

# Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo sobre el terreno

José R. Gómez<sup>1</sup>  
Fátima Moll<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Director Médico  
Sanatorio Fontilles  
<sup>2</sup>Fisioterapeuta  
Sanatorio Fontilles  
Sanatorio San  
Francisco de Borja  
Fontilles

## Resumen

La lepra, enfermedad milenaria, es una patología infecciosa causada por el *M. leprae* que afecta principalmente a la piel y al sistema nervioso periférico. A pesar de tener un tratamiento eficaz y no excesivamente caro, sin un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, esta enfermedad dejará una serie de secuelas que van a alterar de por vida el día a día del paciente.

Por lo general, el diagnóstico basado en parámetros clínicos y laboratoriales resulta fácil y barato, siendo en muchos países el personal sanitario paramédico el que realiza un muy importante trabajo de control de esta enfermedad.

En el siguiente artículo de revisión, los autores intentan describir los conceptos básicos que cualquier trabajador sanitario deberá conocer para el diagnóstico, tratamiento y manejo de esta enfermedad.

**Palabras Clave:** Lepra. Diagnóstico en el campo. Multiterapia.

## Summary

Leprosy is an ancient and infectious disease caused by *Mycobacterium leprae* that affects mainly the skin and the peripheral nervous system. Although there is an effective and economical drug treatment for the disease, without an early diagnosis and implementation of treatment the disease will cause impairments that alter and affect the patient's daily life.

Normally, the diagnosis of leprosy based on clinical and laboratory findings is relatively simple and is performed by health workers in many countries.

In this paper, the authors review and describe the basic and essential concepts necessary for any health worker to make a correct diagnosis and implement a proper treatment and control of the patient.

**Key words:** Leprosy. Field diagnosis. Multidrug treatment.

## Introducción

Tras comprobar que en los últimos Congresos Nacionales e Internacionales sobre Enfermedades Infecciosas y

sobre Dermatología apenas se exponen comunicaciones, sobre lepra y que como bien decía D<sup>a</sup> Mirtha Roses, Directora General de la Organización Panamericana de la Salud durante unas de las conferencias plenarias del IX European Multicollloquium of Parasitology, y como también aparece en el último editorial de la presente publicación, la lepra pasa a ser una más de las denominadas enfermedades olvidadas.

Con el presente artículo, los autores pretenden recalcar que, si bien se trata de una enfermedad en muchas partes del mundo de muy baja prevalencia, en otros países la lepra constituye un muy importante problema de salud pública, suponiendo para muchos enfermos una importante limitación de su bienestar físico, psíquico y social, limitación que, con un mínimo interés se podría evitar, pues como ya se ha dicho, la enfermedad de Hansen es de diagnóstico no demasiado complicado y tiene además tratamiento conocido.

Según datos de la OMS, en los últimos siete años se han diagnosticado 4.781.080 casos nuevos de lepra<sup>1</sup>.

A pesar de que, desde el año 1982, existe un tratamiento eficaz para esta patología, con el cual ya han sido tratados alrededor de unos 14 millones de enfermos, el número de casos nuevos detectados por año se mantiene estable durante los últimos años, como se observa en la Tabla 1, siendo un 12-15% de los mismos niños menores de 14 años<sup>2</sup>.

Esta enfermedad continúa castigando a aquellos países y clases sociales con unas condiciones y nivel de vida más desfavorecidas. Las Tablas 2 y 3 describen la detección de lepra en las distintas Regiones de la OMS, excluyendo Europa, y las casuísticas del último año de los seis países más afectados.

## Etiología

La causa de la lepra es el *Mycobacterium leprae* que fue descubierto por el Dr. Gerhard Armanuer

Correspondencia:

José Ramón Gómez  
Echevarría  
Sanatorio San Francisco  
de Borja. Fontilles  
Vall de Laguard 03791  
(Alicante)  
E-mail:  
jrgomez@fontilles.com

Hansen en Noruega en 1873, siendo la primera bacteria patógena descubierta. En su honor se llama bacilo de Hansen.

Esta micobacteria está incluida dentro del orden Actinomycetales, familia Mycobacteriaceae, Gram positivo y ácido-resistente. Tiene forma de bastón recto o ligeramente incurvado de 1,5 a 8 µm de longitud y 0.2 a 0.5 µm de diámetro.

Se divide por fisión binaria cada 12-14 días, puede sobrevivir suspendido en medio salino varias semanas a 31 °C. Recientes descubrimientos han puesto de manifiesto la viabilidad del *M. leprae* hasta de 21 días en armadillos muertos y 33 días sobre tierra en condiciones óptimas de temperatura y humedad<sup>3</sup>.

## Patogenia

La enfermedad se transmite principalmente a través de la convivencia con enfermos multibacilares (lepromatosos y dimorfos). Las principales fuentes de contagio son las mucosas de las vías aéreas superiores, aunque no se descarta la transmisión a través de úlceras o nódulos abiertos de pacientes multibacilares sin tratar.

