento con la escala colombiana, se debe colocar el resultado obtenido en el examen de moco, y linfa de cada uno de los sitios examinados así como el resultado del índice bacilar correspondiente a la escala colombiana.

Baciloscopia de control

- El paciente clasificado como multibacilar (MB) deberá tener un examen de baciloscopia de control semestral dadas las lentas tasas de disminución del IB, que han sido reportadas entre 0,6 y 1 log por añodurante el tiempo que dure el tratamiento y al finalizar el mismo para egresarlo del programa y mantenerlo en periodo de vigilancia.
- Para los pacientes paucibacilares (PB) se debe realizar el examen de control al completar el esquema de tratamiento.
- Durante la vigilancia post tratamiento de los pacientes MB se recomienda realizar un examen de baciloscopia cada año durante diez años y cuando se observen nuevas lesiones.

Referencias

1. WHO. Expert Committee on Leprosy, 6th Report, Technical Report Series 768, 1988, WHO, Geneva.
2. WHO. Chemotherapy of Leprosy. Report of a WHO Study Group Technical Report Series No. 847, 1994 Geneva.
3. Van Brakel Wh, De Soldenhoff R, and Mcdougall AC. The allocation of leprosy patients into paucibacillary or multibacillary groups for multidrug therapy, taking into account the number of body areas affected by skin, or skin and nerve lesions. *Lepr. Rev.* 1992;63:231-46.
4. Norman G, Joseph G, Richard J. Validity of the WHO operational classification and value of other clinical signs in the classification of leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2004; 72(3):278-83.
5. Saunderson P, Groenen G. Which physical signs help most in the diagnosis of leprosy? A proposal based on experience in the AMFES project, ALERT, Ethiopia. *Lepr Rev.* 2000;71(1):34-42.
6. Becx-Bleumink M. Allocation of patients to paucibacillary or multibacillary drug regimens for the treatment of leprosy -a comparison of methods based mainly on skin smears as opposed to clinical methods- alternative clinical methods for classification of patients. *Int J Lepr Other Mycobact. Dis.* 1991; 59:292-303.
7. Buhner-Sekula S, Sarno E N, Oskam L, Koop S, Wickers, Nery J. A et al. Use of ML dipstick as a tool to classify leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2001; 68:456-63.
8. Croft R P, Smith W C S, Nicholls P, and Richardus, J. H. Sensitivity and specificity of methods of classification of leprosy without use of skin smear examination. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1998; 66:445-450.
9. Groenen G, Saha NG, Rashid Ma, Hamid MA, Pattyn SR. Classification of leprosy under field conditions in Bangladesh. I. Usefulness of skin-smear examinations. *Lepr Rev.* 1995;66:126-33.
10. ILA. Report of the technical forum. The diagnosis and clasification of leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2002; 70:suppl:S23-S31.
11. Guerrero MI, Muvdi S, León CI. Relapses in multibacillary leprosy patients: A retrospective cohort of 11 years in Colombia. *Lepr Rev.* in press.
12. Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Salud, Organización Panamericana de la Salud. Plan Estratégico de Colombia. Para aliviar la carga de la enfermedad y sostener las actividades de control de lepra 2010-2015. Bogotá D.C. Colombia: Minprotección, INS, OPS; 2009.
13. Ridley DS. The pathogenesis of the early skin lesion in leprosy. *J Pathol.* 1973; 111(3):191-206.
14. Thangaraj RH, Yawalkar SJ. Bactériologie. In : *La lèpre pour les médeciens et le personnel paramédicale, troisième édition révisée*, CIBA-GEIGY SA, Bale, Suisse;1988. p.16-23.
15. ILEP Technical Bulletin: Improving Skin Smears &The Reading Of The Bacteriological Index In MDT Leprosy Control Programmes. Issue No 3, december 1990.
16. CDFLLA. Fase pre analítica y analítica sección Hansen. Documento disponible en Saturno\Apoyo Diagnóstico\POE 6000-00-0

17. Guerrero MI, León CI, Naranjo N, Orozco LC, Giraldo de Blanco E, Camargo D et al. El Laboratorio en lepra: Bacteriología y Patología 1992 Red Nacional de Laboratorios editor: Instituto Nacional de Salud Bogotá- Colombia.
18. Guerrero MI, Colorado C, Muvdi S, León CI. Estudio de recaídas en pacientes con lepra multibacilar, experiencia del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta. Fase 2. Informe Final. 2010.
19. Amenu A, Saunderson P, Desta K, Byass P. The pattern of decline in bacillary index after 2 years of WHO recommended multiple drug therapy: the AMFES cohort. *Lepr Rev.* 2000;71:332-7.
20. Gallo MEN, Alvim MFS, Nery JAC, Albuquerque ECAA. Estudio comparativo con dois esquemas poliquimioterápicos (duração fixa) em hanseníase multibacilar-seguimento de 50.32 ±19.62 e 39.70 ±19.47 meses. *Hansenol Int* 1997;22 Suppl 1:5-14.

11.2. BIOPSIA DE PIEL

- La biopsia de las lesiones de la piel debe hacerse en todo paciente sospechoso de lepra.
- La biopsia es una prueba valiosa y un archivo único para valorar eventuales estados reaccionales, recidivas y resistencias.
- La biopsia se toma del borde de la lesión hacia el centro de la misma.
- El espécimen debe tener unas dimensiones aproximadas de 10 mm de longitud, 5 mm de ancho y 7 mm de profundidad, que incluya tejido celular subcutáneo.
- Este tamaño permite valorar los nervios que más se lesionan, los del límite dermohipodérmico, que es el criterio más valioso para diagnosticar los casos paucibacilares.
- Toda biopsia de piel para diagnóstico de lepra debe tener amplia representación de hipodermis.
- De esta forma permite visualizar los nervios cutáneos profundos, que son los más afectados en los estados iniciales de la enfermedad y establecer con certeza el diagnóstico de lepra, clasificarla, determinar si es MB o PB o si hay un estado reaccional.
- Se fija en formol neutro al 10 % y se envía al laboratorio de patología para su lectura.
- Toda biopsia con diagnóstico clínico de lepra debe tener coloración de ZN, como se explica más adelante.
- En todo informe histológico de una biopsia de lepra se debe mencionar el estado de los nervios y el resultado del ZN.
- Si estos datos no se mencionan, el médico tratante debe preguntar por ellos al patólogo y exigir su información.
- Una biopsia adecuada de piel permite el diagnóstico de lepra en la mayoría de los casos porque demuestra los bacilos o el daño neural.
- Ninguna otra enfermedad produce inflamación intra y perineural, con frecuencia granulomatosa, que destruye los filetes nerviosos cutáneos y los troncos nerviosos.
- Los bacilos de Hansen son hasta 1000 veces más abundantes en los nervios que en los infiltrados cutáneos, por lo cual la biopsia puede demostrarlos cuando el frotis ha sido negativo.

- La biopsia de piel puede mostrar que el paciente tiene lepra MB cuando la baciloscopia ha sido PB.
- En algunos casos paucibacilares es muy útil la inmunohistoquímica para la proteína S-100, que revela el estado de los nervios.

Una vez tomada la biopsia se recomienda su preservación utilizando:

Fijadores

1. Formol tamponado neutro

Formalina al 37-40%	100 ml
Agua destilada	900 ml
Fosfato monobásico de sodio	4 g
Fosfato dibásico de sodio	6,5 g

La solución de formaldehído o formalina al 37-40% se toma como solución al 100% cuando se elaboran formoles con otro porcentaje. Ejemplo: 10 ml de formalina + 90 ml de agua = formol al 10%.

2. Formol salina:

Formalina al 37-40%	100 ml
Cloruro de sodio	9 g
Agua corriente	900 ml

3. Formol al 10%

Formalina al 37-40%	10 ml
Agua corriente	90 ml

- Usar una proporción de 10 a 20 volúmenes del fijador por cada volumen de la biopsia. Esta puede permanecer en el fijador por tiempo indefinido. Colocarla de preferencia en frascos plásticos marcados con el nombre del paciente. Acompañar la solicitud de examen histopatológico con los datos clínicos esenciales tales como edad, sexo, sitio de donde se toma la biopsia, descripción general de las lesiones,

presencia de anestesia, tratamientos previos, diagnóstico clínico y teléfonos y direcciones a donde se puede informar el resultado.

- En el Laboratorio de Patología el espécimen se describe macroscópicamente para constatar su tamaño y la presencia de hipodermis. Se procesa con cortes teñidos con HE, con coloraciones de ZN o Fite-Faraco y con tricrómica e inmunohistoquímica para S100 según sea necesario (véase Histopatología general).
- El informe histopatológico debe incluir la descripción de los infiltrados inflamatorios, el estado de los anexos y sobre todo la lesión de los nervios. La coloración para los bacilos ácido alcohol resistentes es mandatoria en el estudio de la lepra; debe informar sobre la magnitud de la presencia bacilar y en lo posible usar el índice bacilar de Ridley.

Coloración para bacilos ácido alcohol resistentes

A. Técnica de Fite- Faraco.

A. Reactivos

1. Fucsina carbólica

Fucsina básica	1 g
Alcohol absoluto	10 ml
Fenol al 5% en agua destilada	100 ml

- La fucsina básica se disuelve en los 10 ml de alcohol absoluto y luego se mezcla con la solución de fenol al 5%. La solución es estable por lo menos durante 1 mes, conservada en un frasco oscuro, tapado herméticamente.

2. Ácido sulfúrico acuoso al 5%

Ácido sulfúrico concentrado	5 ml
-----------------------------	------

Agua destilada 95 ml

Agregar el ácido lentamente al agua destilada

3. Hematoxilina de Harris

Solución 1

Hematoxilina en cristales 4 g

Alcohol absoluto 10 ml

Solución 2

Alumbre de potasio o de amonio 80 g

Agua destilada 800 ml

- El alumbre se disuelve en agua caliente; luego se agrega la solución 1 y se calienta hasta ebullición; se deja hervir por 2 a 3 minutos y se agregan 2 g de óxido rojo de mercurio; se deja enfriar y se agregan 32 ml de ácido acético glacial. Se filtra antes de usar.

4. Mezcla xilol- petrolato

Xilol 12 partes

Petrolato 1 parte

- El petrolato es parafina líquida a temperatura ambiente, insoluble en agua y en alcohol, soluble en benceno, éter, cloroformo y xilol. Se conoce también como aceite mineral blanco, aceite de parafina y aceite mineral. Puede substituirse por aceites comerciales de cocina.

B. Técnica de la coloración

Cortes de 5 micras.

- Llevarlos al horno a 60°C durante 30 minutos.
- Remover la parafina con la mezcla xilol- petrolato durante 15 minutos a temperatura ambiente.
- Dejar escurrir y secar con papel secante.
- Filtrar la fucsina carbónica sobre el tejido cubriendo enteramente la lámina. La fucsina bien preparada da un brillo metálico típico.
- Calentar la lámina con un mechero hasta que la solución comience a emitir vapores y desaparezca al mismo tiempo su brillo metálico. No se debe permitir la ebullición porque el colorante se precipita.
- Dejar actuar la solución de fucsina carbónica durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- Lavar con agua corriente durante 5 minutos.
- Decolorar con ácido sulfúrico al 5% en agua destilada durante 4 minutos.
- Lavar con agua corriente durante 5 minutos.
- Teñir con la hematoxilina de Harris, como colorante de contraste, durante dos minutos.
- Lavar con agua corriente.
- Diferenciar con agua amoniacal por 5 segundos.
- Lavar con agua corriente.
- Dejar secar a temperatura ambiente y aclarar con dos cambios en xilol.
- Montar en Permount.

B.1. Resultados

Los bacilos se ven de color rojo, coloreados por la fucsina y las células y tejido de color azul, teñidos por la hematoxilina.

B.2 .Errores más frecuentes

- Desparafinar únicamente con xilol. Se desprenden los bacilos y no aparecen en los cortes aun en los casos de lepra lepromatosa. El xilol disuelve los lípidos que rodean los bacilos dentro del fagolisosoma del macrófago y los bacilos se desprenden y desaparecen de la preparación.
- Usar fucsinas viejas o ácidas que no tiñen los bacilos.
- Interpretar como formas granulosas del bacilo de Hansen los gránulos ácido-alcohol resistentes de las glándulas sudoríparas.
- Usar las técnicas de coloración para el bacilo de Koch para teñir el bacilo de Hansen. Este es menos ácido alcohol resistente y se decolora con el uso de alcohol-ácido clorhídrico que se emplea en la coloración para el bacilo de Koch.
- Usar controles de tuberculosis ricos en bacilos para las coloraciones que intentan demostrar el bacilo de Hansen.

C. Técnica inmunohistoquímica para demostrar la proteína S-100.

- Cortes de 5 micras; montarlos en láminas cubiertas con polilisina para que no se desprendan durante el proceso.
- Desparafinar con tres cambios de xilol, de 5 minutos cada uno.
- Hidratar en alcoholes de grado descendente, hasta llegar a agua.
- Bloquear la peroxidasa endógena incubando durante 30 minutos en peróxido de hidrógeno al 3% disuelto en metanol.
- Lavar con agua destilada y realizar dos cambios en solución salina tamponada (PBS), durante 5 minutos cada uno.

- Bloquear las reacciones inespecíficas incubando los cortes durante 30 minutos en suero normal, de la misma especie en la que se ha hecho el anticuerpo secundario.
- Retirar el suero normal y agregar el anticuerpo primario; incubar durante 1 hora en cámara húmeda.
- Realizar 3 cambios en PBS, de 5 minutos cada uno.
- Agregar el anticuerpo secundario e incubar durante 30 minutos en cámara húmeda.
- Realizar 3 cambios en PBS, de 5 minutos cada uno.
- Agregar el complejo avidina-biotina-peroxidasa (ABP) e incubar durante 30 minutos en cámara húmeda.
- Realizar 3 cambios en PBS de 5 minutos cada uno.
- Revelar la reacción con diaminobencidina (DAB) en PBS y peróxido de hidrógeno durante 3-5 minutos.
- Lavar con agua destilada y contrastar con hematoxilina, deshidratar y montar.

C.1. Resultados

- Sobre el fondo azul de la hematoxilina se ven de color marrón las células y estructuras S-100 positivas tales como las células dendríticas, las células de Langerhans, las células de Schwann y las fibras nerviosas, la porción secretora de las glándulas sudoríparas y la membrana celular de los adipocitos.

Referencias

1. De Naranjo P, Rodríguez G, Rodríguez J, Caldas ML. La coloración Ziehl-Neelsen en histopatología. *Biomédica* 1988; 8: 84-93.
2. Rodríguez G. Histopatología. En: Rodríguez G, Orozco LC, eds. *Lepra*. Bogotá. Instituto Nacional de Salud Cap 8, 1996.
3. Rodríguez G. La biopsia de piel en lepra. *Biomédica* 1989; 9: 64-7.
4. Fleury RN, Bacchi CE. S-100 protein and immunoperoxidase technique as an aid in the histopatologic diagnosis of leprosy. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1987; 55: 338-44.
5. Job CK, Drain V, Deming AT, Hastings RC. Role of S-100 protein as a marker for Schwann cell in the diagnosis of tuberculoid leprosy. *Int J Lepr* 1990; 58: 392-93.
6. Thomas M, Jacob M, Candí S, George S, Pulimood S, Jeyaseelan L, et al. Role of S-100 staining in differentiating leprosy from other granulomatous disease of the skin. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1999; 67: 1- 5.
7. Bishop PJ, Neumann G. The history of the Ziehl-Neelsen Stain. *Tubercle* 1970; 51: 196-205.
8. Rodríguez Toro, Gerzaín. Pinto García, Rafael. La lepra. Imágenes y Conceptos. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia, Universidad de la Sabana, 2007.

12. HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO EN EL PROGRAMA LEPROSIA

12.1. Historia clínica

- En la anamnesis se deben registrar los antecedentes de familiares o parientes que fueron tratados para lepra, así como la ocurrencia de enfermedades de la piel o del sistema nervioso periférico en la familia; y la presencia de discapacidades en ojos, nariz, manos o pies en ellos. Anotar el tiempo de convivencia.
- En la historia de la enfermedad actual, interrogar al paciente sobre el tiempo de aparición de las lesiones de piel o de las áreas corporales con disminución o pérdida de la sensibilidad. Igualmente indagar sobre dolor en los trayectos neurales superficiales de los nervios que se afectan por lepra. Interrogar sobre la presencia de congestión o tapazón nasal sin relación con estados gripales y de epistaxis espontánea.

12.2. Examen físico

- Se trata de un examen detallado de la piel, el sistema nervioso periférico, los ojos, la nariz, la cavidad oral y los miembros superiores e inferiores.
- Se debe disponer de un lugar con buena iluminación, de preferencia luz natural.
- Los implementos necesarios son: algodón, alcohol, aplicadores, agujas estériles, bajalenguas y linterna.
- Se recomienda proceder por segmentos corporales: cabeza, tronco, miembros superiores y miembros inferiores.

12.2.1. Piel

- La exploración de la piel debe incluir toda la superficie corporal.
- Explorar la sensibilidad de las lesiones que sugieran lepra.

- En primer término se explora la sensibilidad térmica, para lo cual utilizamos un algodón con alcohol que simula la sensación de frío y otro algodón seco, que produce una sensación diferente.
- El examinado debe ser instruido con claridad para responder al contacto del algodón: “frío”, “seco” ó “no siento”.
- Una variante a la anterior prueba consiste en pedirle a la persona que estamos examinando que toque el sitio donde percibió el contacto y describa la sensación de la manera ya explicada.
- Se debe pedir a la persona examinada que cierre los ojos durante la exploración.
- Se deben comparar las respuestas obtenidas en la lesión sospechosa con las que se obtienen en la piel de aspecto normal.
- A continuación se explora la sensibilidad al tacto y el dolor: utilizamos un aplicador y una aguja estéril colocada en el extremo de un bajalenguas o un objeto puntiagudo, y procedemos a estimular la piel de la lesión sospechosa y comparamos con áreas vecinas de aspecto normal.
- Las respuestas del paciente deben ser: “toca”, “pica” ó “no siento”.
- La exploración de la sensibilidad cutánea puede resultar difícil en los niños o en las personas que no colaboran o tienen dificultad para comprender las indicaciones del examinador. En tales casos la biopsia de la piel de las lesiones más representativas será la base del diagnóstico.

12.2.2. Cabeza

- Observar la coloración de la piel, la simetría de los pliegues cutáneos, el trofismo muscular, los movimientos faciales, la presencia de lesiones cutáneas.
- Observar los pabellones auriculares para detectar si hay elastosis de la piel, engrosamiento de los lóbulos, y lepromas que suelen aparecer en los bordes de las orejas o en los lóbulos.

12.2.3. Ojos

- Observar si hay enrojecimiento, lagrimeo, o secreciones anormales.
- Observar el parpadeo, si está ausente indica que hay anestesia de la córnea. En este caso se debe explorar el reflejo corneal.
- Observar la presencia y la implantación de las cejas y las pestañas.
- La posición anormal de los párpados inferiores (lagofthalmos) indica debilidad o parálisis de los músculos orbiculares.
- Utilizando la linterna explorar el polo anterior del ojo, registrar la simetría de las pupilas, la presencia de exudados en la cámara anterior, las opacidades de la córnea y del cristalino.

12.2.4. Nariz

- Detectar desviaciones o aplastamiento del dorso nasal.
- La presencia de señales de sangrado y secreciones muco-purulentas son frecuentes en pacientes de lepra lepromatosa.
- Con ayuda de un foco de luz explorar la integridad de la mucosa del tabique nasal, observar si hay escoriaciones ó perforación posterior que indicarían un caso de lepra lepromatosa.

12.2.5. Cavidad Oral

- Registrar la presencia de disfonía y su tiempo de evolución.
- Con buena iluminación observar la lengua, el velo del paladar y las mucosas para detectar lepromas o infiltrados.

12.2.6. Cuello

- En las caras laterales se puede observar engrosamiento del nervio auricular que da la sensibilidad a la porción inferior de las orejas y la región mastoidea y retroauricular.

12.2.7. *Tronco*

- Observar la presencia de lesiones cutáneas y explorar la sensibilidad en todas ellas.
- En los varones detectar el aumento de tamaño de las glándulas mamarias, que puede observarse en los pacientes de lepra lepromatosa.

12.2.8. *Miembros superiores*

- Observar toda la piel y examinar la sensibilidad de las lesiones sospechosas.
- Palpar los troncos nerviosos que se afectan con mayor frecuencia en la lepra: cubital, mediano y radial.
- Explorar la sensibilidad térmica y al tacto y al dolor en el territorio de los mencionados nervios
- Observar el relieve de los músculos de los antebrazos y, explorar los movimientos de las muñecas (flexión, extensión, supinación y pronación)
- Observar la posición en reposo de las manos, el alineamiento de los dedos, la integridad de las falanges, el estado de la piel, y examinar los movimientos de los músculos extensores, flexores, interóseos y lumbricales.

12.2.9. *Miembros inferiores*

- Detectar las lesiones cutáneas especialmente en glúteos y explorar su sensibilidad.
- Palpar los troncos nerviosos que se afectan por la lepra: (ciátiopoplíteo externo en la cabeza del peroné y el tibial posterior, por dentro y detrás del maléolo interno) y explorar la sensibilidad en sus respectivos territorios.
- Examinar la marcha.
- Explorar la fuerza de los músculos dorsiflexores y evertores de los pies.
- Observar si hay retracciones en la posición de los dedos y las falanges.

Referencias

1. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Instituto Nacional de Salud. Bogotá, D. C. 1996.
2. Rodríguez G, Pinto R. La lepra. Imágenes y conceptos. Editorial Universidad de Antioquia, Universidad de la Sabana, Medellín. 2007.

13. REACCIONES

- Son respuestas inmunológicas de hipersensibilidad, con signos y síntomas de inflamación aguda, que se presentan en la evolución crónica de la lepra.
- Representan cambios en la respuesta inmune del huésped, que se dirigen hacia el espectro Th1 y que tratan de destruir el bacilo o antígenos bacilares.
- Producen daño tisular notorio y es común que representen urgencias médicas.
- Se clasifican en tipo 1 (R-1) o de reversión, que ocurre en los pacientes con LT, LDT y LDL y tipo 2 (R-2) o eritema nodoso leproso, que se presenta en los pacientes MB (LDL y LL).
- El fenómeno de Lucio se considera como reacción tipo 3, ya mencionado (**véase Clínica**).
- La R-2 es más frecuente: afecta el 30-50 % de pacientes MB.
- La R-1 afecta una tercera parte de pacientes.
- En general hay descuido en su detección y notificación en nuestro país.
- Todo caso de reacción debe estar bien documentado y se debe informar a través del SIVIGILA y programa.

13.1. Reacción Tipo 1

- Se presenta con mayor frecuencia durante los 6 primeros meses de tratamiento o durante los primeros tres años de terminado éste. Cuando esto ocurre durante el tratamiento es necesario no atribuírselo, siempre se debe continuar, junto con el antirreaccional.
- En pacientes que ya han completado el esquema quimioterapéutico no se recomienda reiniciar un nuevo tratamiento antibacilar o de PQT, se maneja con tratamiento antirreaccional.
- Algunos casos ocurren 5-10 años después de terminar el tratamiento y son difíciles de diferenciar de recidivas
- La R-1 representa una exacerbación de la respuesta inmune Th1 contra antígenos bacilares. Se ha sugerido que es una reactivación de la lepra, controlada por una respuesta inmune Th1 exagerada.

- Clínicamente se afectan una o varias lesiones, que se tornan eritematosas, edematosas y calientes.
- Pueden aparecer en la piel manchas y placas eritematosas nuevas y numerosas.
- Hay edema de manos y pies y dolor con engrosamiento neural (neuritis).
- La magnitud de la neuritis determina la gravedad de la reacción y la formulación del tratamiento.
- Se instala paulatinamente y persiste por varios meses.

13.2. *Reacción Tipo 2*

- Puede ocurrir como manifestación inicial de la lepra, durante el tratamiento o después de terminado éste.
- La R-2 cursa con signos y síntomas sistémicos, como malestar general y fiebre que inducen al paciente a buscar atención médica.
- Es común la aparición de pápulas y nódulos profundos, numerosos, dolorosos, en los miembros, la cara y el tórax, que por ser los más comunes, dan el nombre de eritema nodoso leproso a la R-2.
- Estos nódulos se presentan sobre piel sin lesiones aparentes, duran una a dos semanas, desaparecen y recurren, a veces durante meses.
- La R-2 persistente es un problema de difícil manejo (**véase Tratamiento**).
- Otros signos importantes son los de neuritis, con dolor y compromiso importante de troncos y filetes nerviosos.
- También hay “ojo rojo” con iritis y conjuntivitis.
- El edema doloroso de las manos y de los pies es un signo de gravedad de la R-2.
- Epistaxis y secreción nasal son otras manifestaciones.
- La orquitis y la epididimitis dañan gravemente el testículo y son muy dolorosas.
- La artritis de articulaciones grandes y pequeñas lleva a consulta de urgencias que no se debe confundir con artritis reumatoide.
- Las adenopatías numerosas y dolorosas son otra expresión de la R-2.
- En el riñón se puede presentar glomerulonefritis por complejos inmunes. Es una forma de compromiso renal por la lepra, sin presencia del bacilo.
- El daño renal se demuestra con la presencia de albuminuria y hematuria.

- El examen de orina es mandatorio en todo paciente con lepra, especialmente en los que tienen reacciones.
- Estos signos y síntomas pueden presentarse en conjunto o predominar alguno de ellos.
- Existe leucocitosis con neutrofilia y aumento de la VSG.
- El complemento puede estar disminuido en la R-2 crónica y persistente.
- En las mujeres embarazadas es ocasional la ocurrencia de R-2.
- Esta se expresa de manera notoria en el puerperio.
- Todo paciente en R-1 o R-2 debe ser sometido a biopsia de piel, con el fin de precisar el diagnóstico.
- Esta confirma de que reacción se trata y establece el diagnóstico diferencial con las recidivas.
- El mecanismo de la R-2 es complejo. Hay un aumento de la respuesta Th1, con aumento de IFN-gamma, TNF-alfa e IL-12. luego predominan interleucinas de la respuesta Th2. También aumentan los LT CD4.
- Es decir, se trata de cambiar la respuesta inmune Th2 que tienen los pacientes MB, que son los que sufren la R-2, por una respuesta Th1. Es una reacción de complejos inmunes que se depositan en diferentes tejidos.
- Estas interleucinas son en gran parte responsables de los signos y síntomas y son las que se tratan de contrarrestar con el tratamiento

Referencias

1. Rodríguez G. Reacciones en lepra. En: Urgencias en Dermatología, Bogotá. Atuesta JJ, Chalela JG, Pérez M, Rodríguez G, eds. Bogotá. Shering Plough, 2000.
2. Verhagen CE, Wierenga EA, Buffing A, Chand MA, Faber W, Das PK. Reversal reaction in borderline leprosy is associated with a polarized shift to type 1-like *Mycobacterium leprae* T cell reactivity in lesional skin. *J Immunol* 1997; 159: 1474-83.
3. Sehgal VN. Reactions in leprosy. Clinical aspects. *Int J Dermatol* 1987; 26: 278-85.
4. Bjune G. Reactions in leprosy. *Lepr Rev* 1983; 56:61S-67S.
5. Lienhardt C, Fine PEM. Type 1 reaction, neuritis and disability in leprosy. What is the current epidemiological situation? *Lepr Rev* 1994; 65: 9-33.
6. Malin A, Waters M, Shehade S, Roberts M. Leprosy in reaction: a medical emergency. *Br Med J* 1991; 302: 1324-26.
7. Modlin RL, Gebhard JF, Taylor CR, Rea T. In situ characterization of T lymphocyte subsets in the reactional states of leprosy. *Clin Exp Immunol* 1983; 53: 17-24.
8. Sreenivasan P, Misra RS, Wilfred D, Nath I. Lepromatous leprosy patients show T helper 1-like cytokine profile with differential expression of interleukin 10 during type 1 and 2 reactions. *Immunology* 1998; 95: 529-36.
9. Bhargava P, Kuldeep CM, Mathur KN. Erythema nodosum leprosum in subgroups of lepromatous leprosy. *Lepr Rev* 1997; 68: 373-85.
10. Manandhar R, LeMaster JW, Roche PW. Risk factors for erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1999; 67: 270-8.
11. Saunderson P, Gebre S, Byass P. ENL reactions in the multibacillary cases of the AMFES cohort in central Ethiopia: incidence and risk factors. *Lepr Rev* 2000; 71:318-24.
12. Rodríguez G. Adenopatías generalizadas como presentación de la reacción leprótica tipo 2. *Biomédica* 2003; 23: 373-87.
13. Modlin RL, Mehra V, Jordan R, Bloom BR, Rea T. In situ and in vitro characterization of the cellular immune response in erythema nodosum leprosum. *J Immunol* 1986; 136: 883-6.
14. Nath I, Vemuri N, Reddi AL, Bharadwaj M, Brooks P, Colston MJ, et al. Disregulation of IL-4 expression in lepromatous leprosy patients with and without erythema nodosum leprosum. *Lepr Rev* 2000; 71 (Suppl.): S130-S137.
15. Moraes MO, Sarno EN, Teles RM, Almeida AS, Saraiva BC, Nery JA, Sampaio EP. Anti-inflammatory drugs block cytokine mRNA accumulation in the skin and improve the clinical condition of reactional leprosy patients. *J Invest Dermatol* 2000; 115:935-41.

16. Rodríguez G, Pinto R, López F, Gómez Y. Eritema nodoso leproso persistente y enteropatía letal por clofazimine. *Biomédica* 2009; 29: 18-24.
17. Walker SL, Lockwood D. Leprosy Type 1 (reversal) reactions and their management. *Lepr Rev.* 2008; 79: 372-86.

14. TRATAMIENTO

- La lepra es curable. El diagnóstico temprano evita las discapacidades.
- El tratamiento es integral: antibacilar, antirreaccional, de prevención de discapacidades y de rehabilitación.
- Es gratuito, no hay que pagar cuota moderadora ni copago.
- El tratamiento etiológico comprende los antibióticos recomendados en la poliquimioterapia (PQT).
- La PQT combina rifampicina, clofazimina y dapsona para los casos MB y rifampicina y dapsona para los PB.
- La rifampicina es bactericida y por ello se incluye en el tratamiento de los dos tipos de lepra.
 - Se administra una vez al mes, basándose en que el bacilo se divide cada 12-14 días.
 - Rara vez se han señalado efectos tóxicos con esta dosis mensual.
 - La orina se puede tornar ligeramente rojiza unas horas después de tomar el medicamento, lo cual se debe explicar al enfermo.
- La diaminodifenilsulfona (Dapsona, DDS) es bacteriostática.
 - Rara vez es tóxica para el paciente a las dosis utilizadas en la PQT.
 - Son raros los efectos secundarios. El principal es la reacción alérgica, que causa un exantema cutáneo pruriginoso y dermatitis exfoliativa.
 - También puede producir metahemoglobinemia y anemia hemolítica leve en pacientes con deficiencia de Glucosa 6 fosfatodeshidrogenasa.
 - No deben recibir dapsona los enfermos que presentan alergia a cualquiera de las sulfas.
- La clofazimina es bacteriostática.
 - Tiene la mayor actividad cuando se administra diariamente.
 - Es bien tolerada y prácticamente atóxica en la dosis utilizada en la PQT.
 - Produce una coloración negro-pardusca y sequedad de la piel, que desaparece luego de unos meses a dos años de haber interrumpido el tratamiento.
 - Estos efectos deben explicarse a los pacientes que inician la PQT.

- En dosis altas, la clofazimina puede producir efectos gastrointestinales con dolor abdominal intenso, diarrea, vómitos, constipación e íleo; esto ha ocurrido en el tratamiento de la R-2 y pueden ser graves y aún mortales.

