

Pautas sobre ● prevención, ● diagnóstico ● y tratamiento de la lepra



versión preliminar

Pautas sobre

● prevención,

● diagnóstico

● y tratamiento

de la lepra



••••• Autoridades

Ministerio de Salud
Dr. Juan Luis Manzur

Secretaría de Políticas, Regulación y Relaciones Sanitarias
Dr. Gabriel Eduardo Yedlin

Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud “Dr. Carlos G. Malbran”
Dr. Jaime Lasovsky

Instituto nacional de parasitología “Dr. Mario fatala chaben”
Dr. Sergio Sosa Estani

Departamento de Control de Lepra
Dra. Mirta Antola

Índice



1 Introducción	7
Descripción del Programa Nacional de Lepra	
Objetivos del documento	
Usuarios del documento	
Metodología	
2 Introducción a la Lepra	9
Definición de la enfermedad	
Definición del agente	
Modo de transmisión y evolución de la infección	
3 Epidemiología de la enfermedad	11
Vigilancia epidemiológica de Lepra en Argentina	
4 Diagnóstico	12
Interrogatorio	
Examen clínico	
Examen bacteriológico	
Examen histopatológico	
Clasificación	
Episodios reaccionales	
Recidivas	
5 Tratamiento	24
Drogas	
Esquemas terapéuticos	
Tratamientos alternativos	
Tratamiento de los episodios reaccionales	
6 Control	30
Control postratamiento	
Control y seguimiento de los contactos	

7 Lepra+HIV/Lepra como síndrome de reconstitución inmune²⁵	31
8 Discapacidades	32
Signos y síntomas	
Medidas preventivas	
Estigma y discriminación	
9 Anexos	37
Anexo 1: Casos de detección 2001-2012	
Anexo 2: fotografías	
Anexo 3: técnicas para la toma de muestra	
Anexo 4: preparación de reactivos y técnicas de coloración	
Anexo 5: otros métodos de diagnóstico	
Anexo 6: ficha de registro	
Anexo 7: Listado de referentes	
Anexo 8: algoritmo diagnóstico	
Anexo 9: consejos para pacientes	
Anexo 10: postal educativa: mitos sobre lepra	
10 Referencias	57
11 Glosario	59
Agradecimientos	61

Introducción

1

Descripción del Programa Nacional de Lepra

El programa Nacional de Lepra se inició en el año 1976, con una estructura vertical de alta calidad pero baja cobertura hasta que el proceso de descentralización permitió alcanzar, con las acciones de control de lepra, a un mayor porcentaje de la población expuesta. En ese entonces existía un registro nacional de 11.576 casos (pacientes en tratamiento, vigilancia y altas) que eran tratados con monoterapia sulfónica, esquema que fue reemplazado por el tratamiento poliquimioterápico (PQT) en la década del 80. Esta nueva implementación asociada a una intensa tarea de depuración de registros históricos, permitió llegar a diciembre de 2011 con un número de casos registrados para realizar tratamiento de 736 pacientes.

Tiene como principales objetivos la interrupción de la transmisión del *Mycobacterium leprae*, el diagnóstico precoz de casos nuevos, el control de sus contactos, la prevención de discapacidades, la rehabilitación en caso de ya instaurada, la educación del equipo de salud y la comunidad toda para lograr la inserción social de las personas afectadas y sus allegados. Por último, garantizar de forma continua y gratuita la distribución de la medicación para cada caso.

El programa nacional tiene su sede central en el Instituto Nacional de Parasitología Dr. Fátala Chaben y cuenta con referentes nacionales y locales en las 12 provincias del área endémica. Cada jurisdicción, cuenta con centros periféricos de atención en sus respectivos departamentos. En estos centros se enfatiza la importancia de un manejo multidisciplinario del enfermo con lepra.

Objetivos del documento

En 1997 se realizó la primera edición del Manual de Normas Técnicas con conceptos de fisiopatología, epidemiología y aspectos terapéuticos de la enfermedad.

Con este nuevo documento queremos poner a disposición de todo el equipo de salud una herramienta útil que les permita incorporar fundamentos acerca de los distintos aspectos de la enfermedad como la etiología, forma de transmisión y presentación, diagnóstico, modalidades terapéuticas y prevención de discapacidades.

De esta manera, se espera mejorar la calidad de atención de los pacientes con lepra y sus contactos, con el fin de aumentar el número de personas diagnosticadas, tratadas y controladas.

Usuarios del documento

El siguiente documento está dirigido a todo el personal de salud, médicos generalistas, de familia, dermatólogos, traumatólogos, clínicos, enfermeros, bioquímicos, agentes sanitarios, asistentes sociales y kinesiólogos.

Metodología

Con el fin de obtener información necesaria, se efectuó una revisión de la literatura disponible, utilizando los portales RIMA, PUBMED y biblioteca de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Las palabras claves utilizadas fueron: lepra, clasificación, contactos, diagnóstico, tratamiento, reacción, discapacidades, prevención, estigma y discriminación.

Para la realización de este documento, se contó con la colaboración de expertos nacionales e internacionales y Sociedades Científicas. Se realizó intercambio epistolar (correo electrónico) entre los expertos y una reunión presencial (Diciembre de 2012) con el fin de consensuar temas controvertidos. En base a los comentarios y sugerencias de los expertos se elaboró la versión final de este escrito, la cual fue presentada a los participantes del proceso de revisión para que formalicen su adhesión al mismo.

Introducción a la Lepra

2

Definición de la enfermedad

La Lepra es una enfermedad infectocontagiosa crónica, causada por un microorganismo, el *Mycobacterium leprae*, que afecta principalmente la piel, mucosas y nervios periféricos¹. Puede manifestarse con un amplio espectro de formas clínicas, desde la lepra paucibacilar con escasas lesiones localizadas y baja concentración bacteriana, hasta la lepra multibacilar con lesiones generalizadas, elevada concentración bacteriana y posibilidad de comprometer órganos internos. La forma clínica adquirida depende de la inmunidad celular del huésped¹, cuando esta es mínima, se desarrollará una forma lepromatosa (multibacilar) y cuando es adecuada, una forma tuberculoide (paucibacilar).

La afinidad del *Mycobacterium leprae* por los nervios, determina la clínica de la lepra por medio de su consecuencia directa: el daño neural.

Se trata de una enfermedad que a pesar de tener una clínica variable, es diagnosticable y curable al recibir el esquema PQT propuesto por la OMS. El diagnóstico y tratamiento precoz previene las discapacidades que podrían presentarse en el curso de la enfermedad, como así también su propagación hacia los contactos de pacientes bacilíferos.

Definición del agente

El *Mycobacterium leprae* fue descubierto en 1873 por Armauer Hansen en Noruega^{2,3}. Es un bacilo intracelular obligado, ácido alcohol resistente que se multiplica principalmente en el interior de los macrófagos de la piel (histiocitos), de los nervios periféricos (células de Schwann) y en el sistema reticuloendotelial.

La característica principal es que no ha podido ser cultivado in vitro.

A partir del año 1960 se logra reproducir la infección en la almohadilla plantar del ratón, método que permitió realizar estudios bacteriológicos de este microorganismo.

El tiempo de multiplicación es de 12 a 14 días, con un período de incubación variable que puede extenderse desde meses a 5 o más años. Este período prolongado explica que en muchas ocasiones no pueda establecerse la exposición a casos conocidos.

La proliferación óptima se produce a los 30° C lo que tal vez pueda explicar su predilección por la piel y las vías respiratorias superiores; puede ser viable fuera del cuerpo durante varios días en condiciones adecuadas de humedad.

Modo de transmisión y evolución de la infección

Se considera que el ser humano enfermo es la única fuente de infección².

Se transmite de persona enferma a persona sana susceptible. Para que se produzca el contagio deben darse determinadas condiciones¹.

- a. Contacto con un paciente bacilífero que elimina grandes cantidades de bacilos a través de secreciones nasales.
- b. Que exista algún grado de inmunocompromiso específico para el *Mycobacterium leprae* que determine la susceptibilidad del huésped.
- c. Contacto íntimo y prolongado. Esto no sólo incluiría al contacto intradomiciliario, si no también el contexto social y laboral⁴.

Actualmente se considera que la inhalación de gotitas de Flügge cargadas de bacilos es la vía de entrada principal. La inoculación por insectos no es considerada válida. Cabe destacar que la lepra no es una enfermedad hereditaria.

Una vez que el bacilo ingresa en el organismo va directamente hacia los ganglios linfáticos donde cumple la primera etapa de la infección (período de incubación), esta puede durar desde meses hasta cinco o más años. Pueden ocurrir tres cosas^{5,6}.

1. Destrucción total del bacilo, con lo cual no se produce la enfermedad. Se da en el 90 a 95% de las personas infectadas.
2. Destrucción parcial del bacilo, con desarrollo de inmunidad celular, aunque insuficiente para eliminarlo. Se produce enfermedad que adopta formas clínicas paucibacilares (PB).
3. No hay destrucción del bacilo por falla de la inmunidad celular y se produce enfermedad con formas clínicas multibacilares (MB).

Epidemiología de la enfermedad

3

La lepra en Argentina se caracteriza por su moderada endemicidad y focalización en ciertas áreas geográficas (provincias del NEA, NOA y centro del país), aunque en los últimos años se han recibido notificaciones de casos residentes en provincias no endémicas (región de Cuyo y Patagonia) debiéndose esta circunstancia más que a un hecho epidemiológico, a las muy frecuentes migraciones internas y ocasionalmente de países limítrofes (Bolivia y Paraguay). Merece especial mención el área de ciudad de Bs. As. y Conurbano Bonaerense, zona de gran concentración de casos autóctonos y migrantes internos y externos.

Si bien la magnitud de la endemia es moderada y la morbilidad global por lepra es baja comparada con otras enfermedades transmisibles, su importancia como problema de salud pública está dada por las discapacidades físicas y sociales, permanentes y progresivas que produce, de no mediar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, regular y completo⁷.

La tasa de prevalencia nacional es de 0,18/10000 habitantes y la tasa de detección nacional es 0,84/100000 habitantes. En el primer cuatrimestre de 2012, OMS recibió el reporte de 105 países, con un total de casos registrados de 181.941, que representa una tasa de prevalencia de 0.34/10000 habitantes⁸.

Si bien Argentina alcanzó la meta de eliminación definida por la OMS como tasa de prevalencia inferior a 1/10000 habitantes, persisten algunos bolsones endémicos donde la carga de la enfermedad es superior como Chaco y Formosa.

Vigilancia Epidemiológica de Lepra en Argentina

La vigilancia epidemiológica de la lepra consiste en el registro sistemático, el análisis de los datos para la creación de información relevante y posterior difusión de la misma.

En el siguiente link encontrará información detallada sobre notificación de casos de lepra http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/vigilancia/sivila/tutoriales/lepra_tutorial_para_la_notificacion_a_traves_del_snvs_2012.pdf



Responsable: Médico generalista, de familia, clínico.

Nivel de atención: primer nivel.

Un caso de lepra es una persona que presenta uno o más de los siguientes signos o síntomas y que todavía no concluyo un esquema completo de tratamiento: ⁹

- Lesiones cutáneas hipopigmentadas o rojizas, con pérdida bien definida de la sensibilidad;
- Lesiones de los nervios periféricos, puestas de manifiesto por pérdida de sensibilidad y de fuerza en manos, pies o cara;
- Frotis cutáneos positivos

Se debería sospechar lepra en toda persona que presente alguno de los siguientes signos o síntomas: ¹⁰

- Máculas hipocrómicas o eritematosas en la piel.
- Pérdida o disminución de la sensibilidad en dichas lesiones.
- Entumecimiento u hormigueo en las manos o los pies.
- Debilidad de las manos, pies o párpados.
- Dolor o hipersensibilidad de los nervios.
- Inflamación o presencia de nódulos en la superficie corporal.
- Heridas o quemaduras indoloras en las manos o pies

La presentación clínica de la enfermedad de Hansen es variable⁵ debido a su amplio espectro de manifestaciones, por lo cual, en algunos casos, es considerado un desafío para el equipo de salud poder arribar al diagnóstico de lepra³.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en los siguientes pilares

1. Interrogatorio
2. Examen clínico
3. Examen bacteriológico
4. Examen histopatológico
5. Otros métodos diagnósticos (ver anexo V)

Interrogatorio

Es importante conocer si el paciente procede o no de área endémica, antecedentes de contactos con otros enfermos de lepra, el tipo de signo-sintomatología (hiperestesia, hipoestesia, hormigueos, disminución de fuerza, epistaxis, lesiones cutáneas o mucosas.) y tiempo de evolución.

Deben ser registrados los tratamientos previamente realizados, como así también enfermedades previas significativas y enfermedades intercurrentes^{2, 11}.

Examen clínico

Consiste en la inspección meticulosa a fin de detectar la presencia de lesiones cutáneas (infiltración, máculas, pápulas, úlceras y nódulos) y mucosas asociadas a pérdida o trastornos de la sensibilidad; compromiso del sistema nervioso periférico reflejado por engrosamiento y/o dolor del nervio comprometido y en algunos casos lesiones viscerales.