La vía más probable de contagio para el receptor parece ser la respiratoria al inhalar gotitas de Pflügger contaminadas por *M. leprae*. La mayoría de las personas en contacto con estos reservorios presentan un sistema inmunitario válido que les va a proteger contra esta enfermedad. Un determinado grupo de personas con unas características genéticas deter-

minadas, en unas condiciones sociales y de vida por lo general carentes (alimentación, higiene, hacinamiento, otras enfermedades...) y en contacto con estos enfermos multibacilares no tratados, después de un período de incubación largo (entre 2 y 5 años en las formas paucibacilares y de 8 a 12 años o más en las formas multibacilares) va a desarrollar la enfermedad<sup>4</sup>.

## Clasificación

La mayoría de las personas presentan resistencia frente al *M. leprae*, no llegando a desarrollar la enfermedad aunque entren en contacto con la micobacteria. Esta situación, sin embargo, puede ser alterada en función de la relación que exista entre el agente infeccioso, medio ambiente y huésped.

Aquellos individuos que desarrollen la enfermedad evolucionan hacia las diferentes formas clínicas de

Año	Casos Diagnosticados
1997	693,462
1998	804,449
1999	738,284
2000	631,342
2001	763,317
2002	620,672
2003	513,798

Tabla 1.  
Nuevos casos detectados desde 1997

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
África	56.507	51.530	55.635	54.602	39.612	48.248	46.205
Las América	43.159	47.218	45.599	44.786	42.830	39.939	52.435
Mediterráneo Oriental	6.306	5.923	5.757	5.565	4.758	4.665	3.940
Asia Sudoriental	565.416	689.069	621.620	606.703	668.658	520.632	405.150
Pacífico Occidental	13.573	10.617	9.501	7.563	7.404	7.154	6.068

Tabla 2.  
Casos nuevos en las distintas Regiones de la OMS desde 1997

Países	Casos registrados a finales del 2002 (tasa x 10.000 hab.)	Casos diagnosticados durante 2002 (tasa x 100.000 hab.)
India	344.377 (3,3)	473.658 (46,0)
Brasil	71.139 (4,1)	38.365 (22,3)
Madagascar	6.602 (4,0)	5.482 (33,4)
Mozambique	7.136 (3,6)	5.830 (29,1)
Nepal	7.291 (3,0)	13.830 (56,5)
Tanzania	7.063 (2,1)	6.497 (19,0)

Tabla 3.  
Países más endémicos al inicio del 2002.

esta enfermedad de acuerdo a la respuesta que el huésped tenga frente al bacilo:

1. Si la respuesta inmunológica es competente la forma clínica será localizada y poco contagiosa.
2. Si la respuesta inmunológica no es competente, aparecerá una forma clínica difusa y contagiosa.

Si hacemos un recuerdo histórico de las diferentes clasificaciones que se le han dado a esta enfermedad, debemos destacar:

- Bechelli y Rotberg, 1953 (Madrid)
- Ridley and Jopling, 1962
- Clasificación Operacional OMS, 1982

Aunque en estos momentos, y a nivel de trabajo de campo tan solo nos interese y se utilice la última clasificación, consideramos importante realizar una revisión de las dos primeras<sup>5</sup> (Tabla 4 y 5).

## Clínica

En los pacientes cuyo sistema inmunitario no responde frente al agente agresor (*M. leprae*), formas multibacilares, la enfermedad se va diseminar por el

organismo, apareciendo múltiples lesiones cutáneas, afectando a numerosos troncos del sistema nervioso periférico, dañando otras estructuras, ojos, nariz, boca, faringe, laringe, vísceras, huesos... y dando siempre en las pruebas específicas realizadas en laboratorio resultados muy positivos.

Por la contra, en aquellos pacientes cuya respuesta inmunológica es competente la enfermedad se localizará tan sólo en la piel y con lesiones muy características y afectando a pocos troncos nerviosos. En estos casos la bacteriología será siempre negativa.

En la Figura 1 se intenta recoger cómo la mayoría de las personas no enferman, y aquellas que desarrollan la enfermedad evolucionan dependiendo de la relación huésped-germen hacia unas formas clínicas u otras.

## Manifestaciones cutáneas

### *Lepra Indeterminada*

También llamada Inicial, Infantil (la encontramos entre los niños convivientes de los pacientes), Inespecífica, "Interesantísima", nunca hay afectación neurológica. Supone el comienzo de la enfermedad.

Se manifiesta siempre por máculas (lesiones planas), hipocrómicas o eritematosas, en número variable (si son muchas, mala resistencia, si son pocas, buena resistencia), mal definidas (el desarrollo de un borde, su localización supone buena resistencia), de localización variada siendo excepcionales en palmas, plantas y cuero cabelludo. Como característica principal destacamos la alteración de sensibilidad superficial, fundamentalmente térmica y posteriormente dolorosa y táctil. Existen también alteraciones vasomotoras, sudorales y alopecia en las lesiones.