14.1. Esquemas recomendados

- Los medicamentos para el tratamiento de la lepra son suministrados por el Ministerio de Salud y Protección Social a través de las Direcciones Departamentales, Distritales y Municipales de Salud, las cuales deben remitirlos a las IPS de la red prestadora de servicios.
- El tratamiento es totalmente gratuito para el paciente.
- Cada esquema de tratamiento se presenta en un sobre especial llamado “blíster”, para veintiocho (28) días de terapia.
- El primer día corresponde al componente supervisado, que debe tomarse bajo la supervisión de un agente de salud.
- Durante los días restantes (2 al 28), el tratamiento es autoadministrado en el domicilio del paciente. Debe propenderse porque haya supervisión diaria de su ingesta.
- Para los casos PB, tanto en los adultos como en los niños, la periodicidad absoluta debe ser completar 6 dosis mensuales en un máximo de 9 meses.
- Para los casos MB, tanto en los adultos como en los niños, la periodicidad absoluta debe ser completar 12 dosis mensuales en un máximo de 18 meses.
- Cuando al término del tratamiento de doce dosis de blíster en un paciente MB, presenta aún lesiones activas de lepra y el índice bacilar es mayor de cero (0) se debe prolongar el tratamiento por otro periodo de doce dosis del blíster.
- Si al término de este segundo periodo de tratamiento persiste la actividad clínica y la bacteriología es positiva, solicitar estudios de resistencia a los medicamentos.

14.2. Tratamiento de la lepra multibacilar (adultos MB)

Supervisado mensual: primer día del esquema:

- Rifampicina 600 mg: dos cápsulas de 300 mg.
- Clofazimina 300 mg: tres cápsulas de 100 mg.
- Dapsona 100 mg : una tableta de 100 mg.

Auto-administrado: diario, del 2º al 28º día:

- Clofazimina 50 mg: una cápsula de 50 mg.
- Dapsona 100 mg : una tableta de 100 mg.

14.3. Tratamiento de la lepra multibacilar (niños MB)

Niños de 10 a 14 años

Supervisado mensual: primer día del esquema:

- Rifampicina 450 mg : tres cápsulas de 150 mg.
- Clofazimina 150 mg : tres cápsulas de 50 mg.
- Dapsona 50 mg : una tableta de 50 mg.

Auto-administrado: del 2º al 28º día.

- Clofazimina 50 mg : una cápsula de 50 mg, en días alternos.
- Dapsona 50 mg : una tableta diaria de 50 mg.

Niños de menos de 10 años

Supervisado mensual: primer día del esquema:

- Rifampicina 300 mg: dos cápsulas de 150 mg.
- Clofazimina 100 mg: dos cápsulas de 50 mg.
- Dapsona 25 mg : media tableta de 50 mg.

Auto-administrado: del 2º al 28º día.

- Clofazimina 50 mg: una cápsula de 50 mg. dos veces a la semana.
- Dapsona 25 mg. : media tableta diaria de 50 mg.
-

14.4. Tratamiento de la lepra paucibacilar (Adultos PB)

Supervisado mensual: primer día del esquema:

- Rifampicina 600 mg: dos cápsulas de 300 mg.
- Dapsona 100 mg : una tableta de 100 mg.

Auto-administrado: diario, del 2º al 28º día:

- Dapsona 100 mg. Una tableta de 100 mg.

14.5. Tratamiento de la lepra paucibacilar (Niños PB)

Niños de 10 a 14 años

Supervisado mensual: primer día del esquema.

- Rifampicina 450 mg: tres cápsulas de 150 mg.
- Dapsona 50 mg : una tableta de 50 mg.

Auto-administrado, diario, del 2º al 28º día.

- Dapsona 50 mg : una tableta de 50 mg.

Niños de menos de 10 años

○ **Supervisado mensual: primer día del esquema.**

- Rifampicina 300 mg: dos cápsulas de 150 mg.
- Dapsona 25 mg : media tableta de 50 mg.

Auto-administrado: diario, del 2º al 28º día.

- Dapsona 25 mg : media tableta de 50 mg.

14.6. Recomendaciones para la PQT Pasos para iniciar la PQT

- Establecer la clasificación. El esquema terapéutico dependerá de la clasificación PB o MB del paciente. En caso de duda, clasificar como MB.
- Explicar al paciente los hechos fundamentales acerca de la lepra y de la duración del tratamiento.
- Explicar al paciente que la PQT es parte del tratamiento integral y que se debe complementar con el manejo de las reacciones de la lepra, con la prevención de discapacidades y con la rehabilitación, si fuere necesaria.
- Explicar al enfermo la forma de administración de las dosis mensuales supervisadas y diarias autoadministradas de la PQT.
- Se recomienda supervisar la ingesta de los medicamentos de la PQT diariamente, pero si esto no es posible, debe hacerse mensualmente.
- En situaciones especiales, tales como dificultades de acceso geográfico, peculiaridades culturales y sociales, la ocupación y el estilo de vida nómada, los enfermos pueden recibir medicamentos para 3 meses, delegando la supervisión en un líder comunitario, un promotor de salud o un familiar responsable.

- Informar al paciente y a sus familiares sobre la duración del tratamiento, la dosis mensual supervisada y las dosis diarias autoadministradas, así como sobre la necesidad de la adherencia al mismo para obtener el éxito terapéutico.
- Informar sobre la posibilidad de aparición de reacciones y enfatizar en particular la necesidad de acudir a consulta inmediatamente, en caso de presentarse dolor o molestia en los nervios o de pérdida de la sensibilidad o de la fuerza muscular.
- Explicar los posibles efectos secundarios de los medicamentos y la solicitud de atención médica inmediata ante la presencia de cualquiera de ellos.
- Los pacientes que toman clofazimina se pueden quejar de la coloración negruzca que toma la piel infiltrada. Se debe explicar que este fenómeno es reversible una vez termina el tratamiento.
- Otra queja de los pacientes se refiere a la resequedad de la piel, la cual se puede manejar con hidratación diaria y aplicación de vaselina luego de la hidratación.
- La coloración azulosa de los labios puede indicar metahemoglobinemia inducida por la Dapsona; en tal caso, se debe suspender el medicamento y seguir el tratamiento con los otros medicamentos recomendados en el esquema.
- Las pacientes embarazadas y en lactancia pueden recibir la PQT.
- Si hay coexistencia de lepra y tuberculosis se deben mantener los dos esquemas de tratamiento para estos pacientes.

14.7. Criterios para finalizar la PQT

- Los pacientes PB deben completar 6 dosis mensuales en un máximo de 9 meses.
- Los pacientes MB deben completar 12 dosis mensuales en un máximo de 18 meses.
- El examen clínico debe indicar regresión satisfactoria de la enfermedad, excluyendo las secuelas.
- En los pacientes MB el índice bacilar debe mostrar reducción significativa comparada con la del ingreso, o ser negativa.
- Cuando al término del tratamiento de doce dosis de blíster en un paciente MB, presenta aún lesiones activas de lepra y el índice bacilar es mayor de cero (0) se debe prolongar el tratamiento por otro periodo de doce dosis del blíster.

- Si al término de este segundo periodo de tratamiento persiste la actividad clínica y la bacteriología es positiva, solicitar estudios de resistencia a los medicamentos.

14.8. Medicamentos alternativos

- Se utilizan cuando el paciente tiene intolerancia o toxicidad a alguno de los medicamentos de primera línea.
- O cuando hay evidencia clínica razonable o de biología molecular que indique resistencia del bacilo a alguno de los medicamentos básicos.

Otros fármacos utilizados en el tratamiento de la lepra son:

- Ofloxacina: inhibe el ADN bacteriano con efecto bactericida. Se recomienda su uso en casos de resistencia a la rifampicina, a dosis de 400 mg diarios. Usada durante 22 días elimina el 99,99% de los bacilos. Debido a su alto costo no es recomendada como tratamiento de rutina para la lepra.
- Minociclina: interviene la síntesis de proteínas del microorganismo, es bactericida. Se recomienda a dosis de 100 mg al día. Destruye el 99% de los bacilos después de 28 días de tratamiento.
- Claritromicina: macrólido con efecto bactericida. Se utiliza a dosis de 500 mg diarios, destruye el 99% de los bacilos luego de 56 días de tratamiento. Tiene inconvenientes de tolerancia, produce efectos gastrointestinales severos. Su alto costo hace que solo se recomiende en caso de resistencia a la rifampicina.

14.9 Régimen recomendado en caso de resistencia a la rifampicina:

- Se recomiendan 24 meses de duración, divididos así:
- En los primeros seis meses, suministrar diariamente tres medicamentos: 50 mg de clofazimina, 400 mg de ofloxacina y 100 mg de minociclina.

- Del séptimo al vigésimo cuarto mes de tratamiento, suministrar diariamente dos medicamentos: 50 mg de clofazimina y 400 mg de ofloxacina; o 50 mg de clofazimina y 100 mg de minociclina.

14.10 Régimen recomendado en caso de rechazo del paciente al uso de clofazimina:

- El grupo de estudio de OMS en 1994 recomendó el uso de ofloxacina 400 mg diarios o de minociclina 100 mg al día, como alternativa a la clofazimina y mantener los demás medicamentos, durante 12 meses.
- El comité de expertos de OMS en 1997 sugirió el tratamiento de una dosis mensual combinada, utilizando 600 mg de rifampicina, 400 mg de ofloxacina y 100 mg de minociclina, durante 24 meses.

14.11. Causas de abandono del tratamiento

- El paciente ya no vive en su zona: registrar esta novedad en la Tarjeta de Tratamiento.
 - Comunicarse con funcionarios del lugar de traslado del paciente para garantizar la continuidad del tratamiento.
- El paciente está en tratamiento en otro centro de salud: registrar esta novedad en la Tarjeta de Tratamiento.
- El paciente ha sufrido efectos secundarios desagradables que atribuyó al tratamiento: es importante explicarle la importancia de la PQT y manejar los efectos secundarios.
- El paciente piensa que su enfermedad se curó totalmente: confirmar si el paciente completó su esquema de tratamiento; realizar evaluación clínica, baciloscopia y biopsia de piel de una lesión.
- Falta de confianza en los servicios de salud: mejore la calidad de los servicios para recuperar la confianza del enfermo y de la comunidad.

14.12. Acciones operativas de vigilancia en casos de abandono

- La IPS debe revisar mensualmente el registro de los casos de lepra en tratamiento para determinar oportunamente las inasistencias.
- Tener una lista de los enfermos que no concurrieron a recibir la terapia supervisada mensual, en los últimos doce meses.
- El equipo de atención primaria de la IPS tratante debe visitar el domicilio de los enfermos con la primera inasistencia a la terapia supervisada, recalcando la importancia de la puntualidad en el tratamiento y solicitar colaboración de los familiares o amigos que viven con el paciente para garantizar la regularidad del tratamiento.
- Si el enfermo no acude como estaba programado, repetir la visita domiciliaria para su búsqueda y persuasión.
- Revisar trimestralmente los registros de pacientes y egresar del programa los casos de abandono (completaron doce meses sin asistir).

14.13. Tratamiento de las reacciones en lepra

14.13.1. Reacción tipo 1: Reacción de reversa.

- Para manifestaciones clínicas no muy severas se recomienda la utilización de analgésicos como la aspirina o acetaminofén.
- Para las manifestaciones clínicas severas se recomienda la hospitalización del paciente y el manejo con prednisona o prednisolona, iniciando con dosis diarias de 40 a 60 mg (no más de 1mg por kilogramo de peso) de prednisona.
- Cuando los síntomas mejoran y disminuye el problema neurológico, se puede disminuir la dosis entre 5 a 10 mg por semana o cada dos semanas. Se espera mejoría en un término de 12 semanas.
- Cuando la reacción de reversa es recurrente, se puede establecer durante varios meses como dosis de mantenimiento entre 5 a 10 mg diarios de prednisona.
- Si la reacción ocurre cuando el paciente está bajo PQT, este tratamiento no se suspende y se adicionan los corticoides a las dosis recomendadas.

14.13.2. Reacción tipo 2: Eritema nodoso leproso (ENL)

- Una alternativa del tratamiento es la utilización de la Talidomida (CG-217), a dosis de 200 mg dos veces al día, durante dos a tres días. Luego la dosis se puede ir reduciendo gradualmente hasta la desaparición del ENL.
 - Por su poder teratogénico no se debe usar en mujeres en edad fértil.
 - Para suministrar este medicamento es necesario que el paciente firme el documento de consentimiento para la utilización de la Talidomida y este se anexe a la historia clínica.
- Se pueden utilizar los corticoides a las dosis recomendadas para el tratamiento de la reacción tipo 1.
- La clofazimina se puede utilizar como alternativa, es menos potente que los corticoides o que la talidomida, requiere de 4 a 6 semanas para su efecto antiinflamatorio, por lo que no se recomienda para iniciar el tratamiento de ENL agudo.
- Es útil para reducir las dosis de corticoides, utilizándola a altas dosis diarias de 300 mg y luego de 6 a 8 semanas se puede empezar a disminuir la dosis de corticoides de una forma gradual, progresivamente también se puede reducir la dosis de clofazimina.
- La duración del tratamiento del ENL con clofazimina no debe exceder de los 8 a los 12 meses.
- El tratamiento con PQT no se debe suspender durante los periodos de la lepro-reacción.

Referencias

1. WHO Study Group, Chemoterapy of leprosy for control programmes. WHO, Geneva. Tech. Rep. Ser. 67, 1982.
2. Report of the International Leprosy Association Technical Forum. Chemotherapy. *Lepr Rev* 2002; 73: S27-S34.
3. Mc Dougall AC. Recent developments in the chemotherapy of leprosy. *Lepr Rev* 1997; 68:294-8.
4. Ji B, Levy L, Grosset J. Chemotherapy of leprosy: progress since the Orlando Congress, and prospects for the future. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1996; 64: S80-S90.
5. OMS/OPS. Orientaciones para el tratamiento simplificado de la lepra. LEP L4 370/1. Third meeting of the leprosy elimination advisory group (LEAG). Geneva, WHO; 1997.
6. Lockwood D. Rifampicin, minocycline and ofloxacin (ROM) for single lesions- what is the evidence? Editorial. *Lepr Rev* 1997; 68:299-300.
7. Naafs B. Treatment of reactions and nerve damage. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1996; 64: S21- S28.
8. Naafs B. Duración del tratamiento para la reacción de reversión: una revisión. Volver al pasado. *Rev Leprol Fontilles* 2004; 24:313-24.
9. Schon T, Leekassa R, Gebre N, Sundqvist T, Bizuneh E, Britton S. High dose prednisolone treatment of leprosy patients undergoing reactions in associated with a rapid decrease in urinary nitric oxide metabolites and clinical improvement. *Lepr Rev* 2000; 71: 355-62.
10. Lockwood D. Steroids in leprosy type 1 (reversal) reactions: mechanisms of action and effectiveness. *Lepr Rev* 2000; 71: S111-S114.
11. Jolliffe DS. Leprosy reactional status and their treatment. *Br J Dermatol* 1977; 97:345-52.
12. Rose P, Waters MFR. Reversal reactions in leprosy and their management. *Lepr Rev* 1991; 62:113-21.
13. Kaplan G. Potential of thalidomide and thalidomide analogues as immunomodulatory drugs in leprosy and leprosy reactions. *Lep Rev* 2000; 71: S117-S120.
14. Sheskin J. Thalidomide in the treatment of lepra reactions. *Clin Pharmacol Therap* 1965; 6: 303-14.
15. Moreira AL, Sampaio EP, Zmuidzinis A, Frindt P, Smith KA, Kaplan G. Thalidomide exerts its inhibitory action on tumor necrosis factor alfa by enhancing mRNA degradation. *J Exp Med* 1993; 177: 1675-80.
16. Powell R, Gardner-Medwin M. Guideline for the clinical use of thalidomide. *Lepr Rev* 1997; 68: 61-6.
17. Castilla EE, Ashton-Prolla P, Barrera-Mejía E, Brunoni D, Cavalcanti DP, Correa-Neto J, et al. Thalidomide: a current teratogen in South America. *Teratology* 1996; 54: 273-7. .