Características clínicas según tipo de lepra^{1, 5, 12, 13}

Lepra indeterminada (LI)

Constituye la forma de inicio de la enfermedad por lo cual se hace necesario un alto índice de sospecha para arribar a su diagnóstico. El estado inmunológico del huésped determinará su viraje hacia alguno de los polos del espectro o su permanencia indefinida como tal. Clínicamente se caracteriza por presentar una mácula hipopigmentada o eritematosa, única o menos frecuentemente múltiple, de unos pocos centímetros de diámetro, que puede localizarse habitualmente en cara, tronco o superficie extensora de miembros. Estas lesiones pueden encontrarse hipo o anestésicas, con alteración de la sudoración y pérdida del vello en la zona afectada. No hay compromiso de membranas mucosas ni de órganos internos. Los nervios periféricos no se encuentran engrosados.



Fig 1: Lepra indeterminada.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)

La baciloscopia en estos casos es en general negativa y más raramente positiva.

Lepra tuberculoide (LT)

Forma clínica estable, de alta resistencia por lo cual la baciloscopia en estos casos es negativa.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas, constituidas por placas sobreelevadas, eritematosas, con bordes bien definidos y continuos. En número menor a 5, con un tamaño inferior a 10 cm de diámetro, se localizan en forma asimétrica en cualquier parte del tegumento, a veces siguiendo el trayecto del nervio afectado. Estas lesiones se encuentran anestésicas, sin sudoración y con alteración del crecimiento del pelo. No hay compromiso de membranas mucosas ni de órganos internos. La alteración del sistema nervioso periférico, es comúnmente unilateral.

Clínicamente se traduce por el engrosamiento del nervio con alteración de la sensibilidad termoalgésica en el territorio inervado por él. Los nervios más comúnmente afectados son, en orden de frecuencia: cubital, mediano, tibial posterior, ciático poplíteo externo, radial, facial, ramas auricular y transversa del plexo cervical superficial, supraorbitario y supraclavicular.

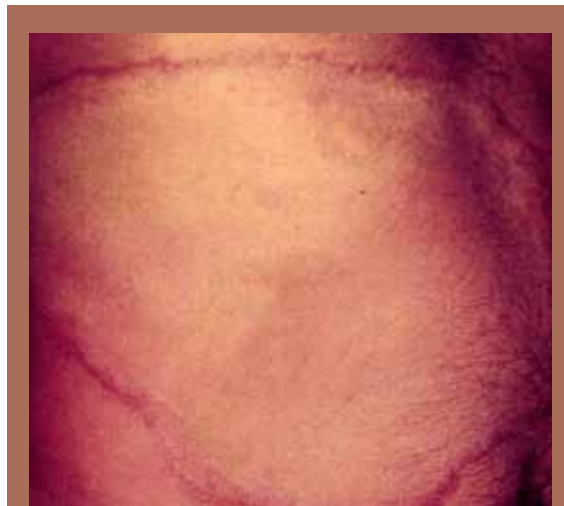


Fig 2: Lepra tuberculoide.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D, Ura S)

Lepra lepromatosa (LL)

Representa el polo contrario a la lepra tuberculoide, con compromiso de la piel, nervios y órganos internos, curso insidioso y múltiples complicaciones. Constituye una forma estable desde el punto de vista inmunológico, con baja resistencia, por lo cual la baciloscopia es fuertemente positiva.

Se caracteriza clínicamente por la presencia de lesiones cutáneas generalizadas, simétricas y bilateralmente distribuidas.

Los primeros signos en aparecer son máculas de color hoja seca, de límites difusos y numerosas; estas pueden coalescer afectando uniformemente la piel, respetan algunos sectores como cuello, pliegues y gotera vertebral.

Si la enfermedad sigue su curso sin realizar tratamiento aparecen las siguientes lesiones:

- **Tubérculos o lepromas:** son lesiones sobreelevadas, color piel, de tamaño variable, se encuentran en forma aislada o se agminan formando placas, se localizan en cualquier parte del tegumento.
- **Facies leonina:** la infiltración cutánea a nivel de cara provoca ésta facie característica, con acentuación de los pliegues cutáneos, caída de la pirámide nasal (secundaria a la perforación del tabique nasal), madarosis (caída de pestañas), alopecia de la cola de las cejas e infiltración de los lóbulos de las orejas en badajo de campana.

La disminución o desaparición de las cejas y pestañas se debe a la infiltración de los folículos pilosos, que en casos avanzados es irreversible.

En algunos ocasiones, por atrofia de los tejidos vecinos, algunas pestañas pueden dirigirse



Fig 3: Lepra lepromatosa.
(An atlas of leprosy. Guinto R, et ál)

hacia el ojo (triquiasis) dando lugar a lesiones corneales.

Las lesiones más comunes a nivel ocular son el lagofthalmos y la insensibilidad corneal.

El lagofthalmos es el resultado de la parálisis de los músculos orbiculares de los párpados. No hay parpadeo y los ojos se encuentran abiertos, por esta razón, están expuestos a conjuntivitis, queratitis, ulceración corneal e infección intraocular.

El compromiso mucoso se inicia por la mucosa nasal y puede evolucionar hacia la perforación del tabique en su porción anteroinferior, también puede afectarse la mucosa orofaríngea y laríngea. Clínicamente puede originar disfonía, estridor respiratorio y en casos graves puede incluso requerir traqueostomía por dificultad respiratoria.

La alteración del sistema nervioso periférico es de instalación lenta desde el inicio de la enfermedad, provocando una disminución de la sensibilidad con distribución simétrica hasta inclusive la anestesia en etapas más avanzadas. La sensibilidad térmica es la primera en afectarse, seguida por la táctil y por último la dolorosa. Inicialmente se comprometen las superficies extensoras de antebrazos, piernas, manos y pies para luego extenderse en forma proximal. Los trastornos tróficos que aparecen por alteración nerviosa son: mal perforante plantar, úlceras de piernas y atrofia muscular; la debilidad que provoca esta última se inicia por lo general en manos y pies.

La lepra lepromatosa puede presentar compromiso sistémico debido al proceso infeccioso, a los fenómenos inflamatorios vinculables a episodios reaccionales y a la amiloidosis que provoca la infección crónica. Los órganos afectados con mayor frecuencia son: ganglios, hígado, bazo, riñón, testículo y ojos.

Lepra borderline o dimorfa (LB)

Constituye la parte central del espectro, entre los polos de alta (tuberculoide) y baja (lepromatosa) resistencia, pudiendo virar hacia cualquiera de ambos extremos. Inmunológicamente inestable, provoca además episodios reaccionales que generan compromiso neurítico severo con mayor riesgo de desarrollar discapacidades.

Clínicamente se caracteriza por presentar lesiones anulares, con zonas centrales que tienden a la curación, con aspecto de recorte de hostia y borde periférico más bien difuso (BB). Cuanto más se acerca hacia el polo de mayor resistencia, las lesiones se asemejan a la lepra tuberculoide, aunque más numerosas y de mayor tamaño (BT), por el contrario, cuando se acercan al polo de menor resistencia, las lesiones se asemejan a la lepra lepromatosa, pero sin presentar los estigmas de este extremo (BL).

No presenta habitualmente compromiso de órganos internos ni de membranas mucosas.



Fig 4: Lepra borderline.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)

Formas clínicas infrecuentes:

Lepra nodular infantil¹⁴

Variedad clínica benigna, se presenta en niños, hijos de familiares (intradomicilia-rios) con formas multibacilares. Las lesiones asientan en áreas expuestas, cara, nalgas, miembros superiores, etc, son únicas o escasas. No existe compromiso de nervios periféricos y órganos internos ni presenta episodios reaccionales. No evoluciona hacia otras formas clínicas por lo cual presenta pronóstico favorable. No requiere de tratamiento. La baciloscopia es negativa.

La lepra infantil es excepcional antes del año, las edades más frecuentemente afectadas son entre los 6 y 14 años. Las formas más frecuentes son la lepra indeterminada y tuberculoide, seguida por la forma borderline.



Fig 5: Lepra nodular infantil.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)

No se recomienda quimiopprofilaxis en niños con contactos bacilíferos.

Lepra Histoide o de Wade:

Forma clínica poco frecuente que se da en pacientes con lepra lepromatosa o borderline lepromatosa que recibieron monoterapia con DAPS previamente. Sin embargo, existe en la literatura mundial, reporte de casos en los cuales esta forma clínica aparece como recaída después de tratamientos adecuados o como formas de novo¹⁵. Clínicamente se caracteriza por la presencia de tubérculos de gran tamaño, ampliamente distribuidos, de aspecto fibromatoso.

Lepra neural pura:

Forma clínica poco frecuente, se caracteriza por presentar pérdida de la sensibilidad a lo largo del territorio del nervio afectado, que además se encuentra engrosado. No presenta manifestaciones dermatológicas.

Maniobras para explorar sensibilidad:

El enfermo deberá ser instruido respecto a las pruebas que se le van a realizar, tratando de contestar sin mirar. Se explorarán las lesiones cutáneas sospechosas y se deberán comparar con la piel aparentemente normal.

- La sensibilidad térmica se explorará usando dos recipientes adecuados, uno conteniendo agua caliente y el otro agua fría, se tocará alternadamente con cada uno la zona a explorar, el enfermo deberá contestar si siente frío o calor.
- La sensibilidad al dolor se investigará con una aguja estéril, tocando alternadamente con la punta o la cabeza del mismo, el paciente deberá contestar si toca o pincha.
- La sensibilidad al tacto se explorará con un trozo de algodón.

Los troncos nerviosos periféricos deberán explorarse en ciertos lugares específicos, por ejemplo¹¹:

- **Cubital:** canal epitrocócleocraneano.
- **Mediano:** canal del carpo, entre los tendones del palmar mayor y menor.
- **Ciático poplíteo externo:** detrás de la cabeza del peroné.
- **Tibial posterior:** por detrás del maléolo interno.
- **Rama auricular del plexo cervical superficial:** zona lateral del cuello.

Examen bacteriológico¹⁶

Responsable: bioquímico

Nivel de atención: primer nivel. En caso de no haber bioquímico entrenado, se deberá derivar la muestra a un centro referencial

Se trata de un complemento del examen clínico que contribuye al diagnóstico, clasificación y elección del esquema terapéutico. Se analiza por campo la cantidad y morfología de los bacilos existentes (ver anexo III y IV).

En los pacientes MB se deberá realizar el examen al inicio y al finalizar el tratamiento, en los PB se realizará al inicio y en caso de aparecer episodios reaccionales se realizará un nuevo examen.

Se deberá tomar muestras de piel, mucosa nasal, lóbulo de oreja e impronta de la toma de biopsia.



Fig. 1: toma de muestra para baciloscopia de lesión de piel.



Fig. 2: Toma de muestra para baciloscopia de lóbulo de oreja.



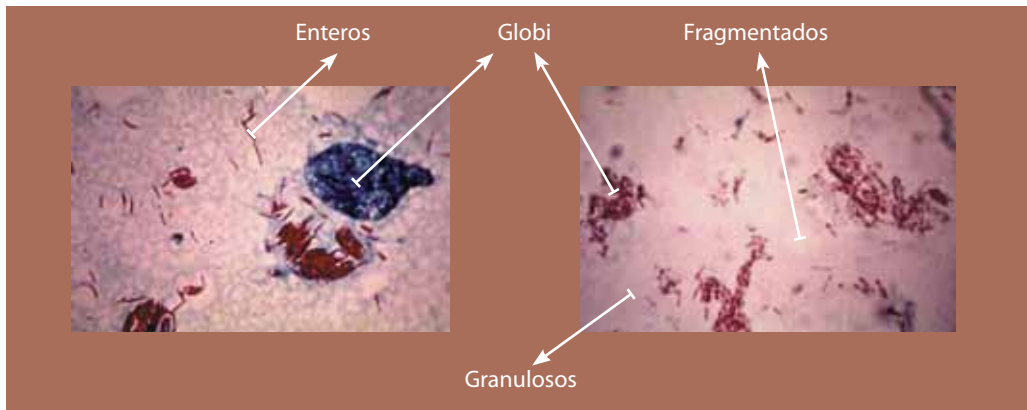
Fig. 3: toma de muestra para baciloscopia de mucosa nasal.

De acuerdo a la morfología se clasifican en¹⁶:

- **Sólidos o enteros:** son los que aparecen teñidos uniformemente en toda su extensión. Son considerados bacilos vivos.
- **Fragmentados:** pueden presentar pequeñas soluciones de continuidad en su coloración o bien una o dos zonas sin teñir a lo ancho del bacilo, tomando el aspecto de dos o tres bastoncitos más cortos. Son considerados bacilos muertos, frecuentemente observados en muestras de pacientes que finalizaron el tratamiento.
- **Granulosos o arrosariados:** son los que presentan muchas zonas sin teñir a todo lo ancho, dando la imagen de pequeños gránulos dispuestos en rosario. Son considerados bacilos muertos,

frecuentemente observados en muestras de pacientes que finalizaron el tratamiento.

- **Bacilos en acúmulos o globi:** agrupación típica de la forma lepromatosa. Es el contenido de un macrófago en el que los bacilos se han multiplicado hasta reemplazar su citoplasma.



