

ENFERMEDAD DE HANSEN

NORMAS DE ATENCION



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

S E R I E D O C U M E N T O S T É C N I C O S N ° 7

República de Costa Rica
Ministerio de Salud
Caja Costarricense de Seguro Social
Organización Mundial de la Salud
Organización Panamericana de la Salud

ENFERMEDAD DE HANSEN

NORMAS DE ATENCION

San José, Costa Rica
Mayo 2005



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

Grupo de trabajo

Dr. Orlando Jaramillo Antillón, Universidad de Costa Rica.

Dr. Jorge Elizondo Almeida, Caja Costarricense de Seguro Social.

Dra. Azálea Espinoza Aguirre, Ministerio de Salud.

Dr. Abel Víquez Brenes, Caja Costarricense de Seguro Social.

616.998

M294m

Costa Rica. Ministerio de Salud

Manual de normas para el control de la Enfermedad de Hansen.
Orlando Jaramillo Antillón, Azálea Espinoza Aguirre, Jorge Elizondo Almeida, Abel Víquez Brenes. –San José, Costa Rica: OPS, 2005.
68 p.; 27x 21 cm.

ISBN 9977-62-028-8

1. Enfermedades transmisibles. 2. Enfermedad de Hansen.
3. Costa Rica. I. Jaramillo Antillón, Orlando II. Espinoza Aguirre, Azalea III. Elizondo Allmeira, Jorge IV Víquez Brenes, Abel. VI Título.

Agradecimiento

Al Servicio de Dermatología-Alergología del Hospital México, Departamento de Farmacoterapia de la CCSS, a la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica, al equipo de atención farmacéutica para los pacientes con la Enfermedad de Hansen del Hospital San Juan de Dios y a los epidemiólogos de la CCSS y del Ministerio de Salud, por toda la colaboración brindada.

A la representación de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud en Costa Rica por el apoyo técnico y financiero para esta publicación.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación y otros, sin permiso escrito de los editores.

San José, Costa Rica, Mayo 2005.

Este documento puede solicitarlo en el Ministerio de Salud.

Puede ser consultado en www.netsalud.sa.cr, www.cor.ops-oms.org y www.ccss.sa.cr

Presentación

La Organización Mundial de la Salud ha declarado que la enfermedad de Hansen o Lepra es prioritaria en su grupo de enfermedades tropicales y ha creado un grupo especial dedicado a la eliminación de esta enfermedad, que es totalmente curable.

Desde 1999, este grupo especial, ha venido dedicando esfuerzos, con el propósito de eliminarla, como problema de salud pública, ya que produce serias discapacidades si no se trata a tiempo y una alta carga social en los países.

A partir del 2002, esta administración, como parte de los retos adquiridos, viene fortaleciendo el proceso de eliminación de la enfermedad de Hansen, compromiso adquirido por el país desde 1999, ante la Organización Mundial de la Salud y con las personas y familias que padecen esta enfermedad.

Hemos logrado identificar todos los enfermos por esta causa, conocer el comportamiento de la enfermedad en el país, estimar la prevalencia durante el periodo 1998-2003, publicar el protocolo de vigilancia epidemiológica y en este momento, ponemos a disposición un manual de norma para el control de la enfermedad.

El Ministerio de Salud, en su afán de eliminar esta bñblica enfermedad en nuestro país, proporciona a los servicios de salud, los elementos requeridos para lograrlo. Estas

normas de atención, ofrece a los médicos generales y a los especialistas en Dermatología, un documento de consulta, en donde se establecen los procedimientos para el tratamiento de estos enfermos y su manejo integral. Además se incluyen la normativa para reportar los casos, como lo indica en el decreto 30945-S para el reporte de enfermedades de declaración obligatoria, como es esta enfermedad.

Estamos seguros que, con el cumplimiento de estas normas, reduciremos la aparición de casos nuevos, los daños físicos y las discapacidades que produce la enfermedad. Además las condiciones y calidad de vida de los pacientes se mejoraran considerablemente.

Deseo agradecer a los dermatólogos, salubristas, médicos generales, epidemiólogos y todos los que participaron para poder ofrecer estas normas

Atentamente



Dra. María del Rocío Sáenz Madrigal
Ministra de Salud.

Tabla de contenidos

Presentación	III	Embarazo	38
Introducción	V	Tuberculosis activa	38
Antecedentes	1	Pacientes que no pueden usar rifampicina, clofazimina o dapsona	38
Objetivo general de la norma	2	Tratamiento de las manifestaciones agudas de la Lepra	40
1. Aspectos clínicos de la enfermedad	3	Parámetros a seguir para valoración de curación	42
1.1 Lepra lepromatosa	5	7. Consecuencias y complicaciones en la enfermedad de Hansen	43
Variedad nodular	5	8. Manejo integral del paciente con enfermedad de Hansen	45
Variedad difusa	7	8.1 Manejo del enfermo	45
1.2 Lepra tuberculoide	9	8.2 Prevención y reducción de los daños físicos	46
1.3 Casos Indeterminados	11	8.3 De las lesiones oculares y nerviosas de las manos y los pies	46
1.4 Casos Dimorfos o limítrofes	11	9. Vigilancia Epidemiológica de la enfermedad de Hansen	48
2. Clasificación de la enfermedad de Hansen para su manejo	16	9.1 Indicadores de monitoreo y evaluación	48
2.1 Enfermedad de Hansen Paucibacilar	16	9.2 Procedimientos para la vigilancia	49
2.2 Enfermedad de Hansen Multibacilar	16	9.3 Métodos de Control	50
3. Reacciones	17	9.4 Definiciones operativas	51
3.1 Reacción tipo I (Reacción de Reversa)	17	Caso sospechoso	51
3.2 Reacción tipo II	18	Caso confirmado	51
Eritema nudoso	18	Caso descartado	51
Eritema necrosante o fenómeno de Lucio	19	Caso perdido de control	52
Eritema polimorfo	19	Caso reingresado	52
4. Detección del paciente portador de enfermedad de Hansen	21	Recaída	52
4.1 Examen de contactos	21	Resistente	52
4.2 Examen de sintomáticos	22	Contacto	52
4.3 Examen de consultantes por otros motivos	23	Clasificación microbiológica	52
5. Diagnóstico	24	Vigilancia post-terapéutica	52
5.1 Diagnóstico de laboratorio	24	Deterioro	52
Baciloscopía	24	10. Recidiva clínica en la enfermedad de Hansen multi y paucibacilar	53
Estudio histopatológico	27	10.1 Recidiva en la enfermedad de Hansen multibacilar	53
La prueba de la lepromina	28	10.2 Recidiva en la enfermedad de Hansen paucibacilar	53
5.2 Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Hansen	29	10.3 Alta de control	53
6. Tratamiento	31	Tratamiento	53
6.1 Nociones generales del tratamiento	31	Métodos de control	53
6.2 Dapsona	31	Medidas preventivas	54
6.3 Rifampicina	32	11. Anexos	55
6.4 Clofazimina	32	Anexo 1: Boleta VE-01	55
6.5 Regímenes de la poliquimioterapia en Hansen multibacilar	33	Anexo 2: Indicadores de monitoreo y control	56
Control del progreso del tratamiento	35	Anexo 3: Formulario de investigación de casos	58
Vigilancia post-terapéutica	36	12. Bibliografía recomendada	60
6.6 Regímenes de la poliquimioterapia en Hansen paucibacilar	36		
Control del progreso del tratamiento	36		
Vigilancia post-terapéutica	38		
6.7 Tratamiento de la lepra en situaciones especiales	38		

Introducción

La enfermedad de Hansen, ha representado desde el punto de vista sanitario un reto, tanto para el personal de salud dedicado a su atención, como también para aquellos dedicados al análisis epidemiológico y gerencial de la salud.

Lo anterior obedece al hecho de que esta enfermedad posee una serie de patrones clínicos, que desafían al clínico y al investigador; además, dados los importantes logros que el país ha alcanzado en salud, las diversas actividades de vigilancia, evaluación y control han sido necesariamente adaptadas al nuevo enfoque de atención tanto médico, social como preventivo, que exigen nuestros indicadores de salud.

El abordaje multidisciplinario para la enfermedad de Hansen que se describe en el presente documento, comprende la coordinación de las actividades del personal de salud en todos los niveles de atención, como las de los servicios de educación, información y bienestar social, fortaleciendo de esta manera el enfoque que el Sector Salud ha promovido para abordar integralmente la salud de la población.

Bajo los procedimientos y lineamientos señalados en este manual, se logra no solo la atención del enfermo y sus contactos, sino también se brinda énfasis en las acciones de promoción y prevención de la enfermedad, con este enfoque biopsicosocial de la enfer-

medad de Hansen, se propicia que la promoción y prevención se dirija principalmente al paciente, la familia, y la comunidad, estimulando la participación social en el cuidado de la salud, en la ejecución de las actividades y en la gestión de los servicios.

Estas normas establecen un nuevo punto de partida, al abordar integralmente a la enfermedad de Hansen. Con un enfoque diferente al de intentos previos de erradicación.

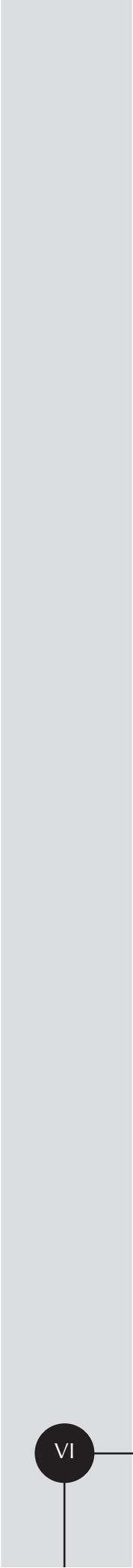
Este documento, hace hincapié en un programa de control participativo, involucrando a la infraestructura de atención primaria y las comunidades.

El desafío es trabajar de forma solidaria y comprometida con la población, utilizando a la educación y a la promoción de la salud como pilares de la prevención y acceso a nuestros servicios de salud.

Este tipo de iniciativas, que contribuyen al mejoramiento de las condiciones de vida de nuestra población y fortalecen la eficiencia y eficacia de la gestión en salud, deben ser apoyadas y ser ejes conductores de la acción de la salud del país.



*Dr. Orlando Jaramillo Antillón.
Profesor Emérito Escuela de Medicina
Universidad de Costa Rica*



Antecedentes

La enfermedad de Hansen es un padecimiento tan antiguo como el hombre. Desde tiempos lejanos la enfermedad de Hansen se fue convirtiendo en un sinónimo de destierro social, aislamiento y rechazo, debido a diversos factores de orden cultural, social e incluso religioso, todos derivados de la ignorancia y la falta de un conocimiento científico del tema. Sin embargo, en la actualidad conocemos mejor esta enfermedad, lo que nos ha permitido desarrollar e implementar nuevas estrategias para la atención, al mismo tiempo en que se minimiza el estigma hacia la misma.

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

Se caracteriza por lesiones cutáneas, en mucosas y nervios periféricos. Estos trastornos neurales, provocan consecuentemente anestesia, debilidad muscular, y parálisis. También alteraciones tróficas de la piel, los músculos y los huesos. La enfermedad tiene un largo período de incubación hasta 10 a 15 años, es de muy prolongada evolución y se cuenta con un tratamiento efectivo para lograr su cura definitiva.

La enfermedad de Hansen existe en forma

endémica en Costa Rica. La tasa de prevalencia de 1995 al año 2002 fue de 0,1 por diez mil habitantes.

Nuestro país adquirió el compromiso de eliminar esta enfermedad para el año 2005 (menos de un caso por cada diez mil habitantes) a nivel nacional, objetivo que se cumplió antes de la fecha programada.

La detección por año es alrededor de 15 a 20 casos nuevos, manteniéndose de esta manera casi inalterable durante los últimos años. La mortalidad es insignificante y no representativa, sin embargo las secuelas socioeconómicas y psicológicas que producen en el paciente y su familia, han hecho que sea una de las enfermedades más estigmatizantes.

Actualmente conocemos la etiología, sus formas clínicas, métodos de diagnóstico, algunos factores de riesgo, y se cuenta con un tratamiento eficaz, que cura y nos permite plantear su erradicación como problema de salud pública.

La enfermedad de Hansen tiene una serie de características que vale la pena mencionar, para tener una mejor comprensión de la misma. Entre estas características podemos citar como extrema cronicidad, baja transmisibilidad, elevado potencial para provocar discapacidades, capacidad para generar reacciones sociales negativas, por lo general ocurre en países subdesarrolla-

dos o en algunos en vías de desarrollo, es prevalente en grupo sociales postergados, compite con otras importantes demandas a nivel social y de salud pública.

El control de la enfermedad de Hansen se basa fundamentalmente en el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de los casos con poliquimioterapia (PQT) para lograr la curación. La implementación de la PQT a nivel mundial, produjo impacto en la prevalencia mundial, pasando de 5,6 millones de casos registrados en 1985 a 610.000 casos nuevos registrados en el año 2002.

Objetivo general de la norma

Ofrecer a los clínicos de los establecimientos de salud, un documento en donde se establece cuales son las normas a seguir para el tratamiento y el manejo integral de los pacientes con la enfermedad de Hansen, con el propósito de reducir los casos y los daños expresados en la gravedad de las lesiones físicas, grado de incapacidad, así como en los problemas sociales que deriven de esta enfermedad.

Aspectos clínicos de la enfermedad

1

Las manifestaciones de la enfermedad de Hansen dependen de la respuesta inmunológica del huésped al *Mycobacterium leprae* (M. Leprae). Esta respuesta inmune del organismo, determinará las características clínicas, baciloscópicas e histopatológicas de la enfermedad.

Cuando el bacilo entra al organismo, si el paciente no tiene una buena respuesta inmunológica, vamos a encontrar abundantes bacilos en la baciloscopia de la linfa y en la biopsia de piel. Como su inmunidad celular esta disminuida, al aplicar un antígeno preparado de bacilos (Lepromina), no tendremos una respuesta, es decir, estos pacientes son leprominosos negativos, los casos que se comportan con estas características se denominan de "Tipo Lepromatoso".

Si por el contrario, el paciente tiene una mejor respuesta inmunológica de defensa ante la presencia del bacilo, en la baciloscopia y la histopatología no encontraremos los bacilos, esto hará que al aplicarle la lepromina, nos presenta a los 21 días una respuesta positiva, es decir, son "Leprominoso positivo". A este tipo se denomina como de "Tipo Tuberculoide".

En ocasiones, desde el punto de vista clínico, los pacientes no se pueden clasificar en el "Tipo Lepromatoso", ni en el "Tipo Tuberculoide", ya que no llenan los requisitos antes mencionados; a estos casos se les denomina y clasifica en forma provisional como

"casos Indeterminados", corresponden al principio de la enfermedad, en los cuales las características no son lo suficientemente claras o faltan datos para lograr su clasificación clínica.

Los casos indeterminados es como habitualmente empieza la enfermedad de Hansen, según su evolución, la respuesta del organismo, puede transformarse en tipo lepromatoso, que es la forma bacilífera, progresiva, que plantea un problema epidemiológico; o si tiene una buena respuesta, se transforma en forma "benigna", no progresiva, baciloscópicamente negativa y que no constituye un problema epidemiológico, es el tipo tuberculoide.

Un tipo lepromatoso, no se transforma en tuberculoide, un tipo tuberculoide no se transformará en lepromatoso. Los casos interpolares o dimorfos, de difícil clasificación, aún son tema de discusión y pueden virar con el tiempo hacia alguno de los polos del espectro inmunológico o permanecer como tales.

Con la finalidad de mantener una igualdad de criterio, para la clasificación creada en 1966 por Ridley and Jopling, basada en la respuesta inmunológica del huésped al M. leprae, en la siguiente forma: 2 grupos polares en los extremos de la respuesta inmunológica, el TT (grupo polar tuberculoide) y el LL (polar lepromatoso), estos dos tipos polares son estables e inmutables. Hay tres

grupos llamados: dimorfos o interpolares, que cuando están mas cerca del polo lepromatoso se les llama BL (Limítrofe o dimorfo lepromatoso). Cuando están en el centro del espectro se les conoce como limítrofe o dimorfo BB (limítrofe limítrofe o dimorfo dimorfo). Cuando se acercan mas al polo tuberculoide se les llama BT (limitrofe o dimorfo tuberculoide). Estos casos son inestables y se acercan o alejan de los polos según Saúl, cuando un caso BL se acerca al polo T se habla de reacción de reversa (R) y cuando un BT se desliza hacia el polo L se habla de degradación (D).