18. Panikar V. The return of thalidomide: new uses and renewed concerns. WHO Pharmaceuticals Newsletters No 2, 2003. (<http://www.who.int/lep/TAG/Thal.doc>). Reproducido en *Lepr Rev* 2003; 74: 286-93, con respuestas y comentarios de GFM Pereira (Ministro de Salud del Brasil), D. Lockwood y A. Bryceson (Londres) y B. Naafs (Holanda).
19. Richardson P, Hideshima P, Anderson K. Thalidomide: emergency role in cancer medicine. *Ann Rev Med* 2002; 53: 629-57.
20. Rodríguez RA. La otra cara de la talidomida. *Biomédica* 1995; 15: 89-92.
21. Londoño F. Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. *Int J Dermatol* 1973; 12:326-29.
22. Bastuji-Garin S, Ochonisky S, Bouche P, Gherardi R, Duguet C, Djeradine Z et al. Incidence and risk factors for thalidomide neuropathy: a prospective study of 135 dermatologic patients. *J Invest Dermatol* 2002; 119: 1020-26.
23. Lockwood DNJ. The management of erythema nodosum leprosum: current and future options. *Lepr Rev* 1996; 67: 253-9.
24. Chaterjee M, Jaiswal AK. Does pentoxifylline find a place in the armamentarium of leprologists in type II reaction? *Indian J Lepr* 2002; 74:329-34.
25. Sugumaran ST. Leprosy reactions-Complications of steroid therapy. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1998; 66: 10-15.
26. Naafs B. treatment of leprosy: Science or politics *Trop Med Internat Hlth* 2006; 11(3): 268-278.

15. RECIDIVAS

- Criterios para establecer un caso como recidiva:
- Consisten en la reaparición de signos de lepra, o en aumento del índice bacilar, después de que el paciente ha sido dado de alta por haber terminado el esquema de tratamiento recomendado.
- Los criterios para considerar que ha habido un tratamiento adecuado incluyen la adhesión estricta al mismo, la involución clínica de las lesiones y la disminución significativa del índice bacilar o su negativización, en los pacientes multibacilares.
- Las recidivas se deben a persistencia de bacilos viables en la piel, los nervios, los ganglios linfáticos, testículo y probablemente en otras vísceras.
- Esto significa que las recidivas son más frecuentes en pacientes multibacilares.
- Mientras mayor haya sido el índice bacilar en el momento del diagnóstico, mayor es el riesgo de recidiva.
- Son más frecuentes después de 3 años de terminado el tratamiento.
- La recidiva no significa necesariamente resistencia del bacilo a la PQT.
- Las recidivas se demuestran por manifestaciones clínicas, bacteriológicas e histológicas, tales como:
 - Aparición de nuevas áreas cutáneas de hipo o anestesia.
 - Aparición de lesiones cutáneas nuevas de lepra.
 - Aparición o aumento del daño neural troncular.
 - Aumento del índice bacilar, comparado con aquel que tenía el paciente cuando terminó el esquema de tratamiento recomendado.
 - La baciloscopia es el criterio más sensible y precoz para el diagnóstico de la recidiva.
 - Por esto se requiere que todo paciente al terminar la PQT, tenga una baciloscopia de egreso y que luego se practique una baciloscopia de control anual, como mínimo durante cinco (5) años para casos PAUCIBACILARES y diez (10) años para casos MULTIBACILARES.
 - Biopsia de piel o de nervio con signos histológicos de lepra en actividad, representados por la presencia de bacilos y por el daño inflamatorio intraneural.

- Las recaídas en pacientes con PQT administrada con supervisión estricta son ocasionales o poco frecuentes.
- Las cifras de recaídas estimadas por la OMS están entre el 1 % en tratamientos de 24 meses de duración y del 3 % en tratamientos de 12 meses. En la India hay estudios que muestran recaídas entre el 7 y 11%. (*)
- Hay estudios que muestran cifras superiores al 3 %, en especial en pacientes MB con alto índice bacilar al ingreso y a los cuales se les ha hecho seguimiento por periodos más prolongados que los mostrados por la OMS.
- En Colombia se han presentado decenas de recaídas en pacientes que recibieron monoterapia con DDS durante cerca de cuarenta años.
 - También han ocurrido en pacientes multibacilares que recibieron PQT administrada de forma irregular, sin supervisión.
 - Ha sido excepcional (2-4 pacientes) la ocurrencia de recaídas múltiples en pacientes multibacilares que recibieron 1 o 2 tratamientos de PQT completos, estrictamente supervisados.
 - Se consideran como casos de resistencia a la rifampicina, a la DDS o a ambas.
 - La terapia alternativa con Ofloxacina y Minociclina curó a estos pacientes.
- La recaída en los pacientes paucibacilares se establece por la clínica, que muestra lesiones nuevas.
- El diagnóstico diferencial esencial de las recaídas es con la reacción tipo 1. Esta es aguda, eritematosa, dolorosa. La recaída es crónica, lenta, de aparición gradual.
- Toda sospecha clínica de recaída se debe estudiar con baciloscopia, biopsia de piel o de nervio según sintomatología clínica y con la técnica de biología molecular para investigar si hay resistencia a la DDS y a la rifampicina.
- La biopsia es esencial para el diagnóstico de los casos de recaída de lepra paucibacilar y multibacilar.
- La biopsia muestra la persistencia del daño neural, la presencia de bacilos y establece la diferencia con las reacciones tipo 1 y 2.
- Es muy importante que el patólogo sepa que la inflamación en la LL, con macrófagos espumosos, persiste por años, pero que los bacilos han desaparecido.

- La lepra multibacilar puede recaer como lepra indeterminada o lepra dimorfa tuberculoide, tanto en la clínica como en la biopsia. Debe tratarse como lepra multibacilar, así la recaída sea paucibacilar.
- En la recaída, la enfermedad comienza de nuevo y dejada a su evolución natural llegaría a ser plena lepra lepromatosa.
- Todo caso de recaída debe estar bien documentado y se debe comunicar tanto al SIVIGILA como al Programa de Lepra.

Referencias

1. Sharma A, Sharma VK, Rajwanshi A, Das A, Kaur I, Kumar B. Presence of *M. leprae* in tissues in slit skin smear negative multibacillary patients after WHO-MBR. *Lepr Rev* 1999; 70:281-86.
2. Shetty VP, Sucritra K, Uplekar MW, Antia NH. Higher incidence of viable *Mycobacterium leprae* within the nerve as compared to skin among multibacillary leprosy patients released from multidrug therapy. *Lepr Rev* 1997; 68: 131-38.
3. Jarret P, Ji B and the Marchoux Chemotherapy Study Group. Relapse after long-term follow up multibacillary patients treated by WHO multidrug regimen. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1995; 63: 195-201.
4. Desikan KV. Editorial. The risk of relapse after multidrug therapy in leprosy. *Lepr Rev* 1997; 68: 114-16.
5. Rodríguez G, Pinto R, Laverde C, Sarmiento M, Viveros A, Valderrama J, y col. Recidivas postratamiento de la lepra multibacilar. *Biomédica* 2004; 24: 133-39
6. Ji B. Rifampicin resistant leprosy: a review and a research proposal of a pilot study. *Lepr Rev* 2002; 73:2-8.
7. Rodríguez G, Pinto R, Laverde C, Sarmiento M, Viveros A, Valderrama J, y col. Recidivas de la lepra multibacilar. *Biomédica* 2004; 24: 1-3.
8. Girdhar BK, Girdhar A, Kumar A. Relapses in multibacillary leprosy patients: effect of length of therapy. *Lepr Rev* 2000; 71:144-53.
9. Waters MF, Ridley DS. Tuberculoid relapse in lepromatous leprosy. *Lepr Rev* 1990; 61: 353-65.
10. Chae G-T, Kim M-J, Kang T-J, Lee S-B, Shin H-K, Kim J-P et al. DNA-PCR and RT-PCR for the 18-kDa gene of *Mycobacterium leprae* to assess the efficacy of multi-drug therapy for leprosy. *J Med Epidemiol* 2002; 51: 417-22.
11. Honoré N, Roche P, Grosset J, Cole S. A method for rapid detection of rifampicin-resistant isolates of *M. leprae*. *Lepr Rev* 2001; 72: 441-48.
12. Jamil S, Keer JT, Lucas SB, Dockrell HM, Chiang JT, Hussain R et al. Use of polymerase chain reaction to assess efficacy of leprosy chemotherapy. *Lancet* 1993; 342:264-8.
13. Hernández E. Cardona-Castro N, Rodríguez G, Villegas S, Beltrán C, Kimura M, et al. Estudio de resistencia a la rifampicina y la dapsona en tres pacientes con recurrencia de lepra. *Rev Panam Salud Pública* 2008; 23: 73-7.

16. DISCAPACIDADES

- La importancia de la lepra como enfermedad de alto impacto individual, social y económico, se debe a su potencial de ocasionar secuelas discapacitantes.
- En Colombia, un tercio de los casos nuevos detectados cada año presenta algún grado de discapacidad y 10 % tienen discapacidad grado 2.
- Los datos en pacientes colombianos discapacitados por la lepra superan los promedios mundiales informados por la OMS.
- Al finalizar el tratamiento, las anteriores cifras no se mantienen iguales o mejoran, como es de esperarse; por el contrario, se incrementan.
- No se conocen datos completos sobre el número de pacientes que presentan discapacidades permanentes como consecuencia de la lepra.
- Cerca de 10.000 pacientes colombianos de lepra, reciben un subsidio mensual de la nación para su subsistencia, equivalente a un salario mínimo, basados en las desventajas para la vida laboral y social derivada de su discapacidad.
- Las discapacidades pueden ser prevenidas con intervenciones adecuadas y oportunas, las cuales deben ser conocidas y comprendidas por el equipo multidisciplinario que maneja al paciente.
- Se debe brindar educación a la familia y a la comunidad con relación a que la lepra es una enfermedad curable y que no deja secuelas, particularmente si es diagnosticada en etapas tempranas y siempre que se ofrezca una atención integral.

16.1. El proceso discapacitante

- La discapacidad causada por la lepra se debe al diagnóstico tardío, a la irregularidad en la administración de los medicamentos, a la atención inadecuada de los episodios reaccionales y a la falta de oportunidad en la aplicación de las medidas de prevención y rehabilitación.

- Los órganos que con mayor frecuencia se afectan por la lepra son los ojos, las manos y los pies. Además se pueden lesionar la nariz y el tracto respiratorio superior.
- El deterioro de los órganos mencionados produce *deficiencias* anatómicas y funcionales, que llevan a la *discapacidad*, a la *minusvalía*, y finalmente a la *exclusión* social, y a la estigmatización.
- Las secuelas dejadas por la lepra son visibles, deformantes y como consecuencia aumentan el temor y los prejuicios de la comunidad hacia el enfermo y hacia la enfermedad.
- Sin embargo la discapacidad que puede producir ésta enfermedad es un evento evitable.
- Puede ser prevenida por intervenciones adecuadas y oportunas que deben ser conocidas por todo el personal del área de la salud.

16.2. Clasificación de la discapacidad

Por recomendación de OMS la discapacidad en lepra se clasifica así:

- **Ojos:** **grado 0** sin discapacidad; **grado 1**, disminución de la agudeza visual, anestesia de la córnea; **grado 2** congestión conjuntival crónica, ulceración o perforación de la córnea, cataratas, pérdida de la visión.
- **Manos:** **grado 0**, sin discapacidad; **grado 1** anestesia; **grado 2**, lesiones traumáticas en las áreas anestésicas, retracciones de uno o más dedos, anquilosis, atrofas musculares, reabsorción de falanges, parálisis.
- **Pies:** **grado 0**, sin discapacidad; **grado 1**, anestesia; **grado 2**, lesiones traumáticas en las áreas anestésicas, retracciones de uno o más dedos, reabsorción de falanges, mal perforante plantar, parálisis.
- El grado de discapacidad debe ser valorado y registrado por el médico tratante en los registros correspondientes a todos los pacientes nuevos, y debe ser actualizado cada 6 meses durante el período de tratamiento.

16.3. Prevención

- El objetivo fundamental de la prevención es evitar el inicio de la discapacidad, es decir, mantenerlas en grado 0.
- Cuando el paciente se encuentra en las etapas iniciales de este proceso de discapacidad, el objetivo es evitar el avance del deterioro (grado 1).
- Para alcanzar los objetivos mencionados es indispensable contar con la colaboración activa del paciente, la familia y la comunidad.
- Por lo tanto, se debe difundir la información que permita conocer a todos la importancia de este tema y la necesidad de participar junto con el personal de salud en la aplicación de las medidas preventivas.
- Las medidas de prevención son costo efectivo y aplicable en todos los niveles de atención.
- No requieren intervenciones complejas y la mayoría de los procedimientos pueden ser aprendidos por el paciente y sus cuidadores para aplicarlos en su domicilio.
- El componente fundamental es la **EDUCACIÓN**.

La primera meta de la educación de los pacientes y sus familias es la identificación de los signos de alerta que indican el inicio o el progreso del daño de los órganos que pueden ser afectados por la lepra.

- Los signos de alerta de neuritis son:
- Dolor espontáneo o a la palpación de uno o más troncos nerviosos, disminución de la sensibilidad o pérdida de la fuerza muscular y de la funcionalidad de los párpados, las manos o los pies.
- En los ojos los signos de alerta son:
- Enrojecimiento, lagrimeo, dolor o ardor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, visión borrosa, secreciones, ausencia del parpadeo, dificultad para cerrar los párpados.
- En las manos los signos de alerta son:

- Pérdida de sensibilidad, presencia de lesiones traumáticas cuyo inicio fue inadvertido por el paciente, atrofas musculares, disminución de la fuerza muscular, posiciones anómalas de los dedos, dificultad para realizar los movimientos habituales.
- En los pies los signos de alerta son:
- Pérdida de la sensibilidad, presencia de lesiones traumáticas, erosivas o ampollas cuyo inicio fue inadvertido por el paciente, posiciones anómalas de los dedos, alteraciones de la marcha, desgaste inusual de las suelas del calzado.
- ***Ante la presencia de cualquiera de los mencionados signos de alerta, el paciente debe consultar de inmediato al médico.***

La segunda meta que se debe alcanzar es la adopción de medidas de autocuidado de los ojos, las manos y los pies.

- **Autocuidado de los ojos:**
 - Autoexamen diario.
 - Disminución de la incidencia directa de los rayos solares por el uso de gorras o gafas.
 - Mantener la lubricación ocular por medio del parpadeo voluntario y lubricantes oculares.
 - Ejercicios de fortalecimiento de los músculos palpebrales.
- Consulta inmediata en caso de detectar cualquiera de los signos de alarma.
- **Autocuidado de las manos:**
 - Autoexamen diario.
 - Hidratación y lubricación de la piel, masajes, ejercicios.
 - Utilización de elementos de protección que eviten quemaduras, heridas cortantes, penetrantes, o por machacamiento.

- Adaptación de las herramientas y demás utensilios de uso habitual.
- Consulta inmediata en caso de detectar cualquiera de los signos de alarma.
- **Autocuidado de los pies:**
 - Autoexamen diario.
 - Hidratación, lubricación, masajes, ejercicios.
 - Utilización de plantillas y calzado adecuados.
 - Evitar las caminatas prolongadas y la permanencia durante largo tiempo de pie.
 - Los pacientes con pies anestésicos requieren el uso permanente de plantillas y calzado para pies anestésicos.
 - Consulta inmediata en caso de detectar cualquiera de los signos de alarma.

La tercera meta es la provisión de un entorno seguro que disminuya los factores físicos lesivos para el paciente, los cuales están en su entorno cercano y actúan durante la ejecución de sus actividades diarias.

- Por lo anterior es evidente que el equipo de salud debe conocer el medio en el que vive el paciente y las circunstancias en que desarrolla su vida familiar, social y laboral.
- A partir de dicho conocimiento se debe concertar con el paciente y su familia cuales son las adecuaciones del entorno y de los implementos de uso diario, que pueden disminuir el riesgo de traumas físicos.
- Todas las precauciones mencionadas son permanentes, vitalicias y representan la terapia física contra las secuelas de la lepra.