Se informan dos índices: bacteriológico y morfológico

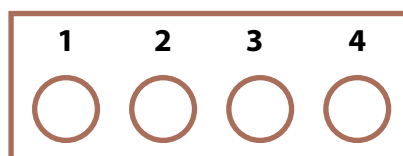
Índice bacteriológico (IB)

Es una estimación del número de bacilos que hay en un frotis. Se tienen en cuenta todas las presentaciones de bacilos (sólidos, fragmentados y granulosos) excepto los bacilos en acúmulo que al no poder ser contados, deben ser estimados en su número de acuerdo al tamaño del Globis¹⁶.

- **Globis pequeños:** presentan aproximadamente 30 bacilos en su cuerpo.
- **Globis medio:** presentan aproximadamente 60 bacilos en su cuerpo.
- **Globis grande:** presentan aproximadamente 100 bacilos en su cuerpo.

Índice Bacteriológico (IB)	
0	0 bacilos en 100 campos
1+	1 – 10 bacilos en 100 campos
2+	1 – 10 bacilos promedio en 10 campos
3+	1 – 10 bacilos promedio en cada campo
4+	10 – 100 bacilos promedio por campo
5+	100 – 1000 bacilos promedio por campo
6+	> 1000 bacilos promedio por campo

Ejemplo



1. Cola de cejas	2+
2. Lóbulo oreja	1+
3. Codo	3+
4. Rodilla	1+

Se deben informar los índices individuales de las tomas, es optativo realizar el índice promedio, llamado índice del paciente, que se calcula de la siguiente manera:

Se suman las cruces $2+1+3+1=7$ y se divide por el total de muestras $7/4=1,75$.

Por lo tanto el índice bacteriológico en este caso es **1,75**.

Cabe aclarar que un índice de 3 o más indica que el paciente empieza su tratamiento con una carga bacilar importante y es probable que requiera más de un año para alcanzar la negativización

Índice morfológico (IM)

Es este el índice más usado para describir la forma de los bacilos en el frotis después de la coloración. Se usa para estimar el porcentaje de bacilos vivos, el cual tiene bastante correspondencia con los bacilos sólidos.

Es el porcentaje de bacilos sólidos respecto del total de bacilos ácido- alcohol resistentes encontrados.

$$IM = \frac{\text{N}^\circ \text{ de bacilos regularmente teñidos}}{\text{N}^\circ \text{ de bacilos examinados}} \times 100$$

Ejemplo:

1. Cola de cejas IM	30%
2. Lóbulo oreja	40%
3. Codo	20%
4. Rodilla	10%

Se deberán informar los índices individuales de las tomas, es optativo realizar el índice promedio, llamado índice del paciente, que se calcula de la siguiente manera:

Se suman los índices de cada muestra: $30+40+20+10=100$ y se divide por el total de muestras $100/4=25$, por lo tanto el IM en este caso será de 25%.

Examen histopatológico

Responsable: médico patólogo

Nivel de atención: segundo o tercer nivel

Constituye un método complementario importante para el diagnóstico y la clasificación de la lepra, especialmente en aquellos casos precoces, en las formas clínicas PB y en los niños donde la exploración de la sensibilidad resulta dificultosa.

- **Lugar de la toma:** Es conveniente que la toma se realice en una lesión de aparición reciente, en su borde interno en caso de lesiones anulares.
- Todo el instrumental utilizado deberá estar correctamente esterilizado. Desinfectar la piel de la zona elegida con un antiséptico, dejar secar. Infiltrar con jeringa y aguja descartable de 1 a 2 ml de un anestésico local, puede ser lidocaína al 1 o 2%.
- **Método de sacabocado:** Se utiliza un sacabocado de 3-4 mm, se lo coloca sobre la zona elegida y con movimiento de tornillo se introduce hasta la grasa subcutánea, con una pinza se toma la muestra y se corta con una tijera delicada u hoja de bisturí. La muestra extraída deberá ser utilizada para baciloscopía, se realizará una impronta en un portaobjeto con el fragmento extraído.

Conservación y envío de las muestras al laboratorio

- Colocar el fragmento de piel en un frasco que contenga formol al 10% en cantidad aproximadamente entre diez a veinte veces el volumen de la pieza.
- Cerrar herméticamente el frasco, adhiriendo el rótulo con el nombre y apellido del paciente.
- En hoja aparte se remitirán los datos de identificación del paciente, lugar de extracción, tratamientos previos efectuados, diagnósticos presuntivos, etc.
- Si se realiza más de una toma de biopsia, se colocarán en frascos separados con el detalle del sitio de extracción.
- Enviar al laboratorio.

Clasificación

Clasificar correctamente los casos de lepra es de suma importancia para:

- Elección del esquema terapéutico más adecuado.
- Identificación de los casos bacilíferos o que puedan virar a una forma clínica MB, que son los de mayor importancia epidemiológica debido a que mantienen la cadena de transmisión.
- Identificación de los casos con mayor riesgo a desarrollar deformidades, para evitarlas o minimizarlas.

Actualmente están en vigencia las siguientes clasificaciones³:

1- Clasificación de la Organización Mundial de la Salud

Es una clasificación eminentemente operativa, agrupa a los enfermos según su baciloscopia, **es la utilizada y recomendada por el Programa Nacional de Control de Lepra**, dado que orienta con respecto al esquema terapéutico a utilizar¹⁷. Los enfermos se clasifican en dos grandes grupos:

- **Lepra PB:** paciente con menos de 5 lesiones cutáneas y/o baciloscopia (-).
- **Lepra MB:** pacientes con más de 5 lesiones cutáneas y/o baciloscopia (+).

2-Clasificación de Ridley y Jöpling

Se basa en la respuesta inmune del enfermo, que es la que determina la forma clínica y el pronóstico de la enfermedad.

Incluye las siguientes formas clínicas:

- Indeterminada (LI)
- Tuberculoide (LT)
- Borderline - Tuberculoide (BT)
- Borderline - Borderline (BB)
- Borderline - Lepromatosa (BL)
- Lepromatosa - Lepromatosa (LL)

3- Clasificación Internacional o de Madrid

Reconoce cuatro formas clínicas constituidas por dos tipos y dos grupos.

- **Tipo:** es el que presenta un conjunto de caracteres esenciales clínicos y biológicos bien definidos. Se distinguen dos tipos polares: Lepromatoso (L) y Tuberculoide (T)
- **Grupo:** es el que presenta caracteres menos definidos, menor estabilidad y evolución incierta. Se distinguen dos grupos: Lepra Indeterminada (I) y Lepra Dimorfa (D) o Borderline.

Clasificación	Formas clínicas				
OMS	Paucibacilar		Multibacilar		Paucibacilar/multibacilar
RIDLEY y JOPLING	TT	BT	BB	BL	LL
MADRID	Tuberculoide	Borderline	Lepromatosa	Indeterminada	

Formas	Lepromatosa	Tuberculoide	Borderline o Dimorfo	Indeterminada
Clínica	Máculas color hoja seca, límites difusos. Tubérculo-Nódulos. Infiltraciones. Lesiones simétricas y numerosas. Compromiso neurológico y visceral frecuentes.	Máculas o placas: (de 2 a 5) eritematosas de bordes netos, rodeados o no por microtubérculos, anestésicas, escasas y asimétricas. Compromiso neural, precoz y severo.	Máculas o placas eritematosas o ferruginosas, anulares, de borde interno neto y externo difuso. Número variable (más de 5). Compromiso neural.	Máculas eritematosas o hipocrómicas. Netas. Número escaso. Hipoestésicas.
Baciloscopía	Positiva	Negativa	Generalmente positiva	Generalmente negativa
Lepromina	Negativa	Positiva	Generalmente negativa	Generalmente positiva
Histología	Atrofia epidérmica. Muro de contención. Células de Virchow. Múltiples bacilos.	Células epitelioides, linfocitos, células gigantes (granulomas) rodeando anexos y nervios.	Infiltrados lepromatosos y tuberculoideos en la misma biopsia, en dos sitios diferentes o en dos momentos evolutivos diferentes.	Infiltrado perianexial y perineural de células mononucleares.

Episodios reaccionales

Responsable: el médico generalista deberá ser capaz de diagnosticar un episodio reaccional, pero serán tratados por especialistas (dermatólogos).

Nivel de atención: primer, segundo o tercer nivel.

La lepra es una enfermedad de evolución crónica, pero en el curso de la misma pueden aparecer episodios agudos y subagudos que se denominan episodios reaccionales^{10,18}.

Los mismos se producen por un desequilibrio entre el sistema inmune del huésped y las micobacterias que producen la enfermedad^{17,19,20,21}.

Se clasifican en dos tipos fundamentales:

1-Reacción de Tipo I

2-Reacción de Tipo II

Reacción de Tipo I

Aparece en pacientes con lepra BB, BT y LT (polos de mayor resistencia), debido a la inestabilidad inmunológica de estas formas clínicas. En su fisiopatogenia, se produce un aumento de la respuesta celular de tipo Th1, formando parte de un mecanismo de hipersensibilidad celular retardada. Cuando la reacción se asocia con un descenso de la inmunidad, recibe el nombre de reacción descendente o downgrading reaction. Por el contrario, cuando se asocia a un aumento de la inmunidad celular, como ocurre en los pacientes tratados, recibe el nombre de reacción ascendente o up-grading reaction o reacciones reversales ²².

Ambos tipos de reacciones son indistinguibles clínicamente.

Se caracterizan por presentar un comienzo agudo. Algunas o todas las lesiones cutáneas preexistentes se hacen más prominentes, edematosas, eritematosas, brillantes, calientes al tacto ²¹, pudiendo aparecer ulceraciones y necrosis. Puede haber fiebre y mal estado general.

Es frecuente el compromiso neurológico, con engrosamiento, dolor espontáneo y a la presión de uno o más nervios.

El compromiso sistémico, en general no es importante, pero la afectación neural constituye una complicación sumamente relevante, pudiendo producir un deterioro funcional progresivo y en casos más graves, alteraciones motoras tales como mano en garra, pie equino, parálisis facial, etc, que con tratamiento oportuno y eficaz pueden retrogradar²¹.



Episodio reaccional tipo I
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)

Reacción de Tipo II

Este tipo de reacción ocurre en pacientes con lepra BL y LL (polos de menor resistencia). Se encuentra mediada por inmunidad humoral como consecuencia de un choque antígeno-anticuerpo. Estos inmunocomplejos circulantes no pueden ser aclarados por vía renal ni fagocitados por los macrófagos, depositándose en las paredes vasculares. La liberación de citocinas proinflamatorias y el reclutamiento posterior de los neutrófilos, contribuirían al desarrollo de las manifestaciones clínicas propias de cada órgano afectado¹⁹.

El prototipo de este episodio reaccional es el eritema nodoso. Se caracteriza por la aparición de nódulos dermohipodérmicos,



Episodio Reaccional tipo II

eritematosos, dolorosos localizados en cualquier región del tegumento²¹.

Puede presentarse como forma de inicio de la enfermedad, durante el transcurso del tratamiento y una vez finalizado el mismo, inclusive hasta muchos años más tarde²¹ (por este motivo es necesario mantener en observación a los pacientes como así también explicarles la posibilidad de padecer dicha reacción a pesar de haber finalizado el tratamiento PQT). Otras manifestaciones clínicas de este tipo de reacción son: el eritema polimorfo, y vasculitis necrotizante (Fenómeno de Lucio)²⁰ En los casos más graves se requiere internación transitoria, pueden presentar fiebre, mal estado general, adenomegalias, iridociclitis, orquitis, edema inflamatorio de manos y pies, compromiso neural, dolores óseos y articulares, hepatoesplenomegalia hasta inclusive, compromiso renal (glomerulonefritis aguda por depósitos de inmunocomplejos) que puede evolucionar hacia una insuficiencia renal.

Este cuadro clínico puede acompañarse de alteraciones en el laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, anemia, VSG acelerada, hepatograma alterado, etc.

Recidivas

Responsable: el médico generalista deberá diagnosticarla, pero serán tratadas por especialistas (dermatólogos).

Nivel de atención: primer, segundo y tercer nivel .

Se considera que un paciente sufre una recidiva cuando después de haber completado adecuadamente el tratamiento PQT, desarrolla nuevas lesiones en piel y/o incremento del índice bacteriológico en las baciloscopías, comparando con tomas previas en iguales sitios¹⁰. El factor de riesgo para desarrollar una recidiva es: índice baciloscópico inicial alto y tratamiento PQT inadecuado (desarrollarían resistencia bacteriana). La mayor parte de las recidivas, ocurren luego de haber finalizado el tratamiento PQT, a partir de los 3 años de concluido o inclusive 10 años más tarde.

A veces las recidivas pueden no ser fácilmente distinguibles de las reacciones y los elementos que nos permitirán distinguir una de otra, están enumeradas en la tabla n°1¹⁰.

Si bien las recidivas en general son raras cuando el paciente realiza adecuadamente el tratamiento PQT, resaltamos nuevamente la importancia de realizar controles de salud periódicos por un lapso de 5 años e instruir al paciente acerca de la necesidad de concurrir a la consulta ante la reaparición lesiones nuevas.