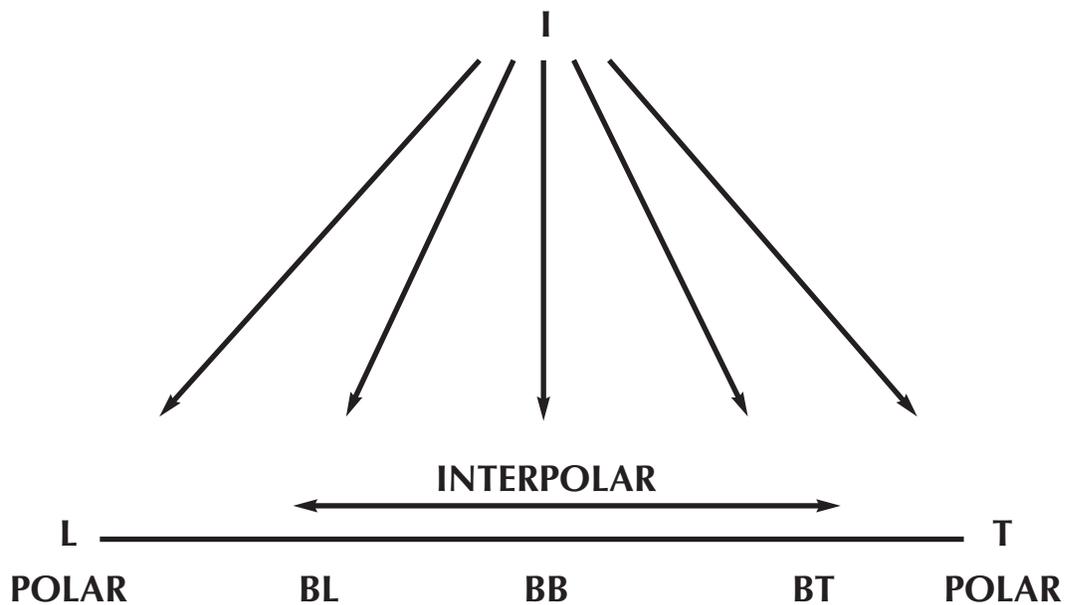
La Organización Mundial de la Salud recomienda se use esta clasificación en los programas de control de la Lepra para el tratamiento quimioterapéutico moderno que actualmente se suministra a los pacientes.

El polo tuberculoide tiene una inmunidad celular alta, pocos *Mycobacterium leprae*, la enfermedad es localizada y la baciloscopia negativa.

El polo lepromatoso tiene una baja inmunidad celular, muchos *M. Leprae*, con una enfermedad generalizada y baciloscopías positivas.

El *Mycobacterium leprae* ha sido encontrado en casi todo el organismo, menos en el sistema nervioso central. Así se ha visto en saliva, orina, heces, semen, sangre, esputo, y bilis. Se ha encontrado en riñón, en suprarrenales, tiroides, testículos, ovarios, vesículas seminales, yeyuno, íleon, estómago, hígado, bazo, ganglios linfáticos y corazón.

Clasificación de Ridley Jopling de acuerdo a la respuesta inmunológica



I: Indeterminado; **L:** lepromatoso; **BL:** Limitrofe o dimorfo lepromatoso; **BB:** limitrofe limitrofe o dimorfo dimorfo; **BT:** limitrofe o dimorfo tuberculoide; **T:** tuberculoide.

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

1.1 Lepra lepromatosa

Es la forma más severa, es el tipo progresivo con tendencia a la forma sistémica, transmisible.

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por invadir extensamente la piel y las mucosas en forma de nódulos, manchas o infiltración difusa; invade también nervios periféricos, lo que lleva a trastornos de la sensibilidad y gran parte de órganos y sistemas, en los cuales hay participación del sistema retículo endotelial. Bacteriológicamente se caracteriza por la presencia abundante de *Mycobacterium leprae*, en las lesiones cutáneas y mucosa nasal.

Se describen dos formas clínicas de enfermedad de Hansen lepromatosa: **la nodular y la difusa**.

Variedad nodular

Se caracteriza por la presencia de nódulos eritematosos o (Figura 1 A-B) eritemato pigmentados; manchas eritematosas difusas (Figura 1 D), infiltradas o no, alopecia de cejas y pestañas, infiltración de las orejas (Figura 1 A-B-C) e infiltración masiva de piel, y exageración de los pliegues cutáneos.

Las manchas más o menos infiltradas de carácter lepromatoso (Figura 1), se ven sobre todo en casos incipientes. Aparecen en cualquier parte del cuerpo, pero de preferencia en la cara, en los miembros superiores e inferiores, y en las superficies de extensión; asimismo, en el tronco donde suelen ser extensas y confluentes, tienen un color rojo, amarillento o cobrizo, lo cual es variable, lo mismo que su forma.

Hay en ellas disminución de la sensibilidad. Inicialmente las manchas pueden ser únicamente hipopigmentadas, especialmente en la fase inicial de la transformación de la enfermedad de Hansen indeterminada en lepromatosa. Los nódulos aparecen primero en la cara (Figura 1 A-B-C) y otras regiones descubiertas; su lugar de predilección son los pabellones auriculares, regiones ciliares, mejillas, nariz, caras externas de brazos y antebrazos, así como en muslos y piernas: las zonas glúteas son afectadas con mucha frecuencia. El número y tamaño es variable, pueden ser escasos o tan numerosos que al confluír en grandes placas deforman la región. Son indoloros y no producen prurito ni ninguna otra molestia, motivo por el cual los pacientes no consultan pronto. La agrupación de numerosos nódulos en la cara producen la muy conocida “fascies leonina” (Figura 1 - A).

Placas infiltradas (Figura 1-E): Se ven como zonas levantadas de la piel, bien limitadas, de color rojo violáceo, de superficie lisa, a veces cubierta de finas escamas, su tamaño es variable desde 1 o 2 cm. hasta 10 cm. o más.

Las lesiones de la mucosa son frecuentes en la enfermedad de Hansen lepromatosa, destacándose la rinitis, que puede llevar a la perforación del tabique nasal y deforma-

Figura 1. Lepra Lepromatosa, variedad nodular



- A.** Lesiones nodulares con el aspecto de "facies leonina"
B y C. Lesiones nodulares infiltrativa en pabellones auriculares
D y E. Máculas infiltradas.
F. Reacción leprosa tipo II (Eritema nudoso leproso).

ción nasal similar a la que se veía en la sífilis tardía; también lesiones oculares y del los párpados. Los testículos, el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos pueden ser asiento de infiltración lepromatosa ocasionando orquiepidimitis de severidad variable, la cual puede llegar a producir impotencia sexual y ginecomastia.

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

Variedad difusa

Se caracteriza por una infiltración difusa y generalizada de la piel, que tiende a ser más aparente en algunas regiones como en la cara y en los pabellones auriculares (Figura 2 D-E).

Al principio la infiltración es poco aparente, después se hace cada vez más evidente, la cara toma un aspecto “saludable” o “atractivo”, dando un aspecto de facies de “Luna llena” o de “cara bonita” (Figura 2 A-B). que después se pierde debido a la deformación que pueden sufrir las facciones (Figura 2-C). Los pabellones auriculares toman un aspecto característico, se aprecian “suculentas”, a causa de la infiltración y un brillo especial debido a que se ha perdido completamente todo el vello que los cubre (Figura 2 D-E).

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

En esta variedad no se encuentran nódulos o manchas, ni placas infiltradas. Una característica muy llamativa es el aspecto de las manos, las cuales toman un aspecto suculento, de edema o falso mixedema, la mano se ve muy grande en relación al tamaño del paciente, a la vez se nota que los dedos se van afilando, dando una imagen de “dedos en punta de lápiz”. Hay una lenta y gradual caída de cejas y pestañas, las cuales pueden perderse en su totalidad. En las extremidades es frecuente encontrar que la piel esta seca, anhidrótica y adormecida. (Figura 2- F)

La mucosa se enrojece y se congestiona, produciéndose obstrucción nasal, con salida de mucosidad sanguinolenta o presentando epistaxis. Se puede llegar a perforar el tabique nasal o hundirse de forma característica.

Histopatológicamente, tienen una estructura lepromatosa típica, constituida por un infiltrado de células de Virchow, dentro de las cuales se encuentra el bacilo. En los casos de enfermedad de Hansen lepromatosa nodular, la epidermis se encuentra atrófica y la dermis observamos un infiltrado de células de aspecto espumoso como un “cascarón vacío” que corresponde a histiocitos vacuolados que conservan solamente la membrana y en ocasiones su núcleo en la periferia, el protoplasma está ocupado por grasa y grandes cantidades de bacilos los cuales se observan bien teñidos con Ziehl-Neelsen. Estos infiltrados forman nódulos o conglomerados que pueden llegar hasta la hipodermis, rodean los vasos y los nervios.

Al inicio de los casos difusos, no existe la atrofia de la epidermis sino por el contrario, un aumento del grosor de la epidermis y

Figura 2. Lepra lepromatosa, variedad difusa



- A. *Aspecto típico de infiltrado difuso " cara de luna llena "*
- B. *Nótese la alopecia total de cejas y pestañas, así como la infiltración de la pirámide nasal.*
- C. *Lepra lepromatosa, variedad difusa, en fase tardía. La atrofia de la piel da al paciente un aspecto de vejez prematura. Hay hundimiento del tabique nasal.*
- D. *Aspecto lateral de la cara que muestra alopecia de cola de cejas e infiltrado del ala nasal y mejillas.*
- E. *Infiltración del pabellón auricular*
- F. *Infiltración de manos yafilamiento típico de los dedos ("dedos en punta de lápiz").*
- G. *Lepra lepromatosa, variedad difusa, con reacción lepromatosa tipo II, con fenómeno de Lucio.*

los infiltrados de las células de Virchow son más dispersos, extendidos en las partes profundas de la dermis y alrededor de los vasos y de los nervios y de los anexos a los cuales “ahogan”.

Inmunológicamente, los pacientes con esta variedad, tienen la inmunidad celular disminuida, lo cual se comprueba clínicamente por el empeoramiento progresivo de las lesiones si no son tratados y por la reacción de lepromina negativa.

1.2 Lepra tuberculoide

Habitualmente es la forma más benigna y estable de la enfermedad. (Figura 3).

Clínicamente está caracterizado porque sus manifestaciones tienden a localizarse en la piel, en la mayoría de los casos presenta lesiones eritematosas, con elevación marginal y con ataque importante de los nervios. Las lesiones cutáneas se presentan en forma de placa, de tamaño variable, de color eritematoso o violáceo, superficie seca, escamosa, bordes bien definidos y levantados, o varias placas nodo edematosas, muy infiltradas que se presentan posparto o posterior a procesos infecciosos, donde la reacción es explosiva frente al M. Leprae. Semeja mucho a una placa de tiña. Las lesiones pueden ser únicas o escasas y variables en tamaño (Figura 3 A-B; C-D).

Siempre hay compromiso de las terminaciones y troncos nerviosos periféricos (Figura 3 E-F) que pueden dar lugar a graves deformidades incapacitantes., asimétricas y unilaterales por lo general. Se acompaña de alopecia y anhidrosis.

Bacteriológicamente se caracteriza por la ausencia de bacilos de Hansen e histopatológicamente, por la estructura tuberculoide, constituida por células epiteloideas rodeadas por linfocitos, en ocasiones por células gigantes tipo Langhans.

Inmunológicamente, por su estado de resistencia, que lleva a veces a la curación espontánea, se produce con estado de hipersensibilidad al antígeno específico, llamado lepromina. ; Esta respuesta llamada también reacción de Mitsuda, se presenta entre los 21 días y un mes post aplicación del antígeno, **se usa no como un método para el diagnóstico de la enfermedad de Hansen, sino como un método auxiliar más, para la clasificación de los casos.**

Las lesiones principalmente se localizan en mejillas y regiones glúteas (Figura 3 A-B-D), En los niños suele verse la llamada forma tuberculoide nodular infantil, caracterizada por una o dos lesiones nodulares de uno a dos centímetros de color rojo oscuro con tendencia a la involución espontánea (Figura 3 A-B).

Otra manifestación lo constituyen las placas infiltradas, eritemato violáceas, anulares, circulares u ovals, con borde bien delimitado, formado por micropápulas, que posteriormente confluyen y crecen extrínsecamente, dejando áreas atróficas centrales, donde los trastornos de la sensibilidad son más manifiestos (Figura C-D).

Existe también el llamado **complejo cutáneo nervioso tuberculoide**, constituido por una o varias lesiones nodulares que tienen un trayecto lineal siguiendo un nervio (Figura 3 E-F). Otras veces es solo una lesión eritemato escamosa y el engrosamiento del nervio.

Figura 3. Lepra Tuberculoide



- A. *Lesión única*
- B. *Lesiones múltiples*
- C. *Placa erimato-escamosa en muslo, nótese el borde bien definido*
- D. *Múltiples lesiones circinadas de tipo eritematoso-escamosa, localizadas en región lumbosacra*
- E. *Placa eritemato-escamosa localizada en la cara. Obsérvese la atrofia central de la lesión y la neuritis del nervio auricular*
- F. *Forma típica de las neuritis producidas de la rama del plexo cervical superficial.*

1.3 Casos Indeterminados

Esta forma se considera como el comienzo de la enfermedad. Los pacientes que se presentan como un “caso indeterminado”, es en forma transitoria, ya que tarde o temprano virarán hacia una u otra forma del tipo polar de la Lepra: hacia el tipo polar Lepromatoso o hacia el tipo polar Tuberculoide.

Las manifestaciones cutáneas se presentan sólo bajo forma de manchas hipocrómicas o discretamente eritematosas, con límites a veces precisos y otros esfumados, casi siempre con alteraciones sensitivas y frecuentemente con disminución o ausencia de sudoración. Estas manchas hipocrómicas anestésicas están mal limitadas (Figura 4 C), perdiéndose el límite de la mancha con la piel sana, nunca son totalmente acrómicas; lo cual es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial, otra característica es que no tienen sobre su superficie ninguna otra lesión y con mucha frecuencia existe ausencia de vello en la mancha. (Figura 4 A-B-C-D-E)

El tamaño de las lesiones generalmente es pequeño y su número reducido. Los sitios de localización más frecuentes son la región glútea (lugar de predilección) y las mejillas, pero pueden encontrarse en el tronco y otras partes del cuerpo. No se aprecian alteraciones de troncos nerviosos periféricos aunque el ataque del bacilo a las finas terminaciones nerviosas es constante y produce las anestias antes mencionadas. En esta forma clínica no se observan discapacidades, bacteriológicamente no se encuentran bacilos en la linfa cutánea, histológicamente tienen una estructura inflamatoria simple “no específica” e inmunológicamente pueden dar una reacción a lepromina positiva o negativa, dependiendo si están virando ha-

cia el tipo de lepra Tuberculoide o hacia el tipo de lepra Lepromatoso..

Esta forma inestable de la enfermedad con el tiempo suele adquirir caracteres de alguno de los tipos polares, bien el lepromatoso, hacia el cual vira con mayor frecuencia (Figura 4 B-D-E), en estos casos las lesiones infiltran el borde y generalmente se hacen muy extensas o múltiples, o bien al tipo tuberculoide, al cual vira con menor frecuencia.

1.4 Casos Dimorfos o limítrofes

En general se acepta que un caso del tipo lepromatoso no pasa al polo opuesto del espectro inmunológico, que es el tipo tuberculoide o viceversa. Sin embargo, hay un grupo con características ambiguas, en forma transitoria por algún tiempo de su evolución; lo cual hace difícil clasificarlos dentro de los dos tipos polares pues su condición inmunológica no es estrictamente polar sino que esta en medio de los dos polos del espectro inmunológico, estos casos se les ha denominado de diversa manera, dimorfos o, limítrofes.

Clínicamente presentan lesiones nodulares, nodo-edematosas o en placas, de consistencia blanda, cuyo borde externo se difunde gradualmente, con superficie lisa, y un color que va del rojo al vino oscuro. Las lesiones son variadas y confusas con características de enfermedad de Hansen tuberculoide y lepromatoso, constituidas por placas infiltradas eritemato escamosas, parecidas a las de la tuberculoide reaccional, pero son más numerosas y simétricas. Otras veces las lesiones son en “pastilla” circulares, anulares, semejando las lesiones tuberculoides, con un

Figura 4. Lepra indeterminada



- A. Mancha hipocrómica única en la cara posterior del tórax
- B. Lepra indeterminada, mácula hipocrómica única, "Que se lepromatizó", múltiples lesiones hipocrómicas de límites difusos, localizados en la cara anterior del tórax.
- C. Lepra indeterminada mácula hipocrómica única de la cara antero inferior de la pierna. Nótese el límite difuso.
- D. Lepra indeterminada. (En transición a la forma lepromatosa), máculas hipocrómicas múltiples de límites difusos.
- E. Lepra indeterminada que viró a la forma lepromatosa. Obsérvese las múltiples manchas hipocrómicas circulares con tendencia a confluir, lo que indica su transformación a la forma lepromatosa.

brote externo que se pierde insensiblemente en la piel sana, en cambio el borde interno está muy neto. Cuando abarcan extensiones de la piel suelen dejar huecos de piel sana, llamadas “áreas indemnes o inmunes” (Figura 5 A, B, C).