16.4. Rehabilitación física

- La rehabilitación de las secuelas físicas ocasionadas por la lepra incluye las actividades, procedimientos e intervenciones encaminadas a interrumpir el proceso discapacitante, limitar el daño y restituir las funciones alteradas o perdidas.
- La rehabilitación física está dirigida a los pacientes con discapacidad grado 2 ó sea aquellos que presentan daño permanente y deformidad visible en los ojos, la nariz, las manos o los pies.
- Rehabilitación física de los ojos:
 - Aplican todos los procedimientos e intervenciones mencionados en los grados 0 y 1 de discapacidad.
 - las intervenciones más frecuentes son:
 - Corrección del lagofthalmos (blefaroplastia)
 - Corrección de cataratas (extracción del cristalino e implantación de lentes intraoculares).
 - Corrección de la blefarochalasis: la eliminación de la piel redundante de los párpados superiores mejora la función palpebral y la estética facial del paciente.
 - Cirugía para el manejo del glaucoma secundario.
 - Rehabilitación física de la nariz:
 - La perforación del tabique nasal en los pacientes con lepra lepromatosa puede llevar al aplastamiento del dorso nasal, con graves consecuencias en la función respiratoria y el aspecto del paciente; en ésta circunstancia se requiere la reconstrucción nasal.
- Rehabilitación física de las manos:
 - Aplican todos los procedimientos e intervenciones mencionados en los grados 0 y 1 de discapacidad.

- Además se requiere utilización de férulas, aplicación de paquetes fríos y calientes, electroestimulación, ultrasonido.
- Por la pérdida de sensibilidad en estos pacientes hay que tener especial cuidado con los paquetes calientes para evitar quemaduras accidentales.
- En pacientes con parálisis de músculos extrínsecos se deben realizar transferencias tendinosas.
- En los procesos sépticos de los tejidos blandos o de las estructuras óseas se requiere drenaje y limpieza quirúrgicos.
- Rehabilitación física de los pies:
- Aplican todos los procedimientos e intervenciones mencionados para los grados 0 y 1 de discapacidad.
- Uso de plantillas y de calzado diseñado y adaptado para los pacientes con úlceras plantares.
- Utilización de férulas y órtesis en pacientes con pies paralíticos.
- Transferencias tendinosas para los pacientes con pies paralíticos.
- En los pacientes con severas mutilaciones o procesos sépticos graves se pueden requerir amputaciones de falanges, los pies, y en casos extremos de la pierna.
- El paciente amputado como consecuencia de la lepra requiere un manejo igual al que se utiliza en las amputaciones por diabetes.

16.5. Clasificación funcional de las discapacidades

- **Deficiencias:** Alteración de la estructura y la función de un órgano.
- **Discapacidades:** Dificultad o imposibilidad de un órgano para ejecutar su función de acuerdo con el promedio esperado.

- **Minusvalías:** Limitaciones que restringen o anulan la capacidad de un individuo para desempeñar el papel que le corresponde en la sociedad.
- **Exclusión social:** Restricción o pérdida de los vínculos sociales.
- **Indigencia:** Aislamiento total de la sociedad y dependencia completa de la ayuda externa.

En la lepra las mencionadas alteraciones se presentan así:

- **Deficiencias:**
 - En la cara, dando lugar a desfiguraciones y deformidades.
 - En los ojos provocando defectos de la visión.
 - En los nervios perturbando su estructura y su función.
 - En el psiquismo originando alteraciones del comportamiento.
- **Discapacidades**
 - En los ojos la anestesia, la parálisis y la afectación de los anexos pueden llevar a la disminución o pérdida de la visión.
 - En los miembros superiores se altera la destreza manual como resultado de la anestesia, las parálisis y las reabsorciones de las falanges.
 - En los miembros inferiores se altera a causa de la anestesia, las úlceras secundarias, y la destrucción de las estructuras óseas del pie.

- **Minusvalías**

- La afectación del desempeño de sus actividades personales puede llegar a la limitación o pérdida de la autonomía personal, laboral, y económica, causando perjuicios a la autoestima del paciente.

- **Exclusión social**

- En algunos casos el diagnóstico de la lepra puede ocasionar por sí mismo rechazo, aislamiento y exclusión social, en la familia, las instituciones educativas y de salud y en el campo laboral.
- Las deformidades (alteraciones anatómicas visibles), son la causa más frecuente de la exclusión social por la lepra.

- **Indigencia**

- La exclusión social completa puede forzar a algunos pacientes desprotegidos a la indigencia.

16.6. Rehabilitación basada en la comunidad

- La intervención del personal de salud suele ser puntual, prioriza la atención en los aspectos médicos y pocas veces incluye las esferas personal y social con la profundidad y la continuidad requeridas. Lo anterior hace indispensable la participación activa y permanente de la familia y la comunidad en la prevención de las discapacidades y la rehabilitación de la persona afectada por la lepra.
- Los objetivos a los que debe dirigirse la participación de la familia son:

- Prevención de la enfermedad
 - Atender cuidadosamente las explicaciones que debe dar el equipo de salud a toda la familia y buscar la información necesaria para aclarar todas las dudas.
 - Vigilar la aparición de cualquier signo o síntoma sospechoso de lepra, en cualquier miembro de la familia, y en tal caso consultar de manera oportuna a la institución de salud.
 - Colaborar con el personal de salud para que durante el período de vigilancia de los convivientes, todos ellos sean examinados con la frecuencia indicada y durante todo el tiempo que le será informado.
 - Colaborar con el personal de salud para la aplicación de la vacuna BCG a todos los convivientes, según las indicaciones que les sean dadas.

- En el tratamiento:
 - Favorecer la regularidad de la PQT autoadministrada, el cumplimiento de las citas en la institución de salud, identificar los signos que indican el inicio de un cuadro reaccional para consultar de manera oportuna.

- En la prevención de las discapacidades:
 - Vigilar la aparición en el paciente de los signos de alarma indicativos de afectación de los ojos, los troncos nerviosos, las manos y los pies, para consultar de manera oportuna a la institución de salud.

- Identificar junto con el paciente las actividades habituales y los lugares de la vivienda que pueden presentar algún peligro de ocasionar lesiones físicas que resulten en discapacidades y efectuar las adecuaciones necesarias para disminuir dichos factores de riesgo.
 - Colaborar con el paciente en la aplicación de los procedimientos de terapia física recomendados por el personal de salud.
- Prevención de exclusión social
 - Comprender que la vida familiar no debe ser afectada por la presencia de ésta enfermedad en uno de sus miembros.
 - Prevenir el aislamiento y la exclusión del paciente, evitando todas las actitudes que puedan implicar temor, rechazo, o menosprecio.
 - Asumir en todo momento una actitud solidaria con el paciente.

Referencias

1. H. Srinivason. Prevention of disabilities in patients with leprosy. Geneve. WHO, 1993.
2. Pinto R, Sarmiento C, Orozco LC. Prevención primaria. En: Rodríguez G, Orozco LC, eds. Lepra. Bogotá. Instituto Nacional de Salud, cap 18, pp 166-73, 1996.
3. Albornoz, G, Galvis V, Orozco LC. Fisiopatología y rehabilitación en el paciente de lepra. Bogotá, AYU, 1998.
4. Prevención de discapacidades. Guía para los programas de control de la lepra. Ilep, 1992.
5. Report of the Internacional Leprosy Association Technical Forum. Prevention of disabilities and rehabilitation. *Lepr Rev* 2002; 73: S35-S43.
6. Sarmiento C, Pinto R. Prevención secundaria y terciaria de incapacidades. En: Rodríguez G, Orozco LC, eds. Lepra. Bogotá. Instituto Nacional de Salud, cap 19, pp 174-77, 1996.
7. Hogeweng M. Strategies for improvement of management of ocular complications in leprosy. *Indian J Lepr* 1998; 70: 61- 70.
8. Gómez JR, Fluixá M, Cervera M. El pie en lepra. *Rev Leprol Fontilles* 2003; 24: 215-26.

17. BÚSQUEDA DE CASOS NUEVOS DE LEPROSIA

- Toda actividad de atención de salud, individual o colectiva, es útil para la detección de casos nuevos de lepra si recordamos la existencia de esta enfermedad.
- Se denomina búsqueda activa a las acciones programadas para detectar casos nuevos entre los grupos de población con mayor riesgo de presentar lepra.
- Se denomina detección pasiva al hallazgo de casos nuevos durante acciones no programadas de manera específica para la búsqueda de lepra, durante las cuales se identifican personas con signos y síntomas que permiten sospechar que pueden tener esta patología.
- Los grupos de población con mayor riesgo de infectarse y de desarrollar la lepra son los convivientes de un enfermo de lepra.

17.1. Vigilancia de los convivientes

- Conviviente es toda persona que reside en el mismo domicilio de un paciente de lepra.
- A mayor tiempo de convivencia hay mayor riesgo de contagio.
- Los convivientes con enfermos de lepra MB sin tratamiento tienen un riesgo entre 10 y 14 veces mayor de adquirir la enfermedad, mientras que los convivientes con enfermos PB tienen un riesgo de enfermar entre 2 y 5 veces mayor que la población general.
- Por lo anterior, el período de vigilancia inicial de los convivientes debe realizarse en los primeros 8 días luego de ser notificado el caso, el control a los 6 meses en convivientes de casos paucibacilares y a los 12 meses en convivientes de casos multibacilares.
- El período de vigilancia debe ser como mínimo igual al período de incubación de la enfermedad, o sea por lo menos 10 años para los convivientes de foco MB y 5 años para los de foco PB.

- Estos controles deben realizarse anualmente hasta completar el periodo de vigilancia establecido según el foco sea paucibacilar o multibacilar.
- Si la convivencia tiene lugar en condiciones de hacinamiento, higiene deficiente, carencia de servicios públicos o desnutrición, aumenta el riesgo de enfermar.
- Las personas que por razones laborales, sociales o de vecindad, tienen contacto frecuente con un enfermo de lepra, también pueden tener un mayor riesgo que la población general.
- La probabilidad de desarrollar la lepra depende de muchos factores, entre ellos el tipo de respuesta inmune frente a la presencia de bacilo (véase **Transmisión**), respuesta que en última instancia está determinada por los genes.
- Los parientes de un enfermo de lepra tienen la probabilidad de presentar mayor susceptibilidad que la población general frente al *M. leprae*, por compartir la susceptibilidad genética. (véase **Transmisión**).
- Por este motivo suelen presentarse familias en las que varios de sus miembros, de diferentes generaciones, enferman de lepra (véase **Transmisión**).
- Se ha detectado la presencia del *M. leprae* en la piel y en mucosa nasal de convivientes de enfermos de lepra y es probable que puedan actuar como portadores sanos que diseminan el bacilo y mantienen la endemia en la comunidad (véase **Transmisión**).
- Por las razones expuestas se considera a los convivientes y familiares como el grupo de mayor riesgo de presentar lepra.
- No obstante, en ningún momento se justifica el aislamiento del paciente de su núcleo familiar o de su comunidad, ni la suspensión de sus actividades habituales.
- Métodos inmunológicos y de biología molecular pueden utilizarse para demostrar infección subclínica en los convivientes.
- En casos de detectarse, deben vigilarse clínicamente. Es discutible si deben recibir PQT profiláctica.

17.2. Visita epidemiológica de campo

- Cuando se confirma un caso nuevo de lepra, la notificación llega por medio del Sistema de Vigilancia Epidemiológica SIVIGILA a la Dirección Local de Salud y de inmediato se debe realizar la visita epidemiológica de campo al domicilio del paciente.
- Tiene los siguientes objetivos:
- Registrar los convivientes en los registros y base de datos establecidos en estas Guías.
- Dar información a la familia sobre esta enfermedad para aclarar sus dudas, disminuir los prejuicios y prevenir el rechazo y el aislamiento del paciente.
- Observar las condiciones de salubridad de la vivienda para concertar con la familia los cambios viables y útiles para mejorar el bienestar y la seguridad del entorno.
- Interrogar al núcleo familiar sobre la presencia de signos o síntomas entre sus miembros o sus allegados, que puedan generar sospecha de lepra.
- Examinar la piel, ojos, nariz, cavidad oral y sistema nervioso periférico de todos los convivientes. Por lo que es necesario que el personal de salud, responsable de realizar dicha visita tenga la experticia en la valoración clínica para sospechar lepra.
- A los convivientes con signos o síntomas sospechosos de lepra (Sintomáticos de piel, SP, y Sintomáticos del Sistema Nervioso periférico, SNP) se los debe remitir a la institución en la cual reciben atención de salud, para confirmar o descartar el diagnóstico.
- Citar a la correspondiente institución de salud a los convivientes ausentes en el momento de la visita o concertar con la familia una nueva visita para contactar a estas personas.

17.3. Protección específica

- La presencia de antígenos comunes en las micobacterias permite usar la vacuna BCG no solo para la tuberculosis sino también para la lepra.
- La vacuna BCG estimula la respuesta inmune protectora (inmunidad celular tipo Th1) y por tal motivo es útil como protección específica frente a la lepra.
- Durante el examen de la piel de cada conviviente se debe buscar la cicatriz de la BCG, escapular o en el brazo, vacuna que se aplica de manera obligatoria en Colombia a todo recién nacido, para protegerlo de la meningitis tuberculosa y las formas diseminadas de esa enfermedad.
- La vacuna que se usa en Colombia desde 2010 no produce cicatriz, por lo que se debe solicitar el carné que certifique la vacunación recibida.
- Si el conviviente examinado no presenta cicatriz de BCG, aplicada antes de 2010, o no presenta en el carné constancia de aplicación de esta vacuna; se le debe aplicar una dosis inicial y un refuerzo a los 6 meses.
- Si se encuentra la cicatriz de la BCG se le aplica una sola dosis la de refuerzo.
- Para la aplicación de la BCG en la lepra no se tiene en cuenta la edad del conviviente.
- Las contraindicaciones para la aplicación de la vacuna BCG son: bajo peso al nacer, inmunosupresión, desnutrición severa y durante el embarazo.
- Se debe aplicar 0.1 ml. de BCG, por vía intradérmica, en la cara externa de la región deltoidea izquierda.

17.4. *Búsqueda Institucional de casos nuevos de lepra*

- La búsqueda “pasiva” de casos nuevos de lepra debe ser una política institucional de todo el sistema de salud.

En las actividades habituales de todo el personal de salud, su atención debe dirigirse a detectar personas con signos y síntomas de la piel y el sistema nervioso periférico sin importar el motivo de su presencia en la institución.

- Tales personas son los *casos sospechosos de lepra*, y lo que procede después de identificarlos es seguir el proceso indicado para descartar o confirmar el diagnóstico.

18. Definiciones

Sintomáticos de piel (SP)

- Son aquellas personas que presentan lesiones cutáneas, con alteración o pérdida de la sensibilidad, de larga evolución, no congénitas, sin prurito ni dolor en la mayoría de los casos, por lo cual pueden pasar inadvertidas por el paciente.

Sintomáticos del Sistema Nervioso Periférico, (SSNP)

- Son aquellas personas que presentan áreas corporales con disminución o pérdida de la sensibilidad, engrosamiento de uno o más troncos nerviosos, dolor espontáneo o a la palpación de uno o más troncos nerviosos, hipotrofias o atrofas musculares, malposición de uno o varios dedos.