Tabla N°1: Diferencias entre recidiva y reacción

Criterio	Recidiva	Reacción
Tiempo desde finalización del tratamiento	Más de 3 años	Menos de 3 años
Progresión de los signos y síntomas	Lenta	Rápida
Localización de lesiones cutáneas	En todas partes	Exacerbación de las existentes y aparición de nuevas lesiones
Dolor, hipersensibilidad o inflamación	No	Si - piel y nervios
Daño	Ocurre con lentitud	Inicio repentino
Estado general	No afectado	Comprometido o no



Responsable: el médico generalista deberá tratar a los pacientes afectados con el esquema PQT cuando lo esté indicado. En caso de presentar contraindicaciones para recibir el tratamiento PQT de la OMS, deben ser seguidos por especialistas.

Nivel de atención: primer, segundo o tercer nivel de atención.

El tratamiento de la lepra es un componente fundamental del Programa de Control. Consiste en una estrategia organizada que tiene como finalidad principal cortar la cadena de transmisión, tratando a todos los casos conocidos dentro de la comunidad con un régimen medicamentoso eficaz, de fácil aplicación y mínimos efectos secundarios, asegurando regularidad en la toma y duración adecuada del mismo.

El tratamiento supervisado no sólo permite vigilar la toma de la droga, sino mantener contacto en forma permanente con el enfermo, realizar la anamnesis, examen físico, aparición de posibles reacciones adversas o complicaciones y control bacilosκόpico cuando sea necesario.

Se considerará paciente curado cuando finalice el tratamiento adecuadamente en el período de tiempo estipulado (12 dosis en plazo máximo de 18 meses en pacientes MB y 6 dosis en plazo máximo de 9 meses en pacientes PB), de no cumplirse con estos requisitos, se considerará abandono o incumplimiento del mismo y deberá reiniciarlo.

Los pacientes que por cuestiones personales migran a otra jurisdicción, deberán ser referidos al nuevo lugar con informe de su estado actual de salud. (Proceso referencia-contrarreferencia).

El tratamiento de la lepra debe ser:

- **Gratuito:** según ley 22964
- **Multidisciplinario:** encarado íntegramente considerando los aspectos psicosociales, prevención y rehabilitación de discapacidades si las hubiera; todo el equipo de salud (médicos generalistas, neurólogos, oftalmólogos, traumatólogos, otorrinolaringólogos, trabajadores sociales, psicólogos, kinesiólogos, enfermeros, etc) deberá realizar un control integral del paciente y de su entorno.
- **Ambulatorio:** en el centro asistencial más cercano al domicilio del paciente. Si se requiere internación la misma podrá efectuarse en cualquier institución hospitalaria.
- **Poliquimioterápico (PQT):** es una combinación de drogas seguras y efectivas para el tratamiento de la lepra, utilizado desde el año 1980, y distribuido en forma gratuita por la OMS, tiene como objetivo la cura del paciente, interrumpir la transmisión de la enfermedad, acortar el tiempo de tratamiento y disminuir las resistencias bacterianas¹⁷.

En el inicio de su implementación, la duración del tratamiento PQT era de 2 años, hasta que en 1998 OMS sugiere reducir a un año el tiempo de PQT debido a las bajas tasas de recidivas registradas hasta el momento²³.

Todos ellos se administran por vía oral. La monoterapia con cualquiera de los fármacos disponibles es considerada iatrogénica, por lo cual está definitivamente contraindicada su prescripción¹⁰. En la actualidad se utiliza el esquema PQT recomendado por la OMS en 1982 en el cual es imprescindible dividir en dos categorías a los pacientes: MB y PB. El esquema consiste en administrar una toma mensual supervisada y una toma diaria autoadministrada, combinando de dos a tres drogas: rifampicina, clofacimina y dapsona. Es seguro para la mujer y su bebé durante el embarazo y lactancia¹⁰. Pueden administrarse a pacientes HIV (+) en tratamiento antirretroviral y a pacientes en tratamiento para tuberculosis¹⁰.

Drogas²

Dapsona

Se utiliza para el tratamiento de la lepra desde el año 1948, sigue siendo un agente antileproso de gran actividad, barato, fácil de administrar y con escasos efectos tóxicos.

Se absorbe en forma rápida y casi completa en el tubo digestivo, alcanzando niveles plasmáticos máximos entre las 3 y 6 horas, con excelente penetración tisular, excretándose en forma lenta por la orina.

Cuando se administra en dosis de 100 mg/día actúa como agente bacteriostático y débilmente bactericida.

Efectos adversos

Anemia: es la más frecuente. Reviste mayor importancia cuando existe un déficit de la enzima glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa.

- Erupciones cutáneas leves, más raramente, dermatitis exfoliativa.
- No debe indicarse en pacientes con anemia severa. Debe ajustarse la dosis en pacientes con insuficiencia renal

Rifampicina

Es el más potente bactericida frente al *Mycobacterium leprae*, se absorbe rápidamente y su distribución en los tejidos es amplia.

A la dosis de 600 mg, la concentración sérica máxima es 30 veces superior a la CIM (concentración inhibitoria mínima).

Efectos adversos

- Son raros cuando la administración es intermitente.
- Coloración rojiza de la orina.
- Intolerancia digestiva.
- Alergia, urticaria.
- Falla hepática.

Clofacimina

Su modo exacto de acción sigue siendo desconocido. Su acción antibacteriana es del mismo orden que la dapsona, pero se inicia al cabo de unos 50 a 90 días después de administrarla. Posee una vida media de al menos 70 días.

Tiene efecto antiinflamatorio si se administra en dosis de 200 a 300 mg/día, siendo útil para el control del eritema nodoso.

Efectos adversos

- **Piel:** produce una pigmentación pardo negruzca, proporcional a la dosis ingerida, más intensa a nivel de las lesiones y en los sitios expuestos a la luz solar, reversible lentamente una vez suspendida la medicación. Se describen además sequedad general de la piel, ictiosis, prurito, fotosensibilidad y erupciones cutáneas inespecíficas.
- **Aparato digestivo:** en general se pueden observar cuando se utilizan dosis de 300 mg/día, se han descrito náuseas, vómitos, dolor abdominal, heces blandas, diarrea, anorexia y pérdida de peso.
- **Ojos:** produce una pigmentación conjuntival que no interfiere con la agudeza visual.

No debe administrarse clofacimina a pacientes con graves disfunciones hepáticas o renales y a los que sufren dolores abdominales recurrentes y diarrea.

Esquemas terapéuticos

1) Esquema multibacilar: (incluiría según la clasificación de Ridley y Jöpling las formas LL, BL, LI con baciloscopia +).

● **Duración:** 12 dosis en un período máximo de 18 meses. Se discontinúa al completar las 12 dosis. Los casos que completaron el esquema y que aún persisten con signos de actividad clínica o bacteriológica, serán evaluados por un comité de expertos.

Rifampicina	600 mg/mes	Supervisado
Clofacimina	300 mg/mes	Supervisado
Dapsona	100 mg/mes	Supervisado
Dapsona	100 mg/día	Autoadministrado
clofacimina	50 mg/día	Autoadministrado



Blister multibacilar

2) Esquema paucibacilar: (incluiría según la clasificación de Ridley y Jöpling las formas LT y LI con baciloscopia -)

● **Duración:** 6 dosis en un período máximo de 9 meses. Se suspende al completar esquema.

Rifampicina	600 mg/mes.	Supervisado
Dapsona	100 mg/mes.	Supervisado
Dapsona	100 mg/día	Autoadministrado



Blister paucibacilar

Edad Pediátrica¹⁰:

Responsable: médico especialista (dermatólogo)

Nivel de atención: segundo, tercer nivel.

Niños de 10 a 14 años MB

Rifampicina	450 mg/mes	Supervisado
Clofacimina	150 mg/mes	Supervisado
Clofacimina	50 mg/día	Autoadministrado
Dapsona	50 mg/día	Autoadministrado

La dosis adecuada para niños menores de 10 años de edad, se decide en función del peso corporal.

- **Rifampicina:** 10 mg/kg
- **Clofacimina:** 1 mg /kg por día y 6 mg/kg mensualmente.
- **Dapsona:** 2 mg/kg por día

Niños de 10 a 14 años PB

Rifampicina	450 mg/mes	Supervisado
Dapsona	50 mg/día	Autoadministrado

Niños menores de 10 años, la dosis se adecuará en función del peso corporal:

Rifampicina	10 mg/kg/mes.	Supervisado
Clofacimina	6mg/Kg/mes.	Supervisado
Clofacimina	1 mg /kg/día	Autoadministrado
Dapsona	2 mg/kg/día	Autoadministrado

Tratamientos alternativos

Responsable: Médico especialista (dermatólogo)

Nivel de atención: segundo y tercer nivel

Los regímenes alternativos serán empleados en circunstancias especiales cuando resulte **imposible** la administración PQT de la OMS.

Se indicarán los mismos en caso de:

- Toxicidad causada por dapsona o rifampicina
- Resistencia comprobada a la medicación

Esquemas:

ROM: es el más utilizado y combina:

rifampicina 600mg + ofloxacina 400 mg + minocilina 100mg.

Se administra mensualmente (1a 2 años para MB y 6 meses para PB)

1) Ante intolerancia a la rifampicina:

clofacimina 50 mg + ofloxacina 400mg + minociclina 100mg.

Se administra en forma diaria durante 6 meses y luego se combina clofacimina + ofloxacina o minociclina por 18 meses.

2) Ante intolerancia a la clofacimina: durante 18 meses:

Rifampicina 600mg/mes + ofloxacina 400 mg/día + daps 100mg ó
Rifampicina 600mg/mes + minociclina 100 mg/día + daps 100mg ó
Rifampicina 600mg/mes + claritromicina 500mg + daps 100mg

3) Ante intolerancia o toxicidad a la dapsona:

Para MB por 12 meses

Rifampicina 600mg + ofloxacina 400 mg + clofacimina 50mg/día ó
Rifampicina 600mg + minociclina 100 mg + clofacimina 50mg/día ó
Rifampicina 600mg + claritromicina 500mg+ clofacimina 50mg/día

Para PB por 6 meses

Rifampicina 600mg/mes + clofacimina 50 mg/día.

Tratamiento de los estados reaccionales¹⁹

Responsable: Médicos dermatólogos

Nivel de atención: segundo y tercer nivel.

En los estados reaccionales tipo I, sin compromiso neural ni del estado general, pueden utilizarse antiinflamatorios no esteroideos a dosis habituales^{21,24}. En caso contrario se requiere siempre el uso de corticoides en dosis más altas (hasta 60 mg de metilprednisona) y por tiempo más prolongado. En general es necesario mantener al paciente varios meses con dosis bajas de corticoides^{21,24}. Las neuritis reaccionales requieren un tratamiento atento y vigilado. Todos los pacientes, deben recibir información específica para que puedan reconocer dichas reacciones y de este modo actuar en forma rápida y adecuada. Cuando las neuritis son severas, debe hospitalizarse al paciente. El uso de férulas o tablillas, sirve para poner los musculos y los nervios afectados en reposo y de esta manera evitar deformidades²¹, las intervenciones quirúrgicas para descomprimir el nervio sólo se llevan a cabo cuando fracasa el tratamiento mencionado anteriormente.

Con respecto al eritema nodoso, cuando este es moderado está indicado el uso de antiinflamatorios como la aspirina. Cuando es severo pueden indicarse prednisona (en dosis mínima que logre controlar el episodio reaccional) o clofacimine, cuando los corticoides están contraindicados o necesitan ser disminuidos²⁴, a pesar que la respuesta terapéutica se evidencia luego de la cuarta semana de su administración²¹. Cuando el EN es severo y recurrente, el uso de talidomida permite mantener remisiones prolongadas pero, por su efecto teratogénico, debe restringirse a pacientes de sexo masculino y mujeres postmenopausicas^{17,21,24}.

En el caso de mujeres en edad fértil, está contraindicada, excepto si se utilizan métodos anticonceptivos confiables y con consentimiento informado del paciente^{17,19}. La talidomida-dependencia en pacientes con EN recurrente puede ocurrir¹⁸.

Cuando la reacción se acompaña de lesión de órganos nobles como por ejemplo: neuritis, orquiepididimitis, iridociclitis o hay necrosis de las lesiones cutáneas, se agregan corticoides. Se

utiliza metilprednisolona en dosis de 20 a 40 mg día con reducción progresiva lenta. En caso de iridociclitis, se utilizan además, colirios con corticoides y atropina y se deriva al paciente rápidamente al oftalmólogo puesto que se trata de una urgencia. La clofacimina tiene efecto antiinflamatorio a dosis de 300 mg/d, con el consiguiente aumento de sus efectos tóxicos.



Control postratamiento

Responsable: médico generalista

Nivel de atención: primer nivel

Una vez finalizado el tratamiento, el paciente debe continuar en seguimiento durante un periodo de 5 años, con una frecuencia anual.

No obstante esto, se instruye al paciente y sus familiares sobre la importancia de consultar a los servicios de salud ante la aparición, en cualquier momento, de nuevas lesiones en piel.