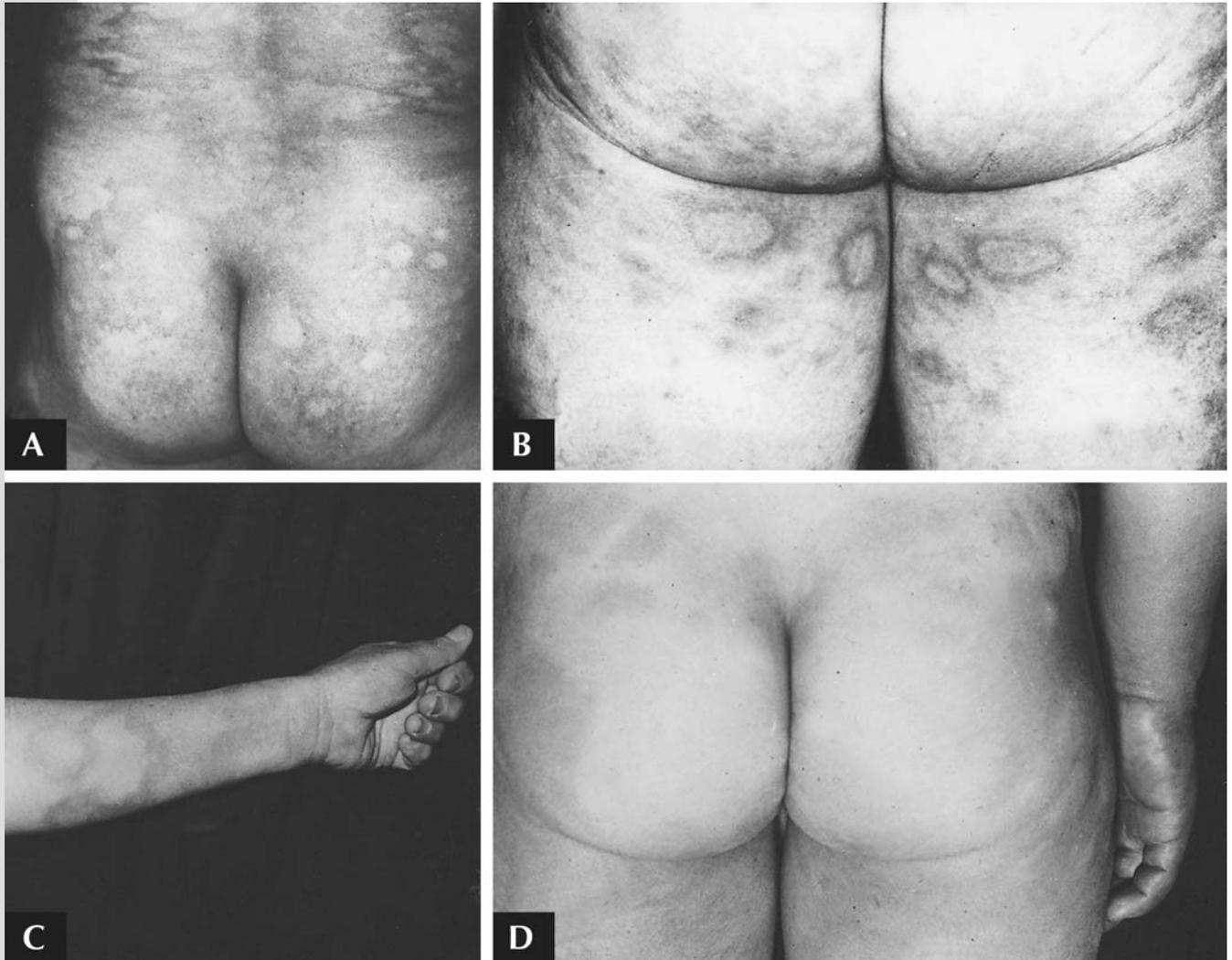
Una característica importante y notable es que se acompañan generalmente de intenso edema de la cara y de las manos (Figura 5 C, D). El ataque neural es muy intenso, son frecuentes las leproreacciones y las deformaciones e incapacidades por daño neurológico.

Bacteriológicamente pueden existir o no bacilos, dependiendo hacia que polo va a virar. Histológicamente, hay una mezcla de estructura tuberculoide y lepromatosa, donde se observan tanto células de Virchow co-

mo de Langhans. Inmunológicamente, por lo común, la reacción a la lepromina es negativa.

La variedad conocida anteriormente como tuberculoide reaccional, en la clasificación actual, corresponde al dimorfo o limitrofe tuberculoide (BT) (Figura 6), se presenta en forma diseminada, en forma de grandes placas o lesiones en forma de “pastilla”, lesiones nudosas de color rojo violáceo, que hacen gran relieve en la superficie de la piel, son de número y formas variables. Es muy frecuente la localización de grandes lesiones en la cara formando lesiones “nodoedematosas”. Su principio es brusco y casi explosivo, sobre todo en mujeres después del parto, post infección, después de procesos quirúrgicos o después de ingerir medicamentos yodados.

Figura 5. Lepra Dimorfa Lepromatosa



- A.** *Aspecto general de la región lumbosacra. Mostrando la infiltración masiva en placas. Deja lesiones aparente indemnes. "Áreas inmunes"*
- B.** *Nótese el borde de las lesiones bien definido y como el borde externo es irregular que se difunde gradualmente.*
- C.** *Lesiones de cara anterior del antebrazo con aspecto característicos del borde del doble contorno.*
- D.** *Lesiones nodo-edematosas de glúteo y mulso derecho con aspecto urticaria. Intenso infiltrado brillante que da la característica "mano succulenta"*

Figura 6. Lepra Dimorfa Tuberculoide



- A. *Placas infiltradas de aspecto nodo-edematoso con bordes bien definidos.*
- B. *Infiltración suculenta de la cara. Nótese el borde levantado de la lesión en la región frontal y submaxilar.*
- C. *Placa gigante con un borde bien definido. Obsérvese una lesión satélite en región interinterciliar.*
- D. *Placa gigante eritemato-escamosa que ocupa toda la cara en periodo de regresión. Véase el aspecto arrugado de la misma.*

Clasificación de la enfermedad de Hansen para su manejo

Dado el enfoque poliquimioterapéutico de la enfermedad de Hansen, se establece un método sistemático de agrupar a los pacientes en dos grandes formas para efecto de su tratamiento, utilizando la forma clínica, la baciloscopía y la intradermoreacción:

2.1 Enfermedad de Hansen Paucibacilar

Agrupar las formas indeterminadas con baciloscopía negativa, las tuberculoides (TT) y el borderline tuberculoide (BT). Los indeterminados con lepromina positivos se manejarán como paucibacilares. Cualquier caso indeterminado, pero que tenga baciloscopías positivas, debe clasificarse como un paciente que ya se lepromatizó, y manejarse como un caso multibacilar para efecto de tratamiento.

2.2 Enfermedad de Hansen Multibacilar

Incluye los casos dimorfos, (BB) el borderline lepromatoso (BL) y el lepromatosos con su variedad nodular o difusa (LL), de acuerdo con la clasificación de Ridley- Jopling. Los casos indeterminados lepromina negativo, se manejaran como multibacilares.

Reacciones

La reacción leprosa es un síndrome clínico patológico, agudo o subagudo, que aparece en el curso crónico de la enfermedad de Hansen y se manifiesta a través de síntomas generales y lesiones locales en la piel y otros órganos.

El paciente que casi no había sentido molestias o que incluso ignoraba que estuviera padeciendo enfermedad alguna, de pronto se pone en muy mal estado general y tiene una serie de manifestaciones dermatoneurológicas, que en ocasiones desconciertan al médico. Su inicio puede ser brusco, pero generalmente tiene un período prodrómico con malestar general. Aparece fiebre de predominio vespertino, luego se hace continua, hasta llegar a 40°C. acompañada de escalofríos, cefaleas intensas, artralgias, anorexia, vómito, astenia y adinamia. Si el paciente no es tratado en forma adecuada hay adelgazamiento y emación. Días después se presentan las manifestaciones cutáneo - nerviosas que son las más típicas, en forma de eritema nudoso o eritema polimorfo, en los casos de enfermedad de Hansen lepromatosa nodular. En la enfermedad de Hansen lepromatosa variedad difusa las manifestaciones son eritema necrosante o fenómeno de Lucio (Figura 2 G).

En la lepra hay dos tipos de reacciones: reacción tipo I llamada "reacción de reversa" de la lepra que es un ejemplo de una reacción de hipersensibilidad alérgica mediada por inmunidad celular (tipo IV de la

clasificación Coombs and Gell); y la (reacción de la lepra tipo II), que es un ejemplo de hipersensibilidad humoral (tipo III de la clasificación Coombs and Gell).

Hay un proceso inflamatorio de edema muy importante que se manifiesta en la cara, pies y manos. Hay inflamación de los nervios y dolor en ambos tipos. Los nervios que se afectan con mayor frecuencia son el nervio cubital, el facial, el mediano, el perineo y tibial posterior, lo que se puede traducir por una parálisis aguda o caída del pie.

3.1 Reacción tipo I (Reacción de Reversa)

Ocurre en los dimorfos o limítrofes tuberculoides (BT), el dimorfo dimorfo (BB) y especialmente en el dimorfo lepromatoso (BL). Las lesiones se hacen más eritematosas, con edema aumentan de tamaño.

Lo que sucede es que inmunológicamente puede haber un aumento o disminución en el nivel de la inmunidad celular. Si ocurre un aumento se le denomina "reacción de reversa", si lo que sucede es una disminución de su inmunidad se la llama "reacción de grado".

La reacción de reversa se presenta en los casos tuberculoides y se caracteriza por un

aumento del eritema y edema de las lesiones preexistentes. Pueden aparecer otras como pápulas o placas eritematosas en pequeño número. La baciloscopía puede ser positiva en algunos casos.

La reacción de degrado se presenta en aquellos pacientes que teniendo una forma de enfermedad de Hansen tuberculoide “pierden inmunidad”, debido a diferentes factores como embarazo o enfermedades infecciosas intercurrentes. Clínicamente se caracteriza por una “lepromatización” del paciente.

3.2 Reacción tipo II

Ocurren en los pacientes que presentan la forma multibacilar de la enfermedad de Hansen, clínicamente se manifiestan como un eritema nudoso, un eritema polimorfo o como el Fenómeno de Lucio.

Eritema nudoso

Lo más frecuente de esta reacción es el eritema nudoso leproso (ENL), reacción que se caracteriza por depósitos de complejos inmunes en los espacios celulares, sangre y vasos linfáticos que producen focos agudos inflamatorios. Es más frecuente en pacientes con LL y ocasionalmente con los que tienen una BL. Hay un aumento en la inmunidad mediada por células que juega un papel en el desencadenamiento de los ataques. El factor de necrosis tumoral alfa se encuentra elevado en el ENL. Durante la terapéutica o en ocasiones durante el embarazo pacientes con BB o LL pueden desencadenar reacciones de aparición súbita con

nódulos o placas dolorosas y raramente lesiones vesiculares o postulares, estas últimas recordando al eritema polimorfo. Las lesiones se presentan con más frecuencia en las partes extensoras de las extremidades y en la cara. Se acompaña de fiebre y malestar, iritis epistaxis, dolores musculares, afección de nerviosos y articulaciones, linfadenitis, epidídimo-orquitis y proteinuria.

Es la forma de reacción más frecuente y está constituido por nudosidades (Figura 1 F), las cuales no se deben confundir con los nódulos propios de la enfermedad de Hansen que son más superficiales, bien limitados, no dolorosos y permanentes, al desaparecer dejarán una zona atrófica. Las nudosidades son más profundas, dolorosas, sus límites no son bien definidos y duran algunos días, desaparecen sin dejar cicatriz, pero sí una hiperpigmentación que puede persistir un tiempo variable.

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

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

Las lesiones aparecen primero en los miembros inferiores y luego en los superiores, tronco y hasta en la cara, lo que es infrecuente en eritemas nudosos de otra etiología. Se logra ver lesiones en diferentes estadios; mientras unas se inician, otras van desapareciendo. Se presentan este tipo de

lesiones en forma de brotes con nudosidades rojas y dolorosas, en ocasiones casi en forma continua.

Eritema necrosante o fenómeno de Lucio

Es la forma más frecuente de reacción leprosa, de la enfermedad de Hansen lepromatosa, en su variedad difusa. Se presenta como brotes de manchas rojas y dolorosas, de formas caprichosas, primero congestionadas, después purpúricas y necróticas, por lo que, sobre todo en los miembros inferiores, hay ulceraciones, e infecciones secundarias; son debidas a vasculitis múltiples, explosivas y repetidas (Figura 2 - G). Latapí las ha llamado Fenómeno de Lucio o eritema necrosante.

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

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

Hay una reacción que se presenta en pacientes con lepra lepromatosa, variedad difusa que ocurre en pacientes que tienen lepra lepromatosa primaria difusa (Lepra bonita de Lucio y Latapí). Este tipo de Lepra frecuente en México y Costa Rica se caracteriza por una infiltración difusa de la piel y no se observan nódulos ni placas infiltradas ni manchas. La piel se infiltra y aparece lisa y brillante. Hay ataque importante de la mucosa nasal y éstos pacientes hacen una reacción que se conoce como

“Fenómeno de Lucio” que se caracteriza por lesiones eritematosas simétricas, negras, con figuras geométricas, con lesiones necróticas en las extremidades y en la cara. En estos pacientes la biopsia demuestra un proceso granulomatoso con gran cantidad de *Mycobacterium Leprae*.

Eritema polimorfo

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

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

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

Las manifestaciones viscerales y generales están dadas por fiebre variable, adenitis,

diarreas, derrames pleurales, orquitis, orquiepidimitis, ataque ocular, artralgias, laringitis, faringitis y gran ataque al estado general.

En caso de presentarse una de estas reacciones, el paciente deberá ser referido de inmediato al dermatólogo o centro médico más cercano.

DetECCIÓN DEL PACIENTE PORTADOR DE ENFERMEDAD DE HANSEN

La primera medida para el control de la enfermedad de Hansen, sería el descubrimiento precoz de los casos, a fin de someterlos a tratamiento, e interrumpir desde el inicio la transmisión de la enfermedad.

El descubrimiento de los casos es responsabilidad de todo el personal médico y paramédico que compone la estructura de salud, mediante el examen de los contactos. Los métodos empleados para el descubrimiento de casos son los siguientes:

- el examen de contactos
- examen de sintomáticos
- verificación de notificaciones

4.1 Examen de contactos

Es uno de los más importantes métodos de descubrimiento de casos, por cuanto investiga un grupo de personas con mayor riesgo de enfermar. Desde luego, el examen de contactos tendrá prioridad en los familiares de pacientes que sean portadores de la forma multibacilar o “abierta” de la enfermedad. El examen de contactos se realizará a los contactos de un caso detectado, y tendrá una periodicidad anual y comprenderá un examen clínico minucioso dermatoneurológico. En casos de sospecha de un caso se activará el flujograma pa-

ra la vigilancia epidemiológica para la enfermedad de Hansen.

El examen de los contactos deberá incluir inicialmente una historia clínica detallada. La exploración física se realizará con buena iluminación, hay que revisar la totalidad de la superficie corporal. En algunos lugares se tendrá especial cuidado ya que constituyen zonas más comúnmente afectadas por la enfermedad como: cara, orejas, nalgas, caras laterales de las extremidades y espalda.

Será necesario buscar lesiones como infiltración, máculas, pápulas, nódulos, disminución o atrofia de la masa muscular, debilidad, parálisis, deformidades, úlceras, edema. La exploración del engrosamiento de los nervios periféricos mediante la palpación es fundamental, los nervios más comúnmente afectados son el auricular, cubital, y el ciático poplíteo externo así mismo se deberán explorar otros troncos nerviosos:

1. Nervio cubital: inmediatamente por encima de la fosa cubital.
2. La rama cutánea del nervio radial: en el borde lateral del radio, cerca de la articulación de la muñeca.
3. Nervio mediano: palparlo profundamente entre los tendones del palmar largo y el flexor radial del carpo, frente a la muñeca.

4. Nervio radial: palpación profunda de la fosa radial del húmero, por detrás de la inserción del deltoides
5. Nervio poplíteo lateral: atrás de la rodilla en el hueco poplíteo
6. Nervio tibial posterior: en la zona posterior e inferior al maléolo medio
7. Tibial anterior: maléolo externo del peroné
8. Nervio auricular: palparlo posterior a girar la cabeza hacia un lado, de forma que se estire el nervio a través del esternocleidomastoideo.
9. Nervio supraorbitario: palparlo deslizando el dedo índice a través del frontal, desde el centro a la periferia.

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

Un método práctico para explorar la sensibilidad, es con una aguja hipodérmica, usando la punta para estimular el dolor y con el tope para el tacto. Se le explica al paciente lo que se le va a hacer, que diga “pica” o “toque”, según sienta; se hace en forma comparativa y haciendo que el pa-

ciente cierre los ojos. Es sumamente importante el saber si una lesión es disestésica, ya que de ello, en especial en los casos tuberculoideos o en los indeterminados, depende muchas veces el diagnóstico.

En la enfermedad de Hansen solo se pierde la sensibilidad al dolor superficial, mientras se conserva la sensibilidad al dolor profundo y a la presión. La sensibilidad al dolor superficial se explora mediante pinchazos con una aguja. Todas las exploraciones de la sensibilidad han de realizarse, teniendo el paciente los ojos cerrados; sin embargo, primero hay que hacer una demostración con los ojos abiertos y en una zona de piel de sensibilidad normal, para que el paciente entienda lo que se le pide.

Una vez cumplido el esquema de vigilancia para los contactos (cinco años en los casos paucibacilares y diez años en los casos multibacilares), los contactos serán dados de alta y se retirarán del registro activo de contactos.

4.2 Examen de sintomáticos

Se considera “sintomático” a aquellas personas que presentan signos o síntomas sospechosos de la existencia de enfermedad de Hansen. El examen detallado de estas personas es sumamente importante por todas las razones anteriormente expuestas.

Estos casos son referidos al médico del EBAIS y este al dermatólogo de la región para la confirmación o no de enfermedad de Hansen. Los casos de enfermedad de Hansen así descubiertos, serán notificados de inmediato al Ministerio de Salud, a través

del Departamento de Registros Médicos del hospital o clínica donde fue valorado el paciente, y ésta a su vez a la Oficina de Epidemiología local y regional del Ministerio de Salud, y de aquí a la Dirección de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud.

El médico que en cualquiera de los niveles de atención catalogue como sintomático debe referirlo con carácter urgente a un servicio de dermatología, con el objeto de confirmar o descartar el caso sospechoso.