Referencias

1. H. Srinivason. Prevention of disabilities in patients with leprosy. Geneve. WHO, 1993.
2. Arrieta R, Garcés MT, Ordóñez N, Fadul S, Pinto R, Rodríguez G. Lepra familiar. *Biomédica* 2002; 21:248-55.
3. Arrieta R, Fadul S, Pinto R, Rodríguez G. Seguimiento de una familia con lepra. *Rev Leprol Fontilles* 2004; 26:30.
4. Cardona CN, Beltrán C. Frecuencia de infección por *Mycobacterium leprae* en convivientes de pacientes con lepra, Antioquia 2001-2002. *Rev CES Medicina* 2004; 18:61-7.
5. Cardona-Castro N, Restrepo-Jaramillo S, Gil de la Ossa M, Brennan PJ. Infection by *Mycobacterium leprae* of household contacts of lepromatous leprosy patients from a post-elimination leprosy region in Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2005; 100:703-7.
6. Cardona-Castro N, Beltrán-Alzate JC, Manrique-Hernández R. Survey to identify *Mycobacterium leprae* – infected household contacts of patients from prevalent regions of leprosy in Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2008; 103:332-6.
7. Cardona-Castro N, Beltrán-Alzate JC, Romero-Montoya M. Clinical, bacteriological and immunological follow-up of household contacts of leprosy patients from a post-elimination area-Antioquia, Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104:935-6.
8. Shumin C, Lin Z, Diangchang L, Bing L. Should household contact examination in a low endemic situation of leprosy continue? *Int J Lepr other Mycobact Dis* 2003; 71: 95-100.

19. PROCESOS ADMINISTRATIVOS EN EL PROGRAMA DE LEPROA

El manejo integral del paciente enfermo de lepra se realiza mediante la atención periódica por parte del médico, la valoración de enfermería, la entrega mensual del tratamiento supervisado, el control bacteriológico y la atención por especialistas, de conformidad con las condiciones clínicas del paciente.

19.1. PACIENTES EN QUIMIOTERAPIA PQT

19.1.1 Consulta médica:

- Tanto los pacientes PB como los MB, recibirán luego del diagnóstico y del inicio del tratamiento, consulta bimestral por parte del médico durante el tiempo de duración del tratamiento.
- En cada consulta se revisarán las condiciones de evolución clínica de la enfermedad con evaluación de las discapacidades en ojos, manos y pies, seguimiento al cumplimiento de la PQT y se procederá a la remisión a fisioterapia para manejo integral y prevención de las discapacidades.
- El médico tratante del paciente, de ser necesario, remitirá al paciente a los respectivos especialistas (oftalmólogo, otorrino, cirujano plástico, fisiatra, ortopedista, dermatólogo, entre otros), para valoración y conducta.
- Los pacientes que presenten fenómenos reaccionales, por ser una urgencia médica, deben ser atendidos inmediatamente y con la frecuencia que la evolución clínica amerite e igualmente remitirlos a especialista en caso necesario.
- Pacientes que al terminar el tratamiento PQT, pero que por sus condiciones neurológicas y el grado de discapacidad en ojos, manos o pies lo amerite, deben ingresar a un programa de prevención y rehabilitación de las discapacidades, con seguimientos semestrales durante 5 años.

19.1.2. Controles de enfermería

- Para los pacientes PB y MB serán mensuales para la entrega del tratamiento supervisado y para la valoración de las condiciones clínicas del paciente, igualmente para educación y para la prevención de discapacidades. Se remitirá al médico en caso de considerarlo necesario.

19.1.3. Baciloscopias de control

- Pacientes PB tendrán una baciloscopia a los seis meses de iniciado el tratamiento y a la terminación del mismo, las cuales pueden coincidir.
- Pacientes MB tendrán una baciloscopia a los seis meses de iniciado el tratamiento y otra a la terminación del mismo.

19.2. PACIENTES QUE HAN TERMINADO QUIMIOTERAPIA PQT

- Una de las condiciones críticas en el manejo del paciente enfermo de lepra, por estar afectado por una neuropatía crónica, es la discapacidad que se puede presentar aún después de terminar el tratamiento quimioterapéutico, es esta la condición responsable de la carga de la enfermedad.
- Los pacientes con algún grado de discapacidad en ojos, manos o pies, deben ser vistos por el médico a los seis meses de terminada la quimioterapia PQT para valoración de su situación neurológica y la evolución de la discapacidad, para que de acuerdo con su condición clínica ingresarlo a programas de prevención de discapacidades o de rehabilitación con los especialistas requeridos.
- El seguimiento de los pacientes que ha terminado PQT para evitar la aparición de discapacidades y brindar rehabilitación de ser necesaria, se denomina vigilancia.
- La vigilancia con consulta médica se programa semestralmente por periodos de cinco (5) años para pacientes PB y de diez (10) años para pacientes MB.

20. FUNCIONES OPERATIVAS DEL NIVEL DEPARTAMENTAL O DISTRITAL EN EL PROGRAMA CONTROL DE LEPROSIA

20.1. Grupo responsable de las actividades de control de leproso

Actividades administrativas

- Asesorar y supervisar a las IPS en el adecuado cumplimiento de las actividades relacionadas con el Control de Leprosia.
- Recopilar mensualmente las fichas individuales de ingreso de todos los casos nuevos, debidamente diligenciadas y actualizadas.
- Verificar y ajustar las bases de datos de casos notificados en SIVIGILA y programa.
- Realizar seguimiento al total de casos de leproso hasta su egreso.
- Actualizar la base de datos del programa de leproso.
- Diligenciar y actualizar la base de datos de convivientes de leproso
- Elaborar el informe trimestral de actividades del Programa Control de Leprosia en el departamento o distrito, consolidando las actividades del nivel local.
- Consolidar la información del nivel local y elaborar los informes respectivos del programa de leproso, para remitir al nivel nacional.

20.2. Funciones operativas del nivel local en el programa control de leproso

Médico responsable del Programa Control de Leprosia:

Actividades administrativas:

- Diligenciar la tarjeta individual de Ingreso del paciente al Programa
- Diligenciar la ficha de notificación de leproso del SIVIGILA
- Realizar consulta bimestral al paciente, durante el tiempo de duración del tratamiento.

- Actualizar la tarjeta individual del paciente de lepra, cada vez que realiza consulta de control
- Diligenciar la tarjeta de seguimiento a convivientes
- Participar en la reunión trimestral de evaluación de las actividades cumplidas del programa, con la participación de la enfermera y la bacterióloga responsables.

Actividades clínicas:

- Realizar el diagnóstico de los casos nuevos de lepra, con base en los antecedentes epidemiológicos, hallazgos clínicos (examen dermato-neuro-oftalmológico), solicitar la baciloscopia para la clasificación del paciente.
- Toma de biopsias para diagnóstico de los casos nuevos, reacciones y recidivas.
- Efectuar la valoración neurológica del caso, para determinar el grado de discapacidad en ojos, manos y pies.
- Formular el esquema terapéutico PQT, de conformidad con la clasificación bacteriológica del paciente.
- Luego del diagnóstico, realizar consulta de control bimestral durante el tiempo de tratamiento de los pacientes y después de su egreso de manera semestral para vigilancia; describir la evolución de las lesiones dermatológicas y evaluar las discapacidades.
- Solicitar las baciloscopias de control y de egreso.
- Atender las urgencias que pueden surgir en la evolución de la enfermedad, relacionadas con los fenómenos reaccionales tipo 1 o tipo 2.
- Dar de alta de tratamiento al paciente una vez ha cumplido con el esquema terapéutico formulado y la condición clínica del paciente demuestra mejoría.
- Identificar las recidivas de los pacientes dados de alta de tratamiento y establecer conducta de tratamiento.

- Realizar actividades de búsqueda activa, revisando a los convivientes de los casos nuevos de lepra.
- Realizar búsqueda pasiva durante la atención de cualquier usuario, independientemente del motivo de consulta inicial.
- Remitir al PAI a los convivientes para la aplicación de la vacuna BCG según recomendaciones de la guía. Y verificar su cumplimiento.

Profesional de enfermería del nivel operativo:

Actividades administrativas

- Diligenciar y actualizar toda la información de evolución y seguimiento en la tarjeta individual del paciente
- Diligenciar la base de datos – libro de pacientes de lepra
- Remitir las tarjetas individuales de ingreso de los pacientes al nivel correspondiente.
- Notificar al SIVIGILA todo caso confirmado de lepra.
- Realizar reunión trimestral de evaluación de las actividades del programa, junto con el personal médico y de bacteriología responsables.
- Digitar en la base de datos correspondiente la información de los convivientes estudiados
- Elaborar el informe trimestral de casos y actividades del programa de lepra y cohortes de los casos para remitir al nivel correspondiente
- Coordinar con la entidad territorial la realización del estudio de convivientes y su posterior retroalimentación
- Realizar visita a pacientes inasistentes de lepra.

Actividades clínicas

- Entregar el tratamiento y vigilar la ingesta mensual de los medicamentos supervisados.
- Realizar controles de enfermería mensuales, una vez el paciente esté inscrito en el programa, para la educación en salud y prevención de las discapacidades.
- Participar en la búsqueda activa de casos a través de la citación de los convivientes al control médico anual y su seguimiento por un periodo no inferior a cinco años.
- Brindar educación a los pacientes y los familiares para la prevención de las discapacidades.
- Elaborar conjuntamente con terapia física y terapia ocupacional el plan individual de prevención de discapacidades.

Bacteriólogo del nivel operativo:

Actividades administrativas

- Diligenciar los registros de bacteriología correspondientes al programa de lepra
- Participar en la reunión trimestral de evaluación de las actividades cumplidas, junto con el médico y el profesional de enfermería responsables del Programa

Actividades clínicas

- Realizar las baciloscopias de diagnóstico, control y egreso de los pacientes de lepra, acorde a los lineamientos de la Red Nacional de Laboratorios - Instituto Nacional de Salud

Fisioterapeuta del nivel local.

Actividades clínicas

- Instaurar programas de medicina física y rehabilitación para todos los enfermos de lepra del área de influencia de la Unidad Local, en coordinación con el médico tratante de estos pacientes, de manera que se pueda prevenir y rehabilitar oportunamente el daño ocasionado por los trastornos neurológicos que se presentan en esta enfermedad.

Auxiliares de enfermería del nivel operativo:

Actividades administrativas

- Diligenciar y actualizar las dosis de PQT en la tarjeta individual de paciente de lepra.
- Participar en la reunión trimestral de evaluación de las actividades cumplidas, junto con el médico y la bacterióloga responsables del Programa

Actividades clínicas

- Entregar el tratamiento y vigilar la ingesta mensual de los medicamentos supervisados.
- Participar en la búsqueda activa de casos a través de la citación de los convivientes al control médico anual y su seguimiento por un periodo no inferior a cinco años.
- Realizar visitas domiciliarias a pacientes renuentes, inasistentes, convivientes, y a casos especiales que por el grado de incapacidad física no puedan asistir por sus propios medios al organismo de salud.
- Participar conjuntamente con terapia física y terapia ocupacional en la elaboración del plan individual de prevención de discapacidades.

21. SISTEMA DE INFORMACIÓN EN EL PROGRAMA

21.1. Definiciones Operativas del Programa Control de Lepra

21.1.1. Ingresos

- **Caso nuevo de lepra MB:** es el enfermo en quien se establece el diagnóstico de lepra por primera vez, con baciloscopia y/o biopsia positiva y que no ha recibido PQT en su vida.
- **Caso nuevo de lepra PB:** es el enfermo en quien se establece el diagnóstico de lepra por primera vez, con baciloscopia negativa
- **Recidiva:** paciente que presenta reaparición de signos y síntomas de lepra después de haber terminado satisfactoriamente el esquema de PQT y **ser dado** de alta del tratamiento. En los pacientes MB, la baciloscopia positiva con mayor índice que la documentada al dar de alta al paciente, es un criterio útil y temprano de recidiva.
- **Recuperado:** paciente que ha sido egresado como abandono (ver definiciones operativas de egreso) y es nuevamente captado por el programa. Se debe ingresar como recuperado, reclasificar y tratar con PQT según los resultados del estudio bacteriológico o histopatológico.
- **Recibido: Paciente con diagnóstico de lepra** que fue remitido de otra IPS, departamento o distrito para continuar su tratamiento PQT.

21.1.2. Egresos

- **Tratamiento terminado:** todo caso MB con índice bacilar menor de 2 en la escala semi-cuantitativa o menor de 3 en la escala de Ridley al diagnóstico, que cumpla las 12 dosis del “blíster” en un plazo no mayor de 18 meses. Los MB con índice bacilar igual o mayor a 2 en la escala semi-cuantitativa o igual o mayor a 3 en la escala de Ridley al diagnóstico, que cumpla las 24 dosis del “blíster” en un plazo no mayor de 36 meses. Los PB deben cumplir con las 6 dosis del “blíster” en un periodo no mayor a 9 meses.
- **Abandono:** paciente que no ha concurrido a retirar los medicamentos para las tomas supervisadas, durante 6 meses consecutivos en los casos MB y 3 meses en los casos

PB, durante el máximo de tiempo de tratamiento en MB 18 meses y en PB 9 meses. El paciente debe ser egresado del Programa.

- **Fallecido:** paciente con diagnóstico de lepra que fallece durante el tratamiento con PQT independientemente de su causa.
- **Error diagnóstico:** paciente en el que inicialmente se realiza diagnóstico de lepra pero que durante el seguimiento se determina que su enfermedad es una condición diferente.
- **Traslado:** paciente con diagnóstico de lepra que se remite a otra IPS, departamento o distrito para que continúe en tratamiento PQT, sin información de su condición de egreso
- **Persistente:** Paciente que ingresa al programa (con cualquier condición de ingreso), se le administra tratamiento indicado durante el tiempo que corresponde, pero sus signos, síntomas y estado bacteriológico no muestra mejoría, razón por la cual, se hace necesario extenderle el tiempo de tratamiento considerando la realización de pruebas de resistencia.

21.1.3. Otras definiciones en el Programa Control de la lepra

- **Caso confirmado clínicamente de lepra:** Todo paciente que presente lesiones cutáneas compatibles con lepra de acuerdo a las definiciones descritas en el capítulo 8 de este documento, o con áreas corporales hiperestésicas o anestésicas, o engrosamiento de algún tronco nervioso (sintomáticos de piel o de sistema nervioso periférico), es de aclarar que a todo paciente se debe realizar Baciloscopia e histopatología de acuerdo a lo indicado en el capítulo de diagnóstico.

21.1.4. Seguimiento del cumplimiento de la PQT

- **Tratamiento regular:** paciente que acude mensualmente a recibir los medicamentos supervisados cumpliendo con el 67 % de las citas programadas como mínimo y toma puntualmente los autoadministrados.

- **Tratamiento irregular:** paciente que no cumpla con los dos criterios de tratamiento regular y tratamiento terminado.
- **Manejo del abandono:** ante la primera inasistencia a la cita para la toma del tratamiento supervisado, es necesario realizar visita domiciliaria para determinar las causas de inasistencia y pedir a familiares o amigos del paciente que induzcan su asistencia al tratamiento regular.
 - Esta actividad debe realizarla la IPS que atiende al paciente
 - El paciente deberá ser reclasificado y tratado nuevamente.
 - Es importante que transcurrido un mes, si no ha regresado a retirar los medicamentos, se debe realizar búsqueda activa, o agotar los esfuerzos necesarios para buscar y persuadir a esos pacientes, a fin de que vuelvan a someterse a evaluación y tratamiento.
 - Puede ser necesario recurrir a la autoridad competente para obligar al paciente a tomar el tratamiento, pues al no hacerlo pone en peligro a toda la comunidad (Ley 9ª. de 1979, Título XII Derechos y Deberes relativos a la Salud).

