

## Artículo de revisión

**Lepra. Técnicas diagnósticas y estrategias terapéuticas**

Edoardo Torres-Guerrero,\*\* Felipe Vargas-Martínez,\*\* Carlos Enrique Atoche Diéguez,\* Jisel Arrazola,\*\*\*  
Roberto Arenas\*\*

**RESUMEN**

Puesto que en el diagnóstico de lepra es decisivo el alto índice de sospecha, la clínica es el primer recurso; sin embargo, siempre deberá complementarse con estudios paraclínicos. Es primordial en un país endémico.

El tratamiento se basa en la poliquimioterapia (recomendada por la OMS y modificada en 1997) que consta de dos regímenes: uno para casos multibacilares (LL, BB y BL) y otro para casos paucibacilares (LT, casos indeterminados y BT), aunque se han implantado otros medicamentos, como minociclina y ofloxacino.

La atención que se ofrezca al paciente deberá ser ambulatoria. En caso de reacción leprosa se tratará como cualquier enfermedad aguda, con corticosteroides en casos de reacción tipo I y talidomida en la tipo II.

También son necesarias la educación sanitaria, prevención y recuperación de las secuelas invalidantes. Aún no existe profilaxis efectiva, por lo que la mejor prevención consta del adecuado tratamiento e identificación de contactos.

**Palabras clave:** lepra, bacilos de Hansen, reacción de Mitsuda, dapsona.

**ABSTRACT**

To diagnose leprosy one must have a high suspicion and this diagnosis must be corroborated with special studies (acid fast bacilli test (AFB) and biopsy). It is fundamental in any endemic or non-endemic countries.

Treatment is a multidrug therapy, recommended by the WHO and modified in 1997. It has into two regimes: multibacillary (LL, BB and BL) and paucibacillary (LT, BT and indeterminate cases), although, other drugs have been used such as minocycline and ofloxacin.

The treatment is ambulatory but if an acute leprosy reaction is present, treatment must include corticosteroids in type I and thalidomide in type II.

Also it is necessary, a sanitary education, including explaining about the disease its chronic course, its prophylaxis, its handicaps and sequelae. Currently the best prophylactic strategies are, an adequate treatment and identification and close follow up of the patient and the contacts.

**Key words:** Leprosy, Hansen's bacilli, Mitsuda test, dapsone.

\* Dermatólogo y micólogo. Centro Dermatológico de Yucatán Dr. Fernando Latapí. Calle 59 por Av. Itzaes. Mérida, Yucatán, México.

\*\* Sección de Micología, División de Dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud.

\*\*\* Residente de segundo año, dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Roberto Arenas Guzmán. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Sección de Micología. Calzada de Tlalpan 4800. México 14080 DF.

Recibido: julio 2011. Aceptado: agosto 2011.

Este artículo debe citarse como: Torres-Guerrero E, Vargas-Martínez F, Atoche-Diéguez CE, Arrazola J, Arenas-Guzmán R. Lepra. Técnicas diagnósticas y estrategias terapéuticas. Dermatología Rev Mex 2012;56(2):119-125.

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

**DIAGNÓSTICO DE LA LEPROA**

La clasificación de los casos de lepra se basa en criterios clínicos, histopatológicos, baciloscópicos e inmunológicos. El alto índice de sospecha es decisivo para establecer el diagnóstico, por eso la clínica es el primer recurso cuando las lesiones son orientadoras; sin embargo, para cumplir con los criterios debe complementarse con estudios paraclínicos.

Las manifestaciones iniciales pueden ser: neurales, mucosas o cutáneas. Es muy importante sospechar el diagnóstico, pues mientras más temprano se establezca más probabilidades habrá de prevenir incapacidades.

Los nervios con un trayecto más superficial, como el gran auricular, cubital, radial, tibial posterior y nervios peroneos comunes, pueden estar engrosados y palparse. A estos hallazgos pueden agregarse la anestesia o hipoestesia en las lesiones cutáneas. La palpación de estos nervios es un componente integral de la exploración física de todos los pacientes con sospecha de lepra.