4.3 Examen de consultantes por otros motivos

Los médicos a cargo de la consulta externa de los servicios de salud, serán los responsables de esta actividad. Se interrogarán a las personas que consultan los servicios por otros motivos, sobre la posible existencia de signos o síntomas compatibles con enfermedad de Hansen, como son:

- existencia de áreas de anestesia
- existencia de áreas de anhidrosis
- existencia de neuritis periféricas

- existencia de manchas, nódulos, “rosetas”
- rinitis frecuentes con epistaxis

Ante la presencia de “casos sospechoso” se activará el sistema de vigilancia epidemiológica en los niveles de gestión, de las instituciones.

Cuando se piensa en el diagnóstico de enfermedad de Hansen deben de tomarse en cuenta los siguientes aspectos:

1. Clínico,
2. Baciloscópico (laboratorio)
3. Inmunológico (lepromina)
4. Histológico
5. Epidemiológico.

Existen cuatro signos fundamentales en los que puede apoyarse el diagnóstico de los diferentes tipos de enfermedad de Hansen:

1. Manchas hipocrómicas, nódulos, placas infiltradas, infiltración difusa de la piel, más:
2. Trastornos de la sensibilidad
3. Engrosamiento de los nervios
4. Presencia de bacilos enfermedad de *Mycobacterium Leprae*, en la *Baciloscopía de la linfa cutánea o por la biopsia de piel*.

Diagnóstico

El diagnóstico precoz de la enfermedad de Hansen es una de las bases para su control. Entre más certero y temprano sea el diagnóstico, menor serán los riesgos de secuelas, reduciendo además el periodo de contagio, e interrumpiendo la cadena epidemiológica de transmisión.

Las principales actividades en el diagnóstico clínico precoz serán:

1. Investigación epidemiológica a partir del caso índice (primer caso de enfermedad de Hansen reportado en la familia) y el examen periódico de los contactos intradomiciliares.
2. Divulgación y capacitación intensiva de los signos y síntomas de la enfermedad.
3. Atención sistematizada de la demanda de servicios, utilizando la cobertura máxima a través de los servicios existentes en el país y el nuevo modelo de atención.

5.1 Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de enfermedad de Hansen puede ser fácil, sobre todo en las etapas incipientes. Por otra parte la clasificación de un caso dado, puede ofrecer algunas dificultades. Si hay un diagnóstico que no se debe establecer, hasta que no haya una absoluta certeza, es el de la enfermedad de Hansen, puesto que el daño psicológico y social que se puede provocar, por un error,

muchas veces es irreparable, a pesar de las explicaciones posteriores dadas al paciente, a su familia o amigos.

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

Baciloscopia

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

Se toma la linfa cutánea de alguna lesión, nódulo, mancha, placa infiltrada o lóbulo de la oreja, haciendo ligera presión con una pinza protegida con dos pequeños tubos de hule, para no maltratar al paciente, evitar salida de sangre y sólo tomar las pequeñas gotas de linfa transparente que salen, haciéndose el frotis con ellas. El material recolectado se coloca en una lámina porta objetos limpia, se deja secar y se fija en llama de alcohol, sin quemar el material. De esta manera se puede enviar al laboratorio más cercano para ser procesada

con una tinción de Ziehl Neelsen. La muestra tomada deberá ser enviada, debidamente etiquetada, al laboratorio más próximo. Las mismas personas que tomen la muestra serán los encargados de reclamar el resultado de la misma y darle el trámite necesario.

Los bacilos resisten la decoloración con alcohol-ácido permanecen teñidos de rojo sobre fondo azul. En la enfermedad de Hansen lepromatosa, se encuentran bacilos en número muy abundante y se agrupan en una forma característica de "globias". (Figura 7 A). Los dimorfos, (limítrofes), si pueden presentar algunos grupos de bacilos pero nunca tan abundantes como en los lepromatosos, pero no forman globias.

Los casos tuberculoides y los indeterminados no muestran bacilos; rara vez puede haber uno que otro, en forma aislada.

La baciloscopía, además de su aporte para el diagnóstico de la enfermedad, es un elemento valioso para el control del tratamiento de los casos "abiertos", ya que el bacilo, por efecto de la terapia sulfónica sufre un proceso de destrucción y muerte, que se pone de manifiesto en las placas teñidas, por el aspecto morfológico de los bacilos, que de regularmente teñidos, pasan a tomar una forma fragmentada, hasta llegar finalmente a tener la apariencia de "polvo bacilar". (Figura 7 B).

La investigación del bacilo de Hansen (baciloscopía) se debe hacer en todos los enfermos de Hansen. Este examen es de gran valor para clasificar el caso y valorar los resultados terapéuticos. Su positividad afirma el diagnóstico, pero su negatividad no lo excluye, ya que en la lepra tuberculoide, la baciloscopía es negativa.

El estudio bacteriológico del frotis o baciloscopía proporciona importante información y ayuda en:

1. La clasificación del caso previo al inicio del tratamiento
2. El control de la respuesta al tratamiento en los pacientes multibacilares
3. La definición del momento de acabar el tratamiento en los pacientes multibacilares
4. La evaluación del pronóstico del paciente
5. La estimación de la importancia epidemiológica de los pacientes y la asignación de prioridades para el tratamiento, examen de contactos.

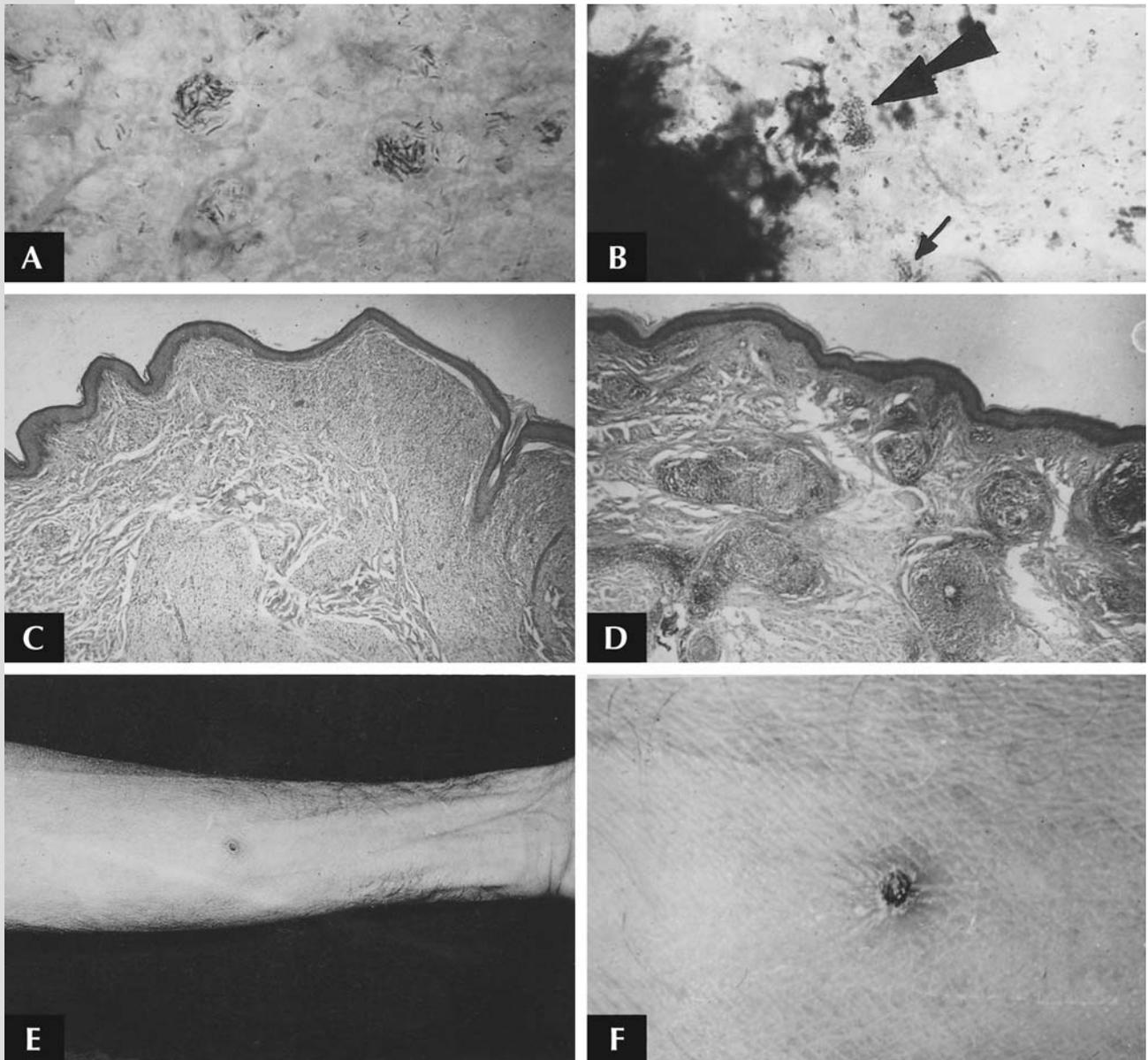
Los frotis se colorean por el Ziehl Neelsen y su lectura proporciona dos índices: el bacteriológico y el morfológico.

a) Según Terencio de las Aguas, para el índice bacteriológico (I.B.), se recomienda utilizar la escala logarítmica de Ridley Jopling y el grado de positividad se establece de la siguiente forma: mide el número de bacilos ácido alcohol resistentes por campo microscópico. (Ver Cuadro 1)

Este autor recomienda en pacientes multibacilares realizar los frotis cada 3 o 4 meses y en los paucibacilares cada 6 meses.

b) El índice morfológico de Rees: determina el porcentaje de gérmenes coloreados en forma uniforme observados con el objetivo de inmersión a la microscopía de luz. Se ha establecido una correlación entre el aspecto morfológico de los bacilos y el grado de infectividad al paciente. Para el índice morfológico se consideran bacilos viables o vivos con capacidad de contagiar, aquellos bacilos sólidos, completos e intensamente colo-

Figura 7. Laboratorio y gabinete



- A. *Baciloscopia de linfa cutánea, que muestra bacilos agrupados en forma típica de globias.*
- B. *Baciloscopías después de varios meses de tratamiento. Ha disminuido el número de bacilos, se ven en forma aislada y van desintegrándose. "Forma granular"*
- C. *Corte histológico de la piel que muestra el granuloma lepromatoso. Nótese el infiltrado denso.*
- D. *Corte histológico de la piel que muestra el granuloma tuberculoide. Obsérvese el infiltrado perivascular y anaxial en su característica disposición en forma de remolino.*
- E. *Reacción a la lepromina (intradermoreacción de Mitsuda). Nódulo con ulceración central consecutivo a la inyección del antígeno.*
- F. *Intradermoreacción de Mitsuda positiva. Lectura que se realiza a los 21 días posterior a la aplicación de la intradermoreacción o lepromina. Esta reacción se utiliza para ayudarse en la clasificación de los casos, no se utiliza para el diagnóstico.*

Cuadro 1: Índice bacteriológico de Ridley y Jopling según grado de positividad

Índice bacteriológico		
Cruces	Bacilos	Por campos en inmersión
0	Ausencia de bacilos	En 100 campos
+	1-10 bacilos	En 100 campos
++	1-10 bacilos	En 10 campos
+++	1-10 bacilos	En cada campo
4+	10-100 bacilos	En cada campo
5+	10-1000 bacilos	En cada campo
6+	+ de 1000 bacilos	En cada campo

Fuente: Una Guía para el Control de la Lepra. OMS 1998.

reados. Los bacilos muertos son aquellos cortos con tinción más débil, con huecos en su coloración y los que tienen una o más zonas decoloradas (bacilos granulados). Se cuenta el número de bacilos uniformes teñidos en toda su longitud (bacilos sólidos) sobre un total de 100 bacilos, ejemplo: Si encontramos 20 bacilos sólidos, el índice sería de un 20%. Este índice morfológico brinda la posibilidad de valorar la efectividad del tratamiento. Debe de caer a cero en dos a tres meses de poliquimioterapia.

La evaluación del índice bacteriológico y el morfológico son indispensables para supervisar la eficacia del tratamiento. El aumento en los valores debe de hacer pensar en:

- recaída por insuficiencia o irregularidad en el tratamiento
- resistencia al tratamiento

Estudio histopatológico

Es un estudio sumamente útil, tanto para la confirmación del diagnóstico, como para la

clasificación del caso y el control al tratamiento.

El cuadro histopatológico depende del grado de respuesta inmune del paciente. Si un individuo entra en contacto con el *Mycobacterium leprae* y tiene una buena resistencia, no desarrollará la enfermedad.

Cuando la resistencia contra este bacilo es incompleta se puede producir la enfermedad. Dependiendo de la resistencia del paciente, hay un amplio espectro de manifestaciones de la enfermedad, lo cual se traduce en el cuadro histopatológico de cada caso en particular.

Cuando la resistencia contra el *Mycobacterium leprae* es incompleta, se puede producir la enfermedad. Dependiendo del grado de inmunidad celular del paciente, la lesión o lesiones iniciales pueden regresar espontáneamente o la enfermedad puede progresar.

Cuando la inmunidad celular es baja, los histiocitos (macrófagos), que fagocitan los baci-

los, pueden no ser capaces de destruir los bacilos en forma eficaz; por lo tanto, los bacilos se multiplican dentro de ellos y la enfermedad progresa hacia el tipo lepromatoso.

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

En general, el estudio histopatológico de la enfermedad de Hansen lo podemos resumir así:

a) En el tipo lepromatoso

Se encuentra el infiltrado lepromatoso, formado por histiocitos que se transforman en células vacuoladas (células de Virchow), dentro de las cuales se encuentran en forma abundante los bacilos, estos se logran mediante la coloración de Ziehl Neelsen o de Fite Faraco. En la subepidermis queda una zona indemne del infiltrado lepromatoso, denominada banda de Unna (Figura 7 C).

b) En el tipo tuberculoide

Encontramos granulomas tuberculoides, constituidos por células gigantes de Langhans, células epitelioides y linfocitos.

c) En los casos indeterminados

Solo se observa un infiltrado inflamatorio inespecífico, la presencia de un bacilo áci-

do-alcohol resistente intraneural es una característica distintiva en la enfermedad de Hansen y no aparece en ninguna otra enfermedad por micobacterias. Este hallazgo es diagnóstico de enfermedad de Hansen.

d) En los casos limítrofes, dimorfos o borderline

Se caracterizan por la presencia simultánea, en el mismo paciente, muchas veces en el mismo corte, por un infiltrado que es una mezcla del aspecto tuberculoide y del aspecto lepromatoso, con predominio de uno u otro, según la posición que ocupe dentro del espectro inmunológico.

La histopatología puede ser útil para confirmar el diagnóstico de enfermedad de Hansen, sobre todo en niños, en los cuales no pueden realizarse fácilmente las pruebas de sensibilidad y en lesiones precoces (enfermedad de Hansen indeterminada).

Para hacer la toma de biopsias se utiliza: la incisión. El lugar de elección es donde se muestren las lesiones cutáneas, su estudio histopatológico solo puede realizarse en un laboratorio y por un patólogo. Las muestras de biopsias deberán ser fijadas en formalina en los mismos frascos que se utilizan para el envío rutinario de otras biopsias y ser enviadas a un laboratorio regional o central para su estudio. Para encontrar los bacilos es necesaria una meticulosa búsqueda en varios cortes seriados.

La prueba de la lepromina

La lepromina reacción representa un test biológico que indica si el sujeto ha estado en contacto con el bacilo de Hansen y tiene la aptitud de reaccionar hacia el mismo;

por lo cual no debe usarse para el diagnóstico de enfermedad de Hansen, sino para la clasificación de los casos, así como para el estudio inmunológico de los contactos.

La lepromina o Mitsuda no es una prueba diagnóstica. Pero si es muy útil para ayudar a clasificar clínicamente a los pacientes.

Consiste en una inyección intradérmica de una preparación de tejido lepromatoso emulsionado y tratado con autoclave y estandarizado a una determinada concentración, en promedio 40.000.000 de bacilos por ml.

Para realizar la prueba, se inyectan por vía intradérmica 0.1 ml de lepromina en jeringa de tuberculina, en la superficie flexora del antebrazo izquierdo en la unión del tercio medio con el tercio superior del mismo., con una agua hipodérmica de calibre 25. Debe utilizarse siempre la misma localización en todos los pacientes. El resultado debe ser leído al cabo de 4 semanas.

Para la lectura se utiliza una regla milimetrada para medir el diámetro mayor y el perpendicular de la induración y se anota el resultado. La prueba se considera positiva cuando mide 5 o más milímetros (0,5 cm), en caso de aparecer ulceración también se deberá anotar. El reporte del resultado se debe realizar en milímetros.

La prueba es positiva en enfermos con enfermedad de Hansen tuberculoide y negativa en la lepra lepromatosa.

En la forma indeterminada los resultados son variables, en este último caso la prueba puede utilizarse para evaluar la dirección de la desviación inmunológica, y por lo tanto debe orientar el tipo de tratamiento a seguir.

La reacción de Mitsuda es positiva en los casos tuberculoideos verdaderos (Figura 7 - E, F) y es negativo en los lepromatosos.

Si en un acaso indeterminado o dimorfo, el Mitsuda es francamente positivo, debe afirmarse el diagnóstico de enfermedad de Hansen tuberculoide.

Debe tenerse siempre presente que la prueba lepromina carece en absoluto de valor diagnóstico, ya que como se puede observar, en la enfermedad de Hansen lepromatosa, es negativa.