La bacteriología en estas lesiones es siempre negativa y el estudio histopatológico inespecífico.

### *Lepra Tuberculoide*

Desde el punto de vista dermatológico, es muy característico la perfecta delimitación de las lesiones, al igual que el número escaso de las mismas. Ambas cosas nos indican una muy buena resistencia y lucha contra la enfermedad.

Las lesiones se manifiestan bajo tres formas: pápulas, nódulos y máculas.

Las *pápulas* son pequeñas elevaciones, del tamaño de una cabeza de alfiler, que aparecen aisladas o

Tabla 4.

<b>Bechelli y Rotberg, 1953 (Madrid)</b>
Tipo Tuberculoide
Tipo Lepromatoso
Grupo Indeterminado
Grupo Dimorfo
<b>Ridley and Jopling, 1962</b>
Tuberculoide
Bordeline Tuberculoide
Borderline Borderline
Bordeline Lepromatosa
Lepromatosa

Tabla 5.  
Clasificación Operacional  
OMS, 1982

<b>Clasificación Operacional OMS, 1982</b>
- <b>Lepra Paucibacilar:</b> hasta 5 lesiones cutáneas, no más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia negativa.
- <b>Lepra Multibacilar:</b> más de 5 lesiones cutáneas, más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia positiva.

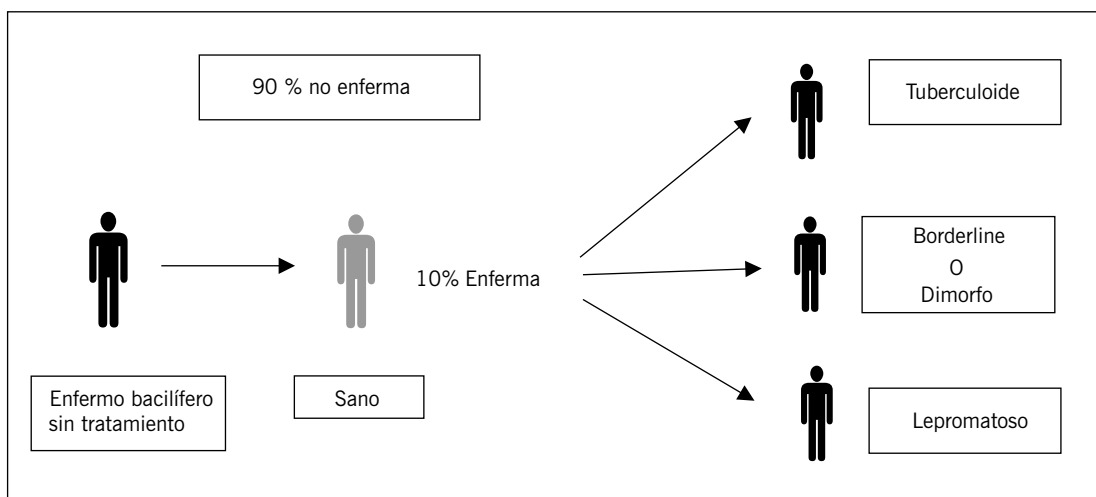


Figura 1.

agrupadas de color generalmente eritematoso y que pueden acompañar a otras lesiones tuberculoideas como lesiones satélites.

Los *nódulos* son lesiones sobreelevadas, muy bien delimitados, consistentes y eritematosos. Son lesiones generalmente únicas, que aparecen en zonas descubiertas, fundamentalmente en la cara. Son características en niños y constituyen una variedad de la lepra conocida como lepra nodular infantil.

Las *máculas* se manifiestan por lesiones circulares o elípticas, muy bien definidas, generalmente en número escaso cuyo borde es micropapular y eritematoso y cuya localización es cualquier zona del cuerpo.

Las alteraciones de la sensibilidad, sudoración y alopecias están siempre presentes en todas las lesiones tuberculoideas.

Dada la muy buena resistencia en la lucha contra la enfermedad, el estudio bacteriológico siempre es negativo y a nivel histopatológico es muy característico la presencia del granuloma tuberculoide.

### Lepra Lepromatosa

Desde el punto de vista dermatológico destacan el gran número, variedad y mala definición de las lesiones, con gran presencia de bacilos, que ponen de manifiesto la poca resistencia de esta forma clínica ante la enfermedad. Por estas circunstancias el tratamiento ha de incluir un mayor número de drogas que se tomarán durante más tiempo. En el curso del tratamiento son mucho más frecuentes y graves los episodios reaccionales y desde el punto de vista epidemiológico esta forma supone la de más alto

poder de contagio siendo primordial su control en el seno de la comunidad.