Control y seguimiento de los contactos

Responsable: médico generalista

Nivel de atención: primer nivel

Deberá realizarse un diagnóstico de situación en cada lugar donde se detecte un paciente con enfermedad de Hansen ya que el mayor porcentaje de posibles nuevos casos surgirán del entorno íntimo del paciente; es importante durante la anamnesis establecer condiciones de vida del paciente, grupo familiar, social, entorno laboral y contactos interhumanos en cada ámbito.

Los contactos deben ser citados a los centros más cercanos a su domicilio a fin de detectar precozmente un paciente enfermo y de esta manera poder actuar oportunamente. En caso de no resultar, los centros de atención deberán efectuar visitas programadas a las zonas referidas por el paciente.

Los centros de atención deben interactuar con la comunidad a fin de educar e informar a cerca de aspectos básicos de la enfermedad (qué es, como se contagia, cuáles son sus manifestaciones, cómo es su tratamiento y seguimiento) recalcando siempre la importancia de tratarse de una enfermedad que tiene cura. De esta manera se evitarán los prejuicios tan estigmatizantes de esta patología.

Se requiere de un equipo multidisciplinario para llevar a cabo en forma permanente, la tarea de vigilancia de contactos.

Lepra + HIV/ Lepra como síndrome de reconstitución inmune²⁵



Responsable: Médicos dermatólogos

Nivel de atención: segundo y tercer nivel.

Hasta el presente no se ha comprobado un aumento de casos de lepra en pacientes HIV.

En referencia a la coinfección, estudios clínicos y epidemiológicos sugieren que la infección por HIV no modifica en gran medida el curso de la enfermedad lepra. El inicio del tratamiento antirretroviral se asoció con activación de infección subclínica por *M leprae* y con exacerbación de lesiones en enfermos de lepra (síndrome de reconstitución inmunitaria - IRIS) La respuesta de estos a la PQT es similar a la de otros pacientes seronegativos, no requiriendo además modificaciones en el tratamiento de sus episodios reaccionales.



Responsable: Las discapacidades grado cero deberán ser seguidas por médicos generalistas, las grado I y II deberán derivarse a centros especializados.

Nivel de atención: primer, segundo o tercer nivel.

La enfermedad de Hansen puede alterar la estructura y el funcionamiento de algunas partes del cuerpo, estas pueden localizarse en cara (provocando desfiguraciones y deformidades) en los nervios (alterando su estructura y su función) en los ojos (provocando defectos visuales) y en el psiquismo (provocando trastornos de la personalidad). Todo lo mencionado acaba por provocar una discapacidad en quien padece la enfermedad, afectándose la destreza manual, la marcha, la orientación en el espacio y la visión¹¹. Genera exclusión social y pérdida de la independencia física.

En todos los pacientes debe evaluarse la discapacidad (y su grado) en el momento del diagnóstico, durante y al finalizar el tratamiento.

Para prevenir las discapacidades, es necesario la instrucción y participación igualitaria de los enfermos, sus familiares y todo el equipo de salud.

Los pacientes deben estar informados y por tanto saber que:

- La lepra puede producir deficiencias primarias que afectan a los nervios, los ojos y la nariz, o sea, que pueden lesionarse directamente dichas estructuras.
- La lesión nerviosa puede originar sequedad y disminución de la sensibilidad en ciertas zonas como palmas y plantas, debilidad muscular en las manos, pies y ojos.
- Las manos, los pies y los ojos pueden sufrir traumatismos debido a la insensibilidad pudiendo ocasionar su destrucción si no se previene con ciertas prácticas.
- La lesión de determinados nervios, con la parálisis muscular consiguiente puede provocar deformidades como mano en garra, mano y pie péndulo y lagofthalmos.
- Las discapacidades y deformidades pueden prevenirse, especialmente si el diagnóstico y tratamiento son tempranos.
- Existen medios para proteger las manos, los pies y los ojos insensibles y preservar la función nerviosa.

Signos y síntomas

1- Lesiones oculares

La mayoría de las lesiones oculares se observan en los enfermos lepromatosos avanzados. La zona más afectada es el segmento anterior del ojo (córnea, conjuntiva, párpados, esclerótica, cuerpo ciliar y coroides).

Pueden ser específicas de la enfermedad o inespecíficas (secundarias a complicaciones propias de la patología).

Las lesiones corneales específicas consisten en infiltrados celulares compuestos por macrófagos que contienen gran cantidad de bacilos en su interior, se observan como opacidades localizadas de bordes difusos. Como consecuencia de la evolución, los infiltrados tienden a fusionarse y hacerse más profundos formando un pannus vascularizado que toma el aspecto de un velo difuso. En algunos casos, aparecen sobre estas lesiones opacidades más densas, que pueden incluso calcificarse. Estas lesiones están repletas de bacilos, recibiendo el nombre de “perlas” lepromatosas y son patognomónicas de la enfermedad.

En forma precoz pueden aparecer microlepromas o perlas sobre el iris. Al progresar, aumentan de tamaño y se extienden por contigüidad a estructuras vecinas.

Las lesiones inespecíficas se producen por parálisis musculares secundarias al compromiso del 7º par, anestesia de córnea por afectación del 5º par, compromiso de los anexos cutáneos o por episodios reaccionales.

El lagofthalmos es uno de los problemas más frecuentes en los pacientes con lepra, se produce por daño del nervio facial durante una leproreacción. Si se actúa en etapas iniciales, éste puede ser reversible, de manera contraria, puede convertirse en una discapacidad permanente, como la ceguera²⁶.

La córnea anestésica, por daño del 5º par, tiene riesgo de lesionarse y ulcerarse lo cual puede conducir a la ceguera de no mediar en forma urgente un tratamiento adecuado²⁶.

Tanto los enfermos como el equipo de salud, deben estar entrenados para reconocer manifestaciones oculares consideradas de riesgo por la posibilidad de compromiso grave de la visión.

Ante un episodio agudo de dolor ocular, fotofobia, visión borrosa y ojo rojo, sospechar la presencia de un episodio reaccional de tipo II (iridociclitis) y derivar al centro especializado más cercano, en caso de no disponer de esta alternativa, indicar corticoides locales y generales y colirios con atropina.

2- Nervios periféricos

Cuanto mayor es el retraso entre la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad y el inicio del tratamiento, existe mayor probabilidad de daño neural. Es por esto que se impone educar a la población acerca de aspectos básicos de la enfermedad que les permitan reconocer signos y síntomas y consultar al equipo de salud más cercano a su domicilio. Con esto se logra un diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y prevención de complicaciones a largo plazo.

El daño neural puede ocurrir durante la realización del tratamiento poliquimioterápico y luego de haber finalizado el mismo. El riesgo de lesión disminuye en forma constante en los siguientes tres años de seguimiento. Los pacientes MB con deterioro de la función nerviosa al momento del diagnóstico, tienen mayor riesgo de daño neural (comparado con otros pacientes) y requiere de controles continuos por el equipo de salud.

La lesión de los nervios, por lo general, se inicia como una alteración poco importante, con una pérdida mínima de la función (zonas con ausencia de sudación y déficit sensitivo, debilidad o parálisis de algunos músculos), progresando luego hacia una pérdida más extensa y grave (aumento de las zonas con ausencia de sudación y disminución de la sensibilidad, agravación del déficit sensitivo y aumento de la debilidad muscular) que culmina en la parálisis completa del nervio. El tratamiento precoz de su lesión, preserva su función y la aparición de discapacidades.

Aunque la lesión nerviosa es paulatina, puede presentarse de forma repentina durante un ataque de neuritis aguda; el nervio aumenta de tamaño, se hace más sensible y muy doloroso. Estos ataques incrementan la probabilidad de lesión nerviosa.

La parálisis silenciosa del nervio ocurre cuando el paciente carece de signos y síntomas, pudiendo ocurrir la parálisis completa al cabo de meses o años.

El equipo de salud debe ser entrenado para reconocer tempranamente dichos signos y síntomas:

- Interrogar y examinar al enfermo sobre ausencia de sudoración en palmas y plantas.
- Interrogar al enfermo sobre pérdida de sensibilidad y parestesias.
- Examinar sensibilidad al dolor, temperatura, tacto y presión, como así también, presencia de úlceras, cicatrices, ampollas y heridas.
- Delimitar zonas con déficit sensitivo.
- Interrogar al enfermo sobre dificultades en la deambulación y actividades diarias.
- Examinar cada tronco nervioso en búsqueda de signos de debilidad o parálisis¹¹.

Troco nervioso lesionado	Deformidad
Nervio cubital	Garra cubital (predicador)
Nervio mediano	Garra cúbitomediana (simio)
Nervio radial	Mano péndula
Nervio ciático poplíteo externo	Pie péndulo
Nervio tibial posterior	Dedos en martillo, anestesia plantar
Nervio facial	Lagoftalmos

Clasificación de las discapacidades^{11,27}

● Manos y pies:

Grado 0: no hay anestesia, no hay deformidad ni lesión visible.

Grado I: hay anestesia, pero no hay deformidad ni lesión visible.

Grado II: hay deformidad o lesión visible.

* Cada mano y cada pie deben examinarse y clasificarse por separado.

● Ojos:

Grado 0: no hay problemas oculares debidos a la lepra, sin evidencias de pérdida visual.

Grado I: hay problemas oculares debido a la lepra, pero la visión no esta gravemente afectada como resultado de ello.

Grado II: pérdida visual importante, lagoftalmos, iridociclitis y opacidades corneales a causa de la lepra.

*Cada ojo debe ser evaluado y clasificado por separado. Clasificación de las discapacidades.

Clasificación general del enfermo

El valor máximo del grado de discapacidad en cualquier parte del organismo, debe ser considerado como la discapacidad general del enfermo. (ej: paciente con discapacidad grado cero en ambos ojos y pies, grado II en mano derecha y I en mano izquierda, se interpretará como discapacidad general del enfermo: grado II).

Medidas preventivas^{28,29}

Responsable: médico generalista.

Nivel de atención: primer nivel.

Medidas que deben realizar los enfermos/familiares para proteger las manos y los pies insensibles^{26,30,31}.

- La piel insensible no percibe el dolor, por lo tanto ante un episodio traumático, el enfermo no se entera y permite que el suceso se repita y empeora la situación. Ante esta circunstancia, se hace indispensable examinar a diario las manos y los pies en busca de signos de traumatismo y seguidamente buscar medidas de protección para evitar que se repita.
- Deberá tener en cuenta la posibilidad de un traumatismo antes de empezar a utilizar la mano en cualquier actividad y luego de finalizar la misma; habituarse al empleo de medios de protección como guantes, manoplas, toallas, etc.
- El pie insensible sufre traumatismos que pueden originar úlceras y posteriores complicaciones. Para evitar los traumatismos se debe alentar el uso de almohadillas plantares, calzado adecuado (cerrado, de suela dura) y el descanso e inspección de los pies durante las caminatas.
- El cuidado de la piel y su humectación diaria es importante a fin de evitar fisuras y úlceras cutáneas.
- Si existen úlceras, es necesario el reposo para lograr su curación, cubrirlas con apósitos limpios y húmedos.
- Si existe un pie caído, se deberá realizar movimientos pasivos para evitar la contractura del talón de Aquiles.

Medidas que deben realizar los enfermos/familiares para proteger los ojos^{26,30}:

- Examinar a diario los ojos para detectar precozmente la presencia de traumatismos e infecciones.
- Reconocer síntomas tales como dolor, fotofobia, visión borrosa, disminución de la agudeza visual, ojo rojo y ojo seco. Esto le permitirá consultar precozmente y actuar en forma temprana.
- Uso de anteojos oscuros que reduzcan luminosidad y protejan a los ojos de posibles daños.
- Prevención del resecaimiento, especialmente durante el sueño, utilizando lágrimas artificiales.
- Ante sensibilidad alterada de la córnea, cubrir los ojos durante la noche, con parches.
- Ejercicio diario de los párpados en los casos de debilidad del músculo orbicular: cerrar fuertemente los ojos manteniéndolos apretados (contando hasta 5 en forma lenta) aproximadamente 10 veces al día.

Estigma y discriminación

Debido a que la enfermedad de Hansen puede alterar la estructura y funcionamiento de algunas partes de cuerpo, se suele identificar la misma con atributos profundamente desacreditadores. Es decir que se estigmatiza a la persona afectada y el grado de estigmatización se expresa en la caracterización, que social e históricamente, se ha hecho de la enfermedad.

Este problema guarda relación con una representación social de la lepra que se ha sustentado en arraigados prejuicios, y antiguas prácticas confinatorias que fueron corrientes hasta épocas recientes.

Siendo que las representaciones son figuraciones mentales aprendidas por vía de la socialización – introducen valores y reglas de conducta –, cada sociedad selecciona los atributos que constituirán el concepto de normalidad y por oposición, define la noción de desvío-anormalidad.

Por lo tanto para el control de la lepra, y para la reducción de los prejuicios, se hace necesario neutralizar el rechazo de quienes no padecen Hansen y, por otro lado, promover el no ocultamiento de quienes si lo padecen, ya que de lo contrario se permite la continuidad de la cadena de transmisión.