5.2 Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Hansen

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

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

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

- Trastornos de la pigmentación (hipocromía).
- Trastornos de la sensibilidad (anestiasias).
- Engrosamiento de nervios periféricos (neuritis).
- Presencia de bacilos de Hansen.

Siendo la enfermedad de Hansen, una enfermedad en la que participan manifesta-

ciones cutáneas y neurales, su diagnóstico diferencial, deberá hacerse tanto con dermatosis como con cuadros neurales, especialmente de localización periférica.

Cabe recomendar un examen minucioso y prolijo, siempre que se sospeche enfermedad de Hansen y que se acuda a las pruebas diagnósticas auxiliares, tales como el examen bacilosκόpico e histopatológico.

Cuadro 2: Diagnóstico diferencial según el tipo de lesión

Neurológicas	Dermatológicas	Nodulares	Difusas
Parálisis de Bell, Siringomielia, Neuropatía hipertrófica, Contractura de Dupuytren, Síndrome de túnel carpal, Mano por artritis reumatoidea, Poliomielitis, Neuritis por tracción del femoral cutáneo, Neuropatía diabética, Lesiones traumáticas del nervio, Radiculopatía de la VII raíz cervical, Neuritis hipertrófica intersticial familiar, Histeria, Indiferencia congénita al dolor, Atrofia muscular progresiva.	<p>Máculas: Nevus acrómico, Nevus anémico, Vitíligo, Pitiriasis alba, Pitiriasis versicolor, Pitiriasis rosada de Gilbert, Dermatitis seborreica, Rosácea, Dermatomicosis, Morfea (esclerodermia en placa).</p> <p>Placas levantadas y pigmentadas: Granuloma Anular, Granuloma multiforme, Lupus eritematoso discoide, Liquen plano, Sarcoidosis, Lupus Vulgar, Reticulosis y linfoma cutáneo de células T, Leishmaniasis cutánea, Tiña del cuerpo, Psoriasis, Parapsoriasis.</p>	Neurofibromatosis múltiple (Enf. de Von Recklinghausen), Leishmaniasis mucocutánea, Xantomas tuberosos, Sarcoma de Kaposi, Eritema indurado de Bazin, Esporotricosis, Mucinosiis folicular, Granulomatosis de Wegener, Sífilis terciaria.	Esclerosis sistémica, Mixedema, Erisipela, Leishmaniasis cutánea difusa anérgica, Rash alérgico.

Tratamiento

6.1 Nociones generales del tratamiento

El tratamiento de los pacientes con enfermedad de Hansen, en todas sus formas clínicas, se llevará a cabo utilizando un régimen ambulatorio, en los servicios de salud. Se hospitalizarán únicamente aquellos casos que presenten algún tipo de complicación médica quirúrgica o reacción leprosa que así lo amerite.

Objetivos de la terapia multimedicamentosa:

1. Eliminación eficaz del *Mycobacterium leprae* en el menor tiempo posible
2. La prevención de la aparición de cepas de *Mycobacterium leprae* resistentes, lo que a su vez evita los fracasos terapéuticos y las recidivas.

Ventajas de la poliquimioterapia o terapia multimedicamentosa:

1. Terapéutica eficaz
2. De aplicación fácil para uso de campo
3. Socialmente aceptable, con mínimos efectos colaterales adversos
4. Medicamentos adecuados para los regímenes multiterapéuticos (POLIQUIMIOTERAPIA) que durante la consulta mensual deberá ser supervisada, es decir, asegurarse de que el paciente tome

los medicamentos en presencia del médico o persona que le suministre los medicamentos mensualmente. Las dosis diarias son autoadministradas. (Es decir, administradas por el paciente)

Los medicamentos que se emplean en el régimen multidroga o poliquimioterapia son:

6.2 Dapsona

La Diamino difenilsulfona (DDS) viene en presentaciones de tabletas de 100 mgs, es un medicamento de bajo costo, fácil de administrar y prácticamente atóxico. Es absorbido de forma rápida y casi completa por el estómago. Posee una excelente penetración tisular y se distribuye ampliamente por todo el organismo. Se excreta de forma lenta por la orina y posee una vida larga de 27 hrs. Es bacteriostático. Los efectos colaterales adversos son raros, si el medicamento se utiliza a las dosis diarias recomendadas, entre ellos se encuentran:

- a. Anemia (es frecuente la hemólisis ligera), pero la anemia es rara
- b. Erupciones alérgicas, incluyendo dermatitis exfoliativa (rara)
- c. Hipermelanosis o erupción medicamentosa fija (rara).
- d. Hepatitis (rara)

6.3 Rifampicina

El *Mycobacterium leprae* es extremadamente sensible a este antibiótico sistémico. La Rifampicina actúa inhibiendo la síntesis de RNA de la bacteria. Es el medicamento antileproso bactericida más potente hasta la fecha: una sola dosis tan baja como 600 mg mata a la mayoría de los bacilos leproso en pocos días. Se presenta en cápsulas de 300 mg. Se absorbe rápidamente y su distribución en los tejidos es amplia, su velocidad de acción bactericida es única. No se han observado efectos tóxicos significativos en casos de administración mensual. La rifampicina sigue siendo la droga más bactericida y su actividad es superior a cualquier combinación de otras drogas, de ahí la relevancia de su inclusión en los esquemas terapéuticos y lo importante de que el personal de salud, garantice en la entrega mensual de los medicamentos al paciente, que éste ingiera la rifampicina en frente del personal de salud.

Las reacciones adversas que pueden observarse son las siguientes:

1. Un síndrome cutáneo consistente en rubor, prurito o ambos, con o sin erupción, que afecta sobre todo a la cara y al cuero cabelludo, a menudo con enrojecimiento ocular y lagrimeo.
2. Un síndrome abdominal consistente en dolor y náuseas a veces acompañado de vómitos o, con menor frecuencia diarrea.
3. Un síndrome gripal con fiebre, escalofríos, mal estado general, cefalea y dolores óseos.
4. Un síndrome respiratorio consistente en dificultad respiratoria, raramente asociada con choque y colapso (extremadamente raro)

5. Puede disminuir el efecto de los anticonceptivos orales. Se recomienda que las mujeres en edad fértil se abstengan de embarazarse mientras dure el tratamiento y utilicen un método eficaz de contracepción.
6. Elevación de los niveles de aminotransferasa sérica con bajo riesgo de hepatitis; la ictericia tóxica es rara y a menudo cede de forma espontánea, por tanto no es necesario establecer un control sistemático de la función hepática, que, por otra parte no tiene valor predictivo de la toxicidad.

Los cuatro primeros síntomas podrían aparecer 2 a 3 horas de la toma única matutina, los episodios cutáneos suelen comenzar después del primer mes, y los síntomas gastrointestinales posterior a los primeros seis meses de tratamiento. Las reacciones adversas son, por lo general, autolimitadas y no precisan más que un tratamiento sintomático.

En resumen: las reacciones adversas de la rifampicina son raras, autolimitadas cuando se administra con periodicidad mensual, y no precisan más que un tratamiento sintomático. Puede observarse una coloración rojiza de la orina, el sudor y las lágrimas, lo que no deberá causar alarma.

6.4 Clofazimina

Se trata de un colorante de iminofenazina con efecto antimicrobiano contra *Mycobacterium leprae*, el producto tiende a depositarse con preferencia en los tejidos grasos y en las células del tejido retículoendotelial. Permanece largo tiempo en los tejidos y su eliminación es muy lenta, tras la administra-

ción oral, su vida media es menos de 70 días. Se presenta cápsulas redondas de color café, de 50 mg.

Hasta la fecha actual no se han confirmado ningún caso de resistencia a la clofazimina.

La clofazimina es la única droga antileprosa que tiene una acción muy importante antiinflamatoria y es efectiva en la prevención y en el tratamiento de la reacción tipo eritema nudoso leproso, en pacientes con lepra lepromatosa. Su efecto es principalmente bacteriostático y débilmente bactericida.

Se recomienda que las mujeres en edad fértil se abstengan de embarazarse mientras dure el tratamiento y utilicen un método eficaz de contracepción.

Se han observado algunos efectos secundarios en:

a) Piel: Pigmentación pardo negruzca reversible, y proporcional a la dosis en las lesiones cutáneas, junto con un oscurecimiento de las áreas expuestas a la luz. Estos síntomas pueden tardar varios meses en desaparecer una vez concluido el tratamiento. También se puede pigmentar las heces de color oscuro, el sudor, y la orina. Se ha descrito además, sequedad general de la piel (xerodermia), ictiosis, prurito, fototoxicidad, erupciones acneiformes y erupciones cutáneas inespecíficas.

b) Aparato digestivo: Los síntomas consistentes en náuseas, vómitos, dolor abdominal, heces blandas intermitentes, diarrea, anorexia y pérdida de peso, los síntomas pueden aparecer posterior al inicio del tratamiento o tardar varios meses en aparecer.

c) Ojos: Se produce una pigmentación con-

juntival que no interfiere con la agudeza visual.

No debe administrarse clofazimina:

- A pacientes con graves disfunciones hepáticas o renales
- A pacientes que sufren dolores abdominales recurrentes y diarreas.
- Pacientes con alergia al medicamento.

Embarazo: Se reporta dos embarazadas que recibieron clofazimina durante el embarazo con buen resultado. Sin embargo en la revisión de la literatura reveló tres muertes neonatales en tres embarazadas que recibieron este medicamento, aunque las muertes no se pudieron directamente atribuidas a la clofazimina. Por tanto, la Organización Mundial de la Salud en la guía publicada en el año 2000, menciona que el tratamiento en las embarazadas debe ser con regimenes de tratamiento multidroga que incluyan la clofazimina y que este medicamento es seguro durante el embarazo.

Durante el embarazo, los estudios en animales han mostrado efectos adversos en el feto, pero no hay estudios bien controlados en humanos: los beneficios potenciales podrían justificar su uso en la mujer embarazada; no hay estudios en reproducción animal y no hay estudios adecuados y bien controlados en humanos.

6.5 Regímenes de la poliquimioterapia en Hansen multibacilar

1. Los pacientes recién diagnosticados y no tratados anteriormente

2. Pacientes que han respondido satisfactoriamente o pacientes que no han respondido a tratamientos previos, con Dapsona
3. Pacientes resistentes a la Dapsona
4. Pacientes que han sufrido reactivaciones durante una monoterapia con Dapsona o después de concluido su tratamiento.

Un paciente es multibacilar, si tiene:

Clínico: pacientes clasificados como enfermedad de Hansen lepromatosa o dimorfa según la clasificación de Ridley Jopling.

Bacilosκόpico: pacientes con baciloscopías positivas.

El Dr. Luciano Domínguez, reconocido dermatólogo mexicano, recomienda que si el paciente continúa con bacteriología positiva se debe continuar el tratamiento hasta lograr la negativización, no se debe interrumpir el mismo, cuando existan cuadros reactivos de cualquier tipo.

El personal de atención de salud responsable de suministrar los medicamentos dependiendo de cada área de atención al administrar los paquetes de tratamientos mensuales, deben garantizar que el pacien-

te a través de observación directa, este ingiera las dosis mensuales supervisadas y anotarlos en el formulario correspondiente (anexo 3). Esta importante acción del personal de salud es la única forma de garantizar que mediante estas nuevos esquemas terapéuticos para el tratamiento de la lepra tengan los resultados deseados, logrando una mayor acción bactericida en el esquema terapéutico, lo que garantizará que la duración total del tratamiento de un paciente con Hansen sea efectiva y que haya que haya un menor porcentaje de recaídas después de la interrupción del tratamiento.

Duración: El tratamiento, según cuadros 3 y 4, debe administrarse al menos durante dos años y si es posible hasta que se consiga la negatividad en las baciloscopías, definida como el hallazgo de dos estudios negativos consecutivos en extensiones cutáneas realizadas con un intervalo de al menos un mes (tomadas al menos de tres puntos diferentes) y biopsia cutánea negativa.

El Dr. Amado Saúl, distinguido leprólogo mexicano, en su libro indica que el plan de tratamiento propuesto por la OMS, no tiene que ser estrictamente seguido ya que hay pacientes que requieren la administración de estos medicamentos por uno o dos años

Cuadro 3: El Comité de Expertos de la Lepra de la OMS ratifican el siguiente esquema para adultos:

Dapsona (diario)	Rifampicina mensual	Clofazimina
100 mg autoadministrado	600 mg una vez al mes supervisado	50 mg diarios autoadministrado más 300 mg una vez al mes supervisado

Nota: Duración del tratamiento (2 años), 24 dosis supervisadas en tiempo no mayor de 36 meses. Fuente: Who model prescribing information. Drugs used in leprosy, 1998. WHO/DMP/DSI/98.1

más, lo cual hemos comprobado en nuestros servicios de salud.

Regularidad: Se considera que un paciente sigue un tratamiento regular si recibe la terapia combinada durante al menos las dos terceras partes del número total de los meses en cualquier intervalo de tiempo. Por ejemplo: un tratamiento regular de 12 meses, significa que el paciente ha recibido al menos el tratamiento completo durante 8 meses de dicho periodo.

Un tratamiento adecuado, significa que el paciente ha recibido 24 dosis mensuales de terapia combinada, en un intervalo de 36 meses.

Sin embargo, existen razones para interrumpir temporalmente la terapia como:

- Diarrea intensa
- Ictericia
- Enfermedad grave intercurrente

Si aparece ictericia, solo deberá reiniciarse el tratamiento una vez que las pruebas de función hepática hayan recuperado su valor normal. Es preferible hospitalizar al enfermo para la administración de una dosis de prueba de 600 mg. de rifampicina, antes de

reiniciar el tratamiento y tener precaución una vez reiniciado el mismo.

Control del progreso del tratamiento

Supervisión por parte del personal periférico de campo:

1. Obtener información oportuna referente a los efectos secundarios de molestias intercurrentes
2. Vigilar la aparición de reacciones adversas o enfermedades intercurrentes
3. Realizar anualmente una detallada exploración física general a cargo del médico tratante, se deberá advertir al paciente que debe acudir a control en cualquier momento que los síntomas se repitan o aparezcan nuevas lesiones.
4. Realizar anualmente un estudio bacteriológico, no es necesario practicar este estudio con demasiada frecuencia ya que los cambios en el índice bacteriológico son siempre graduales y además de esta forma no se somete a una demanda innecesaria al laboratorio y molesta para el paciente.

Cuadro 4: Esquema terapéutico para menores de 15 años. (Lepra multibacilar)

Tratamiento Edad	Dapsona (diario)	Rifampicina una vez por mes supervisada	Clofazimina
< 10 años	25 mg	300 mg	50 mg dos veces / semana más 100 mg una vez / mes supervisada
10 –a 14	50 mg	450 mg	50 mg / día por medio, más 150 mg una vez al mes supervisada

Fuente: Protocolo de Vigilancia Epidemiológica para el Manejo Enfermedad de Hansen. Costa Rica, 2004.

Vigilancia post-terapéutica

Los pacientes multibacilares que han concluido su régimen terapéutico deben ser estudiados clínica y bacteriológicamente al menos una vez al año durante un mínimo de 5 años después de la finalización del tratamiento, a fin de detectar precozmente las reactivaciones.

Se considera que un paciente ha completado el periodo de vigilancia postterapéutica, cuando después del mismo no muestra signos de reactivación.

Continuar el seguimiento de los pacientes desvía al personal clínico y a los recursos de las verdaderas necesidades y contribuye a mantener la errónea idea de que la enfermedad de Hansen es una enfermedad especial o que no se cura.

6.6 Regímenes de la poliquioterapia en Hansen paucibacilar

Un gran número de pacientes con enfermedad de Hansen paucibacilar con lesiones únicas curan de manera espontánea, no

obstante se debe tratar a todos los pacientes, de acuerdo al cuadro 6, ya que no es posible distinguir a los que curan espontáneamente, de los que tienen una enfermedad progresiva evitando el desarrollo de lesiones nerviosas

Duración: Según esquema cuadro 5, el tratamiento debe mantenerse hasta que se hayan administrado 6 dosis mensuales de Rifampicina supervisadas. Puede darse por finalizado el tratamiento a los 6 meses si una exploración clínica y bacteriológica realizada por el médico tratante demuestra que:

1. No existe extensión de las lesiones previas, ni han aparecido otras nuevas
2. Las lesiones muestran signos de regresión

Control del progreso del tratamiento

Antes de dar de alta se debe advertir al paciente que:

1. La disminución o desaparición de las lesiones se producirá en forma gradual
2. No es necesario que busque tratamiento en otra parte
3. Si en cualquier momento aparecen nuevas lesiones o los síntomas repiten, de-

Cuadro 5: Tratamiento de pacientes con Lepra Paucibacilar según régimen de 6 meses:

Edad	Dapsona (diario)	Rifampicina (mensual) supervisado
< 10 años	25 mg	300 mg
10 – 14	50 mg	450 mg
Adultos	100 mg	600 mg

Fuente: Protocolo de Vigilancia Epidemiológica para el Manejo Enfermedad de Hansen. Costa Rica, 2004.

be acudir nuevamente, para recibir una nueva exploración de inmediato.

El objetivo de un ciclo corto de quimioterapia es dejar al paciente libre de bacilos viables.

La resolución de las lesiones cutáneas y nerviosas será gradual, las lesiones de naturaleza trófica o degenerativa serán irreversibles y en ocasiones, aparecen mucho más tarde, no deben ser consideradas como signo de actividad.