Como características de las lesiones cutáneas destacamos que son numerosas y simétricas, mal definidas, con elementos celulares típicos llenos de bacilos, de curso claramente progresivo y que se van a manifestar fundamentalmente bajo cuatro formas:

- Nódulos o Lepromas
  - Máculas
  - Infiltraciones
  - Úlceras
- *Nódulos o Lepromas*: son tubérculos, lesiones inflamatorias crónicas, localizadas en su origen en la dermis y que al curar siempre dejan cicatriz. Hacen relieve en la piel, son indoloros, anestésicos y de consistencia similar a la goma. Tienen una localización muy típica, apareciendo en la cara (regiones superciliares, interciliares, orejas, mentón, regiones malares), en las extremidades superiores (codos, superficies de extensión de antebrazos) y en extremidades inferiores (rodillas y muslos). En ocasiones estos lepromas se pueden ulcerar.
- *Máculas*: lesiones muy numerosas, eritematosas o eritemato-pigmentarias, simétricas, muy mal definidas y generalmente hipoestésicas al calor y dolor. Su localización es variada.
- *Infiltraciones*: la infiltración es perceptible a la vista y al tacto. La piel aparece tumefacta, manifestando un proceso inflamatorio crónico, se localiza fundamentalmente en la cara (zonas superciliares, región interciliar, malar, labios, sobre todo el superior, nariz y mentón), hacien-

do que los surcos sean muy marcados y dando a la cara el aspecto típico de facies leonina. También aparecen en la parte posterior del antebrazo y en el dorso de las manos. En miembros inferiores se localizan en piernas, zona antero-externa y en glúteos. Son zonas con importante anestesia y anhidrosis.

- *Úlceras*: las úlceras en lepra tienen diferente origen, ya sean por un leproma que se abre, secundariamente a una erisipela o como consecuencia de las importantes alteraciones de la sensibilidad superficial sobre todo en partes distales de las extremidades inferiores.

En estos pacientes son muy características las alteraciones de los anejos, alopecia total o parcial de las cejas, alopecia del vello de la barba, conservando el bigote y el mentón, disminución del vello en el tronco y en partes distales de los miembros y desaparición de la sudoración y de la secreción sebácea en las zonas afectadas por lepromas, infiltraciones o máculas.

Dada la falta de resistencia contra la enfermedad en todas las lesiones cutáneas descritas, podemos encontrar en los exámenes de laboratorio específicos numerosos bacilos, y a nivel histopatológico va a ser muy característico la presencia de células espumosas o de Virchow.

### *Lepra Dimorfa*

Hasta ahora se han expuesto los dos extremos polares con características tan diferentes a nivel cutáneo. Sin embargo, entre ambas va a existir un grado intermedio de afectación que se manifestará en la clínica y en la bacteriología. Constituye el grupo dimorfo aunque en el trabajo en el campo, este grupo siempre será considerado como Multibacilar.

En algunos casos las lesiones dérmicas nos recuerdan a la Lepra Tuberculoide (hablamos entonces de Lepra Dimorfa Tuberculoide); en otros casos nos recuerdan a la Lepra Lepromatosa (Lepra Dimorfa Lepromatosa). En los raros casos que participa los dos polos hablamos de Lepra Dimorfa Dimorfa, casos excepcionales y muy inestables.

Considerando a todos ellos Multibacilares describimos las características clínicas de cada grupo:

1. Dimorfo Tuberculoide: lesiones en número de 5 a 25 similares a las tuberculoides, aunque con mayor tendencia a la simetría, bordes peor definidos, tendencia a lesiones satélites y en ocasiones lesiones en placa.

Siempre la baciloscopia será negativa.

2. Lepra Dimorfa Dimorfa: suelen ser numerosas lesiones, con bordes externos mal definidos y la zona central más hundida, acompañándose de lesiones de Lepra Dimorfa Tuberculoide y Lepra Dimorfa Lepromatosa. Baciloscopia positiva (2+).
3. Lepra Dimorfa Lepromatosa: gran número de lesiones, simétricas, muy polimorfas (placas, infiltraciones, nódulos) y con baciloscopia muy positiva (4 o 5 +)<sup>6</sup>.

### **Manifestaciones neurológicas**

Durante muchos años la enfermedad de Hansen fue considerada una enfermedad infecto-contagiosa puramente dermatológica, cuya afectación neural era siempre secundaria a la afectación cutánea. Hoy en día ya se sabe que el tejido nervioso es uno de los más susceptibles a lesionarse durante la evolución de la lepra, y esta afectación neurológica junto con sus consecuencias resultan de gran importancia, pues son ellas las que marcarán el pronóstico funcional del enfermo, además de poder ser el primer síntoma de la enfermedad y de constituir, en algunos casos, la clínica predominante.