Vencer a la enfermedad no sólo requiere la colaboración de las autoridades sanitarias, del equipo de salud, sino también de la comprensión y concientización de la sociedad en su conjunto. En esta lucha la prevención es vital, ya que localizar a los enfermos precozmente reduce las lesiones físicas y acelera la curación. También se hace necesario fomentar e instalar el mensaje de que la enfermedad tiene cura y los enfermos, diagnosticados y bajo tratamiento, pueden desarrollar sus actividades laborales y sociales sin ningún impedimento.

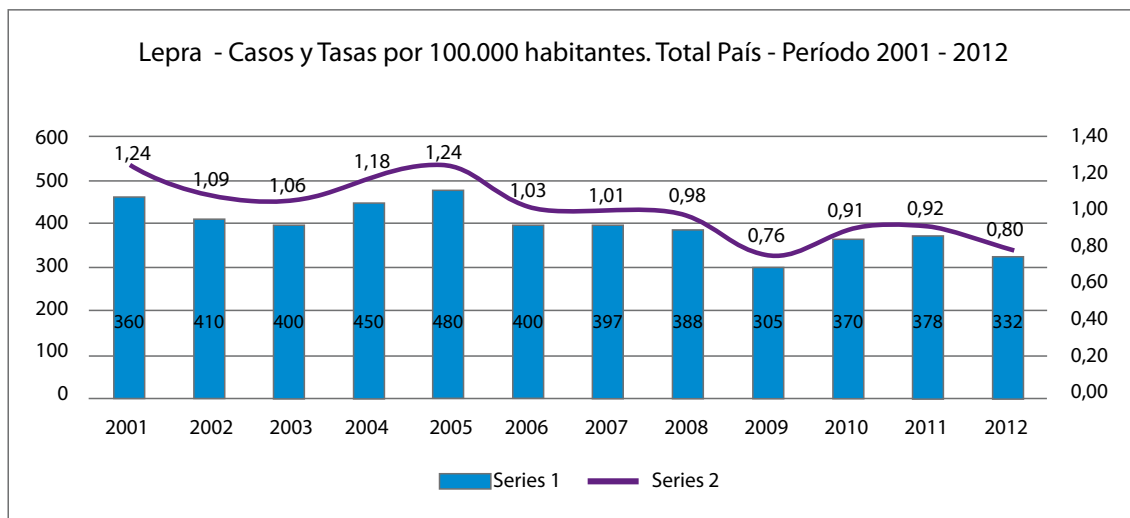
En la lucha contra la lepra, sigue siendo necesarios más esfuerzos para el desarrollo de una percepción positiva de la enfermedad acompañado de sistemas sanitarios y socio-económicos firmes, que mejoren las condiciones de vida de las comunidades mas vulnerables que son las más afectadas por la enfermedad.

Anexos

9



●●●● Anexo 1: Casos de detección 2001-2012



•••• Anexo 2: Fotografías



Lepra indeterminada.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)



Lepra indeterminada.



Lepra indeterminada.



Lepra tuberculoide.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D, Ura S)



Lepra tuberculoide



Lepra tuberculoide



Lepra lepromatosa: infiltración del lóbulo auricular derecho



Lepra lepromatosa: gluteos y miembros



Lepra lepromatosa: alopecia de cola de cejas



Lepra lepromatosa: infiltración y lepromas



Lepra lepromatosa.
(An atlas of leprosy. Guinto R, *et ál*)



Lepra borderline.
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)



Lepra borderline.



Lepra borderline. Reacción tipo 1.



Discapacidad grado II en pie: mal perforante plantar



Discapacidad grado II en manos.
Amputación y úlceras tróficas



Lepra nodular infantil.
(Atlas de Hanseníase. =Opromolla D. Ura S)



Episodio reaccional tipo I
(Atlas de Hanseníase. Opromolla D. Ura S)



Episodio Reaccional tipo II



Episodio reaccional tipo I



Lepra borderline.



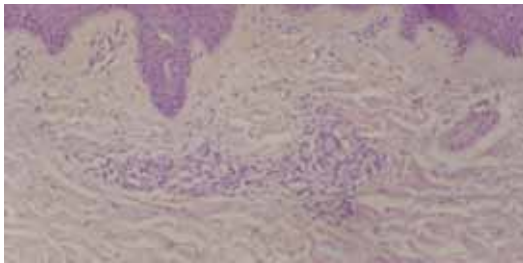
Lepra borderline.



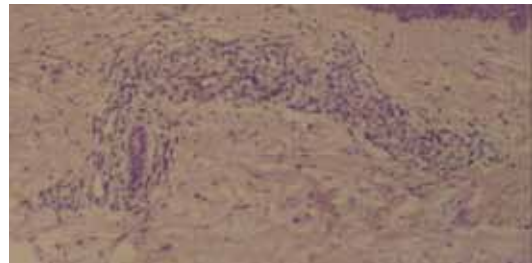
Mano reaccional tipo II



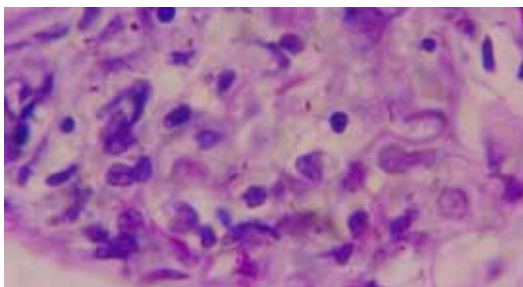
Discapacidad grado II en pie: mal perforante plantar



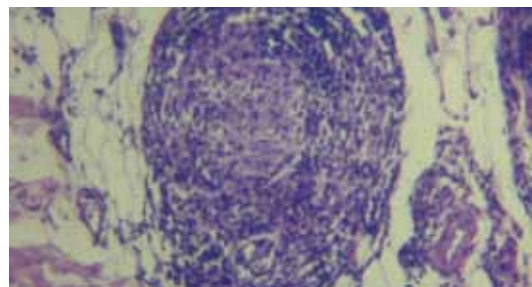
Lepra borderline tuberculoide



Lepra borderline lepromatosa



Lepra lepromatosa



Lepra tuberculoide

●●●● Anexo 3: Técnicas para la toma de muestra

Piel (Fig. 1 y 2)

Primeramente se buscarán lesiones en la piel, en caso de encontrarlas se les dará prioridad y se tomará muestra en una o más de ellas.

Si no existen lesiones en piel, tanto para diagnóstico como para control de tratamiento se deben realizar como mínimo y de rutina las siguientes tomas:

1. Lóbulo de oreja izquierda y derecha.

2. Codo izquierdo y derecho.

En las lesiones maculosas (sin signos de curación central) la toma deberá realizarse del centro y del borde de la misma ³³.

Si la lesión tuviera una zona central sana (en escarpela), se elegirá entre el borde interno y el externo, aquel que presente un aspecto más difuso.

En todos los casos deben extraerse 4 muestras por paciente, mucus, lóbulos y codo o mucus, lóbulos y lesiones si las hubiera.

Mucosa nasal (ver fig 3)

Armar un pequeño hisopo de algodón.

Humedecerlo con solución fisiológica.

Con el paciente sentado se hace reclinar la cabeza hacia atrás para que el tabique nasal se haga visible.

Introducir el hisopo en ambas cavidades y raspar suavemente la parte superior del tabique.



Fig. 1: toma de muestra para baciloscopia de lesión de piel.



Fig. 2: Toma de muestra para baciloscopia de lóbulo de oreja.



Fig. 3: toma de muestra para baciloscopia de mucosa nasal.



- 1 • Hay que lavarse las manos y ponerse guantes.
- 2 • Utilizar un portaobjetos nuevo. Con el marcador anotar el número de identificación (NI) del paciente en el extremo inferior del portaobjetos.
 - Frotar la piel del sitio de toma con algodón humedecido en alcohol 70^º. Dejar secar.
 - Encender el mechero.
 - Colocar una cuchilla nueva en el bisturí.
 - Formar un pliegue cutáneo entre los dedos índice y pulgar. Mantenga esta posición hasta que la piel se vuelva pálida (sin sangre).
- 3 • Hacer una incisión de 5mm. De 1 o 2mm. de profundidad. El corte debe llegar a la dermis profunda. Seguir presionando. Si sangra limpiar la incisión con papel absorbente.
 - Girar el bisturí 90º hasta que forme un ángulo recto con la incisión. Raspar el fondo y los lados de la incisión para extraer la linfa. No debe haber sangre.
- 4 • Extender la muestra con el bisturí en forma circular sobre el portaobjetos del mismo lado del número (NI).
 - Antes de tomar la siguiente muestra, hay que limpiar la cuchilla con algodón humedecido en alcohol y pasarla despacio por la llama del mechero durante 3-4 segundos.
 - Repetir los mismos pasos para la segunda muestra. Extenderla al lado pero sin tocar la primera.
 - Desechar en un recipiente el bisturí.
 - Curar la herida.
 - Dejar los portaobjetos al aire durante 15 minutos sin exposición directa a la luz solar.
- 5 • Fijarlas pasando los portaobjetos con la muestra hacia arriba, 3 veces sobre la llama del mechero de alcohol. No calentar en exceso. Deben poderse tocar las muestras con las manos.
 - Colocar los portaobjetos en la caja y enviar al laboratorio junto al protocolo de remisión.

•••• Anexo 4: Preparación de reactivos y técnica de coloración

Observación y lectura

Se tiñen las muestras con el reactivo Ziehl-Neelsen en caliente. Se emplea primero fucsina al 1% que produce una coloración fucsia. Luego se lava con solución de ácido-alcohol al 1% que decolora el tejido, excepto al *Mycobacterium leprae* y finalmente como contraste, se tiñe con azul de metileno al 0.3%.

Resultado: los bacilos de *Mycobacterium leprae* aparecen como bastoncillos rojos sobre fondo azul.

Equipo

Una botella de cada reactivo

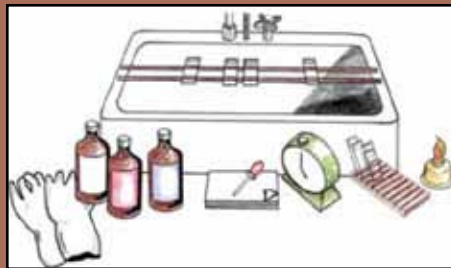
- fucsina al 1%
- ácido-alcohol al 1%
- azul de metileno al 0,2%

Bandeja de coloración

Lámpara de alcohol

Toallas de papel

Reloj



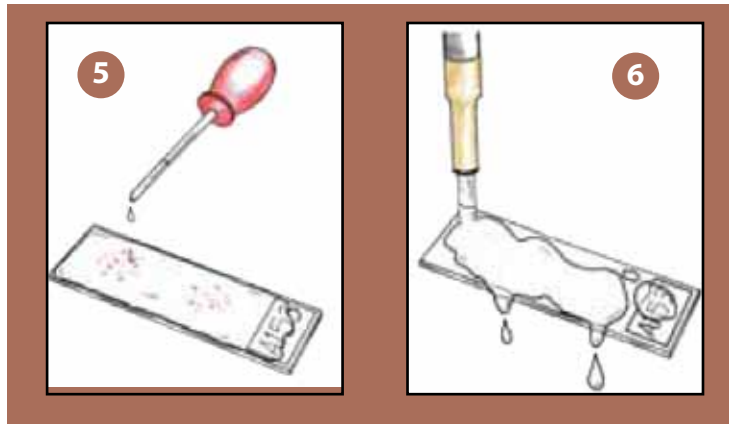
Coloración



Antes de teñir, hay que filtrar con papel de filtro, la solución de fucsina al 1%.

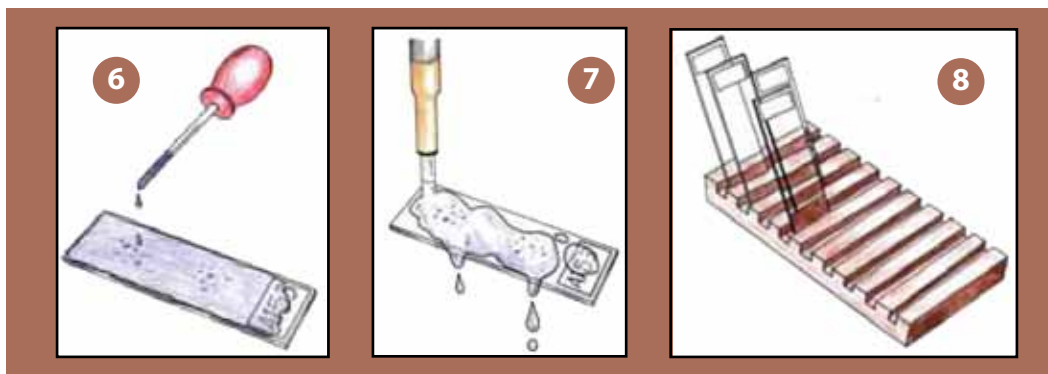
- 1 Cubrir el portaobjetos con solución de fucsina al 1%.
- 2 Calentar los portaobjetos suavemente sosteniendo la lámpara debajo de ellos hasta que emitan vapor de la fucsina. Repetir este proceso tres veces cada 5 minutos. La fucsina no debe hervir. Si se seca la muestra hay que añadir más solución y calentar de nuevo.
- 3 Lavar suavemente con agua corriente hasta que la muestra quede incolora.