22. INDICADORES

No.	INDICADOR	CONSTRUCCIÓN	PARAMETRO	INTERPRETACIÓN	FUENTE DE DATOS
1	Tasa de detección de casos nuevos por cien mil habitantes	$\frac{\text{Número de casos nuevos inscritos en el año}}{100.000}$ <hr/> Población al 1º. de julio de dicho año	No definido	Determina la tendencia que sigue la enfermedad y la intensidad de las medidas de búsqueda de casos nuevos.	Numerador: libro de registro de pacientes. Denominador: Proyecciones de población DANE.
2	Tasa anual de casos nuevos detectados con discapacidad grado 2, por cien mil habitantes.	$\frac{\text{Número de casos nuevos con discapacidad grado 2 inscritos en el año}}{100.000}$ <hr/> Población al 31 de diciembre de dicho año.	Ideal 0	Mide la oportunidad para el diagnóstico precoz de la enfermedad	Numerador: libro de registro de pacientes. Denominador: Proyecciones de población DANE.
3	Prevalencia	$\frac{\text{Casos en PQT al 31 de diciembre de dicho año}}{10.000}$ <hr/> Población al 31 de diciembre de dicho año.	Menos de 1 caso por 10.000 habitantes	Útil para hacer seguimiento al proceso de eliminación	Numerador: Tarjeta individual de paciente –libro de registro de pacientes Denominador: Proyecciones de población DANE.
4	Proporción de menores de 15 años entre los casos nuevos:	$\frac{\text{Casos nuevos en menores de 15 años}}{100}$ <hr/> Total casos nuevos inscritos.	Ideal 0	Si se reduce la transmisión de la lepra en un área, se espera que se disminuya la proporción de los niños afectados	Numerador: libro de registro de pacientes. Denominador: Libro de registro de pacientes

No.	INDICADOR	CONSTRUCCIÓN	PARAMETRO	INTERPRETACIÓN	FUENTE DE DATOS
5	Porcentaje de mujeres entre los casos nuevos	$\frac{\text{Casos nuevos en mujeres}}{\text{Total casos nuevos inscritos.}} \times 100$	Una relación de 2 hombres por cada mujer es comúnmente vista. Mínimo 33%	Muchos programas diagnostican la lepra con más frecuencia en hombres que en mujeres, pero existe la preocupación de que las mujeres pueden tener menos acceso a la atención de la salud en algunas situaciones y países.	Numerador: libro de registro de pacientes. Denominador: Libro de registro de pacientes
6	Proporción de casos Multibacilares MB entre los casos nuevos	$\frac{\text{Casos nuevos MB}}{\text{Total casos nuevos inscritos.}} \times 100$	Ideal que sea igual o inferior al 50%	Mide la tendencia de la enfermedad. La proporción de casos de MB es un elemento que ayuda a observar la casuística con riesgo de complicaciones y es necesario para determinar las necesidades de PQT correctamente	Numerador: libro de registro de pacientes. Denominador: Libro de registro de pacientes
7	Número de recidivas en casos MB Número de recidivas en casos PB	<ul style="list-style-type: none"> Casos MB que presentan recidivas en el año Casos PB que presentan recidivas en el año 	Las recidivas ocurren esporádicamente y no suelen ser parte de una cohorte específica, por lo que estas cifras son difíciles de analizar. Si se informa un número elevado de recidivas en cualquier territorio se deben llevar a cabo acciones de verificación, análisis y si es requerido investigación.	Evalúa la eficacia del tratamiento quimioterapéutico	Libro de registro de pacientes y tarjeta individual de paciente.

No.	INDICADOR	CONSTRUCCIÓN	PARAMETRO	INTERPRETACIÓN	FUENTE DE DATOS
8	Proporción de convivientes examinados	$\frac{\text{Convivientes examinados durante el año}}{\text{Total convivientes inscritos durante el año}} \times 100$	100%	Útil para evaluar las acciones de vigilancia y búsqueda en relación a los pacientes y sus convivientes	<p>Numerador: Registro de seguimiento de convivientes – base de datos de convivientes.</p> <p>Denominador: Registro de seguimiento de convivientes – base de datos de convivientes.</p>
9	Proporción de convivientes enfermos	$\frac{\text{Número de convivientes enfermos}}{\text{Número de convivientes examinados}} \times 100$	Ideal 0	Mide el impacto de la transmisión de la enfermedad en un grupo poblacional de alto riesgo.	<p>Numerador: Registro de seguimiento de convivientes – base de datos de convivientes</p> <p>Denominador: Registro de seguimiento de convivientes – base de datos de convivientes.</p>
10	Razón visita caso notificado	<p>Número de <u>visitas</u> realizadas PB : Número de <u>casos</u> PB notificados</p> <p>Número de visitas realizadas MB : Número de <u>casos</u> MB notificados</p>	Razón 3:1	Útil para evaluar las acciones de seguimiento de los pacientes	<p>Numerador: Registros del programa y reportes de visitas.</p> <p>Denominador: Registros del programa y reportes de visitas.</p>

No.	INDICADOR	CONSTRUCCIÓN	PARAMETRO	INTERPRETACIÓN	FUENTE DE DATOS
11	Proporción de pacientes en Reacción según tipo Reacciones PB / MB	$\frac{\text{Número de Pacientes con Reacción tipo 1} \times 100}{\text{Total de pacientes que ingresaron a la cohorte del año específico a evaluar}}$ $\frac{\text{Número de Pacientes en Reacción tipo 2} \times 100}{\text{Total de pacientes que ingresaron a la cohorte del año específico a evaluar}}$	No definido	Determina la frecuencia de las reacciones lepróticas en una cohorte específica	Numerador: libro de registro de pacientes y tarjeta individual de pacientes del programa. Denominador: Libro de registro de pacientes
12	Proporción de tratamiento terminados	$\frac{\text{Número de pacientes MB con condición tratamiento terminado en una cohorte} \times 100}{\text{Total de casos nuevos MB que iniciaron PQT en la misma cohorte}}$ $\frac{\text{Número de pacientes PB con condición tratamiento terminado en una cohorte} \times 100}{\text{Total de casos nuevos PB que iniciaron PQT en la misma cohorte}}$	99%	Determina el éxito en el cumplimiento del esquema de tratamiento en una cohorte MB o PB	Numerador: libro de registro de pacientes y tarjeta individual de pacientes del programa. Denominador: Libro de registro de pacientes
13	Proporción de abandonos	$\frac{\text{Número de pacientes MB con condición de egreso como abandono en una cohorte} \times 100}{\text{Total de casos nuevos MB que iniciaron PQT en la misma cohorte}}$ $\frac{\text{Número de pacientes PB con condición de egreso como abandono en una cohorte} \times 100}{\text{Total de casos nuevos PB que iniciaron PQT en la misma cohorte}}$	Ideal 0	Mide la adherencia a la PQT	Numerador: libro de registro de pacientes y tarjeta individual de pacientes del programa. Denominador: Libro de registro de pacientes

No.	INDICADOR	CONSTRUCCIÓN	PARAMETRO	INTERPRETACIÓN	FUENTE DE DATOS
14	Proporción de fallecido	<p>Número de pacientes MB con condición de egreso como fallecidos en una cohorte x 100 / Total de casos nuevos MB que iniciaron PQT en la misma cohorte</p> <p>Número de pacientes PB con condición con condición de egreso como fallecidos en una cohorte x 100 / Total de casos nuevos PB que iniciaron PQT en la misma cohorte</p>	Ideal 0	Mide la proporción de pacientes fallecidos dentro de la cohorte evaluada independiente de la causa	<p>Numerador: libro de registro de pacientes y tarjeta individual de pacientes del programa.</p> <p>Denominador: Libro de registro de pacientes</p>
15	Proporción de error diagnóstico	<p>Número de pacientes MB con condición de egreso como error diagnostico en una cohorte x 100 / Total de casos nuevos MB que iniciaron PQT en la misma cohorte</p> <p>Número de pacientes PB con condición de egreso como error diagnostico en una cohorte x 100 / Total de casos nuevos PB que iniciaron PQT en la misma cohorte</p>	Ideal 0	Mide la precisión y especificidad en el diagnóstico.	<p>Numerador: libro de registro de pacientes y tarjeta individual de pacientes del programa.</p> <p>Denominador: Libro de registro de pacientes</p>
16	Proporción de traslados	<p>Número de pacientes MB con condición de egreso como traslado en una cohorte x 100 / Total de casos nuevos MB que iniciaron PQT en la misma cohorte</p> <p>Número de pacientes PB con condición de egreso como traslado en una cohorte x 100 / Total de casos nuevos PB que iniciaron PQT en la misma cohorte</p>	Ideal 0	Mide la capacidad del sistema de referencia y contrarreferencia y del sistema de información del programa para asegurar el seguimiento de los pacientes que ingresan a la cohorte.	<p>Numerador: libro de registro de pacientes y tarjeta individual de pacientes del programa.</p> <p>Denominador: Libro de registro de pacientes</p>

Análisis de Cohortes

Para definir la condición de egreso de los pacientes en una cohorte, debemos a 31 de diciembre de cada año verificar la condición de egreso de los casos ingresados como nuevos así:

- En casos PB que ingresaron en el año inmediatamente anterior.
- En el caso de MB verificar la condición de egreso de los casos nuevos que ingresaron tres años atrás

Ejemplo Casos MB:

Cuando se realiza el informe del año 2011, se elabora a 31 de diciembre de 2011 y para esto verificamos el total de casos MB que ingresaron como nuevos en el año 2008; y de esos verificamos cuántos cumplieron la definición de tratamiento terminado; ejemplo: si en el año 2008 ingresaron 10 pacientes nuevos MB, y cinco cumplieron la definición de tratamiento terminado a su egreso, concluimos que el indicador de tratamiento terminado en los casos MB, de la cohorte que ingreso como nuevo en el año 2008, es del 50%

Ejemplo Casos PB:

Cuando se realiza el informe del año 2011, se realiza a 31 de diciembre de 2011 y para esto verificamos el total de casos PB que ingresaron como nuevos en el año 2010; y de esos verificamos cuantos cumplieron la definición de tratamiento terminado; ejemplo si en el año 2010 ingresaron 10 pacientes nuevos PB, y ocho cumplieron la definición de tratamiento terminado a su egreso, concluimos que el indicador de tratamiento terminado en los casos PB, de la cohorte que ingreso como nuevo en el año 2010, es del 80%.

ANEXOS

Breve Historia cronológica de la lepra en Colombia

- 1615 Fundación del Hospital Real de San Lázaro en Cartagena, primer sitio de reclusión de los enfermos de Lepra.
- 1627 Cédula Real del 27 de julio: “Orden de recluir a todos los elefanciacos del Nuevo Reino de Granada en Cartagena”.
- 1777 Censo de elefanciacos en Cartagena, Socorro y Pamplona.
- 1784 Fundación del Lazareto de Caño de Loro, en la isla de Tierra Bomba, en Cartagena.
- 1799 Cédula Real del 11 de agosto: “Autorización para establecer Lazaretos Regionales”.
- 1812 Fundación del Leprosario del Curo, en la márgenes del río Suárez.
- 1833 Ley 1ª. “Sobre la organización de los Lazaretos”.
- 1835 Decreto Ejecutivo del General Francisco de Paula Santander: “Reglamentación de la Campaña contra la lepra”.
- 1861 Fundación del Lazareto de Contratación en el departamento de Santander.
- 1864 Ley 6ª. Crea el Lazareto de Agua de Dios en el departamento de Cundinamarca.
- 1867 Ley del 12 de septiembre: “Artículo 1º. El Estado toma bajo su protección a los elefanciacos residentes en su territorio y los recomienda al interés de las autoridades y a la caridad activa de los buenos corazones, como seres desgraciados dignos de toda consideración de las almas cristianas”.
- 1871 Fundación del Lazareto de Agua de Dios.
- 1905 Decreto Legislativo No. 14 del 26 de enero. “Artículo 3.- Declarase obligatorio para los habitantes del país, sea cual fuere su nacionalidad, sexo o condición, el denuncia de las personas atacadas de lepra”.
- 1907 Ley 14 del 3 de mayo, “Artículo 3.- Todo leproso calificado como tal por los médicos nombrados para el efecto tienen derecho a una RACIÓN diaria que se les suministrará de los fondos públicos destinados al efecto”

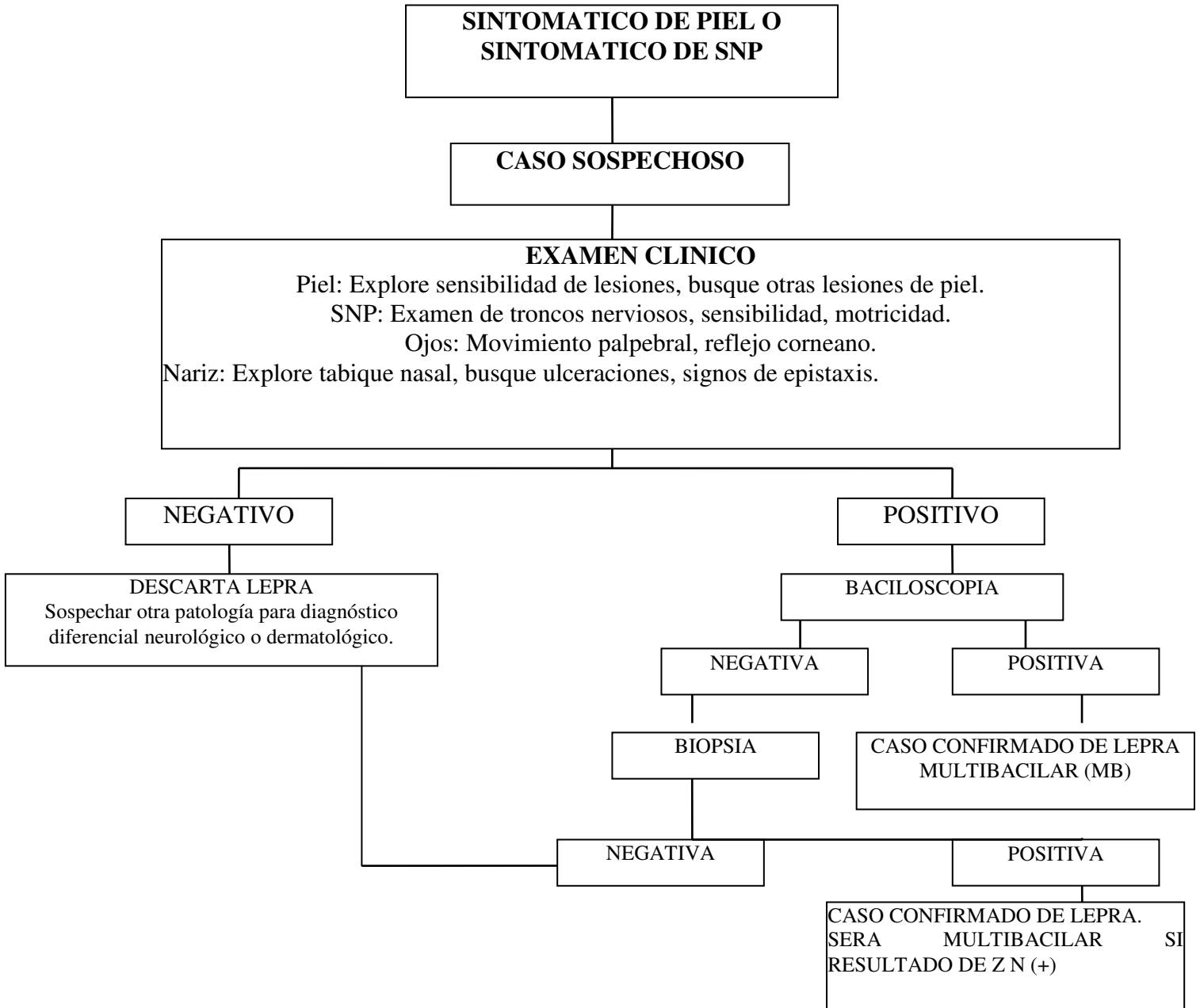
- 1932 Ley 32 del 18 de noviembre, “Creación de los Dispensarios Anti-leprosos, limitación de la segregación a los casos abiertos, reglamentación de la salida de los Lazaretos por curación social”. Reglamenta la organización de la lucha anti-leprosa.
- 1947 Ley 39 del 13 de diciembre, “Artículo 1º. El Gobierno Nacional procederá al establecimiento de Sanatorios para el tratamiento de la lepra. El Gobierno proporcionará gratuitamente asistencia hospitalaria y tratamiento a los enfermos. Se fundarán Consultorios urbanos y rurales para el tratamiento de la lepra y en general de las enfermedades de la piel”.
- 1948 Decreto 321 del 30 de enero, “Plan de la nueva Campaña, clasificación de las formas clínicas para determinar pacientes ambulantes, libertad condicional y aislamiento. Se establece la pensión al funcionario público que contraiga la lepra”.
- 1950 Decretos 1635 y 2324, dictan medidas sobre los enfermos reclusos en Caño de Loro, ordena su clausura y el traslado de los mismos al Lazareto de Agua de Dios.
- 1961 Ley 148: “Artículo 1º. Considerase la lepra como una de las enfermedades cuyo control y prevención están a cargo del Ministerio de Salud Pública”. Suprime los Lazaretos, autoriza a las Asambleas Departamentales de Santander y Cundinamarca para la creación de municipios donde funcionaban los Lazaretos, restablece los derechos civiles, políticos y sociales a los enfermos de lepra, termina la reclusión obligatoria y suspende los subsidios.
- 1964 Ley 14, restablece los subsidios a aquellos enfermos que tengan grados severos de invalidez incompatibles con el ejercicio de una actividad remunerada.
- 1968 Decreto 2470: “Por el cual se adscribió el Control de la lepra a la división de Campañas Directas”.
- 1976 Decreto No. 121: Ubica el Programa de Control de la lepra en la Dirección de Atención Médica del Ministerio de Salud, deja de ser una Campaña Directa para convertirse en un Programa más de los Servicios Seccionales de Salud.
- 1977 Año de la firma de los Convenios de Integración del Programa Control de la lepra a los Servicios Seccionales de Salud, desaparición de la Campaña Vertical e inicio del proceso de descentralización del Programa.