Según la forma clínica de enfermedad, lo cual depende directamente de la respuesta del paciente al bacilo, nos encontraremos con diferentes grados de afectación nerviosa. Así pues, se observa que:

- En Lepra Tuberculoide, nos encontramos graves lesiones nerviosas producidas por mecanismos de destrucción en un número pequeño de nervios periféricos.
- En Lepra Dimorfa, el número de nervios dañados es mayor y existe la posibilidad de graves neuritis que nos llevarían a importantes deformidades.
- En Lepra Lepromatosa, será mayor el número de nervios comprometidos, pero menor la posibilidad de parálisis motora, pues el mecanismo de lesión es por compresión.

Como ya se ha expuesto, podemos observar alteraciones neurológicas en todas las formas clínicas de enfermedad, excepto en la lepra indeterminada.

Además, en el desarrollo de la neuropatía hanseniana, van a influir también otros factores como puede ser la distancia entre el nervio y la superficie del cuerpo, de modo que los troncos nerviosos periféricos que con mayor frecuencia se ven afectados serán los más superficiales, por ser más susceptibles a sufrir traumatismos, por tener mayor facilidad de pase para los bacilos desde el tejido cutáneo hasta el nervioso y por sufrir compresión de estos nervios, que con

mucha frecuencia suelen presentar hipertrofia, en los canales ósteo-ligamentosos.

La neuropatía suele ser lenta, insidiosa y de larga evolución. No obstante, durante las Leprorreacciones puede haber lesión neurológica aguda, siendo este el momento de mayor gravedad a la hora de la instauración de deformidades y discapacidades, por lo que deberemos actuar con rapidez con la finalidad de evitarlas.

Para reconocer una neuropatía hanseniana en el trabajo de campo, tendremos en cuenta diferentes signos y síntomas, siendo esencial una buena evaluación neurológica en el momento del diagnóstico, periódicamente durante el tratamiento, al alta terapéutica y siempre que el paciente se queje de dolor, pérdida de sensibilidad o de fuerza muscular.

Esta exploración neurológica constará de la búsqueda de engrosamiento de troncos nerviosos periféricos, pues es ésta una característica patognomónica de la enfermedad, una exploración minuciosa de la sensibilidad superficial (térmica, dolorosa y táctil) y una valoración de la fuerza muscular de aquellos músculos más representativos inervados por los troncos nerviosos que más comúnmente se ven afectados por el *M. leprae*.

El engrosamiento del nervio consiste en un aumento de su volumen y de su consistencia, pudiendo palparse fácilmente en canales óseos cercanos a la superficie corporal. Es por eso que deberemos saber en qué zona anatómica buscaremos este engrosamiento para cada uno de los troncos nerviosos que puedan afectarse.

En cuanto a la exploración de la sensibilidad, ésta es fundamental por su importancia diagnóstica, siendo muchas veces en ausencia de otros síntomas, premisa suficiente para diagnosticar lepra.

Los trastornos sensitivos podrán ser subjetivos (hiperestesias, sensación de hormigueo, acorchamiento y calambres, dolores intensos, hipoestesia) u objetivos (alteración de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil, y en estadios más evolucionados, también alteración de la sensibilidad profunda).

En trabajo de campo simplemente realizaremos una exploración de la sensibilidad superficial en el recorrido sensitivo de cada tronco nervioso que estemos explorando, utilizando un tubo de agua fría y uno de agua caliente para sensibilidad térmica. Con una aguja de inyectar, comprobando si el paciente distingue entre el pinchazo o el estímulo con la punta roma, evaluaremos la sensibilidad dolorosa y con una torunda de algodón se evaluará la sensibilidad táctil,

estimulando una zona concreta y pidiéndole al paciente que se señale dónde le hemos tocado<sup>7</sup>.

En cuanto a los trastornos motores tiene como primer síntoma la torpeza de movimientos, seguida de debilidad muscular, parálisis y aparición de deformidades.

A continuación recogemos cuáles son esos troncos nerviosos que pueden verse dañados y qué signos nos alertarían de una posible alteración neurológica:

En Miembros Superiores los nervios periféricos que con mayor frecuencia se afectan son el Nervio Cubital, el Nervio Mediano y el Nervio Radial, en este orden cronológico y de frecuencia de afectación.

El engrosamiento del *nervio cubital* lo buscaremos en el canal epitrocleo-olecraniano del codo. Su lesión nos dará una alteración de la sensibilidad en el V dedo y en la mitad del IV dedo, la imposibilidad de juntar y separar los dedos, imposibilidad del poner el V y IV dedo en posición intrínseca (flexión de MCF con extensión de IF) e imposibilidad de sujetar un papel entre el IV y V dedo. La deformidad consecuente de esta lesión es la "Garra Cubital".

Para evaluar una posible hipertrofia del *nervio mediano*, intentaremos palparlo por debajo del ligamento anular del carpo. Este nervio recoge la sensibilidad en la mano del I, II, III y mitad del IV dedo en la parte palmar y de las falanges distales de estos dedos en la parte dorsal. Su lesión nos imposibilitaría para mantener el II y III dedo en posición intrínseca y subir el I dedo manteniéndolo perpendicularmente a los demás. La afectación del nervio mediano provocará la "Garra cubito-mediana", por ser normalmente secundaria a la garra cubital.