Los pacientes con una evolución más crónica también mostrarán signos de complicaciones secundarias a la neuropatía hanseniana, que incluyen: atrofia, contracturas (mano de predicador o en garra), ulceraciones, mutilaciones, acortamiento en la longitud de las falanges (telescopado) e infecciones secundarias.<sup>1,2,3</sup>

El examen del ojo también constituye una parte importante en la exploración física del paciente con sospecha de lepra o en quienes se trate de descartar. En los datos clínicos debe buscarse ectropión, entropión y lagofthalmos; evaluar la movilidad palpebral y del globo ocular, buscar signos de iritis, observar la superficie de la córnea y el margen de la pupila, agudeza visual e, incluso, de manera ideal, se determinará la presión intraocular con un tonómetro.<sup>4</sup>

Como parte del estudio integral del paciente, la baciloscopia constituye una herramienta de gran utilidad. Este estudio da resultados positivos cuando se trata de casos multibacilares (lepromatosos y dimorfos) y negativos en paucibacilares (tuberculoides e indeterminados). La muestra se recolecta de la mucosa nasal (que se raspa suavemente con una cucharilla hasta que se provoca un sangrado ligero). Otro estudio que también resulta factible es la impronta de linfa, que se obtiene al presionar el lóbulo de la oreja con una pinza de ramas largas, que se cubren con un forro de plástico o caucho (con punción sobre el lóbulo). Los mejores lugares para muestreo de otros sitios anatómicos son las propias lesiones cutáneas en los nudillos, codos o rodillas. Si es posible, se efectuará una punción ganglionar. Con la muestra obtenida se hace un frotis que se fija y se tiñe con la técnica de Ziehl-Neelsen o Fite-Faraco, para finalmente observar los bacilos en sus conglomerados característicos (globias).<sup>2,5,6</sup>

Cuando se estudia un frotis deben describirse los índices bacteriológico y morfológico. El primero evalúa la cantidad de microorganismos; el registro se realiza en cruces. El índice morfológico es útil para calcular el porcentaje de bacilos viables, que toman la coloración y se tiñen completos, no así los que se han fragmentado y, por lo tanto, pierden su resistencia al alcohol-ácido y se describen como

granulosos. Este estudio puede servir como marcador de la eficacia de los medicamentos en un paciente.

Una situación especial la constituyen los pacientes con alguna reacción leprosa en quienes la baciloscopia frecuentemente resulta negativa, y sólo es positiva cuando esta reacción se controla.<sup>2</sup>

La leprominorreacción se realiza con un antígeno obtenido de lepromas (anteriormente humanos) de armadillo y que resulta negativa en los casos lepromatosos y positiva en tuberculoides. En los casos indeterminados y dimorfos depende de la evolución posterior. Si la lectura se realiza en las 24 a 48 horas posteriores se conoce como reacción de Fernández, su positividad traduce, quizá, una sensibilización del paciente a los antígenos proteicos del bacilo; pero da reacción cruzada con otras micobacterias y sólo se usa en investigación. La lectura a los 21 días constituye la reacción de Mitsuda, y una reacción positiva indica resistencia. No es una prueba diagnóstica, pero sirve para clasificar a los casos y establecer el pronóstico.

La prueba de la histamina se utiliza en casos indeterminados para poner en evidencia las alteraciones vasomotoras. Se realiza con una gota de histamina sobre una mancha hipocrómica y otra en piel sana. Se puncionan ambos puntos con aguja. La piel sana reacciona con la "triple reacción de Lewis" que consta de: eritema inicial, eritema reflejo y roncha. En las lesiones no se observa el eritema reflejo.

Entre las pruebas serológicas que no están fácilmente disponibles pueden mencionarse: la transformación de linfocitos, pruebas de absorción de anticuerpos fluorescentes para la lepra (FLA-ABS), antígeno específico de *M. leprae*, sondas específicas de ADN, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), estudios de citocinas como: FNT- $\alpha$  e IL-1b y estimación de análogos del glicolípido fenólico (PGL-1), que es útil para vigilar los resultados del tratamiento.<sup>5</sup>

Otros estudios de más reciente desarrollo son: el *dipstick*, ELISA y *ML Flow test*, que identifican anticuerpos contra el glicolípido fenólico (PGL-1).