Decoloración



- 4 Cubrir con ácido-alcohol al 1% durante 10 segundos.
- 5 Lavar suavemente con agua.

Contraste



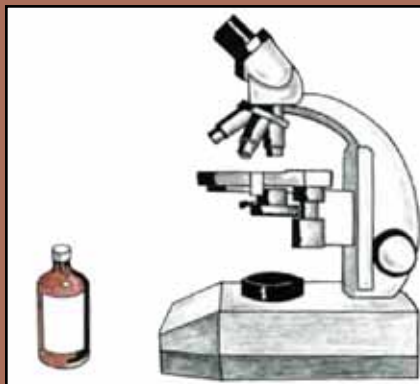
- 6 Cubrir con azul de metileno 0.2% durante 5 minutos. (Coloración de contraste o contracoloración).
- 7 Lavar con agua corriente y dejar secar al aire en posición inclinada con el lado de la muestra hacia abajo.
- 8

Las muestras están listas para el examen microscópico.

Observación y lectura

El bacilo de Hansen mide 0.2 a 0.5 μ de ancho por 1 a 8 μ de largo, de lados paralelos y extremos redondeados.

Con la coloración de Ziehl-Neelsen se observa teñido de rojo sobre un fondo azul celeste. Puede presentarse en forma aislada o agrupada, ya sea uno al lado de otro como en un "paquete de cigarrillos" o bien aglutinado en masas globulares de tamaño variable que se conocen con el nombre de "globi".



- Observación microscópica.
- Observar sin cubreobjetos, con aceite de inmersión, con objetivo de 100 x.
- Lectura del preparado.

Estudiar cada uno de los extendidos por turno, contando los bacilos en hileras de campos microscópicos adyacentes. Es aconsejable comenzar por el cuadrante superior izquierdo del frotis, moviendo el portaobjetos de manera horizontal y en zig-zag, hasta examinar 100 campos cuando no se encuentren bacilos o cuando sean hasta 1000 bacilos en total. Si se observan más bacilos será necesario recorrer 25 campos. De esta manera la observación será representativa de todo el extendido. Si se vieran menos de 10 bacilos en total en 100 campos se deberán observar 100 campos más.

Se debe contar todos los bacilos de cada campo microscópico, incluyendo bacilos aislados, en grupos pequeños y en globi.

No debe calificarse un frotis como negativo hasta haber examinado por lo menos 100 campos.

Técnica para determinar el índice morfológico

Seleccionar alguna parte bien teñida del frotis que contenga un buen número de bacilos aislados o en grupos pequeños.

- Examinar como mínimo 100, preferentemente 200 bacilos en campos microscópicos adyacentes.
- Examinar solo los bacilos que aparecen claramente separados y no en contacto con otras células.
- Mientras se examinan de 100 a 200 de estos microorganismos, ir anotando el número de los que aparecen uniformemente teñidos en toda su extensión, a estos se los denomina sólidos u homogéneos y estimando la cantidad de bacilos fragmentados, granulados o en acúmulos (globi).

El porcentaje de homogéneos con el número total de bacilos examinados es el IM.

Este se calcula primero por separado para cada extendido, luego las cifras se suman y el promedio será el IM del paciente.

●●●● Anexo 5: Otros métodos diagnósticos

Prueba de la histamina

Esta prueba es de utilidad en manchas acrómicas, hipocrómicas, en zonas anestésicas sin lesiones, alopecias o anhidroticas.

Es conveniente realizarla comparando con zonas simétricas sanas, en las personas de piel blanca se observa con mayor claridad.

Consiste en depositar sobre la piel una gota de clorhidrato de histamina al 1%, se atraviesa la gota con una aguja, punzando superficialmente sobre la piel, evitando el sangrado.

En la piel sana se producirá la respuesta completa que se expresa por la triple reacción de Lewis.

En la lepra con o sin lesión cutánea, la respuesta es incompleta, faltando el segundo tiempo, es decir el reflejo axónico como consecuencia de las alteraciones nerviosas.

Es de utilidad en menores o personas con dificultades de comprensión para la realización de las pruebas, térmica, táctil y dolorosa.

Reacción a la lepromina

Es una intradermorreacción retardada. Se inyecta un antígeno que consiste en una solución proteica derivada de bacilos de lepra purificados obtenidos de lesiones experimentales de armadillo.

Si bien no es una prueba diagnóstica, esta reacción contribuye a la clasificación de la forma clínica y valora la respuesta inmune de los enfermos y contactos. Esta reacción permite diferenciar entre aquellos individuos con inmunidad celular (IC) buena, que harían una forma tuberculoide o aquellos con pobre IC que progresarían a una forma lepromatosa. Sin embargo no permite diferenciar entre un paciente sano y un enfermo de lepra. Actualmente es un recurso no disponible en todos los lugares por lo cual no se realiza de rutina.

Métodos serológicos:

Los métodos serológicos utilizados actualmente para la detección y evaluación de un enfermo de lepra se basan en la capacidad de los mismos para poner en evidencia la presencia de anticuerpos específicos. Los principales son:

1. Hemaglutinación con partículas de gelatina: se utiliza como antígeno el glicolípido fenólico (PGL-1), derivado de la pared celular, siendo este el primer antígeno específico del ML que se pudo purificar y sintetizar. Es inmunogénico y un porcentaje importante de pacientes lepromatosos tiene anticuerpos contra este. Tiene especificidad y sensibilidad variables por lo que su detección no es útil para el diagnóstico ni para el seguimiento de pacientes. De esta técnica existen kits comerciales.

2.ELISA: usa antígenos proteicos o glicolípido fenólico 1 y detecta anticuerpos específicos, permite cuantificar la presencia de los anticuerpos de acuerdo a la densidad óptica leída en espectrofotómetro.

3.FLA-ABS: test de inmunofluorescencia indirecta para detección de anticuerpos anti *M.leprae*. Su emplean bacilos como antígeno y la especificidad se logra mediante la absorción de los anticuerpos inespecíficos con otros antígenos. Es un método de elevada especificidad y sensibilidad.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Es una técnica de amplio uso en general para la detección y análisis de los ácidos nucleicos. La misma permite amplificar hasta más de un millón de veces definidas regiones de ADN o ARN.

Potencialmente es capaz de detectar una sola copia de un gen presente entre 1.000.000 de células eucariotas. Sin embargo, esta elevada sensibilidad trae aparejada serias dificultades técnicas para evitar contaminaciones del material con otros ácidos nucleicos que podrían ocasionar los resultados falsos.

Su utilización en leprología ofrece importantes posibilidades para el diagnóstico de infecciones subclínicas y evolución de tratamientos.

En Argentina, esta técnica aun no esta disponible para ser utilizada en forma rutinaria.

●●●● Anexo 6: Ficha de registro



Planilla N° 1 Departamento de Control de Lepra

Ficha de registro

N° de Registro: _____ Provincia: _____ Fecha de registro: __/__/__ Fecha de detección: __/__/__
 Apellido y nombre: _____ N° de documento: _____ Tipo: _____
 Fecha de nacimiento: __/__/__ Edad: ____ Sexo: 1-M / 2-F / 9-s/e
 Lugar de nacimiento: _____ Dpto: _____ Provincia: _____ País: _____
 Lugar de residencia: Calle y N°: _____ Localidad: _____
 Dpto: _____ Provincia: _____ País: _____ CP: _____ Zona: 1-Urbana / 2-Rural / 3-S/E

Clasificación: Madrid: 1-I 2-T 3-D 4-L 9-N/C
 Ridley y Jopling: 1-I 2-TT 3-BT 4-BB 5-BL 6-LL 9-N/C OMS: 1-MB 2-PB

Baciloscopia: Mucus: 0 1+ 2+ 3+ 4+ 5+ 6+ 9-S/E IM _____
 Piel: 0 1+ 2+ 3+ 4+ 5+ 6+ 9-S/E IM _____

Histopatología: 1- Si 2- No 9- S/E **Lepromina:** 1- Si _____ mm. 2- No 9- S/E
Tratamiento previo: 1- Si, lugar _____ 2- No 9- S/E
Fecha primeros síntomas: __/__/__ **Fecha iniciación del tratamiento:** __/__/__
Reacción: 1- Si, con talidomida 2- Si, sin talidomida 3- No 9- S/E
Tipo de tratamiento: 1- SR supervisado 2- SRC supervisado 3- Otros: ¿Cuál? _____ 9- S/E
Tipo de ingreso al sistema: 0- Nuevo 1- Recidiva PQT 2- Recidiva mono 3- Transferido 9- S/E
Detectado por: 1- Equipo móvil 2- Institución 3- A.P.S. 4- Médico privado 9- S/E
Método de detección: 1- Notificación 2- Voluntario 3- Examen de contactos
 4- Examen masivo de población 5- Operativos especiales 9- S/E

Contacto de otro caso de lepra:
 1- Si Grado de parentesco: _____ Forma clínica: _____ 2- NO 9- S/E

Registro de discapacidades

Grado	Mano		Pie		Ojo	
	Si	No	Si	No	Si	No
0						
1						
2						

Otras: Lesiones laríngeas: 1- Si 2- No 9- S/E Aplastamiento de nariz: 1- Si 2- No 9- S/E
 Parálisis facial: 1- Si 2- No 9- S/E

Lugar de atención: _____ 1- Internado 2- Ambulatorio

Confeccionado por: _____ **Firma:** _____

•••• Anexo 7: Listado de referentes

Nombre y Apellido	Dirección	Teléfono	E-mail	Provincia
Molinari, Laura	Ameghino 1205	03722-425410/452602	ma.laura.molinari@gmail.com	Chaco
Recalde, Hugo Cesar	Hospital Central de Formosa, Salta 550	03704435394	hcrecalde@yahoo.com.ar	Formosa
Lafuente, Hugo	Hospital Dr. Pedro Balaña. Av Quaranta Ruta Nº 12 S/N	03752-458248	julio_lafuente47@hotmail.com	Misiones
Mirkin, Virginia	Centro Dermatologico y Leprológico, Quintana 1280	0385-4211949	arvirg_mirkin@hotmail.com	Santiago del Estero
Anzorena, Juan	Hospital Avellaneda. Av. Del Libano 956	0381- 4301308	jaanzorena@yahoo.com.ar	Tucumán
Petri, Elisa	La Rioja 1491	03794-421206	elisapetri@hotmail.com	Corrientes
Tapia, Emilce	Lerma 790	03871-5572.5768	edis_emt@yahoo.com.ar	Salta
Paredes, Silvia	Htal Iturraspe, Pellegrini 3551	0342- 4574795	drasilviaparedes@yahoo.com.ar	Santa Fe
Borsotti, Graciela M	9 de Julio 356 1º piso	0351-4221267/4237460	luzgomez24@hotmail.com	Cordoba
Macias, Gustavo	Hospital San Roque SSl. San Martín 330	0388- 4221300	fimacias@yahoo.com.ar	Jujuy
Bruni Marcia	Ruta 24 Km 23500. Cuartel IV.B1749ASA. Gral Rodríguez	0237-4840880	marciabruni@yahoo.com.ar	Bs. As
CABA				CABA

•••• Anexo 9: Consejos para pacientes



Consejos
para el cuidado de las
personas con
lepra

Programa Nacional de Control de Lepra:
Instituto Nacional de Parasitología "Dr. Mario Fatsis Chabón"
Av. Paseo Colón 565 2do Piso, Oficina 206, CABA
Teléfono: (54 11) 4331-4010 ext 205
Mail: programislepra@ms.gov.ar

República Argentina
www.msal.gov.ar
Avenida 9 de Julio 1925 - Buenos Aires - Argentina



ARGENTINA
UN PAÍS COM BUENA GENTE



• El cuidado diario de las manos ayuda a prevenir las secuelas físicas que pueden producirse por la falta de sensibilidad.



¿Cómo proteger las manos?

- Las heridas por lo general ocurren en la cocina, cuando se lava la ropa o cuando se utilizan mangos irregulares o cortantes.
- Antes de realizar cualquier actividad, revise cada elemento que va a utilizar, para detectar astillas, clavos o cualquier fuente de roce que pueda lastimar la piel.
- En la cocina o ante cualquier fuente de calor, ayúdese con agaraderas o mangos de madera. Nunca acerque las manos al fuego.
- Encienda el fuego con fósforos largos.
- El cuidado de la piel y su humectación diaria son importantes a fin de evitar fisuras y úlceras cutáneas.

¿Cómo prevenir lesiones?

La lepra provoca lesiones en la piel, los nervios periféricos y los ojos.

La lesión de los nervios provoca sequedad, disminución de la sensibilidad y debilidad muscular en las manos, los pies y los ojos.

La piel insensible no percibe el dolor, el calor y el frío. Las manos, los pies y los ojos, al no sentir, pueden sufrir traumatismos que si no se cuidan pueden generar discapacidades.