La hipertrofia del *nervio radial*, bastante más rara, se busca en el brazo, por detrás de la inserción del deltoides o bien en la tabaquera anatómica. En caso de afectarse habrá una alteración de la sensibilidad superficial en casi todo el dorso de la mano, exceptuando las zonas inervadas por los otros dos troncos nerviosos ya expuestos. Además, a nivel motor habrá debilidad o parálisis de la musculatura extensora de la muñeca, lo cual provoca una "mano péndula o mano caída".

En miembros inferiores son dos los troncos nerviosos más afectados, el nervio ciático poplíteo externo y el tibial posterior.

El *nervio ciático poplíteo externo* se palpa por detrás y por debajo de la cabeza del peroné. Recoge la sensibilidad de la zona antero-externa de la pierna y de casi todo el dorso del pie. Su función principal es

la dorsiflexión del pie (punta del pie hacia arriba), además de extender los dedos de los pies y la de pronar el pie, por lo que si se afecta el paciente presentará un “pie caído o pie equino-varo”.

El engrosamiento del *nervio tibial posterior* se busca por detrás del maléolo interno del tobillo. Este tronco nervioso, junto con sus ramas terminales, es el encargado de recoger la sensibilidad protectora de la planta del pie, por lo que su afectación en estos pacientes es grave, pues aumentará el riesgo de sufrir alteraciones tróficas en esta zona. Es responsable de inervar la musculatura intrínseca del pie, por lo que su lesión provoca los “dedos en garra”.

En la Cara, los nervios que más se dañan en lepra son el Nervio Facial y el Trigémino.

El *nervio facial* es el responsable de la mímica facial y de cerrar los ojos. Su lesión provocará al paciente, entre otras cosas, un “lagofthalmos” (imposibilidad del cerrar los ojos), imposibilidad de levantar las cejas y una caída de la comisura labial.

El *nervio trigémino* es un nervio sensitivo y recoge la sensibilidad corneal del ojo. Si este nervio se lesiona, el paciente no será consciente de que cualquier cuerpo extraño le ha entrado en el ojo, pudiendo causarle úlceras al complicarse pueden llevarle a una ceguera.

Como consecuencia directa de las alteraciones sensitivas y motoras arriba expuestas, junto con otras alteraciones vasculares y del sistema nervioso simpático, aparecen las alteraciones tróficas, entre las que destacamos por su frecuencia: hiperqueratosis, fisuras, panadizos, alteraciones en las uñas, osteoartritis, acroosteolisis, osteomielitis, desorganización de articulaciones (articulación de Charcot, ainhum), retracciones tendinosas, trastornos vasomotores y úlceras tróficas y mal perforante, siendo éstas últimas las que más cuidados diarios de enfermería necesitan, restando de forma importante calidad de vida al enfermo que las padece.

## Leprorreacciones

Siendo esta enfermedad una patología infecto-contagiosa crónica, en muchas ocasiones de larga evolución sin que el paciente muestre importante afectación de su estado general, pueden ocurrir episodios sintomáticos agudos, muy severos que se conocen con el nombre de leprorreacciones.

Para que se produzcan es fundamental la presencia de la micobacteria. Esta no es demasiado agresiva,

pareciendo guardar con el huésped una mutua tolerancia que puede ser rota por diferentes factores tales como la medicación específica, procesos fisiológicos como la menstruación, embarazo, parto, enfermedades intercurrentes, vacunaciones, estrés...

Existen dos tipos de leprorreacciones<sup>8</sup>:

- *Leprorreacciones de tipo I*, que se dan en las formas dimorfas y se deben a un aumento transitorio de la inmunidad mediada por células. Se van a manifestar por malestar general, febrícula, astenia y anorexia, exacerbación de las lesiones cutáneas existentes y aparición de otras nuevas, edemas y muy importante afectación neurológica.
- *Leprorreacciones de tipo II*, que aparecen en las formas muy bacilíferas (lepromatosas y dimorfas lepromatosas) y que se deben a reacciones antígeno-anticuerpo con formación de inmunocomplejos. Estas se manifiestan por una gran afectación del estado general, cefalea, dolores musculares, vómitos y fiebre, que en ocasiones es muy alta. En la piel, lo más característico es el mal llamado eritema nudoso leproso (lesiones inflamatorias, agudas, eritematosas, calientes). También puede aparecer el eritema polimorfo (manchas o placas con una ampolla central y bordes inflamados muy bien definidos) y excepcionalmente también se puede manifestar por lesiones tipo eritema necrotizante (muy inflamatorias y ulcerativas). Igual que en el caso anterior cabe destacar la posibilidad de daño neural agudo. Además puede aparecer iridociclitis y orquiepididimitis junto a diferentes manifestaciones viscerales que se van a recoger en las analíticas realizadas.

El número e intensidad de ambos tipos de leprorreacciones es muy variable en los diferentes pacientes.

## Diagnóstico

Para el diagnóstico de la enfermedad nos basamos en los tres puntos esenciales<sup>9</sup>:

1. Valorar las lesiones de la piel, ya expuestas anteriormente para cada una de las distintas formas clínicas.
2. Demostrar la hipertrofia y alteración funcional de los troncos nerviosos periféricos.
3. Demostrar la presencia del bacilo.

En relación las lesiones cutáneas es característico de esta enfermedad sobre todo en las formas paucibacilares la presencia de máculas insensibles, sin sudoración y sin cabello (anestésica, anhidrótica y alopecica). Recordemos que siempre serán pocas, asimétricas y bien delimitadas.

Para la valoración de estas lesiones se necesitan pocos medios: la sensibilidad térmica, generalmente la más afectada, se explorará con un tubo de agua fría y uno de agua caliente y comprobando si el paciente puede sentir la diferencia entre ambos. La sensibilidad dolorosa se explora mediante una aguja de inyectar, tocando con la punta fina y con la punta roma, y preguntándole al paciente si le pinchamos o le tocamos. En tercer lugar, la sensibilidad táctil la exploramos con una torunda de algodón, estimulando en un punto de la lesión y pidiéndole al paciente que nos señale con la otra mano dónde le estamos tocando, estando siempre el paciente con los ojos cerrados.

En situación de campo y con paciente no colaboradores podemos recurrir a dos sencillas pruebas:

- *Inyección Intradérmica de Histamina o prueba de Lewis*: al inyectar intradérmicamente en una piel sana una gota de fosfato de histamina al 1% se produce la triada de Lewis, primero eritema por vasodilatación, luego eritema secundario que exige que los filetes nerviosos terminales estén íntegros y en tercer lugar se produce una pápula. En los pacientes de lepra no aparece el eritema secundario por afectación de los filetes nerviosos de la zona a explorar.
- *Prueba de la Pilocarpina*: si inyectamos 0,1 ml intradérmicamente pilocarpina al 10/00 en la piel sana provocaremos la sudoración. En las lesiones de estos pacientes y por afectación de los filetes nerviosos terminales no se producirá esta respuesta.

En cuanto a la alteración neurológica es importante recalcar que en zonas endémicas de lepra debemos sospechar esta enfermedad ante cualquier paciente con alteraciones de la sensibilidad superficial, sobre todo a nivel distal y ante pacientes con alteraciones motoras y tróficas en manos y pies.

A la hora de la exploración es fundamental buscar la hipertrofia de los troncos nerviosos en:

- El canal epitrocleo-olecraniano para el nervio cubital.
- Por debajo del ligamento anular del carpo, en la parte palmar de la muñeca para el nervio mediano.

- En el tercio superior del brazo, por detrás de la V deltoidea, o en la “tabaquera anatómica” para el nervio radial.
- Por detrás de la cabeza del peroné, para el nervio ciático poplíteo externo.
- Detrás del maleolo interno para el tibial posterior.

El tercer punto a tener en cuenta para el diagnóstico es la baciloscopia, mediante la cual se demuestra la presencia o no de bacilos en la piel.

Los puntos donde se deben tomar las muestras para el estudio bacilosκόpico son:

- Si hay una mancha, se tomará en dos lugares diferentes de la misma, preferiblemente los bordes por ser el lugar de mayor actividad, en los lóbulos auriculares y en los codos.
- Si hay varias máculas se escogen las de última aparición, pudiéndose realizar tomas en dos manchas diferentes, al igual que en pabellones auriculares y codos.
- Si se trata de nódulos, la toma se realizará en el medio y no en los bordes, en orejas y codos.
- Si no presenta máculas, se toma en ambos lóbulos de las orejas, codos y rodillas (6 puntos diferentes de tomas).

Para la toma de muestras se necesita un bisturí y un porta-objetos. Limpiaremos la zona con éter-alcohol. Se pellizca la piel con una pinza o con nuestros dedos de manera que provoquemos una isquemia y con el bisturí se hace un corte superficial de unos 5 mm. Con la parte roma del bisturí se toma la gota de linfa, intentando tomar la mínima cantidad posible de sangre y se extiende en círculos sobre el porta, fijamos la muestra con la llama y se manda

al laboratorio, donde se hace la Tinción de Ziehl-Nielsen, antes de mirar al microscopio. A nivel práctico lo que más nos interesa es saber si existen bacilos, aunque sólo sea uno, para tratar al paciente como Multibacilar o si no existen, para tratarle como Paucibacilar.

## Tratamiento

Los primeros datos sobre esta enfermedad aparecen 1500 años a.J.C, sin embargo el primer tratamiento útil no se consigue hasta el año 1941.

Actualmente trabajamos con tres drogas principales, Dapsona, Clofazimina y la Rifampicina, existiendo otras drogas de segunda línea, como son Ofloxacino, Minociclina y Claritromicina<sup>10,11</sup>.



Tabla 6.

Esquema de PQT	
Paucibacilar	Maultibacilar
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rifampicina-dosis mensual 600 mg</li> <li>- Dapsona-dosis diaria 100 mg dosis diaria</li> </ul> <p><i>Duración del tratamiento: 6 dosis</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rifampicina-dosis mensual 600 mg</li> <li>- Clofazimina-300 mg en dosis mensual 50 mg</li> <li>- Dapsona-100 mg/día</li> </ul> <p><i>Duración del tratamiento: 12 dosis</i></p>

Los grandes avances en la lucha terapéutica contra esta enfermedad se dan en el año 1982, en el que la OMS aconseja la Poliquimioterapia según la Tabla 6.

Durante el embarazo, estos esquemas de PQT son considerados seguros. Si es posible, al diagnóstico de un caso MB en una mujer en edad fértil debemos aconsejar planificación familiar, por el mayor riesgo de leproreacciones.

En caso de un paciente también afectado por Tuberculosis, la Rifampicina, que es droga común en el tratamiento de ambas enfermedades, se debe administrar a las dosis requeridas por el esquema de la tuberculosis.

En caso de paciente afectado por HIV, el tratamiento debe ser el indicado anteriormente, pues ninguna de las drogas utilizadas interfiere la acción de los antiretrovirales.

En caso de pacientes Paucibacilares con lesión única en piel y sin afectación de nervios, se utiliza en Esquema Alternativo ROM:

- Rifampicina: 600 mg dosis única.
- Ofloxacino: 400 mg dosis única.
- Minociclina: 100 mg dosis única.

En caso de leproreacciones, y además de los cuidados específicos según los órganos dañados, se deben utilizar las siguientes drogas:

- *Reacción de tipo I*: el tratamiento de elección son los corticoesteroides por su efecto antiinflamatorio (droga más utilizada Prednisona/ Prednisolona a dosis de 1-2 mg/kg/día, disminuyendo esta dosis de comienzo a razón de 10 mg cada 15 días y según evolución del paciente).
- *Reacción de Tipo II*: el tratamiento de elección es la Talidomida, a dosis dependiendo de la intensidad de la reacción que puede llegar a 500 mg/día. Ir disminuyendo la dosis según la evolución. Este tratamiento nunca deberá utilizarse en mujeres de edad fértil por su efecto teratogénico, utilizando en estos casos la Prednisona a las dosis indicadas anteriormente.

En caso de que las reacciones se repitan o de que la respuesta a la Prednisona no sea la adecuada, podemos añadir Clofazimina a dosis altas utilizando la siguiente pauta:

- 300 mg/día durante 30 días
- 200 mg/día durante 30 días
- 100 mg/día durante 30 días
- 50 mg/día durante 30 días

En los últimos años se están utilizando también en el tratamiento de las Leproreacciones: Pentoxifilina, Colchicina y Cicloserina con resultados varios.

No debemos nunca olvidar los cuidados específicos tanto a nivel de enfermería y rehabilitación, como los oftalmológicos y otorrino-laringológicos, de los cuales y dada la extensión de este trabajo, no hemos podido comentar y remitimos a la bibliografía correspondiente<sup>12-14</sup>.

## Bibliografía

1. www.ilep.org.uk
2. www.who.int/en/
3. Sansarricq H. *La Lèpre*. Paris: Ellipses, 1995;42-9.
4. Hasting RC. *Leprosy*. Hong-Kong: Longman Group (FE) Ltd, 1985;22-8.
5. Terencio de las Aguas J. *La Lepra: pasado, presente y futuro*. Generalitat Valenciana, 1999;119-23.
6. Talhari S, Garrido R. Hanseníase. 3ª Ed. Manaus: *Gráfica Tropical* 1997;6-40.
7. Leprosy for field staff. Talmilep. 1st Edition. 1993;8-33.
8. Rodríguez G, Orozco LC. *Lepra*. Santafé de Bogotá: Instituto Nacional de Salud 1996;128-42.
9. Bryceson A, Pfaltzgraff R. *Leprosy*. 3rd. Singapore: Churchill Livingstone 1990;57-65.
10. Quimioterapia de la lepra para los programas de lucha. Ginebra, Organización Mundial de la Salud. 1982.

11. *Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud*. Séptimo Informe. Ginebra, 1998;11-24.
12. Srinivasan, H *Prevención de Discapacidades en los enfermos de lepra*. Guía práctica. Ginebra: OMS. 1994.
13. Jean H Watson. *Essential action to minimise disability in leprosy patients*. Talmilep, 1994.
14. Vieth H, Salotti S, Passerotti S. *Guía de prevenção ocular em hanseníase*. Talmilep. Dahw. Instituto lauo de Souza Lima. Brasil.