Las nuevas herramientas diagnósticas para aplicación cutánea son: antígenos solubles, fracciones de proteínas asociadas con la pared de los bacilos y lipoarabinomananos basados en pruebas para tuberculosis, como el CFP-10 y ESAT-6.<sup>7</sup>

Una de las herramientas más útiles es la histopatología que ayuda al diagnóstico, clasificación del caso y vigilan-

cia del tratamiento. Los sitios idóneos para la toma de la biopsia dependen de la accesibilidad de las lesiones, del daño particular a algún órgano específico, riesgo quirúrgico, estado general del paciente y experiencia de quien realiza el procedimiento: hígado, bazo, riñón, testículos, médula ósea o ganglios linfáticos. Las biopsias de piel pueden tomarse de los nódulos, manchas o placas infiltradas. En ausencia de cualquiera de estos elementos debe obtenerse del lóbulo de la oreja.<sup>2,3,6</sup>

En los casos lepromatosos se observan infiltrados con células de Virchow llenas de bacilos y una banda o franja subepidérmica (banda de Unna). En los casos tuberculoideos hay un granuloma de este tipo, constituido por células epitelioides, células gigantes de tipo Langhans y abundantes linfocitos; los infiltrados perineurales son intensos. Los nervios permanecen edematosos y no se observan bacterias ni aún con tinciones especiales. En ocasiones cursan con destrucción de los nerviecillos. Este último hallazgo hace la diferencia con las imágenes histológicas de la sarcoidosis.<sup>3,5</sup>

Los casos indeterminados muestran una imagen inespecífica con linfocitos e histiocitos que rodean vasos y anexos; excepcionalmente pueden observarse bacilos y los nerviecillos pueden verse engrosados.<sup>5</sup>

En los casos dimorfos la imagen histológica no será específica, pueden encontrarse características microscópicas del tipo lepromatoso, como del tuberculoide, con células de Virchow y granulomas, según la respuesta inmunitaria que presente el individuo.<sup>2,3,5</sup>

Durante la reacción leprosa, en lesiones cutáneas hay paniculitis septal, con polimorfonucleares y áreas de vasculitis. Se encuentra a mayor profundidad en el eritema nudoso y más superficial, pero más intensa, en el eritema polimorfo y en el fenómeno de Lucio, aquí hay: necrosis epidérmica, oclusión vascular y bacilos en las células endoteliales, en ocasiones vasculopatía trombótica.

En la reacción de reversa hay granulomas tuberculoideos con edema intracelular e intercelular y una zona subepidérmica de tejido conectivo, aparentemente normal, con escasos bacilos.<sup>5</sup>

Rara vez se practica, pero cuando se estudia un paciente lepromatoso, una biopsia de hígado pondrá de manifiesto células vacuoladas con bacilos en su interior (Virchow) en los espacios de Kupffer. En realidad, el hepatocito no se afecta. Se observan hallazgos semejantes en el riñón, aún cuando en estos puede haber, además, signos de glo-

merulonefritis crónica. En nuestro país pocas veces se ha observado depósito de sustancia amiloide.

La tinción de Sudán III tiñe de naranja los lípidos de las células de Virchow. Los bacilos pueden evidenciarse con tinciones de Gram, Ziehl-Neelsen, Fite-Faraco y Wade, con las que se colorean de rojo. Con las tinciones de Sudán III y Sudán IV (rojo escarlata) se tiñen de negro y rojo, respectivamente. Las de metenamina de plata son útiles para identificar bacilos fragmentados.<sup>3</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En virtud de los síntomas y signos de esta enfermedad, la carencia de un alto índice de sospecha conducirá a una interpretación errónea de los datos y, por lo tanto, a un tratamiento ineficaz. Si se vive en un país endémico, la enfermedad siempre deberá sospecharse en todo paciente con los datos clínicos sugerentes; por ello no debe pensarse que éste es un padecimiento raro.<sup>2,3</sup>

En la lepra lepromatosa: neurofibromatosis, xantomas, leishmaniasis anérgica, linfomas y prurigo solar o algunas dermatosis solares.