Referencias

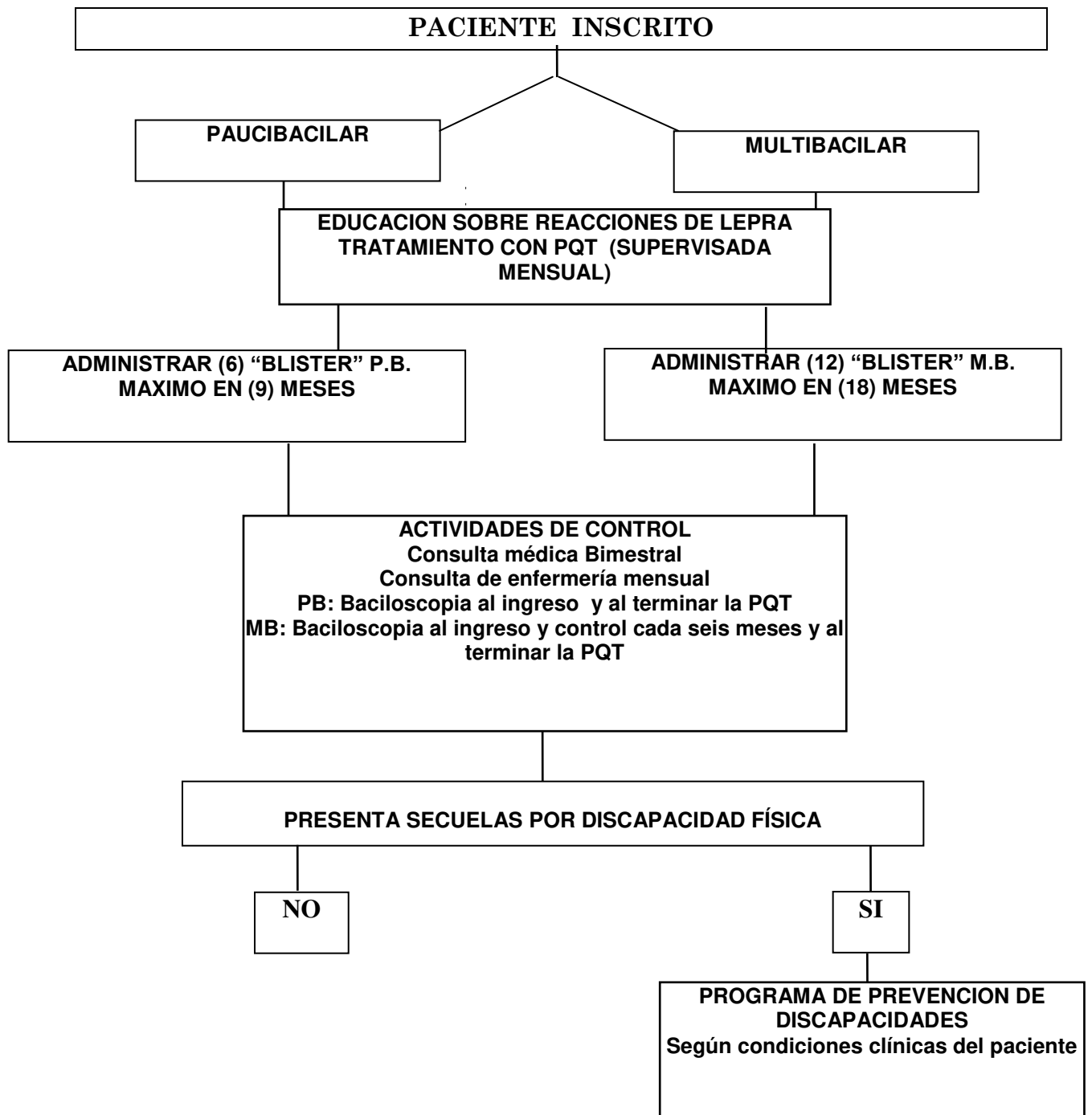
1. Montoya y Flórez JB. Contribución al estudio de la lepra en Colombia. Medellín. Imprenta Nacional, 1910.
2. Moreno E, LópezMT. The influence of the San Lazaro Hospital of Seville in the creation and management techniques of the “Lazareto” hospitals in the Americas. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1997; 65: 252-56.
3. Obregón D. Batallas contra la lepra: estado, medicina y ciencia en Colombia. Medellín. Banco de la Republica, Fondo Editorial Universidad EAFIT, 2002.
4. Platarrueda CP, Agudelo C. Ensayo de una bibliografía de la lepra y los lazaretos en Colombia, 1535-1871. Representaciones, prácticas y relaciones sociales. Bogotá. Encuentros. Colección Tesis Laureadas. Facultad de Ciencias Humanas, Universidad Nacional, 2003.
5. Rodríguez G. La lepra en Colombia. Evolución de su tratamiento y control. En: El arte de curar. Un viaje a través de la enfermedad en Colombia. 1898-1998. Bogotá. Mauricio Pérez (ed). Afidro, 1998. Reproducido en: *Rev Asoc Col Dermatol* 1999; 7: 16-22.
6. Velandia R. Historia documentada de la fundación de Agua de Dios. Bogotá. Editora Guadalupe; 2.002.
7. Bonilla Naar A. Historia de la medicina tropical, parasitología e higiene en Colombia. Datos bibliográficos correspondientes a 113 años de labores colombianas (1830-1943). Lepra. Bogotá, Editorial Cromos, 1945.
8. Obregón D. Lepra e investigación bacteriológica en Colombia: los casos de Carrasquilla y Lleras. *Biomédica*, 20: 181-89, 2000.
9. Colombia. Ministerio de Salud. Dirección de Atención Médica. División de Programas Médicos Especiales. Control de la Lepra, Normas Técnicas y Procedimientos. Bogotá D. E., 1990.
10. OMS OPS. Estrategia mundial para aliviar la carga de la lepra y sostener las actividades de control de la enfermedad. (Periodo del Plan 2006-2010).
11. Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Salud INS, OPS. Plan estratégico de Colombia para aliviar la carga de la enfermedad y sostener las actividades de control de la lepra. 2010-2015. Bogotá. Gráfica Ducal. 2009.
12. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Instituto Nacional de Salud. Bogotá, D. C. 1996.

13. Rodríguez G, Pinto R. La lepra. Imágenes y conceptos. Editorial Universidad de Antioquia, Universidad de la Sabana, Medellín. 2007.
14. McDougall AC, Yuasa Y. A new Atlas of Leprosy. Tokyo. Sasakawa Memorial Health Foundation. 2002.
15. Sansarricq H. Ed. La lépre. París. Elipses. 1995.
16. Jopling WH, McDougall A C. Handbook of leprosy. Fifth ed. London. Heinemann Prof Publ UK.1996.
17. Flageul B. Maladie de Hansen–Lepre. Encycl Méd Chir. Elsevier, París Dermatologie, 12- 520 – A - 10, 1997, 14 p.
18. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Bogotá. Instituto Nacional de Salud. 1996.
19. Guinto RS, Abalos RM, Cellona RV, Fajardo TT. Atlas de la lepra. Tokio. Sasakawa Memorial Health Foundation. 1986.
20. Talhari S, Neves RG, Penna GO. De Oliveira ML. Hanseníase. Manaus. Damasio da Silva. Cuarta edicao. 2006.
21. McDougall AC, Yuasa Y. A new atlas of leprosy. Tokio. Sasakawa Memorial Health Foundation. 2002.
22. Bryceson A, Pfaltzgraff. Leprosy. New York. Churchill Livingstone. Third edition. 1990.
23. Hastings RC. Leprosy. New York. Churchill Livingstone. 1985.
24. OMS. Una guía para el control de la lepra. Madrid. Ministerio de Salud y Consumo. Segunda edición. 1988.
25. Rodríguez G, Pinto R. La lepra. Imágenes y conceptos. Medellín. Universidad de Antioquia y Universidad de La Sabana. 2007.
26. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JI, Truman RW, Williams DI. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev. 2006; 19: 338-81
27. Revistas recomendadas:
 - Leprosy review. <http://www.leprosy-review.org.uk/>
 - International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diseases. <http://www.leprosy-ila.org/leprosyjournal/>
 - Revista de Leprología Fontilles. <http://www.fontilles.org/>
 - Indian Journal of Leprosy. <http://www.ijl.org.in/>

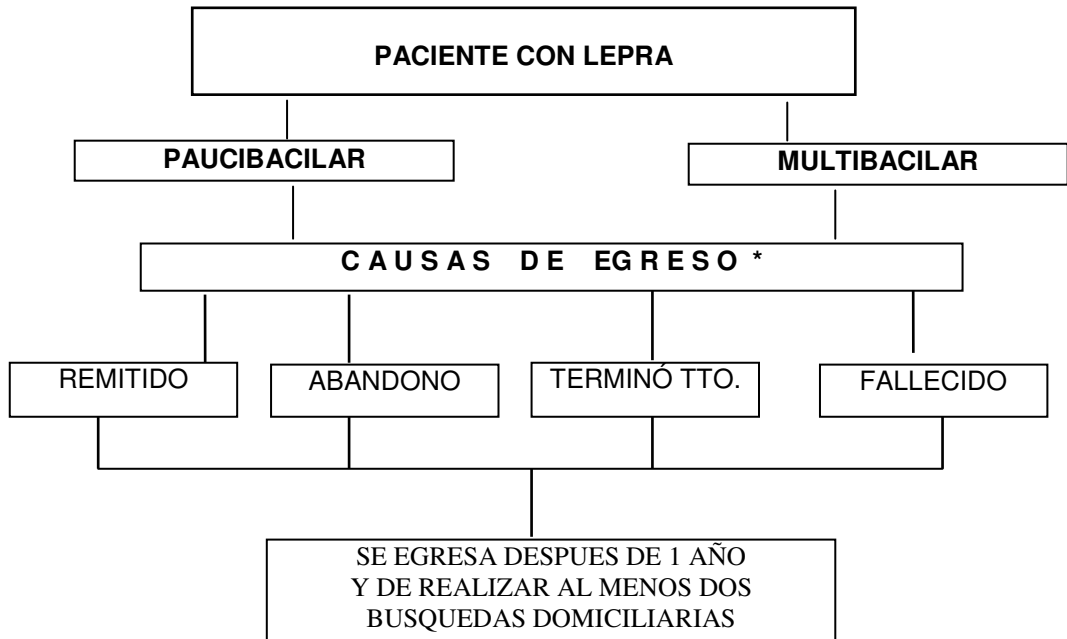
FLUJOGRAMA PARA EL DIAGNOSTICO DE CASOS DE LEPROSA



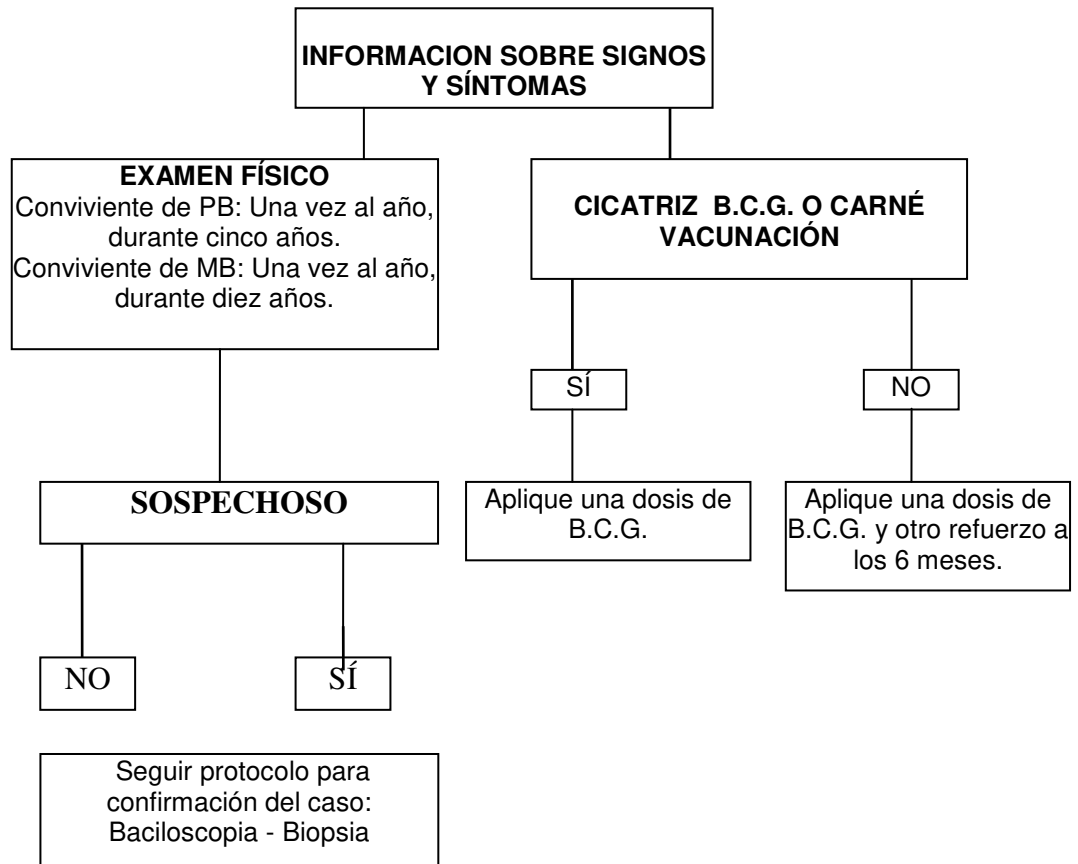
FLUJOGRAMA PARA EL MANEJO INTEGRAL DEL CASO DE LEPROA



FLUJOGRAMA PARA EL EGRESO DEL CASO DE LEPRO



FLUJOGRAMA PARA EL CONTROL DE LOS CONVIVIENTES DEL ENFERMO DE LEPROA



FLUJOGRAMA PARA EL MANEJO DE LAS REACCIONES EN LEPROA

RESUMEN DE CUADROS REACCIONALES Y SU TRATAMIENTO

SI HAY DUDA EN diagnostico.
TOMAR BIOPSIA

REACCIÓN TIPO 1. (REVERSA)

- Aumento de lesiones cutáneas.
- Exacerbación de lesiones cutáneas.
- Neuritis.

- PREDNISONA: 1 mg/kg/día.
- Casos de neuritis severa: si no hay mejoría en 4 - 6 semanas, remitir para liberación quirúrgica de los troncos nerviosos afectados.

REACCIÓN TIPO 2. ERITEMA NODOSO LEPROSO (ENL)

- Malestar, fiebre, mialgias.
- Artralgias, nódulos eritematosos.
- Compromiso de otros órganos: ojos, riñón, testículo, ganglios.

- Tratar focos sépticos, parasitismos.
- TALIDOMIDA (CG-217): inicio 400 mg. Día, bajar a dosis de mantenimiento 100 mg. Día, hasta control del ENL.
-
- PREDNISONA: 1 mg/kg/día.