Las lesiones de las manos, los pies y los ojos pueden prevenirse revisándolos todos los días.

¿Qué es la lepra?

Esta infección es curable y poco contagiosa. Afecta principalmente la piel y las terminaciones nerviosas del cuerpo. Las formas más graves pueden comprometer nariz y otros órganos como los ganglios, el hígado, el bazo, etc.

El contagio se genera por el contacto directo y prolongado entre un paciente enfermo no tratado y una persona sana susceptible a la lepra. En este sentido, el 80% de las personas poseen defensas naturales contra esta enfermedad.

La vía de transmisión principal son las secreciones respiratorias, destacando que no se trata de una enfermedad hereditaria. El tratamiento es ambulatorio y gratuito en todos los centros de salud y hospitales públicos del país.

Los síntomas de la lepra pueden tardar hasta 20 años en aparecer e incluyen:

- Lesiones cutáneas que son más claras que el color normal de la piel.
- Lesiones que presentan disminución de la sensibilidad al frío, al calor o al dolor.
- Lesiones que no sanan después de algunas semanas o meses.
- Debilidad muscular.
- Alteraciones de la sensibilidad en manos, brazos, pies y piernas.

Por todas estas razones es necesario cuidar bien las heridas, ampollas y lastimaduras tanto en pies como en manos y ojos, para evitar secuelas futuras.

¿Cómo proteger los pies?

- Para evitar cualquier lesión use **almohadillas plantares y calzado cerrado y de suela dura**.
- No utilice zapatos flojos ni chicos ya que éstos lastiman.
- Durante los caminatos, **descanse y revise sus pies** en busca de lastimaduras o ampollas.
- Si existen úlceras, **es necesario el reposo para lograr su curación** y cubriéndolas con apósitos limpios y húmedos.
- Busque todos los días enrojecimientos, ampollas, heridas o lastimaduras. Si no logra observarse directamente, utilice un espejo.
- Revise las medias diariamente en busca de manchas que indiquen la presencia de lastimaduras.



- El pie insensible sufre traumatismos que pueden originar úlceras y posteriores complicaciones.



- Revise todos los días los ojos para detectar la presencia de traumatismos e infecciones.

¿Cómo proteger los ojos?

- Ante cualquiera de los siguientes síntomas, consulte de forma urgente a su médico: dolor, fotofobia (rechazo a la luz), visión borrosa, disminución de la capacidad visual, ojos rojos y/o secos.
- Use anteojos oscuros que reduzcan la luz y protejan a los ojos de posibles daños.
- Utilice **lágrimas artificiales**, especialmente durante el sueño, para evitar el ressecamiento.
- Si sus ojos no sienten dolor, molestias o presencia de cuerpos extraños, cúbralos con parches, especialmente durante la noche.
- Si usted no puede cerrar ni abrir los ojos, realice todos los días el siguiente ejercicio: intente cerrar fuertemente los ojos manteniéndolos apretados (contando hasta 6 en forma lenta) aproximadamente 10 veces al día.

•••• Anexo 10: Postal educativa: mitos sobre lepra



La lepra causa insensibilidad en la piel. **Seamos sensibles a esta enfermedad.**

La Lepra es una enfermedad poco contagiosa que afecta las mucosas, la piel y los nervios periféricos.

Ante la aparición de una mancha localizada en cualquier parte de la piel que presente falta de sensibilidad, consulte a su médico.

El diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz, conducen a la curación sin secuelas.

El tratamiento es ambulatorio y gratuito en todos los centros de salud y hospitales públicos del país.

Una mancha sin sensibilidad puede ser síntoma de lepra.

Mitos sobre la lepra

La lepra es una enfermedad erradicada.

FALSO. Según la OMS existen más de 213.000 personas afectadas, principalmente en Asia y África, y en nuestro país se detectan aproximadamente entre 300 y 400 casos por año. Para evitar nuevos casos es importante diagnosticarla de forma temprana.

La persona que padece lepra debe ser aislada ya que la enfermedad es muy contagiosa.

FALSO. Antes se reclusa a los enfermos en leproserios. Desde hace tiempo existen medicamentos muy eficaces que permiten que el tratamiento sea ambulatorio. Además hoy se conoce que la lepra es de difícil contagio.

Una persona enferma de lepra no puede trabajar.

FALSO. El enfermo de lepra puede realizar una vida completamente normal. Una vez iniciado el tratamiento puede trabajar sin ningún tipo de consideración especial.





1. Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanis JC, Ocampo-Candiani J. Leprosy. An Update: Definition, Pathogenesis, Classification, Diagnosis, and Treatment. *Actas Dermosifiliogr.* 17 de julio de 2013;
2. Una guía para el control de la lepra. Segunda edición. *Leprología Básica*. Ministerio de Salud de la Nación. Hospital Nacional Dr. Baldomero Sommer. Área programática
3. Cardona Castro NM, Bedoya Berrío G. Lepra: enfermedad milenaria y actual. *Iatreia* 2011; 24: 51-64.
4. 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;67:119-128.
5. Bologna, Jean L, Joseph L Jorizzo, y Julie V Schaffer. *Dermatology*. [S.l.]: Elsevier Saunders, 2012.
6. Faizal M, Rincón G, Betancourth M, Calderón CA y cols. Guía de atención de la lepra. *Medicina & Laboratorio* 2011; 17:359-388
7. Boletín Epidemiológico Anual 2010. Ministerio de Salud., s. f. http://msal.gov.ar/htm/site/sala_situacion/PANELES/bep-anual-2010/BEPANUAL_2010.pdf.
8. WHO. Weekly epidemiological record. Relevé épidémiologique hebdomadaire. 2012; 87: 317–328.
9. Guía para la eliminación de la lepra como problema de salud pública. Programa de Acción para la Eliminación de la Lepra. WHO. *Leprosy review.* 1996;15.
10. Pannikar V. Enhanced global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy: 2011-2015. *Lepr Rev.* diciembre de 2009;80(4):3534.
11. International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Learning Guide One: How to diagnose and treat leprosy. 2001
12. Ramos-e-Silva M, Rebello PF. Leprosy. Recognition and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2001;2(4):203-11.
13. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8th ed. / [edited by] Lowell A. Goldsmith ... [et al.]. New York: McGraw-Hill Professional; 2012.
14. Di Martino Ortiz B, Rodríguez Masi M, Knopfmacher O, Bolla de Lezcano L. Lepra infantil: presentación de un caso: childhood Leprosy: report a case. *Fontilles, Rev. Leprol.* 2011; 28:5-10.

15. Ferrer M, Vereá A, Pecotche D, Ivanov M, Lucini D. Lepra histioide de Wade Arch. Argent. Dermatol. 2010; 60:111-114.
16. Guía de procedimientos técnicos: baciloscopia em hanseníase. 2010. Ministerio DA Saúde
17. Van Veen NHJ, Lockwood DNJ, Van Brakel WH, Ramirez J Jr, Richardus JH. Interventions for erythema nodosum leprosum. A Cochrane review. Lepr Rev. diciembre de 2009;80(4):355-72.
18. Olivares L, Pizzariello G, D'Atri G, Martínez A, Casas C, Jalo B, Rodríguez Prados G. Lepra reaccional. Dermatol Argent 2009; 15:125-130
19. Pulido-Pérez A, Mendoza-Cembranos MD, Avilés-Izquierdo JA, Suárez-Fernández R. Erythema Nodosum Leprosum and Reversal Reaction in 2 Cases of Imported Leprosy. Actas Dermosifiliogr. 20 de noviembre de 2012;
20. Cuevas J, Rodríguez-Peralto JL, Carrillo R, Contreras F. Erythema nodosum leprosum: reactional leprosy. Semin Cutan Med Surg. 2007; 26:126-130.
21. International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Learning Guide Two: How to recognise and manage leprosy reactions. 2002
22. Olivares LM. Lepra reaccional. Dermatol Argent 2004;10:94-101
23. Maghanoy A, Mallari I, Balagon M, Saunderson P. Relapse study in smear positive multibacillary (MB) leprosy after 1 year WHO-multi-drug therapy (MDT) in Cebu, Philippines. Lepr Rev 2011;82: 65-69.
24. ILEP. Control del Eritema nodoso Leproso. International Federation of Anti-Leprosy Associations; 2011.
25. Deps P, Lockwood D. La lepra como forma de síndrome inflamatorio de restablecimiento inmunitario: definiciones y clasificación propuestas. Fotilles Rev Leprol 2010; 27:459-471.
26. International Federation of Anti-Leprosy Association. How to Prevent Disability in Leprosy. London: International Federation of Anti-Leprosy Associations; 2006.
27. World Health Organization. Strategy Development and Monitoring for Eradication and Elimination Team. How to monitor leprosy elimination in your working area [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2001. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/iris/handle/10665/67255>
28. Prevención de discapacidades en los enfermos de lepra. Guía practica. H Srinivasan. Organización Mundial de la Salud 1994
29. International Federation of Anti-Leprosy Associations. Prevention of disability: guidelines for leprosy control programmes. London: ILEP; 1993.
30. CROSS, Hugh, WHO Regional Office for South-East Asia. I can do it myself! : tips for people affected by leprosy who want to prevent disability [Internet]. New Delhi, India: World Health Organization; 2007. Recuperado a partir de: http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Documents/WHO_Publications/whoselfcareeng.pdf
31. ILEP. Como Prevenir las Discapacidades en la Lepra. International Federation of Anti-Leprosy Associations; 2006.



BB: lepra borderline borderline: forma clínica ubicada entre los polos de alta y baja resistencia. Inmunológicamente inestable. Presencia de lesiones anulares, en recorte de hostia. Baciloscopía positiva.

BL: lepra borderline lepromatosa: cercana al polo de menor resistencia, las lesiones se asemejan a la LL pero sin los estigmas propios de ese polo. Baciloscopía positiva.

BT: lepra borderline tuberculoide: cercana al polo de mayor resistencia, las lesiones se asemejan a la LT pero en mayor número y tamaño. Baciloscopía positiva o negativa si se encuentra muy próxima a la LT.

Caso de lepra: persona que presenta uno o más de los siguientes signos o síntomas y que todavía no concluyó un esquema completo de tratamiento:

- Lesiones cutáneas hipopigmentadas o rojizas, con pérdida bien definida de la sensibilidad;
- Lesiones de los nervios periféricos, puestas de manifiesto por pérdida de sensibilidad y de fuerza en manos, pies o cara;
- Frotis cutáneos positivos.

DAPS o dapsona: antibiótico derivado de la sulfona, con efecto bacteriostático y débilmente bactericida.

EN: eritema nodoso: episodio reaccional tipo II que ocurre en paciente con LL.

Enfermedad de Hansen: o lepra, enfermedad infectocontagiosa crónica, causada por un bacilo, el *Mycobacterium leprae*.

LI: lepra indeterminada: forma de inicio de la enfermedad. Lesión maculoanestésica, sin compromiso de mucosas, órganos internos ni engrosamiento de troncos nerviosos periféricos. Baciloscopía positiva o negativa.

LL: lepra lepromatosa: forma clínica de baja resistencia. Compromiso generalizado de piel, mucosas, sistema nervioso periférico y órganos internos. Baciloscopía fuertemente positiva.

LT: lepra tuberculoide: forma clínica de alta resistencia. Compromiso único de piel (menos de 5 lesiones) y sistema nervioso periférico. Baciloscopía negativa.

Mácula: cambio de la coloración de la piel, que no produce relieve, depresión, ni modifica el espesor o la consistencia.

MB: forma multibacilar, infectante, caracterizada por un número de lesiones cutáneas mayor a 5 y/o presencia de bacilos en las baciloscopías de piel o mucosas.

Nódulo: lesión de consistencia sólida, mayor a 0,5 cm, profunda, más palpable que visible. Se localiza en hipodermis.

PB: forma paucibacilar, caracterizada por la presencia de lesiones cutáneas menores a 5 y/o ausencia de bacilos en las baciloscopías de piel o mucosas.

Placa: elevación circunscrita de la piel, de consistencia sólida, de tamaño mayor a 0,5 cm. Resuelve sin dejar cicatriz.

PQT: Poliquimioterapia, combinación de medicamentos utilizados para tratar pacientes con lepra.

Reacción: episodio agudo o subagudo que ocurre en el curso de la enfermedad. Se produce por modificaciones en el estado inmunológico.

Recidiva: es la aparición de nuevas lesiones en piel y /o incremento del índice bacteriológico en las baciloscopías, comparando con tomas previas en iguales sitios. Ocurre en pacientes que finalizaron adecuadamente el tratamiento PQT.

Tubérculo: lesión de consistencia sólida, circunscrita, localizado en dermis. No resuelve espontáneamente y cura dejando cicatriz o atrofia.

● ● ● ● Agradecimiento

Expresamos nuestra mas sincera gratitud a los Dres Elisa Petri, Jorge Tiscornia y al Hospital Baldomero Sommer quienes amablemente nos han permitido utilizar y publicar imagenes fotograficas de sus archivos en este documento.



Organización
Panamericana
de la Salud



Organización
Mundial de la Salud
OFICINA REGIONAL PARA LAS
Américas