Tras la finalización de un tratamiento adecuado, las lesiones pueden no mostrar ningún signo de regresión y, por el contrario pueden aparecer nuevas lesiones. Ello es más probable en pacientes situados en zonas limítrofes del espectro, que erróneamente fueron clasificados como paucibacilares. Deberá ser reevaluado por el médico tratante, si la clasificación es correcta, debe mantenerse el tratamiento a las mismas dosis durante otro período de 6 meses. Si se considera errónea, debe cambiarse el tratamiento y seguir el recomendado para la enfermedad de Hansen multibacilar.

Regularidad: En caso de los pacientes paucibacilares, un tratamiento adecuado significa que el enfermo ha recibido 6 dosis mensuales de terapia combinada en un plazo no superior a 9 meses.

Un paciente que ha recibido una terapia multimedicamentosa adecuada y que ha dejado de tomarla ya en su totalidad será considerado como "tratamiento completo".

Las razones para interrumpir el tratamiento se dan por la aparición de reacciones adversas a la dapsona o a la rifampicina o enfermedades intercurrentes graves.

Si se desarrolla ictericia, interrumpirlo temporalmente y se reinicia su administración cuando las pruebas de función hepática hayan vuelto a la normalidad y continúen así tras una prueba de administración de rifampicina.

Se hace necesario el control del progreso del tratamiento para la obtención oportuna de información referente a los efectos secundarios y reacciones adversas, enfermedades y

Cuadro 6: Multibacilares. Ante la imposibilidad absoluta de utilizar Dapsona:

En el adulto

Nombre	Dosis
Rifampicina	600 mg, una vez por mes, supervisado, más
Clofazimina	300 mg una vez por mes, supervisado, más 50 mg diarios autoadministrados, hasta la negativización baciloscópica.

En niños de 10 a 14 años

Nombre	Dosis
Rifampicina	450 mg, una vez por mes, supervisado, más
Clofazimina	150 mg una vez por mes, supervisado, más 50 mg diarios autoadministrados, hasta la negativización baciloscópica.

Fuente: *Who model prescribing information. Drugs used in leprosy, 1998.*

reacciones intercurrentes mediante la supervisión del personal periférico de campo.

Realizar una detallada exploración física general un mes siguiente a la sexta dosis supervisada de Rifampicina, a cargo del médico tratante, se deberá advertir al paciente que debe acudir a control en cualquier momento que los síntomas se repitan o aparezcan nuevas lesiones.

Vigilancia post-terapéutica

El riesgo inherente a un ciclo corto de poliquimioterapia es la posibilidad de recidivas posteriores. A fin de detectarlas de forma precoz, a los pacientes paucibacilares, después de haber completado el tratamiento, deben someterse a un examen anual al menos durante dos años y han de ser estimulados a informar a su médico de cualquier sospecha de reactivación.

Un enfermo que ha completado el periodo de vigilancia posterapéutica y no muestra signos de reactivación, se considera que ha acabado la vigilancia.

6.7 Tratamiento de la lepra en situaciones especiales

El Departamento de Farmacoterapia, de la C.C.S.S., recomienda en el Protocolo de Vigilancia para el manejo de la enfermedad de Hansen, para situaciones especiales lo siguiente:

Embarazo

La lepra se exacerba en embarazo, por lo que el régimen de tratamiento múltiple de-

be ser continuado. Una pequeña cantidad puede estar presente en leche materna, pero no hay reportes de efectos adversos asociados. En caso de una paciente embarazada con Lepra debe ser referido al especialista en dermatología.

Tuberculosis activa

Es necesario tratar ambos padecimientos en forma simultánea. La rifampicina debe darse de acuerdo a la dosis para tratar tuberculosis.

Pacientes que no pueden usar rifampicina, clofazimina o dapsona

Aquellos pacientes que presenten alergia, hepatitis crónica, resistencia, toxicidad o intolerancia, pueden utilizar las alternativas descritas en los cuadros 6, 7, 8 y 9.

Pacientes que no toleren dapsona por toxicidad:

Si la Dapsona produce efectos tóxicos debe suspenderse inmediatamente.

En el caso de la lepra multibacilar se continúa con los otros medicamentos.

En el caso de la lepra paucibacilar se recomienda el régimen descrito en el cuadro 9.

Tratamiento de las complicaciones oculares: El ojo es muy sensible a lepra. Puede llegar a pérdida de visión. Se recomienda revisión periódica oftálmica cada 6 meses. Las lesiones pueden ser causadas por neuritis o por invasión directa de la bacteria.

Cuadro 7: Régimen estándar para tratamiento de lepra en pacientes que no pueden tomar rifampicina.

Lesión Multibacilar en adultos			
Duración tratamiento	Nombre de los medicamentos		
	Clofazimina	Ofloxacina	Minociclina
Primeros 6 meses (triasociado).	50 mg/diario	400 mg/diario	100 mg/diario
Siguientes 18 meses (biasociado).	50 mg/diario	Minociclina: 100 mg/diario ó Ofloxacina 400 mg/diario	

Fuente: *Who model prescribing information. Drugs used in leprosy, 1998. WHO/DMP/DSI/98.1*

Cuadro 8: Régimen estándar para el tratamiento de lepra multibacilar, para pacientes que no pueden tomar clofazimina

Tipo de lesión	Nombre del medicamento		
	Minociclina	Rifampicina	Ofloxacina
Lesión multibacilar en adultos. Tratamiento 24 meses	100 mg /diario	600 mg una vez por mes	400 mg/ diario

Fuente: *Who model prescribing information. Drugs used in leprosy, 1998. WHO/DMP/DSI/98.1*

Cuadro 9: Régimen estándar para tratamientos de pacientes con Lepra Paucibacilar que no toleran Dapsona, régimen por 6 meses.

Medicamento y dosis	Adultos (50-70 kg)	Niños (10-14 años)
Rifampicina	600 mg una vez por mes, supervisada	450 mg una vez por mes, supervisada
Clofazimina	50 mg/diario más 300 mg una vez por mes, supervisada	50 mg/diario más 150 mg una vez por mes, supervisadas

Fuente: *Who model prescribing information. Drugs used in leprosy, 1998. WHO/DMP/DSI/98.1*

Complicaciones: ulceración corneal (por anestesia corneal o parálisis palpebral), iridociclitis (inflamación de iris y cuerpo ciliar, el cual puede causar glaucoma o cataratas), lagofthalmos (fallo en cierre palpebral) se requiere tratamiento con corticoesteroides asociado a medidas de protección local. Puede llegar a requerir tarsorrafia. Las lesiones de nervios periorbitales pueden causar anestesia, anhidrosis y debilidad muscular. Esto resulta en ulceración, infección y al final en deformidad. Todo paciente con afección ocular debe ser referido para su valoración y tratamiento por un especialista en oftalmología.

Tratamiento de las manifestaciones agudas de la Lepra

a) Reacción tipo I (reversa): Esta reacción se ve mas en los casos dimorfos o limítrofes (BB, BT, BL). Ocurre de 6 a 18 meses durante el tratamiento y el edema de las extremidades es manifiesto con neuropatía de uno o mas nervios, con cambios oculares, puede tener caída de la mano, del pie, parálisis facial con o sin lagofthalmos y puede presentar queratitis. El tratamiento es con prednisolona en dosis de 20 a 30 mg por día. En casos severos algunos preconizan el uso de 40-60 mg de prednisolona (1 mg por Kg por día), por doce semanas. Se pueden usar también anti-inflamatorios no esteroideos. El tratamiento multidroga antihanseniano, debe continuarse. La talidomida no tiene efectividad en estas reacciones.

La neuritis es un proceso inflamatorio agudo de los nervios, asociado a dolor, edema local y pérdida de funcionalidad. Puede ocurrir antes del diagnóstico de lepra, durante el tratamiento de la lepra o inclusive varios años luego de completado el trata-

miento. Toda neuritis con menos de 6 meses de duración deben ser tratadas con el régimen estándar de prednisolona 40-60mg/d (1mg por Kg por día), por doce semanas. Existe un pequeño riesgo de reactivación por efecto de esteroides, por lo que se debe agregar clofazimina 50mg/d como profilaxis si la duración del uso de esteroides se espera que sea mayor de 4 meses y, debe ser continuado hasta que cesen los esteroides.

b) Reacciones tipo II: En casos de reacciones tipo II, cuando se trata de eritema nudoso leproso, se presenta en los casos de lepra lepromatosa (LL) y ocasionalmente en los dimorfos o limítrofes lepromatosos (BL). Puede ocurrir antes del tratamiento pero lo mas frecuente es que se presente durante el mismo. Las nudosidades son rojas dolorosas y se presentan además de los miembros inferiores en las extremidades superiores y cara, lo cual debe hacer pensar estas dos últimas dos localizaciones, que se trate de una reacción leprosa de tipo II, ya que el eritema nudoso de otras etiologías generalmente es solo en los miembros inferiores. Concomitantemente con edema de cara, manos y pies, hay orquitis, dactilitis y proteinuria. Hay un edema doloroso de muchos nervios iridociclitis y escleritis.

El tratamiento de elección es la talidomida, en dosis de 200 a 300 mg diarios. En mujeres en edad de concebir se deben tomar medidas estrictas, que aseguren la anticoncepción para evitar los terribles efectos teratogénicos que produce. En nuestro concepto este producto, en casos de lepra, debe ser de uso restringido dentro de los servicios hospitalarios, con un control estricto, con vigilancia de un servicio de dermatología. En hombres y ancianas no presenta ningún peligro.

La talidomida controla los brotes reaccionales, aun cuando no tiene ninguna acción contra la lepra misma. Se menciona que posee propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras inhibiendo la migración de los polimorfonucleares, y la producción de la inmunoglobulina IgG, se ha señalado que bloquea el factor de necrosis tumoral. La fiebre desaparece en 2 a 3 días al igual que los dolores articulares. Las lesiones del eritema nudoso polimorfo involucionan en la primera semana.

El uso de talidomida requiere medidas de contracepción efectivas 4 semanas antes, durante, y 4 semanas después del tratamiento.

En relación a esta recomendación del uso de talidomida, en casos muy especiales, es nuestra opinión que el uso de este medicamento debe de ser exclusivamente del especialista en Dermatología y preferiblemente con uso de este medicamento en forma intra-hospitalaria, con las recomendaciones para el paciente, sus familiares, así como al personal de salud, por los riesgos que puede conllevar el que este medicamento sea tomado, por equivocación, en una mujer en vida fértil que este embarazada o se embarace en los próximos días, dado sus efectos teratogénicos.

Basado en el bloqueo en la producción del factor de necrosis tumoral alfa, se está usando la pentoxifilina, en dosis de 800 mg al día. Su acción es menos rápida que la talidomida y el paciente se mejora en pocos días.

En la reacción leprosa tipo II en la opinión de distinguidos leprólogos como los profesores Amado Saúl de México y Huberto Bogaert de República Dominicana, concuer-

dan que en general en la reacción leprosa tipo II, en general no están indicados los corticoesteroides por la corticodependencia y la taquifilaxia que producen además de sus efectos colaterales. Solo en casos de mano reaccional e intensa neuritis se indicarían en dosis de 25 a 50 mg diarios de prednisolona, temporalmente.

En el caso de reacción de tipo II, se debe continuar con el tratamiento regular multi-droga e incluso se podría aumentar la dosis de clofazimina, si no hay buena respuesta a la talidomida o a los corticoesteroides, ya que la clofazina tiene un efecto antiinflamatorio y ayudan para disminuir la necesidad de los corticoesteroides, la dosis usada es de 200 a 300 mg dividido en 2 o 3 dosis por día, tratamiento que habitualmente se da por 4 a 6 semanas.

Fenómeno de Lucio: Este tipo de reacción se ve en la lepra lepromatosa difusa, es frecuente en México y Costa Rica. Se caracteriza por eritema geométrico necrotizante con vesículas hemorrágicas que se presenta en las extremidades y cara, con una anemia marcada, velocidad de eritrosedimentación muy elevada, pruebas serológicas para la sífilis positiva, facies pseudomixedematosa (cara de luna llena), pérdida de las cejas o pestañas (madarosis), pérdida difusa del pelo y una rinitis severa.

En éstos pacientes el tratamiento es el mismo usado para las otras formas de eritema reaccional tipo II.

En el tratamiento actual de los pacientes multibacilares, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto reducir el tiempo total de tratamiento en la Lepra multibacilar de 24 meses a 12 meses (1 año). Esta decisión a sido criticada por un núme-

ro de científicos y directores de programa que consideran que la modificación se ha hecho en base a evidencias insuficientes y una interpretación abusiva del comité encargado de fijar estas pautas. Esta materia de tanta controversia nunca ha sido debatida abiertamente en congresos, reuniones o Internet, según refiere la publicación de la OMS del tratamiento multidroga antilepra publicado en el año 2004.

Parámetros a seguir para valoración de curación

En los casos multibacilares debe darse:

Clínico: desaparición de la lesión

Baciloscopia: desaparición de los bacilos

Histopatología: sustitución de la estructura lepromatosa por fibrosis.

En los casos paucibacilares la desaparición de las lesiones es índice de curación definitiva.

Consecuencias y complicaciones en la enfermedad de Hansen

La enfermedad altera la estructura y el funcionamiento de diferentes partes del cuerpo. En la Lepra, estas alteraciones o deficiencias pueden provocar desfiguración facial, lesiones en los nervios perturbando su estructura y funcionamiento, alteraciones en los ojos, todo lo anterior les provoca defectos y trastornos de la personalidad.

Por deformidad se entiende una deficiencia visible o una consecuencia visible de alguna deficiencia situada en el interior del cuerpo. Una deficiencia causada directamente por una enfermedad puede a su vez dar lugar a deficiencias secundarias. En lepra la insensibilidad de las manos y de los pies se debe a las lesiones de los nervios que es una deficiencia primaria por ser consecuencia directa de la lepra. Deficiencias secundarias serían las lesiones de manos y pies insensibles como: úlceras, acortamiento de los dedos de manos o pies contracturas y destrucción ósea.

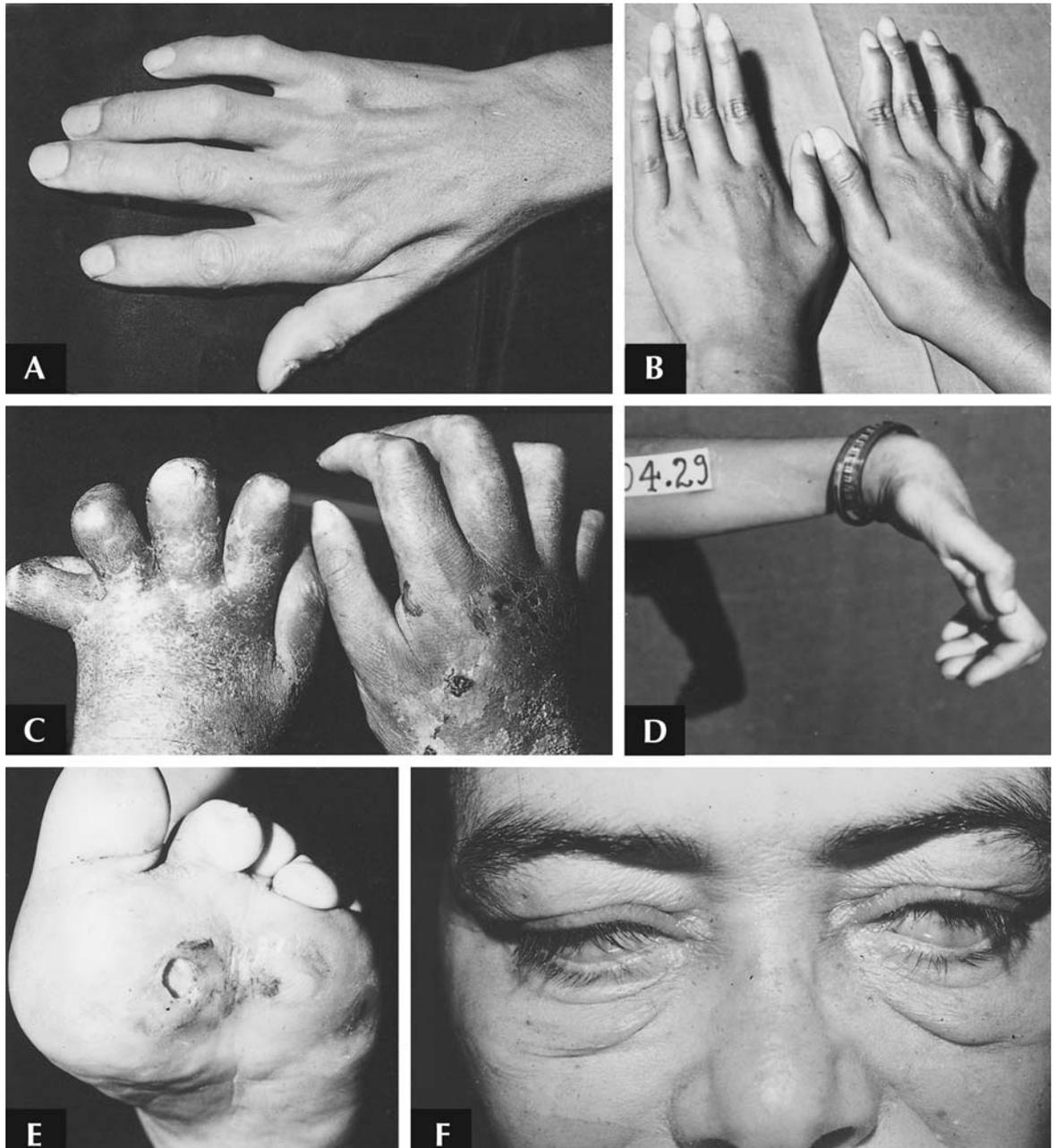
Discapacidad: Cuando existe una deficiencia (primaria o secundaria), la persona afectada

puede encontrar difícil o imposible realizar ciertas actividades; es decir tiene una discapacidad. Por ejemplo: deficiencias de los problemas de la mano, pie, ojos así como trastornos de personalidad pueden ocasionar discapacidades que afectan la destreza manual, la higiene personal, movilidad, comunicación y comportamiento.