En la lepra lepromatosa difusa: mixedema, alopecia universal, otras alopecias, síndrome y enfermedad de Cushing.

En casos tuberculoideos y dimorfos: tiñas, psoriasis, pitiriasis rosada, granuloma anular, eritema anular centrífugo, lupus vulgar, tuberculosis cutánea, paracoccidiodomycosis, leishmaniasis cutánea y lupus discoide. La sarcoidosis constituye un reto porque clínica e histológicamente son muy parecidas.

En casos indeterminados: pitiriasis alba, pitiriasis versicolor, dermatitis solar hipocromiante, nevos hipocrómicos e hipocromías residuales.

En la reacción leprosa: salmonelosis, paludismo, lupus sistémico, vasculitis, otras enfermedades febriles y eritema pernio.

En la neuritis hanseniana: neuropatía diabética, por fármacos o por alcohol, amiloidosis neural primaria, notalgia parestésica (síndrome de Bernhardt), síndrome de túnel carpiano y tromboangeítis obliterante.<sup>1,5,8</sup>

## TRATAMIENTO

La atención que se ofrezca al paciente debe ser natural y ambulatoria (salvo casos de reacciones agudas) y debe tener por objeto la curación, romper la cadena de transmisión

y prevenir la resistencia, las deformidades y complicaciones. Ya no se confina al individuo en leprosarios y en caso de reacción leprosa se internan como cualquier enfermo con algún padecimiento agudo.<sup>5</sup>

En 1982, la OMS recomendó la poli-quimioterapia, que se modificó en 1997 y en la actualidad existen dos regímenes: uno para casos multibacilares (lepra lepromatosa, BB y BL) y otro para casos paucibacilares (lepra tuberculoide, casos indeterminados y BT).

En los casos paucibacilares se recomiendan regímenes de dos fármacos: rifampicina a dosis de 600 mg al día durante seis meses bajo supervisión y dapsona (DDS) con una toma de 100 mg al día durante seis meses a un año. Este régimen también está indicado en pacientes con recidivas o que no hayan completado dos años de tratamiento.

En los casos tuberculoideos infantiles no se requiere tratamiento y, tratándose de neuritis importantes, pueden indicarse dosis bajas de prednisona por un periodo breve.

Si se decidiera iniciar el tratamiento en niños, la duración es la misma que para los pacientes adultos paucibacilares, con los respectivos ajustes de las dosis por kilogramo de peso: dapsona y clofazimina 1 mg/kg/día y rifampicina 10 mg/kg/ día.<sup>1</sup>

Para casos multibacilares en pacientes sin respuesta a la monoterapia o que han recaído, los regímenes constan de tres fármacos: rifampicina y clofazimina, con dosis mensuales (supervisadas) de 600 y 300 mg respectivamente; y dapsona 100 mg al día con clofazimina 50 mg al día durante dos años hasta que haya baciloscopías negativas; aunque algunos autores mencionan que no hay un tiempo determinado, por lo que indican tratamiento por tiempo indefinido.

Algunas pautas recomiendan un tiempo mínimo de seis meses para el tratamiento de los casos paucibacilares y un tiempo mínimo de un año para los multibacilares y sólo se indicará un tratamiento más prolongado en los más susceptibles de reinfectarse o de recidivar.<sup>7</sup>

La combinación de medicamentos está indicada incluso ante respuesta a la monoterapia, debido al incremento de la sulfonorresistencia, que puede ser primaria o secundaria y se manifiesta por la aparición de nuevas lesiones y por aumento en los índices bacteriológico y morfológico. Se calcula que en el mundo se presenta de 1 a 5%,<sup>5</sup> mientras que, luego de tratamiento combinado, se ha estimado una frecuencia de menos de 2 por cada 100 personas por año, sobre todo si no se sigue adecuadamente el tratamiento.<sup>7</sup>

La clofazimina no es muy bien aceptada por los pacientes debido a la pigmentación cutánea que ocurre como efecto adverso,<sup>1</sup> mientras que los efectos secundarios de la dapsona son la metahemoglobinemia, anemia hemolítica y síndrome de hipersensibilidad; más frecuentes en quienes tienen déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. En casos de lepra prácticamente no se observa.

La rifampicina puede ser hepatotóxica y disminuir la efectividad de los corticoesteroides y anticonceptivos y está contraindicada durante el embarazo.<sup>1,5</sup> Debido a esto siempre que se inicie el tratamiento deben solicitarse estudios de laboratorio basales y durante el seguimiento: biometría hemática, concentraciones de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, examen general de orina y pruebas de función hepática. Estas últimas deben repetirse cada seis meses.<sup>1</sup>

Para el tratamiento de la reacción tipo II leve y moderada puede indicarse, al inicio, 1 mg de colchicina cada 12 horas y, posteriormente, 1 mg al día como dosis de sostén; 300 mg al día de clofazimina (prácticamente imposible de conseguir fuera del programa de la OMS); 200 mg al día de cloroquina; 150 mg de levamizol dos veces a la semana; 500 mg a 1 g al día de griseofulvina o 400 mg de pentoxifilina tres veces al día. En caso de reacciones de mayor intensidad lo más adecuado es la talidomida a dosis de 200 mg al día, con disminución progresiva según la respuesta del paciente.<sup>5</sup> Los pacientes suelen experimentar considerable mejoría en 48 a 72 horas después del inicio del tratamiento y luego de la desaparición se deja una dosis de mantenimiento de 50-100 mg al día.<sup>1</sup>

En la reacción tipo II se prescribe talidomida, excepto en mujeres en edad fértil (si es que no se tiene un consentimiento y dos tratamientos anticonceptivos); la dosis es de 100-300 mg al día, que pueden darse en una dosis nocturna o hasta un máximo de cuatro tabletas por día si la reacción es muy grave. Cuando se alcanza el control del estado reaccional se reduce lentamente la dosis de 100 en 100 mg.<sup>1,8</sup>

Aparte de los efectos secundarios "clásicos" de la talidomida, descritos desde el decenio de 1950, se han asociado algunos nuevos riesgos.

Hace poco se documentó incremento en la incidencia de trombosis venosa profunda cuando se prescribe a pacientes con coagulopatías, como: neoplasias, lupus sistémico, síndrome antifosfolipídico y tratamiento concomitante con esteroides sistémicos.<sup>9</sup>

La lenalidomida, un análogo de la talidomida con indicación para tratamiento del mieloma múltiple, también se ha vinculado con estos efectos secundarios, sobre todo cuando se asocian con la ministración concomitante de dosis altas de dexametasona sistémica (tres contra 17% con ambos medicamentos). Se han propuesto como tratamientos profilácticos a la warfarina, heparina de bajo peso molecular y aspirina.<sup>10</sup>

En una comunicación preliminar de un estudio clínico aleatorizado se observó que al administrar aspirina a una dosis de 325 mg al día, la incidencia de trombosis disminuyó de 75 a 19%.<sup>11</sup>

En virtud del riesgo de teratogenicidad (focomelia), es imperativo que las mujeres en edad fértil estén recibiendo tratamiento anticonceptivo estricto durante el tiempo que dure la medicación.

Está descrito que el efecto teratogénico no sólo depende de su efecto antiangiogénico, sino que hay un receptor proteico *cereblon* (CRBN) que interviene en este mecanismo. En estudios experimentales en peces se ha inyectando un codificador para este receptor y se evitan las anomalías. Este conocimiento seguramente llevará al descubrimiento de nuevos fármacos sin este efecto adverso.<sup>12</sup>

Los efectos adversos más frecuentes (además de la teratogenicidad) son: somnolencia, neuritis y aumento de peso.<sup>5</sup>

Los corticoesteroides están contraindicados, aunque llegan a utilizarse en casos desesperados y cuando no se dispone de talidomida; sin embargo, son una indicación fundamental en reacción tipo I.

En el tratamiento de las reacciones de reversa leves pueden indicarse antiinflamatorios no esteroideos como: aspirina e ibuprofeno tres veces al día. Para las reacciones graves se prescribe prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg de peso al día con reducción posterior dependiendo de la respuesta del paciente. El tratamiento con corticoesteroides debe durar cuatro a seis meses para prevenir daños neuropáticos posteriores y añadiendo calcio con vitamina D o alendronato o ambos. Para aminorar las molestias provocadas por la neuropatía hanseniana también se han indicado: gabapentina (300 mg cada noche) o amitriptilina (50-150 mg cada noche).<sup>1</sup> Los corticoesteroides prescritos a largo plazo con este propósito no han demostrado un beneficio claro.<sup>13</sup>

Entre los nuevos antileprosoos están: pefloxacina, ofloxacina, levofloxacina, minociclina y claritromicina. En pacientes embarazadas también están contraindicadas las quinolonas y tetraciclinas.<sup>1,5</sup>

Los esquemas terapéuticos alternos para casos paucibacilares consisten en: 600 mg al día de rifampicina, 400 mg al día de ofloxacina y 100 mg al día de minociclina en dosis mensual durante 3 a 6 meses. En casos multibacilares, los regímenes consisten en 600 mg al día de rifampicina y 400 mg al día de ofloxacina durante tres meses o los mismos medicamentos para casos paucibacilares durante 12 a 24 meses.<sup>5</sup>

En pacientes con VIH-sida hay que tener en consideración las interacciones de los fármacos antirretrovirales con la rifampicina, sobre todo con los inhibidores de proteasas.<sup>1</sup> También se ha observado que, al igual que la tuberculosis, la lepra también puede aumentar la capacidad replicativa del virus, especialmente durante los episodios de reacciones leprosas.<sup>14</sup>

El tratamiento del daño ocular incluye lágrimas artificiales y lentes (o goggles) protectores; si hay iridociclitis se tratará con atropina al 1% o escopolamina al 2.5% tópicos y, en caso de inflamación intensa, se instilarán gotas de hidrocortisona al 1% cada cuatro horas. En caso de lesiones o nódulos en las conjuntivas se eliminarán de manera quirúrgica por el oftalmólogo, lo mismo que la escleritis crónica, glaucoma y las cataratas se tratarán por este especialista.<sup>4</sup>

No existen criterios para definir una recidiva. Algunos estudios la definen como cualquier signo de actividad de la enfermedad después de la curación clínica; y otros, como: reaparición de nuevas lesiones cutáneas. Este tiempo puede ser incierto y tan largo como 26 años después de la curación clínica y bacteriológica.<sup>15</sup> Ante una recidiva está indicado iniciar o reiniciar el tratamiento multibacilar.<sup>7</sup>

### Rehabilitación y estudio epidemiológico del enfermo

En 1942, el Consejo Nacional de Rehabilitación definió este término como: "La restauración de la minusvalía para volver a llenar las capacidades físicas, mentales, sociales, vocacionales y económicas a su utilidad".<sup>15</sup> Debido a que a pesar de que el tratamiento multifarmacológico detiene el avance de la enfermedad, no revierte el daño neurológico causado por la inflamación tisular. Para esto es necesario establecer programas de rehabilitación de los pacientes.<sup>16</sup>

Se necesitan: educación sanitaria, prevención y recuperación de las secuelas invalidantes que permitan la reincorporación de los pacientes a la sociedad; medidas que el médico debe supervisar. El paciente debe tratarse como cualquier enfermo, sin apartarlo ni aislarlo.<sup>2,5,6</sup>

El paciente debe educarse y capacitarse para que vuelva a realizar las tareas manuales que desempeñaba antes de padecer la enfermedad, instruyéndole en el auto-cuidado para que sea capaz de distinguir si sus extremidades tienen, o no, alguna lesión luego del uso de objetos cortantes, contusos o calientes (por ejemplo, carpintería o utensilios para cocinar) con el propósito de evitar cualquier traumatismo.<sup>6</sup>

Otra de las medidas obligatorias que deben implantarse son: la fisioterapia y el apoyo multidisciplinarios en donde participe el ortopedista para que corrija los trastornos debidos a la neuropatía y las distrofias musculares secundarias a ésta; el oftalmólogo también debe tener una participación importante. Debido a las deformidades secundarias a este trastorno, el tratamiento por parte del cirujano plástico y el dermatólogo son necesarios. Hay pacientes que necesitan cirugía reconstructiva para devolverles un aspecto que evite la estigmatización y les permita tener, nuevamente, confianza ante la sociedad, y devolverles la funcionalidad a las manos cuando han sufrido las complicaciones propias de la enfermedad.<sup>2, 6,15</sup>

La rehabilitación psicosocial también se encamina a la reaceptación de los pacientes a la comunidad. La rehabilitación económica incluye capacitación vocacional, autoempleo o trabajo asalariado. En un estudio en efectuado en la India Dharmendra informó que incluso 11% de los pacientes sufre una gama de trastornos psiquiátricos relacionados con depresión.<sup>14</sup>

Además de diagnosticar, estudiar, tratar y rehabilitar a los pacientes con lepra, debe indagarse acerca de los contactos que ha tenido, el medio y las condiciones en las que vive con el propósito de conocer al probable caso índice y saber quién o quiénes son susceptibles de ser contagiados.

Se deberán buscar e investigar:

\* El foco de contagio; es decir, el área geográfica donde el paciente vive, ha estado y que pueda ser sospechosa. La fuente de infección (todas las personas quizá infectadas con las que el paciente haya convivido, ya sean familiares o conocidos cercanos). Los contactos (individuos susceptibles de adquirir la enfermedad por la convivencia con el paciente bacilífero). A todos ellos será necesario revi-

sarlos con una periodicidad de seis meses a un año, a fin de diagnosticar precozmente los probables nuevos casos.<sup>2</sup>

La implantación de una politerapia antileprosa efectiva se ve limitada por la reducida capacidad financiera para apoyar estas medidas y para capacitar al personal necesario; así como la carencia de una política gubernamental dedicada a fomentar estos programas, la inaccesibilidad geográfica de algunas comunidades donde viven los enfermos, la resistencia cultural y la emergente diseminación de otras enfermedades.<sup>15</sup>

### Profilaxis

Aún en la actualidad no se ha logrado desarrollar una vacuna profiláctica efectiva, ni tampoco se ha podido modificar la respuesta inmunitaria de los pacientes para convertir una respuesta negativa a la intradermorreacción en una positiva.<sup>2</sup>

El tratamiento profiláctico con una dosis diaria de 25 mg de dapsona en los contactos de enfermos bacilíferos requiere un periodo continuo de cinco años; lo que no resulta factible en virtud de que al autoperibirse estas personas como sanas, obvian la necesidad de seguir esta pauta por un lapso tan largo, cosa que, aunada a la falta de educación en la materia por parte de las poblaciones y el desinterés por parte de médicos y autoridades sanitarias, convierte a esta medida en poco práctica.<sup>2</sup>

En algunos casos se ha utilizado una sola dosis de rifampicina a los contactos, con lo que se interrumpe la transmisión de la enfermedad, aunque dadas las crecientes cifras de resistencia contra este fármaco ahora se aconseja combinarlo con minociclina 100 mg y ofloxacina 400 mg.<sup>7,15</sup>

Para inmunoprofilaxis e inmunoterapia se han usado combinaciones de BCG y *M. leprae* muertos por calor, *M. avium intracellulare* u otras micobacterias inactivadas; las vacunas sintéticas se basan en antígenos específicos o subunidades antigénicas. La vacuna ideal debe incorporar ADN de varios agentes infecciosos (*M. leprae*, *M. tuberculosis* y *Leishmania*) en una sola vacuna.<sup>5</sup>

Hasta ahora, la profilaxis más efectiva consiste en lograr el buen tratamiento de los casos multibacilares, mediante un régimen prolongado y una adecuada vigilancia de éstos, aunado a una readaptación social, educación de las personas que conforman su entorno y la detección de probables fuentes de diseminación de la infección.<sup>2,5</sup>

La eliminación de la lepra y menos aún la erradicación, no han ocurrido; sin embargo, hay evidencias epidemioló-

gicas y modelos que claramente indican que esto no puede ocurrir por lo pronto, si sólo contamos con los métodos de diagnóstico y tratamiento actualmente disponibles.<sup>15</sup>

No obtendremos un buen control de la lepra mientras no prestemos más atención a los aspectos económicos y sociales de la sociedad donde prevalezca. Cualquier sistema de control de la lepra que ignore la falta de necesidades del enfermo como individuo estará condenado al fracaso.<sup>17</sup>

## REFERENCIAS

1. Burdick AE, Capó V, Frankel S. Leprosy. In: Tyring S, Lupi O, Hengge U. *Tropical Dermatology* 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: Elsevier 2006;255-272.
2. Saúl A. *Lecciones de Dermatología* 14<sup>a</sup> ed. México: Méndez-Oteo 2004;123-198.
3. Ramos e Silva M, Ribeiro de Castro M. Infecciones por micobacterias. En: Bologna J, Rappini R, Jorrizo J. *Dermatología*. 1a ed. Vol 1. Madrid: Elsevier 2005;1145-1152.
4. Bryceson A, Pfaltzgraff R. *Leprosy*. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone 1979;89-119.
5. Arenas R. *Dermatología: Atlas, Diagnóstico y Tratamiento*. 4a ed. México: McGraw-Hill 2009; 411-426.
6. Latapí F, Malacara M, Saúl A, Rodríguez O, Browe S. Leprosy. Proceedings of the XI International Leprosy Congress, Mexico City, November 13-18, 1978. Mexico: Excerpta Médica, 1978;19-20, 271-286, 329-355.
7. Rodríguez L, Lockwood D. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges and research gaps. *Lancet Infect Dis* 2001;11:464-470.
8. Avelleira J, Azulay-Abulafia L, Azulay D, Azulay R. Lepra. En: *Dermatología* 4a ed revisada y actualizada. Rio de Janeiro: Ediciones Guanabara Koogan 2006;317-329.
9. Fabi SG. Frequency of thromboembolic events associated with thalidomide in the non-cancer setting: a case report and review of the literature. *J Drugs Dermatol* 2009;8(8):765-769.
10. Hirsh JCM. Risk of Thrombosis With Lenalidomide and its Prevention with Aspirin. *Chest* 2007;131(1): faltan.
11. Zonder JA, Barlogie B, Durie BG, et al. Thrombotic complications in patients with newly diagnosed multiple myeloma treated with lenalidomide and dexamethasone: benefit of aspirin prophylaxis. *Blood* 2006;108:403-404.
12. Ito T, Ando H, Suzuki T, Ogura T, et al. Identification of a primary target of thalidomide teratogenicity. *Science* 2010; 12; 327(5971):1345-1350.
13. Manifold R, Marshman G. Leprosy: Not always an easy diagnosis and often a management challenge. *Australasian Journal of Dermatology* 2009;50:36-40.
14. Ustianowski A, Lawn S, Lockwood D. Interactions between HIV infection and leprosy: a paradox. *Lancet Infect Dis* 2006;6:350-360.
15. Newsdesk. Stigma, chemoprophylaxis and leprosy control. *Lancet Infect Dis* 2009;9:10.
16. Leading E. Leprosy as a neurological disease. *The Lancet Neurology* 2008;8:217.
17. Latapí F. Los comandos del Centro Dermatológico Pascua nacieron en 1971 como idea del Dr. F. Latapí C. Comunicación personal 1972.