Dentro de las complicaciones más frecuentes de la enfermedad de Hansen (Figura 8) podemos encontrar:

- Iritis, Iridociclitis, ceguera
- Lagofthalmos, epífora
- Orquitis, orquiepididimitis
- Neuritis, deformidades tróficas,
- Mal perforante plantar
- Trastornos de la sensibilidad, motilidad
- Parálisis de los diferentes grupos musculares
- Reabsorción ósea, sobre todo de las falanges distales de la mano
- Perforantes plantares

Figura 8.



- A. "Gafedad", es la deformación mas conocida de la mano, debido a la parálisis del nervio cubital. Obsérvese que los dedos meñique y anular se empiezan a encorvar."
- B. "Mano de mono". Deformidad de la mano debida a parálisis del nervio mediano. Nótese la amplia extensión de los nudillos de los dedos índice y mediano.
- C. "Mano de Garra". Deformidad de la mano debida a la combinación de la parálisis de los nervios cubital y mediano.
- D. "Mano caída o péndula". Deformidad debida a parálisis del nervio radial.
- E. Mal perforante plantar.
- F. Parálisis facial con lagoftalmos y edema palpebral en un caso tuberculoide (TT).

Manejo integral del paciente con enfermedad de Hansen

Concomitante con una terapéutica para curarlo de su enfermedad, al paciente se le debe de brindar una “rehabilitación integral”. No sólo darle rehabilitación a las secuelas que pudiera tener de su enfermedad, sino en el sentido más amplio de la rehabilitación, es decir la prevención de las incapacidades, está en las manos de los médicos de medicina general y los especialistas en dermatología, medicina interna, ortopedia, medicina de rehabilitación, oftalmología, cirugía reconstructiva, trabajo social, sicología y psiquiatría, técnicos de atención primaria. Todo éste personal de salud es de gran ayuda, cuando por el prejuicio de quienes los rodean por un lado y la falta de educación del enfermo, por otro lado, lo hayan conducido a aislarse o presentar otros problemas de conducta.

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

Actualmente el tratamiento del paciente con enfermedad de Hansen debe realizarse en forma ambulatoria en las consultas y hospitales de medicina general. La experiencia internacional ha demostrado que el aislamiento no es factible y el resultado es negativo.

8.1 Manejo del enfermo

El tratamiento integral de un caso comprende:

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

8.2 Prevención y reducción de los daños físicos

Para la implementación de actividades de prevención, hay que insistir en la formación y entrenamiento de equipos multidisciplinarios y en el fortalecimiento de los servicios de atención primaria a través de los EBAS, sin descuidar la atención secundaria y terciaria, en caso de complicaciones médico-quirúrgicas. Este equipo debe estar preparado para desarrollar actividades de asistencia individual como también para desarrollar acciones educativas con los pacientes y sus comunidades.

La curación de una infección por *Mycobacterium leprae* con presencia de deformidades, en la actualidad, nos indica que el diagnóstico fue tardío o el tratamiento inadecuado.

8.3 De las lesiones oculares y nerviosas de las manos y los pies

La poliquimioterapia solo constituye una parte del tratamiento de la enfermedad de Hansen, si bien es una parte muy importante. El tratamiento de las distintas lesiones oculares y nerviosas, pueden tener una importancia vital para el bienestar de los pacientes, tanto presente como futuro. Por lo tanto, el tratamiento de la enfermedad de Hansen supone también la posibilidad de luchar contra las deformidades, aconsejar o realizar una fisioterapia sencilla, diagnosticar y tratar las reacciones precoces y sobre todo, reconocer las graves manifestaciones

de la enfermedad que exigen un ingreso intrahospitalario urgente.

A continuación se detallan algunas de las complicaciones más importantes de la enfermedad de Hansen y como, el trabajador de salud puede ayudar a evitar las secuelas en:

a) Ojos:

- Ejercicio diario de los párpados
- Prevención del resequeamiento del ojo, sobre todo durante el sueño con uso de lágrimas artificiales antes de dormir.
- Prevención de la infección: lavados, uso de un antiséptico suave.
- Uso de anteojos oscuros que reduzcan la luminosidad y protejan a los ojos de daños en lo posible

Si la sensibilidad corneal está alterada, no puede cubrirse la córnea o existe ya un cierto grado de queratitis, el paciente ha de ser referido a un oftalmólogo, con carácter urgente.

b) Nervios: La inflamación aguda o crónica de los nervios periféricos, produce una neuritis que suele causar dolor espontáneo y a la palpación, que a menudo, acaba en una parálisis completa o parcial de los músculos inervados por los nervios afectados. Los troncos nerviosos más afectados son el cubital, el mediano, el facial, y el poplíteo lateral. Las neuritis agudas debidas a una reacción de reversión, deben ser tratadas enérgicamente con esteroides. Se recomiendan las siguientes medidas generales:

c) Manos: La afección de los troncos nerviosos periféricos, como el cubital, el mediano y el radial, suele producir debilidad de la masa muscular con parálisis de los pe-

queños músculos de la mano. Ello da lugar a una mano en garra parcial o completa o con caída de la muñeca, dependiendo del nervio afectado. También puede producirse resequead de la piel, piel quebradiza, quemaduras y otras heridas. Casi todas las erosiones se producen cuando los pacientes abandonan el cuidado de sus manos.

Se recomienda:

- Examinar periódicamente sus manos
- No utilizar objetos cortantes ni calientes
- Si se produce un herida o infección la mano afectada ha de ser mantenida en reposo, en una posición que evite las contracturas (férula)

d) Pies: La destrucción de lo pies por úlceras tróficas es una de las más frecuentes complicaciones de la enfermedad de Hansen, aunque podría evitarse si se le prestara una atención precoz. El mayor problema es una pérdida de la sensibilidad del pie. La piel se torna seca, escamosa y agrietada. En los pies suelen aparecer fisuras y grietas que tienden a favorecer la infección y que pueden ser la causa de alteraciones más graves en el futuro, la prevención es más importante que el tratamiento.

Una de las causas más importantes de incapacidad del paciente con Hansen es la ulceración plantar, para prevenir este tipo de lesión se recomienda:

- Sumergir los pies y la parte inferior de las piernas en un recipiente con agua fría durante 15 - 20 minutos, se secan y se aplica alguna sustancia lubricante

(p.e. vaselina sin olor o aceite mineral).

- Examinar los pies al acabar el día para descartar la presencia de espinas o heridas, curándolas inmediatamente si existieran.
- Calzar zapatos o sandalias que no tengan clavos que sobresalgan dentro del calzado.
- Limitar la marcha sobre todo sobre caminos pavimentados duros y reducir drásticamente el uso de los pies en caso de lesión o infección. Si se han formado úlceras: reposo en cama con pie elevado y lavados dos veces al día diariamente.

El personal que trabaja en el programa de control debe examinar los pies y manos de los enfermos que han perdido la sensibilidad y sudoración, buscando áreas de tumefacción, enrojecimiento, ampollas o espinas. Hay que quitar los callos duros con una tijera estéril o reblandecerlos con ácido salicílico en una concentración al 5% disuelta en vaselina sólida durante varios días antes de eliminarlos. El calzado juega un papel importante para proteger los pies.

La fisioterapia es un útil coadyuvante del tratamiento médico quirúrgico de la enfermedad de Hansen, ayuda a preservar las propiedades fisiológicas de los músculos paralizados y a evitar su atrofia, además de fortalecer los durante la recuperación. Por lo tanto, es imprescindible, si se desea conservar la masa y la actividad musculares durante el periodo de parálisis. La fisioterapia debe comenzar precozmente, a fin de poder obtener los mejores resultados, por lo que puede iniciarse incluso en ámbito domiciliario.

Vigilancia Epidemiológica de la enfermedad de Hansen

El Reglamento de Organización y Funcionamiento del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud, de Costa Rica según decreto ejecutivo No. 30945-S publicado en la Gaceta No.18 del 27 de enero del 2003, indica que la enfermedad de Hansen es de notificación individual obligatoria. Se encuentra en el Grupo C y la notificación e investigación debe hacerse en un periodo de una semana, a las autoridades de salud.

En nuestro país Lepra se notifica al Ministerio de Salud desde 1983, sin embargo la Dirección de Vigilancia de la Salud identificó que después de 1998, viene existiendo una tendencia a no reportar la enfermedad en la boleta de notificación obligatoria. En el último estudio de prevalencia de lepra realizado por el Ministerio de Salud, indicó que mantenemos una prevalencia menor de 1 caso por diez mil habitantes, ubicándonos en la etapa de eliminación de la enfermedad. En este proceso las mediciones relacionadas con la enfermedad, exigen la revisión de indicadores apropiados para planificar programas, y comparar los resultados obtenidos en distintos momentos y lugares.

Mediante una vigilancia activa se pretende detectar los casos oportunamente y tratarlos para lograr su curación y si es posible su rehabilitación completa. Así podremos interrumpir la transmisión de la infección y reducir la incidencia de la enfermedad, a tal punto que, ya no constituya un problema

de salud pública y evitar el desarrollo de deformidades y discapacidades asociadas con la enfermedad.

Desde 1999, la Organización Mundial de la Salud, anunció la eliminación de la Lepra en América como problema de salud pública para el 2005, y el país asumió ese reto en coordinación con la Caja Costarricense del Seguro Social.

A partir del 2002, se cuenta con un protocolo de vigilancia epidemiológica para el manejo integral de la enfermedad y con los medicamentos disponibles en todos los establecimientos de salud de la Caja Costarricense de Seguro Social.

Se han incorporado indicadores de monitoreo y evaluación, con el propósito de asegurarnos mantener la eliminación de la enfermedad para el cumplimiento de la meta en el 2005.

9.1 Indicadores de monitoreo y evaluación

Dentro de las medidas nacionales que se han tomado, se incluye el cumplimiento de los indicadores de monitoreo y evaluación, que en esta etapa deben ser sensibles para capturar todos los casos.

La medición de la incidencia de la lepra es de gran importancia, porque refleja el riesgo de la población en ese momento, de contraer lepra y el patrón de transmisión de *M. Leprae*. Además, conocer la incidencia es muy útil, para vigilar la eficacia de un programa que conocer la prevalencia, sobre todo cuando estamos en un estado de eliminación de la enfermedad.

La **prevalencia**: es el número de casos de lepra que se tienen en determinada zona y tiempo, tomando como base a toda la población por diez mil habitantes.

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ de enfermos}}{\text{N}^\circ \text{ de habitantes}} \times 10.000$$

La **incidencia**: es el número de pacientes nuevos por diez mil habitantes.

$$I = \frac{\text{N}^\circ \text{ de casos nuevos}}{\text{N}^\circ \text{ de habitantes}} \times 10.000$$

Se usa el período de un año, pero es esencial que se vigilen dos actividades básicas: la detección y el tratamiento de los casos de lepra que haya en la población.

Para conocer la distribución y el comportamiento de la enfermedad en el territorio nacional, es necesario brindar la información solicitada en la boleta VE-01 que se encuentra en el **anexo 1**.

Los indicadores de monitoreo y evaluación solicitados por la Unidad de Epidemiología del Ministerio de Salud, se obtienen tanto de la boleta VE-01 como de las investigaciones epidemiológicas, que realizan los encargados de vigilancia de los niveles locales tanto de la Caja Costarricense de Seguro Social como los del Ministerio de Salud. Estos indicadores se muestran en el **anexo 2**.

9.2 Procedimientos para la vigilancia

Es importante que los criterios para identificar un caso de lepra sean válidos, inequívocos y reproducibles como sea posible. Una definición estandarizada con el personal de diagnóstico, describir estrictamente los criterios de diagnóstico empleados y uniformar esos criterios. Se incluye dentro de los procedimientos de vigilancia:

- **Detección de los casos:** todo caso detectado en los servicios de salud debe ser referido para su corroboración, a un especialista en dermatología, a los servicios de dermatología de las clínicas y hospitales del sistema de salud de acuerdo al área de referencia. El médico del establecimiento de salud que atiende un caso sospechoso, debe confirmarlo a través de elaborar la historia clínica, realizar el examen físico, buscar si hay disestesia o anestesia y realizar una buena exploración neurológica, hacer una baciloscopía de la linfa cutánea del codo o las orejas y una biopsia de la lesión sospechosa y activar el sistema de vigilancia por medio del reporte, al encargado de epidemiología local del Ministerio de Salud y de la Caja Costarricense del Seguro Social, para la investigación clínico epidemiológica del caso, además debe solicitar al laboratorio clínico la recolección de una muestra, y una vez que estas se reporten positivas, llenar la boleta de notificación obligatoria (VE-01). En ocasiones, para el caso de la lepra, resulta difícil distinguir las lesiones tempranas, de aquellas cuya gravedad aumentará y que finalmente causarán incapacidades. Como es importante hacer un diagnóstico tem-

prano, generalmente se da por un hecho de que toda lesión en la lepra es peligrosa y debe ser registrada y tratada.

- **Notificación de los casos:** todo caso debe ser reportado en forma inmediata por el médico que lo atiende siguiendo el flujograma para la vigilancia epidemiológica de lepra, establecido en el Reglamento de Organización y Funcionamiento del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud No. 30945-S, publicado en la Gaceta el 27 de enero del 2003. La boleta VE-01, activa el sistema de vigilancia, en cualquier nivel de atención desde un EBAIS hasta un hospital nacional.
- **Investigación de los casos:** todos los casos se investigan. El equipo local de epidemiología realizan la investigación clínico epidemiológica, mediante el formulario de investigación de casos y contactos que se incluye en el protocolo de Vigilancia en un periodo de una semana, tal y como se indica en el **anexo 3**. Se asegurarán coordinar la adecuada toma de la muestras al laboratorio, el llenado de la boleta de investigación, que incluye la identificación del caso, datos clínicos, epidemiológicos, datos de los contactos y las medidas de control adoptadas.
- **Confirmación por laboratorio:** La confirmación diagnóstica se hace a través de tipos de exámenes laboratorio: a) baciloscopia de la linfa cutánea del codo y del lóbulo de la oreja, lesiones visibles en zonas activas en la periferia de las mismas y b) examen microscópico que debe considerar el índice bacteriológico, que nos da idea de la cuantía total de bacilos para la cual se recomienda el

examen de 100 campos y el grado de positividad se establece tal y como se indica en el cuadro 1 y lo establecido en el protocolo de vigilancia de lepra.

9.3 Métodos de Control

Ante la confirmación de un caso de Lepra, las comisiones locales de vigilancia realizarán las investigaciones epidemiológicas de los casos, que debe incluir como parte primordial la identificación de todos los contactos familiares y extrafamiliares íntimos y por tiempo prolongado.

La investigación epidemiológica, podría capturar los casos nuevos en forma temprana y suministrarles tratamiento, rompiendo así la cadena de transmisión.

Todos los contactos identificados deben ser valorados clínicamente, buscando signos y síntomas de la enfermedad por lo que deben ser referidos al médico del EBAIS.

El médico del EBAIS, realizará historia clínica y exploración física (dermatoneurológica).

Aquellos contactos que el médico del EBAIS considere casos sospechosos, deberán referirse al dermatólogo para su confirmación.

Es muy importante educar a los contactos sobre la enfermedad, para que éstos puedan identificar en forma temprana la aparición de signos o síntomas, con la finalidad de que acudan al servicio de salud para ser valorados e iniciar tratamiento en caso de confirmarse el diagnóstico, evitando así la aparición de incapacidad.

A todos los contactos se les debe aplicar la

Lepromina o intradermorreacción de Mitsuda, que debe ser leída 21 días después de su aplicación. Esta prueba no es diagnóstica, se la utiliza para clasificar contactos de acuerdo a su respuesta inmunológica.

Una prueba negativa sugiere mayor vulnerabilidad, por lo que las personas que obtienen este resultado, deben contar con un seguimiento más cercano, evaluándose las cada seis meses.

Dado que el período de incubación de la Lepra es largo si bien no se ha podido precisar con exactitud, se sabe que puede ser de algunos meses hasta varios años, el seguimiento de los contactos debe ser muy prolongado.

El seguimiento de los contactos se establecerá de acuerdo con la siguiente norma:

- Para los casos paucibacilares, el control de contactos se realizará durante un período mínimo de 5 años, o 3 años una vez que el caso índice haya terminado su tratamiento.
- Para los casos multibacilares, el control de contactos se realizará por un período de 10 años como mínimo, o 8 años una vez que el caso índice haya concluido su tratamiento.

La búsqueda de contactos debe realizarse independientemente de que se trate de un caso paucibacilar o multibacilar. Algunas veces al buscar contactos de un paucibacilar nos encontramos un caso multibacilar que fue el que originó el caso índice.

Las acciones de vigilancia e intervención son responsabilidad directa del personal de los servicios de salud del nivel local y de los dermatólogos de hospitales regionales y na-

cionales. En cada nivel del Sistema de Salud se deberá tener un registro para hacer el seguimiento de todas las notificaciones de los contactos y casos sospechosos y confirmados y de los diferentes resultados de las investigaciones. En este se registrará la evaluación inicial, evaluación periódica, evaluación baciloscópica, incapacidad, cambios de esquemas terapéuticos, ocurrencia e reacciones y el grado de cumplimiento del tratamiento.

9.4 Definiciones operativas

Caso sospechoso

Persona que presentan uno o más de los siguientes signos:

- Lesiones cutáneas hipopigmentadas o eritematosas (rojas) con pérdida clara de la sensibilidad.
- Compromiso de los nervios periféricos, demostrado por engrosamiento claro con pérdida de la sensibilidad.
- Alopecia de la cola de las cejas.
- Engrosamiento del pabellón auricular
- Nódulos
- Máculas infiltradas.

Caso confirmado

Es aquella persona que tiene signos clínicos, con confirmación baciloscópica e histológica del diagnóstico, o con baciloscopia negativa, pero con examen histopatológico positivo.

Caso descartado

Es un caso sospechoso de tener la enfermedad de Hansen y que luego de la investiga-

ción adecuada y valoración hecha por un especialista en dermatología, tuvo como resultado otro diagnóstico.

Caso perdido de control

Es aquel paciente del cual el programa no tiene noticia durante dos años consecutivos, por no haberse podido localizar debido a falta de una dirección correcta y es dado de baja del registro activo.

Caso reingresado

Se considera paciente reingresado a todo aquel que, después de haber estado perdido de control es reclasificado y reingresado en el registro activo de casos para reiniciar control.

Recaída

Se considera recaída cuando el paciente ha completado de manera satisfactoria un ciclo adecuado de terapia multimedicamentosa y posteriormente desarrolla nuevos signos y síntomas de la enfermedad.

Resistente

Se considera que un caso es resistente cuando el paciente ha completado un ciclo adecuado de terapia multimedicamentosa y continúa presentando síntomas y signos de la enfermedad con baciloscopia y biopsia cutánea positiva, que muestran la actividad de su enfermedad.

Contacto

Es aquella persona que habita en el mismo

domicilio de un paciente con enfermedad de Hansen (contacto intradomiciliar) o aquella persona que tiene un contacto íntimo y prolongado con el paciente que viven fuera del domicilio del caso (contacto extradomiciliar).

Clasificación microbiológica

Paucibacilar (PB): incluye todos los casos con baciloscopia negativa

Multibacilar (MB): incluye todos los casos con baciloscopia positiva.

Vigilancia postterapéutica

Los pacientes multibacilares que han concluido su régimen terapéutico deben ser estudiados clínica y bacteriológicamente al menos una vez al año durante un mínimo de 5 años después de la finalización del tratamiento, a fin de detectar precozmente las reactivaciones.

En el caso de los pacientes paucibacilares después de haber completado el tratamiento, deben someterse a un examen anual al menos durante dos años y han de ser educados para reconocer los síntomas de una recidiva para que informen de inmediato a su médico.

Deterioro

Se define el deterioro como un empeoramiento clínico, bacteriológico o de ambos, cuando el paciente está recibiendo tratamiento, es sinónimo de recrudescimiento, los pacientes deberán ser sometidos a una cuidadosa exploración clínica y bacteriológica.

Recidiva clínica en la enfermedad de Hansen multi y paucibacilar

10.1 Recidiva en la enfermedad de Hansen multibacilar

Se puede manifestar por el deterioro clínico de las lesiones preexistentes o por la aparición de nuevas lesiones. Una recidiva bacteriológica, puede preceder a una recidiva clínica en 6 a 12 meses. Si la recidiva es confirmada deberá iniciarse de inmediato el tratamiento para estos casos. Ello supone una intensa educación sanitaria al paciente y a los miembros de su familia y frecuentes visitas domiciliarias por parte del personal sanitario.

10.2 Recidiva en la enfermedad de Hansen paucibacilar

Es preciso diferenciar las recidivas de las reacciones de reversión, a veces difícil en especial en el trabajo de campo, cuando se ha confirmado la recidiva después de un cuidadoso estudio clínico y bacteriológico debe revisarse la clasificación con espíritu crítico. Si esta no cambia, se deberá repetir el mismo tratamiento por 6 meses más, se debe mantener una estrecha vigilancia para asegurarse que el paciente está tomando los medicamentos adecuadamente. Si el paciente es reclasificado como multibacilar, se iniciará el régimen terapéutico recomendado.

10.3 Alta de control

Se considera que un paciente tendrá alta (salida del registro activo de casos), por una de las siguientes causas:

- Cura clínica y bacteriológica
- Defunción
- Perdido de control
- Error diagnóstico

Tratamiento

En el caso de los multibacilares, un tratamiento adecuado, significa que el paciente ha recibido 24 dosis mensuales de terapia multidroga, combinada en un intervalo máximo de 36 meses.

En el caso de los paucibacilares, significa que el paciente ha recibido 6 dosis mensuales de terapia combinada, en un plazo no superior a 9 meses.

Métodos de control

La disponibilidad de medicamentos eficaces para el tratamiento y la eliminación rápida de la infectividad, han cambiado la atención de los pacientes de lepra, que han pasado del aislamiento social, con la desesperanza que ello conllevaba, al tratamiento ambulatorio. La hospitalización se reserva para tratar las reacciones, corregir quirúrgicamente

las deformidades y tratar las úlceras resultantes de la anestesia de las extremidades.

Medidas preventivas

Proporcionar educación para la salud que destaque la disponibilidad de múltiples medicamentos para el tratamiento, la ausencia de infecciosidad en los pacientes sometidos a tratamiento continuo y la prevención de incapacidades físicas y sociales.

Detectar los casos, en particular los de tipo multibacilar infeccioso, e instaurar el tratamiento temprano con fármacos múltiples, de manera ambulatoria regular. En estudios de campo realizados en Uganda, India, Malawi, Myanmar y Papua Nueva Guinea, la aplicación profiláctica del Bacillus Calmette-Guérin (BCG), al parecer logró disminuir considerablemente la incidencia de lepra tuberculoide entre los contactos. En la India, un estudio señaló protección notable contra la lepra, pero no contra la tuberculosis. Otros estudios realizados en Myanmar y la India indicaron menor protección que en Uganda.

Los estudios de quimioprofilaxis sugieren que con dapsona o acetodapsona puede lograrse una protección aproximada de un 50% contra la enfermedad, pero no se recomienda su uso, salvo que la supervisión sea minuciosa.

La vacuna con BCG, en combinación con M. Leprae muertos, al parecer no mejoró la protección lograda con BCG sola. Por lo an-

terior no se recomienda como medida de protección.

La clave de la prevención está en el control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato.

Notificación a la autoridad local de salud: la notificación de los casos es obligatoria en Costa Rica, por decreto.

No se requiere el aislamiento de los casos de lepra tuberculoide. En los casos de lepra multibacilar se debe insistir al paciente, así como al personal de salud, que la mejor protección a los contactos (generalmente familiares), es que el paciente tome regularmente el tratamiento medicamentoso, con lo cual se evita contagiar a los contactos. La hospitalización a menudo está indicada durante el tratamiento de las reacciones, no se necesitan procedimientos especiales, cuando se hospitalizan los enfermos.

Tampoco se indica cuarentena en ninguno de los casos.

La inmunización de los contactos no se practica rutinariamente.

Se debe investigar a los contactos y la fuente de infección mediante examen periódico de las personas que están en contacto estrecho con el paciente, tanto en el hogar como en otros lugares a intervalos de 12 meses, por lo menos durante cinco años después del último contacto con el caso infeccioso.

Anexos

11

Anexo 1: Boleta VE-01

Boleta de notificación obligatoria VE-01 para la notificación de la enfermedad de Hansen al Ministerio de Salud.

V.E. 01	
Ministerio de Salud - C.C.S.S. BOLETA DE NOTIFICACIÓN INDIVIDUAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA	
# Expediente: _____	Códigos
Nombre completo del paciente _____	
Fecha inicio de Síntomas: Día: _____ Mes: _____ Año: _____	
Diagnóstico: _____	
Fecha Diagnóstico: Día: _____ Mes: _____ Año: _____	
Sexo: 1 <input type="checkbox"/> Hombre 2 <input type="checkbox"/> Mujer	
Fecha de nacimiento: Día: _____ Mes: _____ Año: _____ Edad: Años _____ Meses _____ Días _____	
Nombre de encargado (en caso de menores de 18 años)	
Residencia: Provincia _____ Cantón: _____ Distrito: _____ Otras señas: _____ Teléfono: _____	
Lugar de trabajo: _____	
Establecimiento que informa:	
Nombre del que informa:	

MS 367/C/29/98

Anexo 2: Indicadores de monitoreo y control

Indicadores de monitoreo y evaluación para la enfermedad de Hansen utilizados en Costa Rica, 2003.

Nombre del indicador	Información necesaria	Cálculo	Criterio de cumplimiento (%)
Tasa de incidencia	Casos nuevos detectados por el sistema de vigilancia durante el año. Datos de población.	Casos nuevos detectados ese año, dividido por la población del mismo año por diez mil.	95
Tasas de incidencia según sexo, grupos de edad, provincia y cantón.	Número de casos detectados durante el año según sexo, grupos de edad quinquenal, provincia y cantón. Boletas de notificación obligatoria. Datos de población.	Casos nuevos detectados en el año agrupados por sexo, grupos de edad, provincia y cantón dividido por la población agrupada por los grupos específicos del mismo año y multiplicado por diez mil.	95
Porcentaje de recaídas según distribución geográfica, sexo, grupo de edad quinquenal.	Casos con tratamientos terminados, y que ingresan nuevamente al sistema de vigilancia. Examen de laboratorio. Casos con la enfermedad nuevamente.	Sumatoria de los casos con recaídas dividido entre el total de casos por cien.	100
Porcentaje de casos según tipo de vivienda.	Especificar el número de casos según el tipo de vivienda. Visita domiciliar.	Sumatoria de los casos por tipo de vivienda, dividido por el total de casos en el año y se multiplica por cien.	95

Nombre del indicador	Información necesaria	Cálculo	Criterio de cumplimiento (%)
Porcentaje de casos según tipo de Lepra.	Especificar tipo de enfermedad de Hansen. Examen de laboratorio.	Sumatoria de los casos de cada tipo de enfermedad de Hansen entre el total de casos y se multiplica por cien.	95
Porcentaje de casos resistentes.	Casos con esquema de tratamientos completo, que persisten con la enfermedad y con examen de laboratorio positivo. Examen de laboratorio. Verificación en el sistema de información de Farmacoterapia de la C.C.S.S.	Casos tratados con tratamiento multimedicamentoso entre el total de casos por cien.	100
Porcentaje de casos que abandonan el tratamiento.	Fecha de inicio de tratamiento. Verificar en el expediente que no retiró los medicamentos mensualmente. Verificación en el sistema de información de Farmacoterapia de la C.C.S.S.	Sumatoria de los casos que iniciaron tratamiento y que no tienen registrado el retiro de medicamentos.	100
Porcentaje de pacientes curados según distribución geográfica.	Casos con esquema de tratamiento terminados por provincias. Casos con pruebas de laboratorios negativas.	Sumatoria de los casos curados.	100
Casos nuevos con discapacidad.	Registro de las discapacidades según grado especificado en el expediente.	Sumatoria de los casos con discapacidades.	95
Pacientes resistentes al tratamiento.	Casos con tratamiento terminados o abandonado y con prueba de laboratorio positiva.	Sumatoria de los casos que presentan resistencia al tratamiento.	100

Anexo 3: Formulario de investigación de casos.

Formulario para la investigación de casos confirmados por enfermedad de Hansen en Costa Rica, 2003.

A. IDENTIFICACION DEL PACIENTE

Nombre: _____

Número de identificación: _____

Sexo: femenino masculino Fecha de nacimiento: _____ / _____ / _____

Edad actual: años _____

Nombre del establecimiento de salud donde lo atiende: _____

Lugar de residencia del paciente:

Provincia _____ Cantón _____ Distrito _____

Otras señas _____

¿Hace cuanto tiempo reside en este lugar? (años) _____

B. RESULTADO DE LABORATORIO

Indique si se tomó baciloscopía de linfa cutánea:

Fecha de toma de la primera baciloscopía cutánea: _____

Fecha de toma de la última baciloscopía cutánea: _____

Anote resultado de la baciloscopía 1) Positivo 2) Negativo 3) No indica

Anote el tipo de lepra: _____

Anote resultados de laboratorio: _____

¿Se le realizaron otras pruebas de laboratorio? Si No

Indique _____

C. DATOS CLINICOS:

Los casos presentan

- Lesiones cutáneas Si No Indique donde se localiza la lesión: _____

- Pérdida de sensibilidad Si No Indique donde: _____

- Discapacidad (Incluye lesión ocular) Si No

Indique si hay amputaciones de miembros superiores, inferiores y cualquier aspecto que considere sea causa de discapacidad.

- Deformidad : Si No Indique

D. DATOS DE TRATAMIENTO

¿Tiene tratamiento? Si No Anote desde que año

Anote el nombre de los medicamentos enviados y las dosis.

Fecha inicio de tratamiento: _____

Fecha de fin del último tratamiento: _____

Resultado del tratamiento: Curado Si _____ No _____

Si abandonó el tratamiento, anote la fecha abandono: _____

E. DATOS SOCIECONÓMICOS

Llenar durante la visita domiciliar.

Condición de la vivienda: ____ Buena ____ Regular ____ Mala

Nº. de personas que habitan la vivienda : _____

Nº de habitaciones de la vivienda: _____

Ocupación del paciente _____

Ingreso familiar ¢ _____

F. DATOS DEL CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN

En el caso de que el paciente haya fallecido llene la siguiente información

Fecha de defunción: _____

¿Se incluye en el certificado de defunción Lepra como causa principal de muerte?

_____ Si _____ No

Anote las causas de muerte del certificado de defunción: _____

Bibliografía recomendada

Jaramillo O., De la Cruz R. La enfermedad de Hansen en Costa Rica. Acta Médica Cost. 18 (3): 151-207,1975.

OMS. Una Guía para el Control de la enfermedad de Hansen. Ministerio de Sanidad y Consumo España, Segunda edición, 1988.

Ministerio de Salud de Brasil. Guía para el Control del Hansen., Segunda edición, 156 p., 1994.

Capurro E., Pompeu T. Manual de Leprolología, 1-49, 1968.

Bogaert H., Castellazzi Z. Manual de enfermedad de Hansen, 1-90, 1990.

Ministerio de Salud de Brasil, Acao participativa: trabalhando com hanseníase. Segunda edición, 36 p., 1994.

OMS. Quimioterapia de la enfermedad de Hansen para los programas de lucha Serie de informes técnicos 675, 35 p., 1982.

WHO. Expert Committee on Leprosy. Fifth Report. Technical Report Series 607, 48 p., 1977.

Masayoshi I., Eason A. Manual para adiestrar al personal en la rehabilitación de enfermos de enfermedad de Hansen. Publicación científica No. 82 OMS/OPS, 93 p.,1963.

Sampson C. Informe de consultoría, Programa de Control de enfermedad de Hansen en Costa Rica, 19-26 noviembre, 1995.

Marín F.,Guzmán A., Fonseca J., et al. Proyecto de Reforma del Sector Salud. Componente de readecuación del Modelo de Atención. Unidad preparatoria de proyectos República de Costa Rica, mayo 1993.

Jaramillo O.,De la Cruz R. Nuevo Programa del Control de la Lepra en Costa Rica. Hospitales de Costa Rica. 5; 5 - 8. 1975

Jaramillo O., Hidalgo H. Programa coordinado para el control de la Lepra en Costa Rica. Dermatología, Revista Mexicana. XX: 34 - 41. 1976.

Espinoza A, Jaramillo O, Maroto S, Chavez A., Gamboa A. Protocolo de Vigilancia para el Manejo de la enfermedad de Hansen. O.M.S., Serie de documentos técnicos No 6., 2004.

Terencio de las Aguas J. La Lepra, pasado, presente y futuro. Editorial Generalitat Valenciana, 1999.

Saul A. Lecciones de Dermatología. Méndez Editores S. A. Mexico, DF. pp 123-200, 2001.

Who Model Prescribing Information. Drugs used in leprosy, 1998. WHO/DMP/DSI/98.1

WHO Expert Committee on Leprosy. Seventh report, Geneva, updated 2003.

Nuñez L, Bogaert H. Episodios Reaccionales en Lepra. Rev Dominicana Dermatología 19 (2): 9-19, enero-junio, 1992

Giménez M, Grassi M, Molinari M. Episodios Reaccionales en Lepra Dermatología Rev Mex 1996; 40 (2): 101-105.

Moschella S. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. Journal Am Acad Dermatologi September 2004. Pag. 417-426.

Olivares L. Terapéutica de la Lepra. Pasado, presente y futuro. Act Terap Dermatol 2000: 23; 394.

Center for Disease Control. Guidelines for the Control of Leprosy in the Northern Territory. Octubre 2002. Pag. 1-46.

Sweetman SC. (ed) Martindale, The Extra Pharmacopeia. 33 ed, Londres: The Pharmaceutical Press, 2002; 191.

Domínguez, L y Cortez R. Lepra. Fundamentos de Medicina. Dermatología. Sexta Edición. Pag. 147-156. 2002.

World Health Organization. Multidrug therapy against leprosy. Development and implementation over the past 25 years. Geneva 2004.

Languillon J. Acta Leprologica, Précis de Léprologie, 1988, VI (109) p 1-389.



Organización Panamericana de la Salud

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud