

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMÁTICA
ESCUELA DE BIOLOGÍA



IDENTIFICACION DE *Mycobacterium leprae* CON
REFERENCIAS AL LABORATORIO CENTRAL DEL MINISTERIO
DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL.

TRABAJO DE GRADUACIÓN PRESENTADO POR:

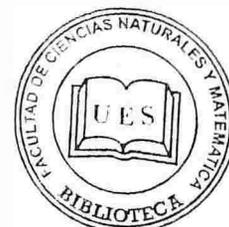
BERTA HILDA ZÚNIGA CRUZ

Para optar al grado de:

Licenciada en Biología

Ciudad Universitaria, San Salvador, Julio de 1998.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMÁTICA
ESCUELA DE BIOLOGÍA



IDENTIFICACION DE *Mycobacterium leprae* CON
REFERENCIAS AL LABORATORIO CENTRAL DEL MINISTERIO
DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

TRABAJO DE GRADUACIÓN PRESENTADO POR:

BERTA HILDA ZÚNIGA CRUZ

Para optar al grado de:

Licenciada en Biología

Ciudad Universitaria, San Salvador, Julio de 1998.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMÁTICA
ESCUELA DE BIOLOGÍA



IDENTIFICACION DE *Mycobacterium leprae* CON
REFERENCIAS AL LABORATORIO CENTRAL DEL MINISTERIO
DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

TRABAJO DE GRADUACIÓN PRESENTADO POR:

BERTA HILDA ZÚNIGA CRUZ

Para optar al grado de:

LICENCIADA EN BIOLOGÍA

Asesor:

Dr. Jaime Soundy Call

Asesor Adjunto:

Lic. Judith Dolores Toledo

Ciudad Universitaria, San Salvador, Julio de 1998.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMÁTICA
ESCUELA DE BIOLOGÍA



TRABAJO DE GRADUACIÓN:

IDENTIFICACION DE *Mycobacterium leprae* CON
REFERENCIAS AL LABORATORIO CENTRAL DEL MINISTERIO
DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

Presentado por:

BERTA HILDA ZÚNIGA CRUZ

Para Optar al Grado de:

LICENCIADA EN BIOLOGÍA

Asesor Oficial: Dr. Jaime Soundy Call

Asesor Adjunto: Lic. Judlth Dolores Toledo

Ciudad Universitaria, San Salvador, Julio de 1998.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector

DR. JOSÉ BENJAMÍN LÓPEZ GUILLÉN

Secretario General

LIC.. ENNIO ARTURO LUNA

Fiscal

DR. JOSÉ HERNÁN VARGAS CAÑAS

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MATEMÁTICA

Decano

M. en C. JOSÉ FRANCISCO MARROQUÍN

Director de la Escuela de Biología

M.Sc. FRANCISCO ANTONIO CHICAS BATRES



ÍNDICE GENERAL

LISTA DE CUADROS	UES BIBLIOTECA FAC C.C. N.N. YMM  INVENTARIO: 19200510	v
LISTA DE FIGURAS		vi
RESUMEN		xi
INTRODUCCIÓN		1
MARCO TEORICO		5
- Distribución y Prevalencia		6
- Susceptibilidad y Resistencia		9
- Formas o tipos clínicos de la lepra		10
- Histopatología		14
- Inmunopatología		16
- Generalidades del bacilo de la lepra		19
MATERIALES Y MÉTODOS		23
a) Descripción del área de estudio		23
b) Aspectos geográficos		23
c) Fase Experimental		24
- Metodología de Campo		24
- Metodología de Laboratorio		26
- Identificación de la bacteria		26
- Análisis Estadístico		28
RESULTADOS		30
DISCUSIÓN		53
CONCLUSIONES		63
RECOMENDACIONES		65
BIBLIOGRAFIA		68
ANEXOS		71

LISTA DE CUADROS

1.	Distribución y clasificación de casos de lepra por Departamento en muestreo de Enero-Abril. El Salvador. 1998	36
2.	Casos de lepra, distribuidos por Municipio en El Salvador. Enero-Abril. 1998	37
3.	Casos de lepra distribuidos por sexo y edad en El Salvador. Abril. 1998	38
4.	Reporte de baciloscopia positiva según tabla de Ridley	39
5.	Casos de lepra agrupados por familias	40

LISTA DE FIGURAS Y GRAFICAS

1.	Mapa de El Salvador, señalando las (5) ex-regiones de salud en que está dividido el país	29
2.	Distribución de casos de lepra por Departamento	41
3.	Número de personas notificadas como sospechosas de lepra en El Salvador. Enero-Abril de 1998	42
4.	Número total de casos de lepra distribuidos por edad en El Salvador. Enero-Abril de 1998	43
5.	Distribución de casos de lepra por sexo y edad en El Salvador, Enero-Abril de 1998	44
6.	Representa las personas que padecen lepra con y sin lesiones, en El Salvador, de Enero-Abril de 1998	45
7.	Muestra los casos de lepra con baciloscopia positiva y negativa en El Salvador, Abril, 1998	46
8.	Representa los pacientes de lepra con discapacidades, encontrados en El Salvador, en muestreo de Enero-Abril de 1998	47
9.	Lesiones de la lepra paucibacilar	48
10.	Lesiones de la lepra multibacilar	49
11.	Morfología de <i>Mycobacterium leprae</i> de extendidos de moco nasal y linfa de lóbulo de la oreja	50
12.	Discapacidades de la lepra con reabsorción ósea de falanges	51
	Gráfica 1	52

DEDICATORIA

A DIOS TODOPODEROSO por haberme iluminado y guiado a alcanzar mi meta propuesta.

A mi Padre, Miguel Angel Zúñiga que en paz descanse, por haberme dado un buen ejemplo y sus consejos.

A mi Madre, María Cristina Cruz, por su amor y apoyo incondicional.

A mis hijos: Gustavo Adolfo y Romel Ernesto, por llenar mi vida y son los que me impulsan a seguir adelante.

A mis hermanos, por sus ejemplos de superación.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mis agradecimientos a todos aquellos que colaboraron en la elaboración de este proyecto; en especial al Dr. Julio Garay Ramos por su apoyo y asesoría técnica.

A los Asesores: Dr. Jaime Soundy Call y Lic. Judith Dolores Toledo, por guiarme en la realización del trabajo.

A los Observadores: Lic. Martha Noemí Martínez de Rosales y Dr. Rigoberto Ayala, por su aporte de conocimientos.

A aquellos pacientes que hicieron posible este trabajo, y que en ningún momento hubo rechazo de su parte.



ix
RESUMEN

Se estudiaron 95 personas, con diagnóstico sospechoso de lepra y contactos; realizado en Enero-Abril de 1998, en las diferentes exregiones de salud de El Salvador; en el se investigó la presencia de *Mycobacterium leprae*, de lesiones, moco nasal y linfa de lóbulo de la oreja; del muestreo total, se detectaron 47 casos quienes fueron clasificados como multibacilares (17) y paucibacilares (29) y no clasificados (1) de acuerdo a exploración clínica y resultado de estudio bacteriológico, también hubo predominancia del sexo masculino (72%) sobre el femenino (28%). Además, los casos están comprendidos en los rangos de edades de 11 a 80 años. Los Departamentos que mostraron mayor número de casos fueron Santa Ana (19), San Salvador (11) y Chalatenango (7). Los resultados revelan que algunos Departamentos como Chalatenango, que anteriormente había sido foco de endemia hanseniana, continúa siéndolo; a diferencia de Santa Ana que podría ser una zona endémica en expansión. 40 casos presentan lesiones, algunas hipopigmentadas, otras ulceradas y nodulares. El estudio bacteriológico mostró resultados positivos de 8 enfermos, algunos con bacilemia intensa y otros mostraron escasos bacilos en sus extendidos; y el mayor número de enfermos estudiados mostraron baciloscopías negativas a Bacilo Acido resistente; este hecho demuestra que no todos los tipos clínicos son altamente infecciosos; la mayoría presentan baja infecciosidad. El estudio reveló la existencia de 9 personas con discapacidades severas; podría deberse a la deficiencia en los profesionales de la salud, en la detección de casos. Se considera que factores predisponentes como el hacinamiento, la convivencia mutua por períodos largos, la herencia y el sistema inmunológico, juegan un rol muy importante en la susceptibilidad de las personas para adquirir la enfermedad, por lo que tiende a agruparse en familias.

INTRODUCCIÓN

La morbilidad y mortalidad por las enfermedades transmisibles han aumentado en los últimos años, debido a las migraciones externas e internas y asentamientos poblacionales en el país (M.S.P.A.S.).

Las micobacterias causan enfermedades en humanos y animales desde antes que se registrara la historia, ha continuado hasta los siglos XVII y XIX, nominándoseles "PESTE BLANCA" cuando un brote epidémico diezmo la población de Europa. Según Barón (1990, citado por Ramos & Ruiz, 1996).

Muchas personas habitantes de regiones donde la lepra es endémica creen todavía que la dolencia es fruto de malas acciones cometidas en la vida presente o de una encarnación anterior, de la hechicería, de los malos espíritus, o bien de un castigo divino.

La imagen social de la lepra sigue asociándose estrechamente con el desarrollo de deformidades físicas, aunque la matriz cultural de su estigmatización en el pasado incluía también la incurabilidad y la contagiosidad; como creencias que contribuían al mantenimiento de fuertes prejuicios contra los enfermos (Feliciano y Cal, 1998).

Los mismos estiman que se interconectan diversas percepciones que condicionaron la representación social de la enfermedad como sufrimiento y peligro. Estas son las limitaciones físicas, las dificultades y



ansiedades que la dolencia provoca en la vida familiar y social, la conciencia de que la dolencia puede transmitirse, la enfermedad como prueba del castigo divino.

En realidad, la lepra es una afección infecciosa crónica causada por un diminuto microorganismo, que se conoce como bacilo Hansen o *Mycobacterium leprae*, afecta principalmente a los nervios periféricos y la piel (Noordeen, 1988).

El mismo autor expone que se distinguen dos grandes tipos de Lepra: paucibacilar (PB) y multibacilar (MB). Las personas que padecen de lepra multibacilar, albergan en su cuerpo un número muy elevado de bacilos de la lepra y constituye la principal fuente de infección. La lepra paucibacilar es poco dañina y generalmente no contagiosa, dado que el paciente alberga un número escaso de bacilos.

La lepra es una afección prácticamente exclusiva del hombre; se transmite básicamente, desde los pacientes con lepra multibacilar activa y no tratada a individuos propensos (susceptibilidad), pero se desconoce el modo exacto de transmisión. Es la más compleja y la más crónica de todas las enfermedades bacterianas que afecta al hombre (Noordeen, 1988).

El bacilo *Mycobacterium leprae*, es un parásito obligatoriamente intracelular con afinidad especial por los tejidos cutáneo, nervioso y

muscular. Hasta hoy sólo se ha podido cultivar en la almohadilla plantar del ratón y en el armadillo de nueve bandas. Los largos períodos de incubación habituales (cinco o más años) han imposibilitado las rutas de transmisión, las altas tasas de prevalencia de títulos positivos en las áreas endémicas, hacen pensar que una gran mayoría de la población sufre una infección subclínica, pero el motivo por el cual algunos individuos desarrollan la enfermedad florida no se conoce aún (Velez & Cal, 1994).

En cuanto a las manifestaciones clínicas, los primeros signos de la lepra son cutáneos, caracterizados por la aparición de una o más máculas o placas hipo o hiperpigmentadas; con frecuencias, el primer síntoma es un área anestésica o parastésica, pero la exploración física escrupulosa revelará además algunas alteraciones cutáneas, especialmente en niños; casi siempre es una mácula hipoestésica que desaparece espontáneamente en uno o dos años, pero suele recomendarse administrar tratamiento específico. En las lesiones iniciales la sensibilidad suele estar intacta sobre todo en los que aparecen en la cara (Miller, 1989).

En El Salvador no hay estudios que comprueben la existencia de la micobacteria que produce esta enfermedad; no obstante se encontró un reporte de la Comisión de Expertos de OMS (1994), que realizó revisión de archivos en el Ministerio de Salud y Hospital Rosales, y encontraron que estos habían realizado una depuración de casos que permitió cuantificar su prevalencia a 21; 5 de los cuales fueron localizados en el

Municipio de La Palma, Chalatenango, 2 en San Salvador y el resto en 14 Municipios, sin clasificación ni reportes de estudios bacteriológicos.

Por ello, en el presente trabajo se investiga la presencia e identificación de *Mycobacterium leprae* en pacientes con diagnóstico clínico sospechoso de Enero-Abril de 1998.

Durante la investigación se tomaron muestras en estas personas, con o sin lesiones, por el método de incisión y raspado, identificando la micobacteria, determinando a la vez dependencia en el sexo masculino y nexos familiar.

MARCO TEÓRICO

La crisis económica mundial que repercute contundentemente en todos los niveles del desarrollo , afecta también a El Salvador. La salud del salvadoreño se ha visto disminuida a consecuencia de esta crisis, aunada al conflicto social (M.S.P.A.S.¹) 1984.

Según Hananía de Varela (1989), las diferentes sociedades, dependiendo de su estado de desarrollo, presentan problemas de salud; se ha demostrado que las condiciones socioeconómicas de un país, tiene mayor influencia sobre la salud que la asistencia médica por si misma.

La misma autora expone que las características de la pobreza y la indigencia implican un ambiente favorable al desarrollo de las enfermedades; así se tiene que las altas tasas de fecundidad, la mala nutrición, el hacinamiento, la falta de educación, las migraciones, el ambiente insalubre y las limitaciones del ingreso, provocan el surgimiento de condiciones adversas a la salud de las familias y las comunidades, especialmente en el país, las condiciones generadas por la pobreza tienen un peso importante sobre las condiciones de salud.

¹ M.S.P.A.S. : Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

DISTRIBUCIÓN Y PREVALENCIA

La Lepra o hansenesis, sigue siendo un problema de salud pública en muchos países de América Latina y El Caribe, cerca de 126 millones de personas (31% de la población) viven en áreas cuya tasa de prevalencia de la enfermedad es superior a 1 por mil, considerada alta, según los indicadores de la Organización Mundial de la Salud.

Es una importante causa de morbilidad y es de las principales condiciones que asigna incapacidades en las Américas; asimismo, la enfermedad es una importante causa de problemas oculares, incluyendo la ceguera. Estudios realizados en otras regiones han evidenciado que un 50% de los enfermos de lepra presentan problemas oculares y un 10% resultan ciegos (Velez y Col) citado por el Comité de Expertos en Lepra OMS (1988).

Según los cálculos de la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial en 1994 será de 2.4 millones de pacientes, las tasas de prevalencia de más de 5 por 10,000 habitantes, son comunes en las zonas rurales, de las regiones tropicales y subtropicales, las condiciones socioeconómicas pueden ser más importantes que el propio clima (Noordeen, 1988).

El mismo autor expone que las principales zonas endémicas (donde siempre han habido casos) se localizan en el sur y el sur este de



Asia, que incluyen las Filipinas, Indonesia, Nueva Guinea, algunas islas del pacífico, la India, África tropical y algunas zonas de América Latina.

Las tasas modificadas en América van de menos de 0.1 a 14 por 1000 habitantes.

Refiere además que los casos nuevos diagnosticados en los Estados Unidos, se han presentado, principalmente en California, Florida, Hawaii, Luisiana, Texas, Nueva York y Puerto Rico, casi todos los casos comprende inmigrantes y refugiados, que adquieren la enfermedad en sus países de origen.

Sin embargo, la enfermedad sigue siendo endémica, en California, Hawaii, Luisiana, Texas y Puerto Rico, y que globalmente hablando, la India tiene el mayor número de leproso, con 4 millones de afectados, ese país alberga casi un tercio, de los casos mundiales de lepra; el número de casos estimados en la India fue de 2.5 millones en 1961 y 3.9 millones en 1981 (Noordeen, 1988).

Los expertos de la Organización Mundial de la Salud expresan que la distribución de la lepra, no es uniforme, ni aleatoria, sino que muestra una tendencia clara a agruparse, lo que es más evidente en las áreas de baja prevalencia; hacia la mitad del Siglo XIX, Danielsen y Boeck, citado por OMS (1990). Mencionan la sagaz observación epidemiológica de que la lepra, tiende a agruparse en familia; esta

evidencia ha estimulado a menudo, la idea de que la genética, desempeña un papel importante en la determinación de la susceptibilidad, no está aclarado por completo la cuestión de si el agrupamiento se debe a factores: ambientales, genéticos o de contacto (OMS, 1990).

En cuanto al sexo, tanto la incidencia como la prevalencia de la lepra son más altas en los hombres que en las mujeres, en la mayoría de las regiones del mundo, con excepción de determinadas áreas de África en las que se han observado tasas mayores entre las mujeres; esta diferencia sexual, es mayor en los adultos que en los niños, y en los casos de lepra lepromatosa, que en los de la lepra tuberculoide. Además, expresan que la lepra se mantiene a un nivel relativamente constante de prevalencia en la mayoría de las áreas endémicas con una aparición estable de nuevos casos cada año (OMS, 1990).

Noussitou (1976), expresa que el número de casos de lepra infantil existente en una población determinada, depende del grado de exposición de los grupos de edades de 0-14 años a casos "abiertos" (multibacilares), llamados así por ser altamente infecciosos de la enfermedad; y en grado mucho menor a las forma de lepra convenientemente consideradas como "cerrados" (paucibacilares) o de baja infecciosidad.

La mayor parte de las autoridades en la materia, están de acuerdo a considerar entre los dos y cinco años es el período habitual de

incubación que media entre la exposición al caso infectante y la aparición de los primeros síntomas que permiten identificar la enfermedad.

El mecanismo de transmisión de la lepra, es todavía objeto de controversia. Está generalmente aceptado que el contacto con un enfermo de lepra es una condición necesaria para que tenga lugar una nueva infección, pero acerca de la naturaleza y duración del contacto, las opiniones distan mucho de ser unánimes.

Es más razonable suponer que, aunque el contacto con un caso de lepra es necesario para adquirir la enfermedad, la infección tiene o no lugar de acuerdo con la interacción de dos factores, la infectividad del caso de lepra y la susceptibilidad de la persona expuesta (contacto) son altos, es muy posible que, cuando la infectividad del enfermo y la susceptibilidad de la persona (contacto), no sea indispensable una prolongada e íntima exposición. Noussitou (1976).

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La persistencia y forma de la lepra dependen: de la capacidad de desarrollar eficazmente inmunidad mediada por células. La prueba con Lepromina (antígeno) comprende la inyección intradérmica de *Mycobacterium leprae*; la presencia o ausencia de induración (nódulo) a los 28 días recibe el nombre de MITSUDA; la reacción es negativa en la Lepra lepromatosa, y es positiva en la tuberculoide y en una proporción

de adultos normales. Por esa razón la prueba aporta información pronóstica, pero no tiene valor diagnóstico. La tasa de resultados positivos en la población, generalmente aumenta con la edad; además una elevada prevalencia de transformaciones linfocíticas específicas y la presencia de anticuerpos específicos con *Mycobacterium leprae*; entre los contactos cercanos de los enfermos de lepra, sugieren que la infección es frecuente; sólo en una pequeña proporción de personas se manifiesta la enfermedad clínica (Benenson, 1992).

El mismo autor, afirma que en algunos países, la aplicación profiláctica de la vacuna BCG, al parecer, logró disminuir considerablemente la Lepra tuberculoide entre los contactos. En la India un estudio señaló protección notable contra la Lepra, pero no contra la tuberculosis; está en estudio la utilidad de una vacuna con bacilos de Calmette-Guerin, vivos (BCG) en combinación con *Mycobacterium leprae* muertos.

FORMAS O TIPOS CLÍNICOS DE LA LEPRO SEGÚN SANZ COLOMO (citado por Aguado, 1997).

Lepra Indeterminada.

Las lesiones cutáneas son escasas y en general consisten en máculas hipopigmentadas, de bordes mal delimitados, con ligera anestesia, difícilmente detectable; son lesiones poco características, de difícil diagnóstico clínico, la baciloscopia es negativa.

Esta forma es transitoria, tiende a desaparecer o a pasar a una forma "determinada" en los casos dudosos si no se puede efectuar estudio histopatológico, es prudente adoptar una actitud expectante no suele haber riesgo de deterioro agudo, si se controla al paciente con intervalos de 1-2 meses; tiene tendencia a la curación espontánea; pero cuando se llega a un diagnóstico de certeza, hay que instaurar la pauta terapéutica para la lepra paucibacilar.

Lepra Tuberculoide Polar.

Las lesiones cutáneas son escasas, monomorfas, de aspecto macular o en forma de placas de bordes elevados, son anestésicas y anhidríticas de tamaño variable; siempre distribuida asimétricamente, con tendencia a la curación central, de bordes bien delimitados; en los individuos de raza negra es notable la hipopigmentación, y en la raza blanca, eritematosas; con frecuencia curan dejando cicatriz, la baciloscopia es siempre negativa, la reacción de MITSUDA (lepromina) es siempre positiva. La lesión neural afecta de 1 a 2 troncos nerviosos, por lo general en la proximidad de las lesiones cutáneas activas que suelen afectarse en períodos iniciales de la enfermedad. La lepra tuberculoide polar siempre cura espontáneamente. No obstante, hay que tratarla, ya que la curación espontánea se produce a través de una reacción inflamatoria que puede dejar secuelas neurológicas permanentes.

Lepra Dimorfa Tuberculoide.

Las lesiones cutáneas presentan casi todas las características de la lepra tuberculoide polar excepto que suelen ser muy numerosas y distribuidas con tendencia a la simetría. Las lesiones individualmente examinadas son anestésicas, anhidróticas y bien delimitadas, la baciloscopia es negativa y la reacción de MITSUDA es positiva. Hay muchos troncos nerviosos afectados de manera simétrica y en épocas tempranas de la enfermedad, la afectación neural es muy frecuente, esta forma de lepra puede aparecer acompañando a la neuritis aguda. Solía denominarse "lepra neural".

Lepra Dimorfa Pura.

Se caracteriza por la presencia de muchas lesiones cutáneas, bien delimitadas formando placas uniformemente elevadas o con centro excavado que se considera patognomónicos de esta forma de lepra. Pueden ser anestésicas y la baciloscopia es positiva, con índices bacilares de hasta 2. Pueden presentar afectación neural; aunque las formas dimorfas puras en tratamiento se comportan como las dimorfas tuberculoideas.

Lepra Dimorfa Lepromatosa.

Las lesiones cutáneas suelen ser muy numerosas y polimorfas (máculas, placas, nódulos, infiltración difusa); casi idénticas a las que se observan en la lepra lepromatosa polar, aunque sin alcanzar su extensión y completa simetría; la baciloscopia en las lesiones cutáneas es muy positiva, hallazgo que contrasta con la positividad débil de las zonas

aparentemente sanas; la reacción de MISUDA es siempre negativa, en las formas dimorfas, lepromatosas no suele haber afectación visceral y estos enfermos son menos contagiosos. Se pueden palpar muchos nervios engrosados desde el inicio de la enfermedad, aunque la lesión neural completa es siempre tardía. Cuando la infiltración es muy intensa, sobre todo en la cara, se habla de "facies leonina"; en estos estudios el enfermo suele perder ceja.

La lepra lepromatosa polar, es una enfermedad sistemática y la invasión visceral es la norma. Desde épocas tempranas hay una intensa infiltración de la oronasofaringe, que convierte a los enfermos, en el principal reservorio de la enfermedad; la destrucción del cartílago nasal puede ser relativamente precoz y la afección gonadal y ocular también son comunes.

Las lesiones cutáneas son numerosas, ineontables y polimorfas, es decir, máculas, pápulas, nódulos, zonas de infiltración y placas. Las lesiones están mal delimitadas, son confluyentes, sin apenas cambios de color, no son anestésicas ni anhidróticas. La reacción de MITSUDA es siempre negativa y la baciloscopía fuertemente positiva; en la L.L. polar, las lesiones suelen iniciarse como máculas algo brillantes, poco inflamatorias o hipopigmentadas difíciles de diferenciar de la piel normal, a medida que la enfermedad progresa, las lesiones coalescen, se solapan y cubren toda la superficie corporal (infiltración difusa superficial). En estos estadios iniciales el enfermo es ya sumamente



contagioso; la enfermedad progresa, la infiltración aumenta de grosor y sobre ella aparecen nódulos. En un principio la infiltración se aprecia mayor en el ala de la nariz, en las orejas, en los codos y en el dorso de los dedos.

HISTOPATOLOGÍA

Una importante proporción de los casos recientes de las formas tuberculoides e indeterminadas de lepra, frecuentemente observada en el niño, no presentan una estructura histológica suficientemente característica, para permitir la clasificación y aún en ciertos casos, como ya se ha dicho, ni siquiera para confirmar el diagnóstico de lepra.

En algunos casos clínicamente dudosos, en los cuales el examen bacteriológico de la piel por el método: incisión o raspado es negativo; el examen de cortes histológicos permite encontrar bacilos de lepra y establecer así definitivamente el diagnóstico. El autor cree que en términos generales el examen clínico correcto, permite en el niño descubrir una proporción mayor de casos de lepra que la histopatología y la bacteriología combinadas (Noussitou, 1976).

El mismo autor estima que el método de elección es naturalmente el empleo combinado de los tres métodos diagnósticos, cuando existen lesiones cutáneas y/o nerviosas completadas por la reacción a la lepromina. En la práctica rural, en especial cuando se trata de zonas de

mediana o alta endemicidad, el criterio clínico y la bacteriología son los únicos elementos disponibles para el diagnóstico y clasificación de la lepra.

El examen histopatológico varía de acuerdo a las diferentes formas clínicas de la lepra; según Sanz Colomo (citado por Aguado, 1997).

La lepra indeterminada, desde el punto de vista histológico, los infiltrados linfociticos son escasos, inespecíficos, perineurales (el neurotropismo es los más característico), no se observan bacilos.

Lepra Lepromatosa Polar.

Histológicamente se observa infiltración difusa por histocitos de aspecto espumoso (células de Virehow), la epidermis suele ser plana y la zona de la dermis superior acostumbra a estar libre de infiltración, las células espumosas contienen numerosos bacilos.

Lepra Tuberculoide Polar.

Hay presencia de granulomas tuberculados típicos, agregados de células epitelioides rodeados por una corona de linfocitos, pueden observarse células gigantes de Longhans; el granuloma tiende a destruir las células nerviosas, además de invadir la epidermis.

Lepra Dimorfa Tuberculoide.

La lesión histológica consiste en un granuloma similar al de la lepra tuberculoide polar, con idéntico tropismo neural, pero menos destructivo y sin invadir la epidermis, pueden verse células de Langhans pero no se observan bacilos.

Lepra Dimorfa Pura.

El estudio histopatológico revela la presencia de células epitelioides que no forman agregados, sino que se hallan difusamente distribuidas por toda la dermis, los linfocitos que suelen ser abundantes no forman coronas como en las formas tuberculoides, sino que siguen el mismo patrón de distribución de las células de Langhans, se observa un número moderado de bacilos, según criterio de la OMS, debe considerarse como una forma multibacilar.

INMUNOPATOLOGÍA

Desde tiempos remotos, se conoce la existencia de diversas formas clínicas de lepra; formas leves autolimitadas y autocurables; formas graves, extensas, con gran polimorfismo de lesiones y de evolución muy crónica y formas muy graves e invalidantes y de evolución aguda.

Desde el principio, las diversas formas de lepra se atribuyeron a un distinto grado de resistencia. Hoy se sabe que la lepra y el SIDA son los primeros ejemplos de inmunodeficiencia de los que se conoce el agente

causal, aunque en la lepra la inmunodeficiencia es selectiva para *M. leprae*. Aguado (1997).

El mismo autor considera a la lepra como una inmunodeficiencia, que ha sido puesta de manifiesto por inmunólogos que la han estudiado exhaustivamente, atraídos por la descripción del espectro clínico de la enfermedad y su relación con sus sustrato histológico bien establecido para RIDDLEY y JOPLING a mediados de los años setenta. Estos autores pusieron gran atención en relacionar los diferentes cuadros clínicos de la lepra con su histología, haciendo especial hincapié en el número de linfocitos y el carácter morfológico de los histocitos presentes en el granuloma (células epitelioides o macrófagos espumosos y su relación con el número de bacterias presentes). Miller (1989) opina que los genes específicos relacionados con el sistema HLA pueden vincularse con tipos distintos de la enfermedad; además, refiere que se han hecho estudios en hermanos; y que los niños con lepra tuberculoide habían heredado HLA-DR3 mientras que los de la lepra lepromatosa HLA-MT1. El efecto de los genes del sistema se limitó exclusivamente al tipo de lepra que se desarrollaba. No se observó relación alguna entre los holotipos HLA y la susceptibilidad global de la lepra.

En cuanto al defecto de la inmunidad celular el mismo autor expone que en los lepromatosos es altamente específico que los pacientes con lepra lepromatosa tienen un mayor número de linfocitos OKT8

("supresores") circulantes, y los que se observa en sus gránulos son casi exclusivamente del tipo OKT8.

Por el contrario, los que predominan en las lesiones cutáneas de la lepra tuberculoide son linfocitos del tipo OKT4 ("auxiliares"), por lo tanto en el tipo lepromatoso, las células de la familia de los macrófagos-monocitos se llaman de *M. leprae* y son incapaces de exterminar o digerir los microorganismos y no muestran una actividad fagocitaria y microbícida normal. Estos resultados sugieren la existencia de un defecto en la regulación de las subpoblaciones de linfocitos T, que rige la tolerancia inmunológica, característica, inconfundible de la lepra lepromatosa.

Se acepta que la lucha contra parásitos intracelulares obligados, como el caso de *M. leprae*, es llevada a cabo por la inmunidad celular, mediada por linfocitos T. Sin entrar en explicaciones minuciosas sobre el posible mecanismo de inmunodeficiencia que ocurre en la lepra (depleción clonal, inmunodepresión activa, problemas de presentación de antígeno, déficit de linfocitinas), se sabe que hay personas cuyos linfocitos T no son capaces de reconocer a *M. leprae* como un germen patógeno y organizar una reacción de respuesta inmunológica que los destruya. Aguado (1997).

GENERALIDADES DEL BACILO DE LA LEPRO

Historia.

El agente causal de la lepra es *Mycobacterium leprae*, también conocido como bacilo de Hansen a pesar de que este bacilo fue identificado en 1873 como causa de la lepra, aún hoy no es posible cultivarlo in vitro en medios artificiales de laboratorio (Aguado, 1997).

El mismo autor refiere que los estudios bacteriológicos han permitido determinar 3 aspectos: a) que el tiempo de generación bacilar es aproximadamente de 12 días; b) que los bacilos que se tiñen de forma total y uniforme está vivo y por lo tanto son viables e infectantes; y c) que estos bacilos permanecen en el medio ambiente de 1 a 9 días.

La experimentación animal ha proporcionado abundante material bacilar, para el estudio de la bioquímica del bacilo mediante la aplicación de técnicas de biología molecular y genética.

Mycobacterium leprae no presenta características únicas, al igual que otras micobacterias, su pared celular contiene ácido micólico, pero se diferencia en que es de alto peso molecular y presenta ciertos detalles característicos. *Mycobacterium leprae* secreta dos lípidos que parecen ser únicos, uno de ellos es el glucolípido fenólico, es un antígeno específico de especie y ha tenido gran importancia tanto epidemológica como clínica. Su descubrimiento ha hecho posible el desarrollo de



pruebas serológicas (PGL-I, ELISA) que permiten comprobar la infecciosidad de la lepra y el diagnóstico de infecciones subclínicas (Aguado, 1997).

Formas de Contagio.

La puerta de entrada todavía no se conoce, pero es muy probable que sea la piel o mucosa de vías respiratorias altas. La puerta de salida es la mucosa nasal de los lepromatosos no tratados. En el hombre todavía no se han descubierto los acontecimientos iniciales, una vez que *Mycobacterium leprae* penetra con el organismo. Los bacilos están rodeados de una cápsula densa y prácticamente constituida por lípidos, no producen exotoxinas y la respuesta inflamatoria que genera es mínima. Estudios epidemiológicos e inmunológicos sugieren que solamente una pequeña fracción, posiblemente del 10 al 20% de los individuos expuestos a bacilos viables, muestra signos de lepra, y que sólo 50% de los que sufren la forma indeterminada de la enfermedad evolucionaron hasta presentar un cuadro clínico de lepra (Brunwald, 1989).

Otro experto asegura que la fuente de contagio es el hombre enfermo portador de una forma de lepra multibacilar que no ha sido tratado o que ha sufrido una recaída. El individuo enfermo eliminará bacilos a través de la mucosa respiratoria en su tramo superior y excepcionalmente a través de la piel intacta, como demostró de manera

confluyente Pedley en los años setenta; este leprólogo comprobó que un enfermo bacilífero, puede expulsar al día alrededor de 1,000 millones de bacilos; el 30% de los cuales son formas vivas e infectantes, y que además la lepra es una enfermedad de transmisión aérea. Aguado (1997).

Él mismo manifiesta que los bacilos pueden excretarse también a través de la leche de madres lactantes (2 millones de bacilos en cada toma de leche), también atravesando la barrera placentaria; aunque se ignora la importancia epidemiológica de estos hechos.

Período de Transmisibilidad.

Las pruebas clínicas y de laboratorio sugieren que la infecciosidad desaparece en la mayor parte de los casos en el término de 3 meses de tratamiento continuo y regular con Dapsona (DDS) y Clotazimina, o en un término de 3 días con Rifampicina (Benenson, 1992).

Morfología.

Los bacilos de lepra, son bacterias en forma de bastoncillo, rectos o ligeramente curvadas. En los cortes y frotis coloreados de piel y mucosa, aparecen aislados, como rayitos rosas, o formando grupos

compactos, de color rosa brillante que se denomina "globi" (Noordeen, 1988).

El mismo autor expresa que los bacilos no viables, pueden aparecer fragmentados (se ven como huecos en el pigmento) o granulares son relativamente pocos en las lesiones de la lepra paucibacilar, pero se presentan abundantemente en los tejidos aquejados de lepra multibacilar: un gramo de dicho tejido puede contener más de 7,000 millones de bacilos, mientras que una persona con lepra paucibacilar probablemente no aloja en su cuerpo más de un millón de bacilos (Noordeen, 1988).

Clasificación.

Las micobacterias, taxonómicamente están ubicadas en el Reino Monera, Filum Schizomycota, Clase Eubacter, Orden Actinomycetales, Familia Nocardiaceae, Género *Mycobacterium*. Rippon (1990, citado por Ramos & Ruiz, 1996).



MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción del Área de Estudio.

El trabajo se realizó en el período de Enero-Abril de 1998, en los domicilios de las personas y su grupo familiar, notificados como casos sospechosos de las diferentes ex-regiones de salud en El Salvador (Fig. 1). A través de la coordinación del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Los Departamentos y Municipios visitados (Cuadros 1 y 2) se detallan con el número de casos detectados y su clasificación; la que fue realizada por un Epidemiólogo del M.S.P.A.S., de acuerdo a exploración clínica y resultados de estudio bacteriológico.

Aspectos Geográficos.

La República de El Salvador está situada en la zona tórrida septentrional del Hemisferio Occidental. Tiene una superficie aproximada de 20.700 km² y una población estimada hasta 1998 de 4, 710,700 habitantes, con una densidad poblacional de 224 habitantes por km², la más elevada de toda la región. (M.S.P.A.S., 1984).

Está limitada al Poniente con la República de Guatemala, al Norte y al Oriente, en parte, con la República de Honduras y Nicaragua en las aguas del Golfo de Fonseca y al Sur con el Océano Pacífico. (M.S.P.A.S., 1984).

Su clima es tropical, lluvioso de mayo a octubre y seco entre noviembre y abril.

Desde el punto de vista sanitario, está dividida en 5 ex-regiones: Occidental, Central, Metropolitana, Paracentral y Oriental. M.S.P.A.S., (1984)(Fig. 1).

Desde el punto de vista político-administrativo, está constituido por 14 Departamentos, 261 Municipios y 2,061 Cantones (Guzmán, 1970, citado por M.S.P.A.S., 1984).

- Fase Experimental.

1. Metodología de Campo.

Método de Toma de Muestras.

La obtención de las muestras de lesiones, de linfa y secreciones se realizó seccionando dos zonas diferentes de piel y moco nasal/paciente, en los que se incluyó:

- a) Lóbulos de la oreja
- b) Lesiones cutáneas activas
- c) Secreción nasal

La zona de piel elegida para el frótis o extendidos se limpió vigorosamente con una pequeña torunda de algodón empapada con alcohol al 70%, también se puede usar jabón yodado y agua esterilizada, y se dejó secar. Se hizo una incisión con un bisturí estéril en un pliegue

de la zona elegida, el cual se mantuvo entre el índice y el pulgar de la mano izquierda, o puede utilizarse una pinza protegida de los extremos. Para detener o minimizar la hemorragia, se hizo bastante presión, a manera que el pliegue cutáneo quedó blanco por unos segundos. A continuación se hizo una incisión con un bisturí estéril, alrededor de 5 mm de largo y suficientemente profunda (alrededor 2 mm) para que penetrara en la capa infiltrada de la dermis, luego se volvió la hoja del bisturí en dirección transversal a la línea del corte, como para obtener una pequeña cantidad de pulpa del tejido situado debajo de la dermis. El material colectado en la punta del bisturí se colocó en el portaobjetos, en el que se extendió de forma circular, utilizando la parte plana de la hoja, hasta producir un frotis uniforme y moderadamente grueso (OMS, 1990).

Los extendidos de secreciones nasales, también pueden obtenerse con una torunda por lavado de la nariz, o haciendo que el enfermo sople por ésta (OMS, 1990). Además, se utilizó agua estéril para limpiar el exceso de polvo y bacterias saprófitas; posteriormente se frotó el tabique nasal hasta producir corisa y se realizaron extendidos de moco.

Dada la importancia que tienen los frotis en las actividades de investigación, la fijación y la tinción con la técnica para bacilos ácido-alcohol resistentes se hizo con el máximo cuidado, a fin de garantizar una interpretación confiable y estándar.

Fue preciso dejar secar los frotis de raspados de piel y de secreciones nasales a temperatura ambiente, cubiertas por una placa de petri, como medida de bioseguridad; inmediatamente se fijó pasando los portaobjetos uno a uno con la extensión hacia arriba, dos o tres veces sobre el extremo de una llama de alcohol (OMS, 1990).

Metodología de Laboratorio.

Según el Comité de Expertos de la OMS (1990), la mejor técnica de coloración a utilizar para la identificación del bacilo es la Ziehl-Neelsen modificada.

- 1) Se fijaron extensiones por calor a la llama del mechero.
- 2) Se cubrió la preparación con fucsina fenicada por 20 minutos a temperatura ambiente, porque *Mycobacterium leprae* se altera por calentamientos excesivos.
- 3) Se lavó con agua corriente.
- 4) Decolorarse con alcohol ácido, hasta que las partes menos gruesas queden incoloras.
- 5) Lavar con agua corriente.
- 6) Teñir con azul de metileno de 30 segundos a un minuto.
- 7) Lavar con agua corriente y secar
- 8) Examinar al microscopio a 100X.

Identificación de la bacteria.

La identificación de la bacteria se hizo examinando bajo el microscopio de campo claro, con el objetivo 100X, un aproximado de



100 campos. Para la elección de éstos, se descartaron los que mostraron muchos hematies y se consideraron los que tenían macrófagos repartidos.

Se contaron bacilos por campo, tanto aislados como englobados (bacilos en grupos o masas). Calculando que un globo de mayor tamaño contiene alrededor de 100 bacilos, uno de tamaño medio 60 y uno pequeño alrededor de 30. Contar el número de bacilos por campo en todos los campos estudiados y dividirlos por el número total. Este número medio fue el Índice Bacteriano (IB) de una extensión. Si se han hecho frotis de varias áreas de piel, el IB del paciente en la media (\bar{x}) de los índices bacterianos de estas lesiones:

IB de lóbulos de la oreja

IB de lesiones

IB de secreción nasal

Posteriormente, se graduó cada frotis, utilizando la escala logarítmica de Ridley (OMS, 1990).

- 0 = Ausencia de bacilos en los 100 campos de inmersión.
- 1+ = 1-10 bacilos de media en los 100 campos de inmersión.
- 2+ = 1-10 bacilos de media en 10 campos de inmersión.
- 3+ = 1-10 bacilos de media en cada campo de inmersión.
- 4+ = 10-100 bacilos de media en cada campo de inmersión.
- 5+ = 100-1000 bacilos de media en cada campo de inmersión.
- 6+ = más de 1000 bacilos de media en cada campo de inmersión.

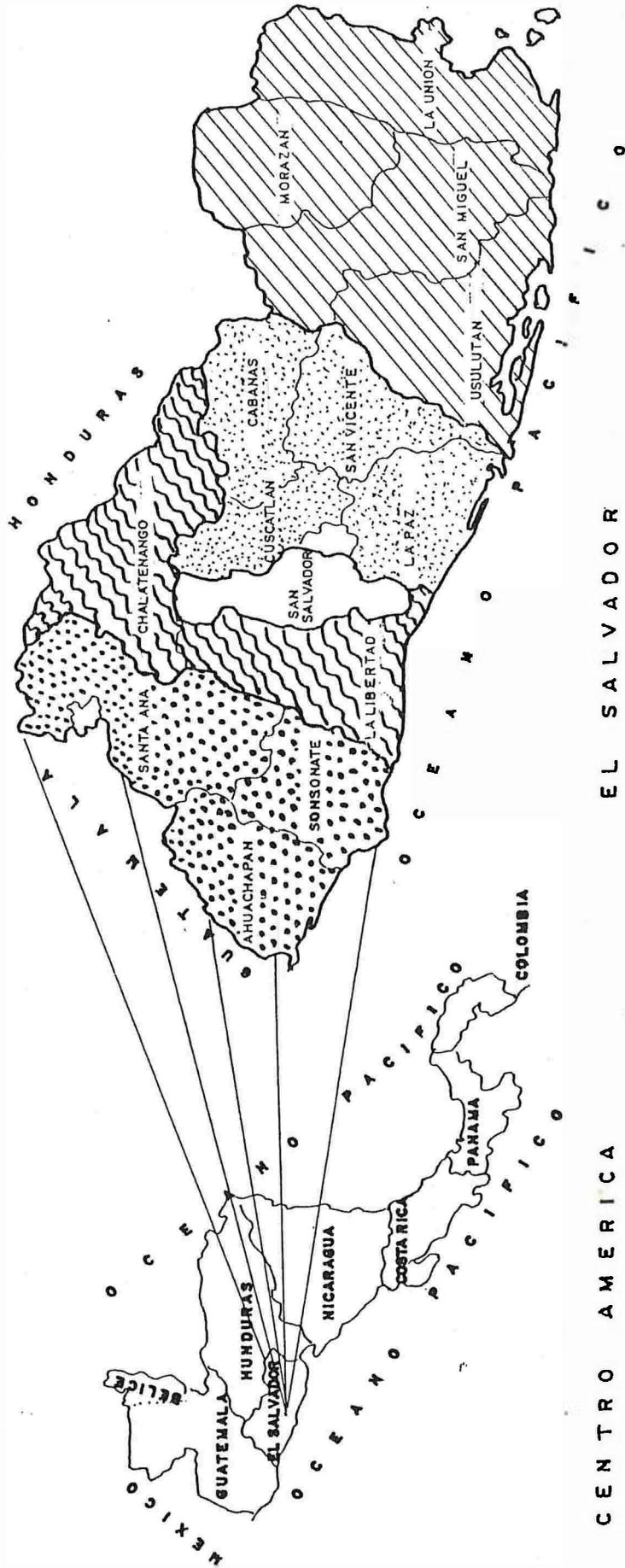
Análisis Estadístico.

Se calculó el Índice Bacteriano (IB) de cada muestra, en los afectados por la enfermedad con baciloscopía positiva.

Se aplicó estadística descriptiva a los datos obtenidos en la encuesta.

EX REGIONES

- OCCIDENTAL
- ▨ CENTRAL
- METROPOLITANA
- PARACENTRAL
- ▨ ORIENTAL



CENTRO AMERICA

EL SALVADOR

FIG.1 MAPA DE EL SALVADOR, SEÑALANDO LAS CINCO (5) EX REGIONES DE SALUD EN QUE ESTA DIVIDO EL PAIS.
FUENTE: MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL.

RESULTADOS



El muestreo se realizó a 95 personas con diagnóstico sospechoso de lepra y sus contactos con y sin lesiones. En 1994, el Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, había realizado una depuración de casos que cuantificó la prevalencia hanseniana a 21; el resto no habían sido localizados, probablemente habían cambiado de domicilio debido a las migraciones poblacionales durante el conflicto armado y otros habían fallecido.

De 95 personas (Fig. 3), a quienes se les realizó exploración clínica y toma de baciloscopia de linfa de lóbulo de la oreja, raspado de lesiones y moco nasal, 48 de ellas presentaron resultados completamente negativos, tanto a su exploración clínica como el estudio bacteriológico. 47 fueron diagnosticados como casos de lepra, los que se clasificaron en los diferentes tipos clínicos de acuerdo a resultados para investigación de lepra de baciloscopia y examen clínico. Se puede observar que estas personas tienen un nexo familiar muy marcado, porque el muestreo de contactos que se realizó resultaron dos y hasta once casos más de una misma familia (Cuadro 5).

De los 47 casos de lepra detectados (Cuadro No. 1, Fig. 2), distribuidos por Departamento según su tipo clínico o clasificación, Santa Ana posee el mayor número con 19; 13 paucibacilares (PB) y 6 multibacilares (MB); cabe mencionar que las personas que caen en la

categoría de PB son aquellas donde el resultado del estudio bacteriológico es negativo, o el número de lesiones es abajo de cinco; y la de MB, cuando el número de lesiones sobrepasa de cinco, o su resultado bacteriológico es positivo. San Salvador presentó un total de 11 casos; 7 (P.B.) y 4 (M.B.) Chalatenango se reportan 7 casos, 5 P.B. y 1 M.B., además un caso no clasificado.

Posteriormente, algunos Departamentos que mostraron menor número de enfermos, como La Unión, con 3; Usulután: 3; Sonsonate: 1; La Libertad: 1; Cabañas: 1; San Miguel: 1.

Los Municipios que presentaron mayor número de casos (Cuadro 2), fue Santa Rosa Guachipilín, con (10); Metapán con 6 casos, ambos Municipios pertenecen al Departamento de Santa Ana.

Es importante mencionar que la zona norte de San Salvador también presenta un número considerable de casos, como Aguilares con 4; El Paisnal, 1, y Apopa: 1.

Además, se encuentra Soyapango con 3 y el resto de Municipios que registran de uno a dos casos respectivamente.

El comportamiento reflejado en la dominancia de la enfermedad en el sexo masculino es de 72% y femenino 28% (Cuadro 3); también se observa que en la distribución de casos por edades (Cuadros 3 y Fig. 4),

el mayor número de personas afectadas se encontró en las edades comprendidas entre 41 a 50 años con 14 personas; baja un poco entre los 51 a 60 años con 9 casos.

Luego se observan diferencias no muy marcadas entre los 61 a 70 años; de 11 a 20, también con 6 casos, y 21 a 30 con 5.

Se registra un número mucho menor entre las edades comprendidas de 31 a 40 años: 3; 71 a 80 años: 4 y de 80 a más que no hubieron detectados.

La figura 5, representa la distribución de enfermos de lepra, por sexo, según edad; entre las edades de 0-10 años que representan la niñez, no se encontró ningún caso; habiéndose realizado muestreo de contactos, en niños en este rango de edades.. De 11-20 años, se detectaron 5 hombres y 1 mujer, luego entre 21 a 30 se redujo el número de casos a 3 del sexo masculino y 2 femeninos; continua bajando a 3 casos 2:1 entre los 31 a 40 años; se eleva nuevamente la curva entre 41 a 50 con una proporción de 10:4; la predominancia de sexo masculino. Posteriormente continúa bajando entre los 51 a 60 años con 6:3, y entre los 61 a 70: 4:2; se obtuvieron 4 casos del sexo masculino entre los 71 a 80 años.

Se pudo observar que la mayoría de personas que padecen la enfermedad de Hansen, presentan polimorfismo de lesiones; de los 47

casos detectados, 40 presentaron diversidad de lesiones que van desde manchas hipopigmentadas, hiperpigmentadas, úlceras, nódulos, etc. (Figuras 9 y 10); otro grupo (7) de ellos que sus lesiones habían desaparecido, pues estas personas ya habían recibido tratamiento o estaban por finalizado (Anexo 2), por lo que se ve que es una enfermedad con tendencia a la mejoría y completa curación; si se diagnostica y recibe tratamiento en las etapas tempranas.

Además, nos demuestra que existe otro grupo de personas en fase subclínica. Los contactos muestreados con resultados completamente negativos, y son muy difícilmente detectables y que posiblemente hayan sido infectados pero que a la fecha son asintomáticos.

Es importante mencionar que de 47 casos, independientemente de su categoría de clasificación, 39 de ellos (Fig. 1), presentaron estudios bacteriológicos con resultados negativos, y 8 positivos a Bacilo Ácido Resistente, con morfología sugestiva de *Mycobacterium leprae* (Figura 11).

Además, se observó que la mayoría de los bacilos se encontraron empaquetados, formando lo que comúnmente se denomina “globi” o “globo”; también se observan bacilos, rectos o ligeramente curvados, completamente coloreados, entre los pacientes que no habían recibido tratamiento, y otro grupo de bacilos con coloración parcial o granular en



aquellos que ya habían iniciado tratamiento y otros frotis o extendidos de pacientes que presentaron ambas morfologías.

El número de individuos analizados que mostraron estudio bacteriológico positivo fueron un total de 8 (Gráfica 1). Algunos casos demostraron bacilemia intensa, se obtuvo el índice bacteriológico (IB) de extendidos. Los casos 6, 7 y 8, reportaron un IB de 16, 17, 20, respectivamente.

Otro grupo de pacientes que presentaba menor número de bacilos en sus frotis y obtuvieron un IB de 4.5 y 6 (Casos 4 y 5). Y los casos restantes que se observará extensiones pobres en bacilos y obtuvieron un índice bacteriológico de 1. Casos 1, 2, 3.

Posteriormente, se reportaron de acuerdo al sistema de cruces según tabla o escala logarítmica de Ridley (Cuadro 4). Todas estas personas aquejadas de lepra que mostraron baciloscopía positiva; caso (1), (2) y (3) presentaron una positividad baja. Posteriormente, los casos (4, 5, 6, 7, 8) mostraron bacilemia intensa con un sistema de cruces de tres a cuatro, tanto de lesiones, moco nasal y linfa de lóbulo de la oreja.

Dentro de las 47 personas afectadas por la enfermedad, se encontraron 9 de ellas con discapacidades severas (Fig. 6 y 12); presentan reabsorción de falanges de manos y pies; otros como mano en "garra", etc.; ellos ya no pueden realizar ningún tipo de trabajo; al hacer

el interrogatorio algunas habían abandonado el tratamiento, por no tener accesibilidad a los hospitales en busca del medicamento por condiciones de pobreza extrema o porque los centros asistenciales más cercanos no disponían del medicamento o por creencias religiosas propias.

Cuadro No. 1. Distribución y clasificación de casos de lepra por Departamento, detectados en muestreo de Enero-Abril en El Salvador. 1998.

DEPARTAMENTO	PB	MB	N/C	TOTAL
Ahuachapán	-	-	-	-
Santa Ana	13	6	-	19
Sonsonate	-	1	-	1
Chalatenango	5	1	1	7
La Libertad	1	-	-	1
San Salvador	7	4	-	11
Cuscatlán	-	-	-	-
La Paz	-	-	-	-
Cabañas	1	-	-	1
San Vicente	-	-	-	-
Usulután	1	2	-	3
San Miguel	-	1	-	1
Morazán	-	-	-	-
La Unión	1	2	-	3
TOTAL	29	17	1	47

PB = Paucibacilar

MB = Multibacilar

N/C = No Clasificados

Cuadro No. 2. Casos de lepra distribuidos por Municipios en El Salvador. Abril 1998.

DEPARTAMENTO	MUNICIPIO	No. CASOS
Cabañas	Ilobasco	1
Chalatenango	La Palma	6
Chalatenango	Nueva Concepción	1
La Libertad	Santa Tecla	2
La Unión	Pasaquina	2
La Unión	Conchagua	1
San Miguel	Chinameca	1
San Salvador	Soyapango	3
San Salvador	Aguilares	4
San Salvador	El Paisnal	1
San Salvador	Apopa	1
San Salvador	Mejicanos	1
Santa Ana	Metapán	6
Santa Ana	Masahuat	2
Santa Ana	Santa Ana	1
Santa Ana	Santa Rosa Guachipilín	10
Sonsonate	San Antonio del Monte	1
Usulután	Ereguayquín	1
Usulután	Jucuarán	1
Usulután	Jiquilisco	1
TOTAL		47 casos

Cuadro No. 3. Casos de lepra distribuidos por sexo y edad en El Salvador. Abril/1998.

EDADES (años)	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
0 - 10	-	-	-
11 - 20	1	5	6
21 - 30	2	3	5
31 - 40	1	2	3
41 - 50	4	10	14
51 - 60	3	6	9
61 - 70	2	4	6
71 - 80	-	4	4
81 a más	-	-	-
TOTAL	13	34	47
%	28%	72%	100%

Cuadro No. 4. Reporte de Baciloscopia Positiva según Tabla de Ridley.

CASO No.	ÁREA DE MUESTREO	RESULTADO
1	Linfá lóbulo oreja:	Negativo a Bacilo Ácido Resistente
	Sección nasal:	Positivo 1(+) a Bacilo Ácido Resistente
2	Linfá lóbulo oreja:	Positivo 1(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Moco nasal:	Negativo a Bacilo Ácido Resistente
3	Linfá lóbulo oreja:	Negativo a Bacilo Ácido Resistente
	Moco nasal:	Positivo 1(+) a Bacilo Ácido Resistente
4	Linfá lóbulo oreja:	Positivo 3(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Moco nasal:	Positivo 1(+) a Bacilo Ácido Resistente
5	Linfá lóbulo oreja:	Positivo 3(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Raspado lesión:	Positivo 1(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Moco nasal:	Positivo 3(+) a Bacilo Ácido Resistente
6	Linfá lóbulo oreja:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Raspado lesión:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Moco nasal:	Positivo 3(+) a Bacilo Ácido Resistente
7	Linfá lóbulo oreja:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Raspado lesión:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Moco nasal:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
8	Linfá lóbulo oreja:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Raspado lesión:	Positivo 4(+) a Bacilo Ácido Resistente
	Moco Nasal:	Negativo a Bacilo Ácido Resistente

(+) = Positivo.

Cuadro N° 5. Casos de lepra agrupados por familias.

FAMILIA	DEPARTAMENTO	PARENTESCO
A	Chalatenango (7) San Salvador (4) Total 11 casos	- Padres - Hijos - Tíos - Hermanos
B	Santa Ana (6 casos)	- Abuelo - Hijos - Tíos - Hermanos - Esposa
C	Santa Ana (2 casos)	- Abuelo - Nieto
D	Santa Ana (4 casos)	- Hermanos - Padres - Tía
E	Santa Ana (4 casos)	- Padre - Madre - Hijos - Esposa
F	San Salvador (3 casos)	- Padre - Hijo - Esposa

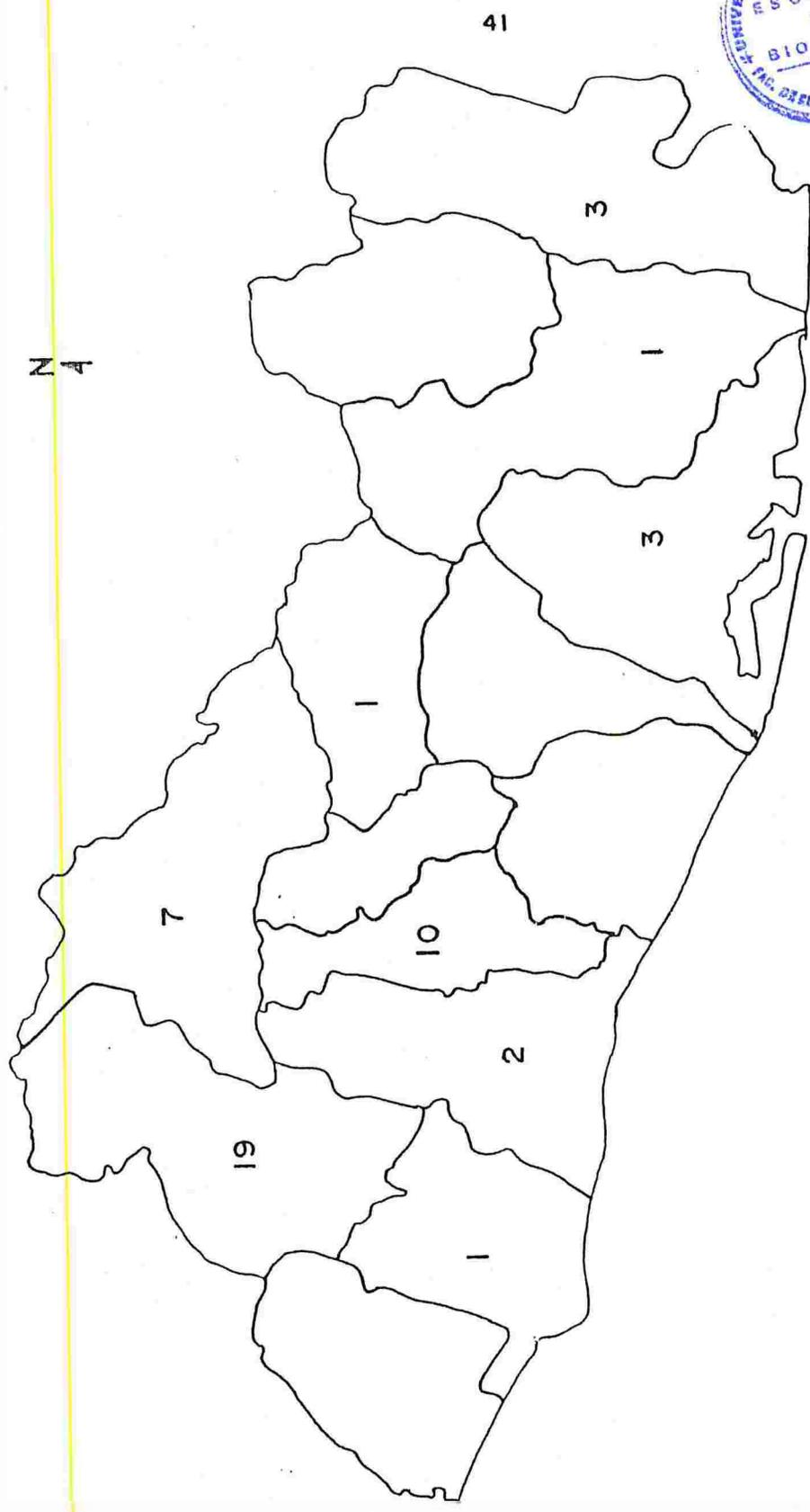
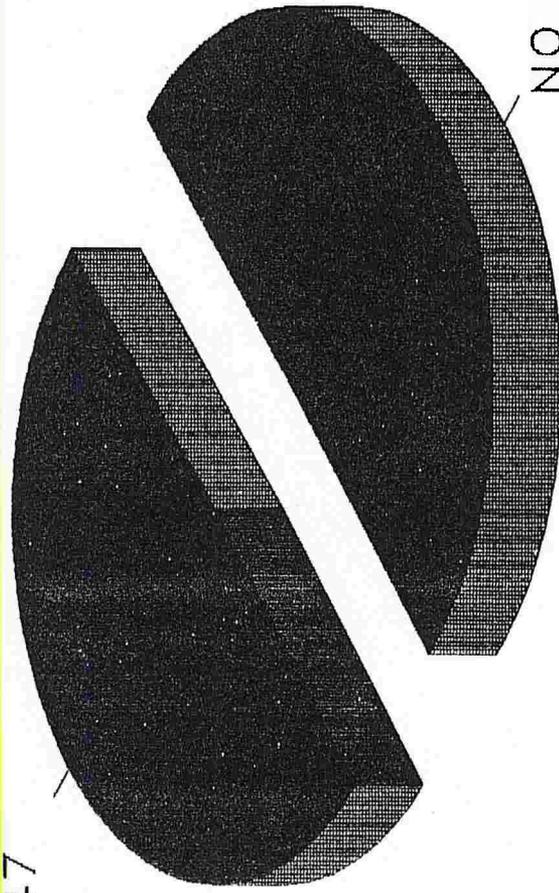


FIGURA No 2. DISTRIBUCION DE CASOS DE LEPROA POR DEPARTAMENTO EN EL SALVADOR.

CASOS

47



NO CASOS
48

MUESTREO = 95 PERSONAS

Fig. 3 Número de personas notificadas como sospechosas de lepra. Enero-Abril 1998, en El Salvador.

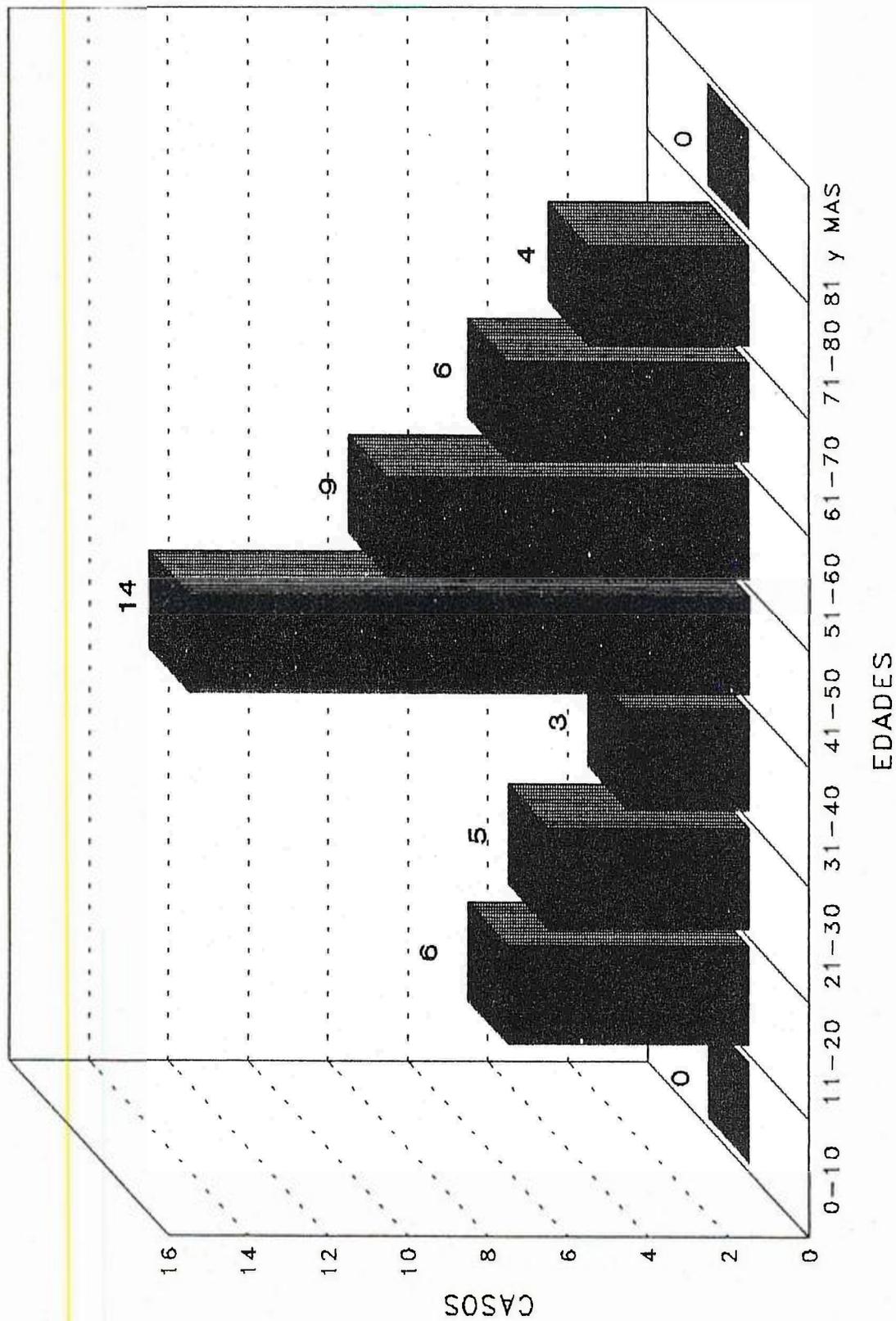


Fig. 4. Número total de casos de lepra distribuidos por edad en El Salvador, Enero-Abril de 1998.

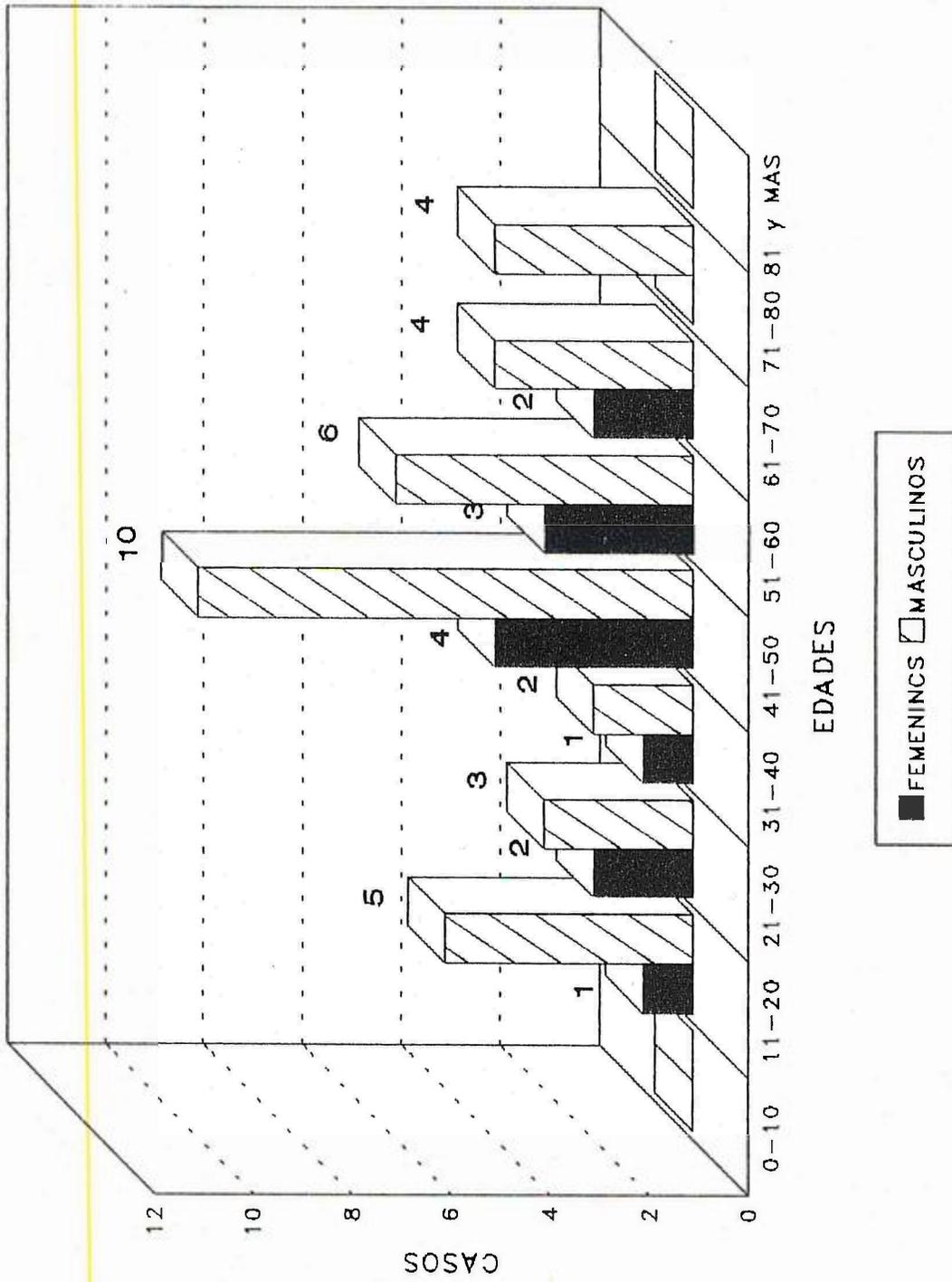


Fig. 5. Distribución de casos de lepra por sexo y edad en El Salvador, Enero-Abril de 1998.

TOTAL = 47 CASOS

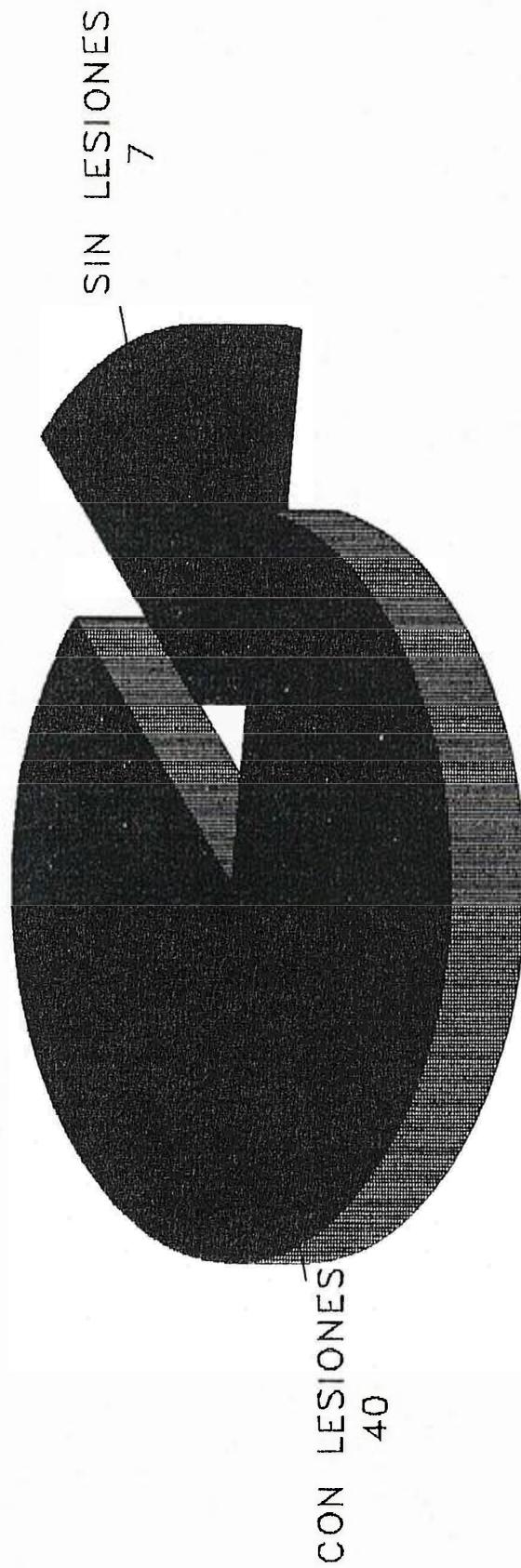


Fig. 6. Representa las personas que padecen lepra con y sin lesiones.
en El Salvador, Enero-Abril de 1998.

TOTAL = 47 CASOS

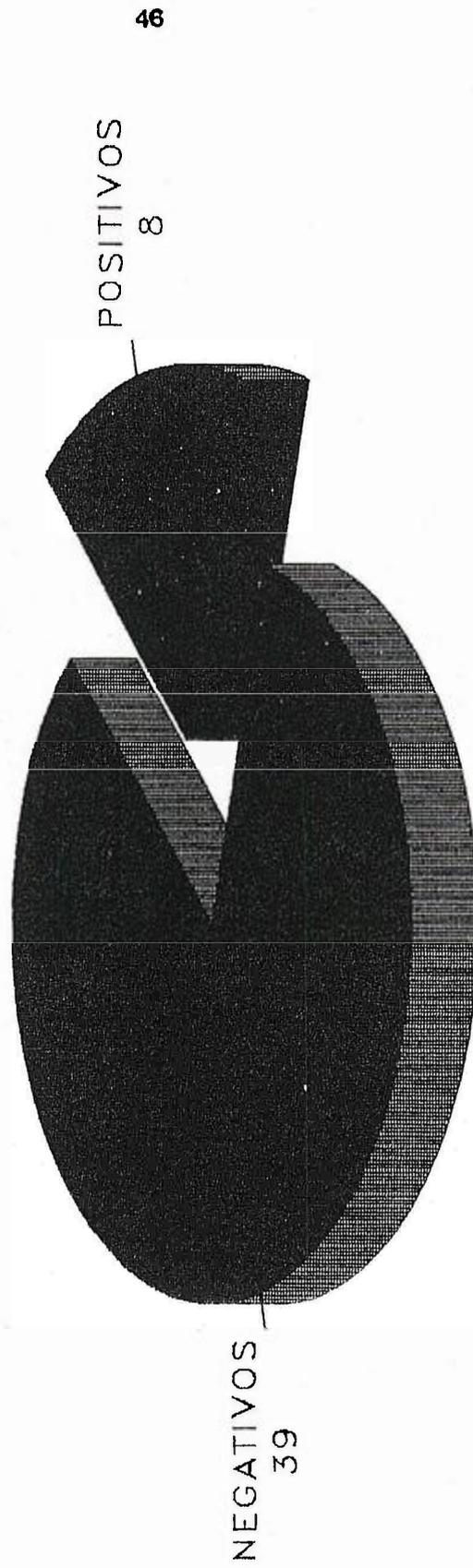


Fig. 7. Muestra los casos de lepra con baciloscopia positiva y negativa en El Salvador, Abril de 1998.

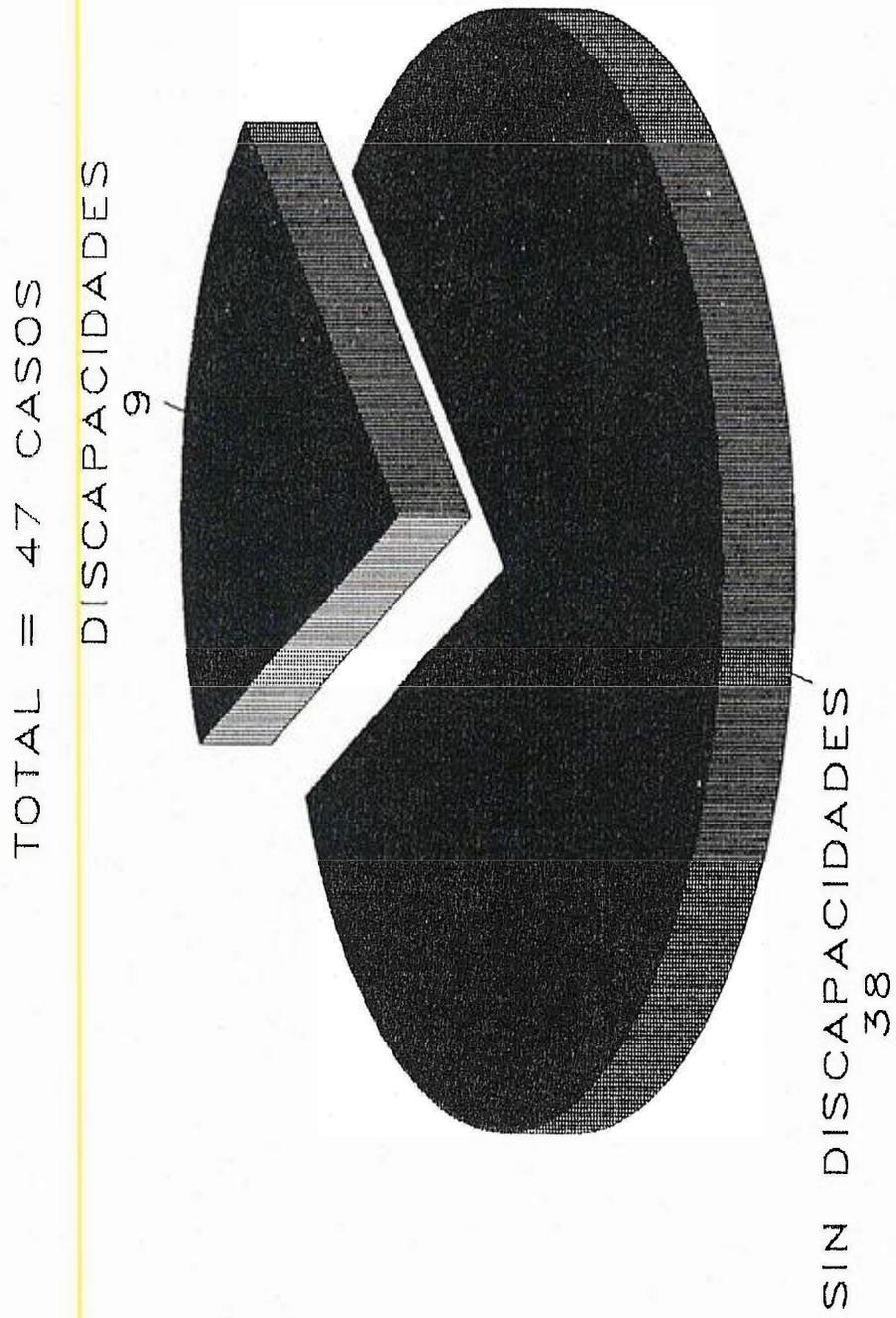


Fig. 8. Representa los pacientes de lepra con discapacidades encontradas en El Salvador, en muestreo de Enero-Abril de 1998.

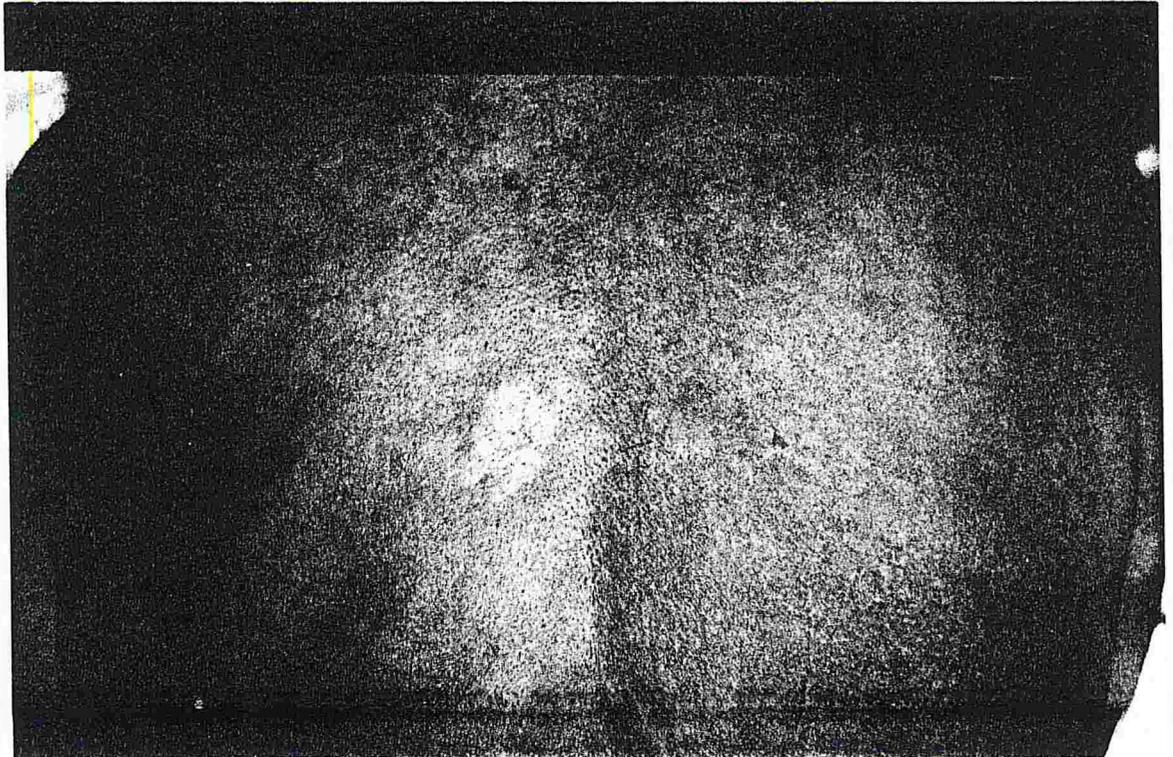
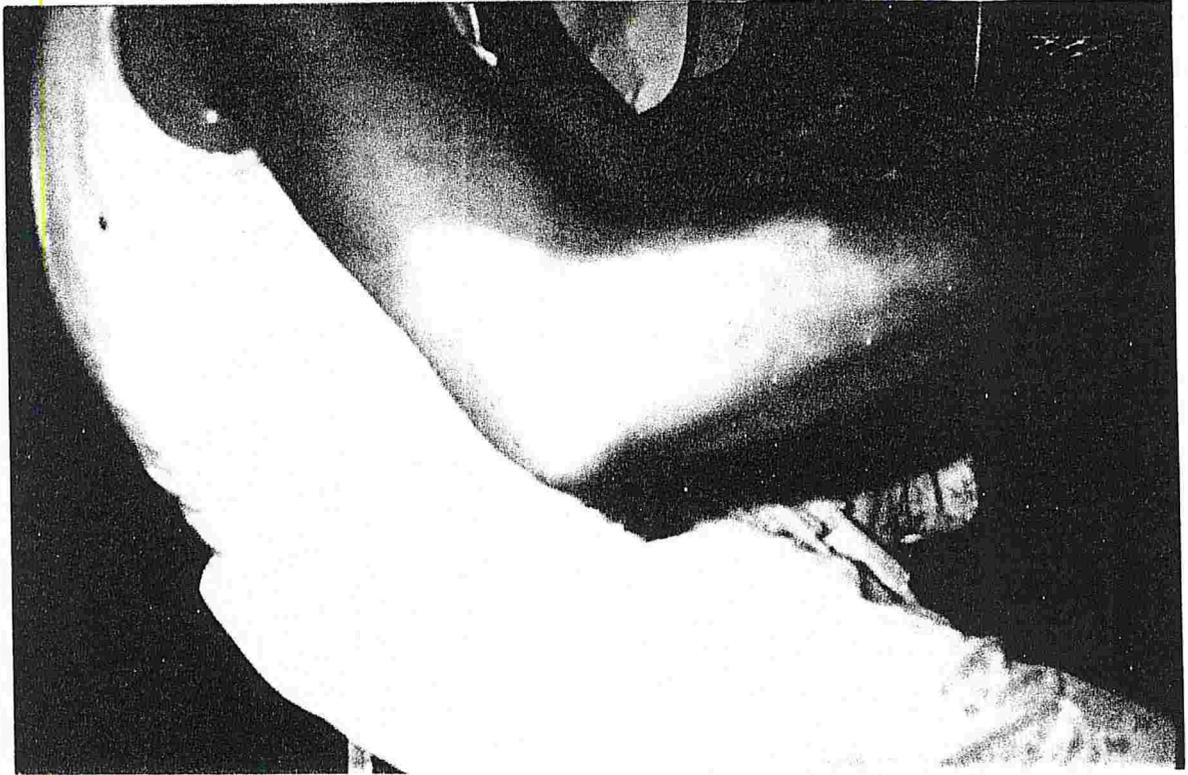


Fig. 9. Lesiones de la lepra paucibacilar.

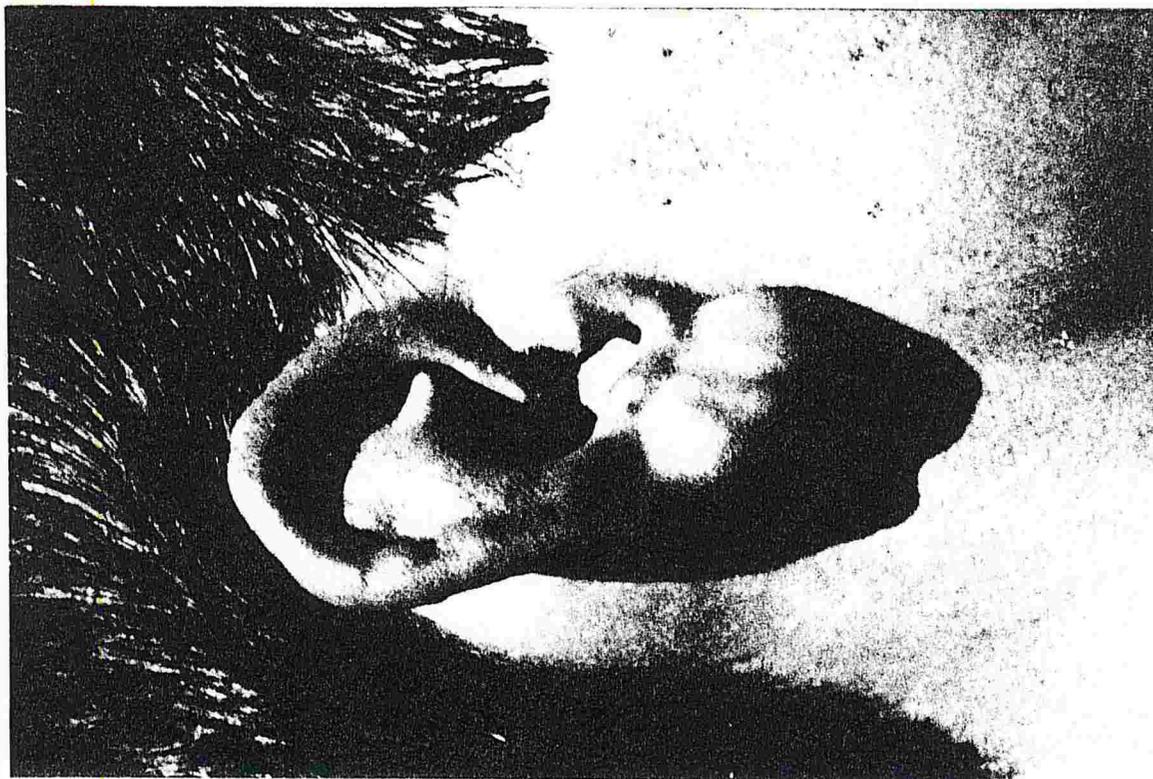


Fig. 10. Lesiones de la lepra multibacilar.

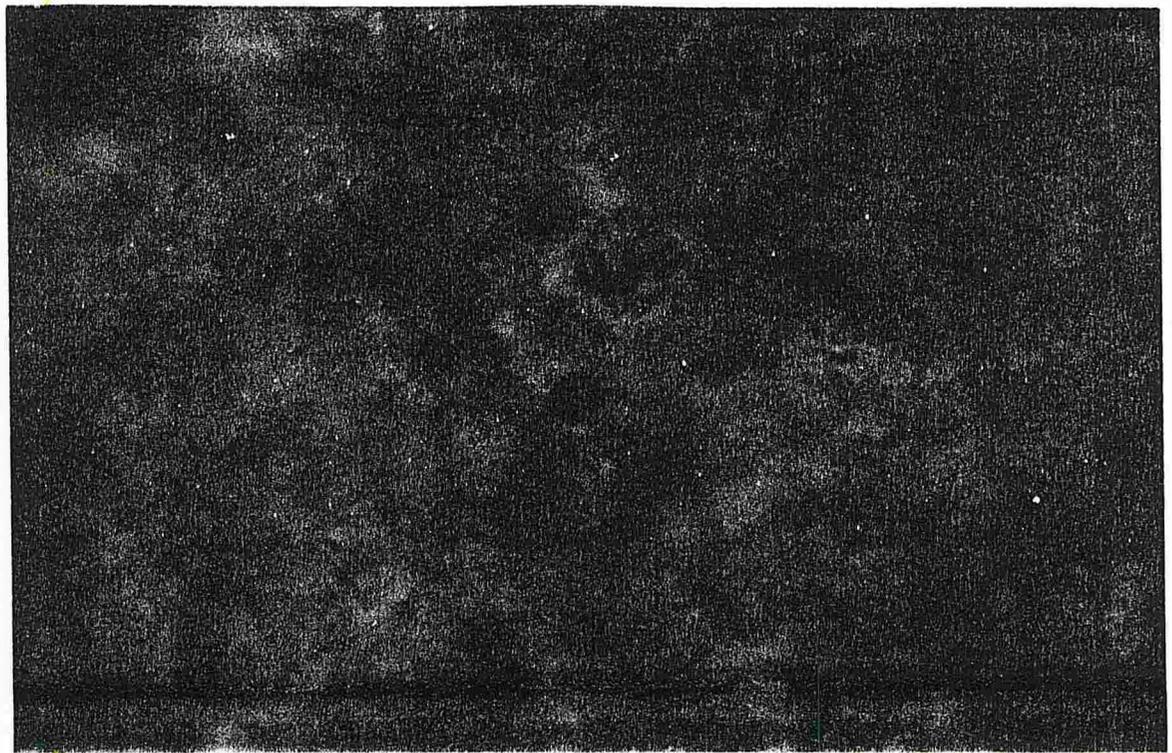
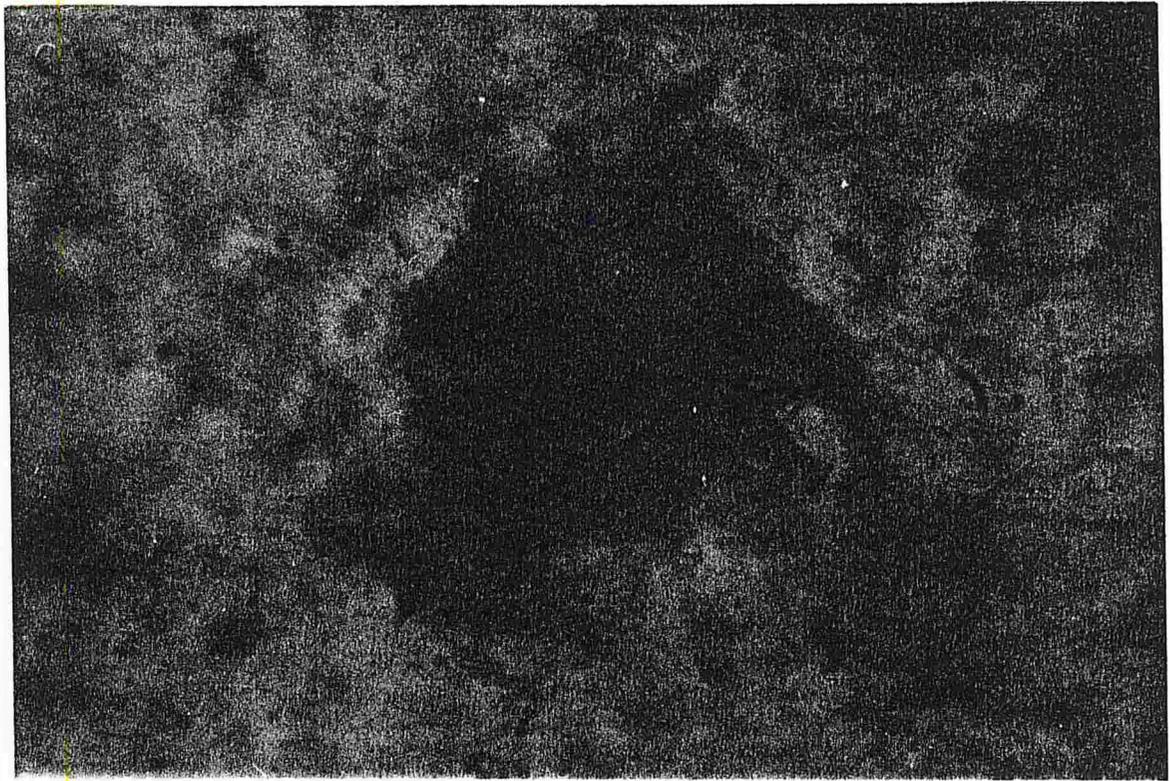


Fig. 11. Morfología de *Mycobacterium leprae* de extendidos de moco nasal y de linfa de lóbulo de la oreja.

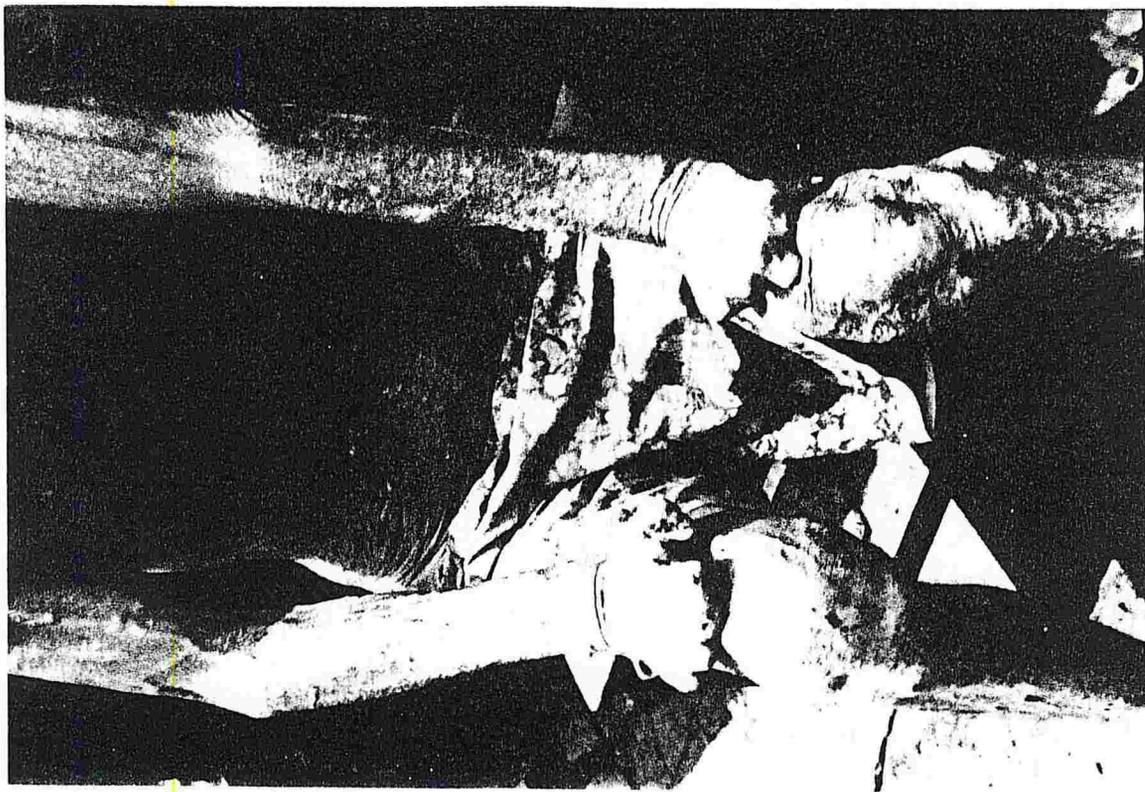
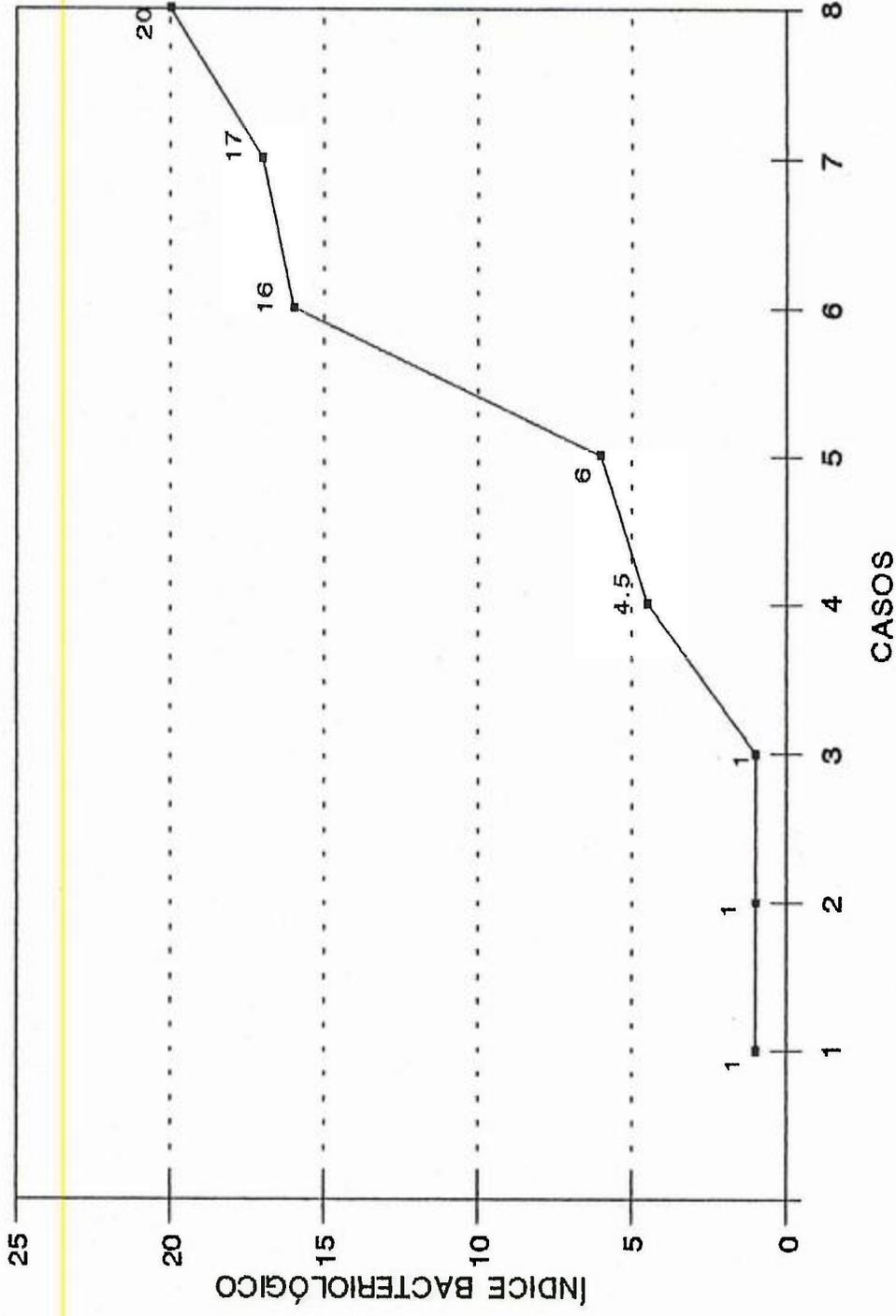


Fig. 12. Discapacidades de la lepra con reabsorción ósea de falanges.



Gráfica No.1. Índice Bacteriológico de los casos que presentaron baciloscoopia positiva
En El Salvador, Abril de 1998.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se detectaron 47 casos de lepra, de estos el Departamento de Santa Ana obtuvo mayor número de casos en los Municipios de Santa Rosa Guachipilín (10), Metapán (6), Masahuat (2) y Santa Ana (1); le sigue San Salvador, con Soyapango (3), Aguilares (4), El Paisnal (1), Apopa (1), Mejicanos (1). Posteriormente Chalatenango con 7 casos, en el Municipio de La Palma (6) y Nueva Concepción (1) (Cuadros 1 y 2). Podría deberse a que en estos lugares como Chalatenango han sido focos de endemia hanseniana; los primeros casos reportados para los años 60; en Chalatenango, el cual tenía la mayor incidencia de enfermos de lepra. En lo que se refiere a los Municipios de San Salvador, podría ser que durante el conflicto armado hubo mucha migración poblacional de los departamentos a la zona metropolitana; igual para Santa Ana y sus Municipios, que podría considerarse, una zona endémica en expansión. Aunado a ello que viven en condiciones de pobreza extrema, hacinamiento y desnutrición, que favorecen la posibilidad de desarrollar enfermedades transmisibles.

Noussitou (1976), afirma que la propagación del número total de casos en una población cuyos síntomas iniciales sobrevinieron en la infancia, es difícil de establecer. El mismo refiere que otros autores se inclinan a pensar que intervienen muchos factores en la determinación de la posible exposición a la infección en diferentes áreas endémicas; la

mayoría de ellos provenientes de zonas hiperendémicas (áreas con mayor número de casos).

Los Departamentos que presentan menor número de enfermos (Cuadro 1 y Fig. 2) resultaron: Usulután (3), La Unión (3), San Miguel (1), Sonsonate (1), La Libertad (1), Cabañas (1); estos resultados no muestran la real endemia hanseniana, ya que los Departamentos de San Miguel y Usulután entre 1948-1993 según el M.S.P.A.S. reportaron 43 y 29 casos respectivamente.

Los resultados obtenidos nos demuestran que los establecimientos periféricos de salud desconocen por completo las manifestaciones clínicas de la enfermedad y por lo tanto existe deficiencia en la búsqueda de diagnóstico sospechoso; y por ende en la detección de casos.

Posteriormente los Departamentos que no presentaron enfermos de lepra fueron: Ahuachapán, Cuscatlán, La Paz, San Vicente y Morazán; los resultados son comprensibles pues anteriormente estos Departamentos nunca habían tenido casos de lepra, excepto Morazán que reportó 4 casos entre 1948-1993; lo que pudo haber sucedido es que la búsqueda cesó por completo.

Según este estudio, se puede afirmar que el mayor número de personas afectadas por la enfermedad oscilaron entre edades de 41 a 50 años (14) (Cuadro 3 y Fig. 4), probablemente se deba a que la

enfermedad es crónica, de evolución lenta y su período de incubación, según Benenson (1992), varía de 9 meses a 20 años, con un promedio de 4 años, para la lepra tuberculoide y el doble para la lepromatosa. El mismo autor expresa que la tasa de resultados positivos en una población aumenta con la edad y de acuerdo con Noordeen (1988), quien afirma que la sintomatología aparece en la etapa adulta y que esto ocurre porque los bacilos de la lepra se multiplican muy lentamente; su tiempo de generación o que tarda el bacilo en duplicarse es de 12-13 días, el período más largo de todos a bacterias conocidas, y en este estudio cabe mencionar que los enfermos de lepra se infectan en la infancia y sus manifestaciones clínicas se presentan en la etapa adulta.

A diferencia de otros autores, Noussitou (1976), expone que la gran mayoría de casos observados en la infancia son de lepra tuberculoide o indeterminada, pero que es difícil de identificarla, y que puede haber un porcentaje alto de casos provenientes de zonas hiperendémicas.

Brunwald (1989), coincide con Noussitou (1976), quien agrega que la lepra puede presentarse a cualquier edad, pero que los casos de niños menores de un año son muy raros, lo que concuerda con este estudio, porque no se detectó en niños de 0 a 10 años (Cuadro 3).

Existe un nexo familiar muy marcado, se pudo observar predominancia de apellidos; de las familias muestreadas. Resultaron, de

2 y hasta 11 casos; entre abuelos, padres, hijos, hermanos, tíos y cónyuges (Cuadro 5). Estos resultados concuerdan con lo afirmado por Brunwald (1989), quien expresa que la lepra es una enfermedad de familia, y que la transmisión se facilita porque la evolución del padecimiento es muy insidiosa, y antes de que aparezcan los síntomas, el caso ya es contagioso y que entre los contactos familiares cercanos (entre cónyuges o de padres a hijos) de los pacientes lepromatosos no tratados, el riesgo de contraer la enfermedad aumenta aproximadamente ocho veces y la frecuencia del padecimiento es de el 10%.

Estos datos obtenidos también inclinan a pensar que la infección en los hogares depende de la infectividad del primero que enfermó en la familia (caso índice), y que además existen factores genéticos predisponentes aunados a la convivencia mutua por largos períodos y el hacinamiento en que viven; de acuerdo con Noussitou (1976), quien afirma que los casos de lepra en los hogares varía de acuerdo con la infectividad del caso índice, y el riesgo de adquirir la enfermedad es aproximadamente cuatro veces mayor entre los contactos de enfermos lepromatosos que entre los casos tuberculoides; por el contrario, la situación en lo que concierne a los contactos tuberculoides reaccionales, que pueden tornarse temporalmente bacteriológico positivo no es claro aún.

Las personas que padecen la enfermedad, presentan diversidad de lesiones (Fig.9 y 10). Se pudo observar que en una misma familia habían



enfermos con lesiones hipopigmentadas “manchas blancas”, algunos con lesión única de bordes levantados, y además otros con úlceras y lesiones nodulares; en base a lo observado se puede afirmar que no todos los enfermos de una misma familia caen en el mismo tipo clínico, que debe de existir un factor inmunológico y a lo mejor una predisposición genética que estará determinando las diferentes clasificaciones en que cae la enfermedad. Estos resultados podrían apoyarse con Miller (1989), quien afirma que existe un factor genético que se relaciona con los diferentes tipos clínicos de lepra a desarrollarse; son los genes del sistema HLA; que estudios hechos a hermanos han demostrado: los niños con lepra tuberculoide, habían heredado HLA-DR3. Mientras que los de la lepra lepromatosa los genes del sistema HLA-MT1; y no se observó relación alguna entre los haplóticos HLA; y la susceptibilidad global de la lepra.

Se encontró predominancia de la enfermedad del sexo masculino sobre el sexo femenino, en una proporción de 34 hombres:13 mujeres (Cuadro 3, Fig. 5). La susceptibilidad para adquirir algunas enfermedades, es mayor en los hombres que en las mujeres; podría deberse a que el sistema inmune es más bajo en ellos, para el caso de la lepra el factor inmunológico es bastante predisponente para adquirir la enfermedad, y esta tendencia de la mayoría de casos del sexo masculino, se da en casi todos los países que tienen lepra; el porqué no está aclarado aún; Brunwald (1989) sólo afirma que durante la niñez la frecuencia por

sexos es de 1:1, pero que en los adultos predominan los varones en proporción 2:1.

En cuanto a que el mayor número de pacientes de lepra, registraron estudio bacteriológico negativo, lo cual no significa que estén libres de la enfermedad, y sólo 8 casos baciloscopia positiva (Fig. 1); esto obedece a que en la lepra existen diferentes tipos clínicos que algunos de ellos albergan una carga bacilar alta y son demostrables en el estudio bacteriológico y en otros no; porque el número de bacilos que alberga en su organismo es escaso.

Estos resultados, del estudio bacteriológico tanto con los diferentes tipos de lesiones, le dan las categorías de clase en que cae la lepra.

Noordeen (1988), afirma que los tejidos aquejados de lepra multibacilar contienen 7000 millones de bacilos por gramo de tejido, y los de la lepra paucibacilar no alojan más de 1 millón de bacilos en todo su cuerpo.

Algunos de los casos que presentaron baciloscopia positiva y un índice bacteriológico muy alto (Gráfico 1), además de tener bacilemia intensa, presentaban muchas lesiones, como úlceras, nódulos, destrucción de tabique nasal, otros pacientes con I.B. bajo o escasos bacilos, se observaron pocas lesiones, este hecho estaba relacionado con



los diferentes tipos clínicos, estos pacientes fueron clasificados como MB; cabe suponer que existe un factor inmunológico determinante para la variabilidad de cuadros clínicos y la baja o alta infecciosidad de la enfermedad.

De acuerdo con Aguado (1997), quien afirma que *M. leprae* es un patógeno "pobre", poco virulento, que la variabilidad de cuadros clínicos y las lesiones de la lepra, se deben más a la respuesta inmunitaria que a la virulencia del germen; él mismo explica que si la anergia con respecto a *M. leprae* es total, el individuo infectado por esta bacteria, desarrollará la enfermedad progresiva y generalizada que llegaría a afectar la mayor parte de sus órganos y se le denomina lepra lepromatosa.

También afirma que existen otras personas que tienen un grado de resistencia bueno, pero no total y si son infectados con *M. leprae* permiten la multiplicación del bacilo hasta cierto punto, llegando a desarrollar una reacción inflamatoria que detiene el progreso de la enfermedad, originando un cuadro clínico generalmente autocurable que se le denomina lepra tuberculoide; esto concuerda con los resultados de estudios bacteriológicos negativos que presentaron la mayoría de los casos, que por lo tanto no los excluye a que continúen siendo "casos" de lepra.

Brunwald (1989), afirma que la presencia de los bacilos ácido resistentes en los frotis de piel, obtenidos por el método de incisión y

raspado, casi asegura el diagnóstico de la lepra, pero en el tipo tuberculoide, muchas veces no es posible descubrirlo; por el contrario el tipo lepromatoso se observan los microorganismos en los frotis de sangre periférica o en las capas leucocitarias, el tropismo de *M. leprae* para ciertos tejidos como áreas anteriores de los ojos, parte superior de vías respiratorias, laringe, testículos, estructuras de las manos y pies se debe a que generalmente tienen una temperatura menor de 37°C.

Se puede decir que esto es cierto porque de acuerdo a resultados positivos de baciloscopia algunos presentaron para linfa de lóbulo de la oreja, moco nasal y raspado de lesiones, positividad bastante alta de hasta 4(+) a bacilo ácido resistente (Cuadro 5).

De 47 personas afectadas por la enfermedad, 9 de ellas (Fig. 8 y 12), presentaron discapacidades severas; hace suponer que estos pacientes no pudieron ser diagnosticados en etapas tempranas y por lo tanto nunca recibieron tratamiento; probablemente se deba a que en los establecimientos de salud el profesional desconoce por completo la enfermedad, ello tiene que ser la causa de dificultad de detección de casos en etapas tempranas.

En el presente estudio se observó que las personas enfermas que recibieron tratamiento prescrito por el médico y recomendado por la OMS (Anexo 2), posterior a la confirmación del diagnóstico, respondieron muy bien, las lesiones en algunos habían desaparecido por

completo y en otros se observaba la tendencia a la desaparición; además su índice bacteriológico había bajado y la morfología del bacilo, el porcentaje de viabilidad era muy bajo. Estos resultados concuerdan con Noussitou (1976), quien menciona la importancia de un diagnóstico precoz, seguido de inmediato por un tratamiento correcto de los casos descubiertos y de esta manera se evitará la aparición de penosas deformidades y mutilaciones, así como el peligro inexistente en las etapas iniciales a la enfermedad de transmitir la infección a otros miembros de la comunidad, la mayoría de casos así tratados quedarán libres en un plazo relativamente breve y sin secuelas de todos los síntomas de la enfermedad.

CONCLUSIONES

1. La lepra es una enfermedad crónica, infecciosa, transmisible, causada por un bacilo ácido resistente denominado *Mycobacterium leprae*, y no un castigo de Dios.
2. Hubo presencia y se identificó el bacilo ácido resistente, de lesiones, de linfa del lóbulo de la oreja y de moco nasal, de aquellos casos que presentaron estudio bacteriológico positivo.
3. En relación al sexo y la edad, afecta mayormente a los hombres que a las mujeres, y la enfermedad o manifestaciones clínicas se presentaron en la etapa adulta.
4. Que si es una enfermedad de familia, porque existe un nexo familiar bien marcado, donde existe predominancia de apellidos.
5. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, realizó una depuración de casos de lepra en 1994, que le permitió cuantificar su endemia hanseniana en 21, 5 de los cuales fueron localizados en el Municipio de La Palma, Departamento de Chalatenango y 2 en San Salvador y el resto en 14 Municipios más, pero esto no es la real endemia hanseniana, porque el muestreo de Enero-Abril de 1998 demostró la existencia de 47 casos, donde el mayor número se registró en el Departamento de Santa Ana con (19), San



Salvador (10) y Chalatenango (7), y que si se intensificara la búsqueda aumentaría el número de casos.

6. La lepra es una enfermedad en la que intervienen varios factores como: la predisposición genética, el sistema inmunológico, el hacinamiento y la convivencia mutua por largos períodos de tiempo.
7. Es una enfermedad de evolución lenta o crónica, ya que la mayoría de personas que padecen la enfermedad, el promedio de tiempo de evolución oscila entre 5 a 15 años.
8. Es curable si se diagnostica a tiempo, de esta forma se evitarían las discapacidades; el aislamiento de estos pacientes es innecesario, incluso para aquellos que sufren el tipo contagioso de la lepra (multibacilar), pues deja de ser infectante a los pocos días de iniciarse el tratamiento multimedicamentoso.
9. La mayor parte de los casos curaron después de estar sometidos regularmente durante 6 meses al tratamiento para los casos (PB) y dos años como mínimo para el tipo (MB), recomendados por la Organización Mundial para la Salud.

RECOMENDACIONES

1. Tratar y dar seguimiento al mayor número posible de enfermos de lepra, cualquiera que sea su tipo clínico.
2. Reducir la proporción de casos infectantes de lepra con tratamiento oportuno, a fin de disminuir el peligro de infección a contactos.
3. Implementar actividades educativas llevadas a cabo por servicios públicos, para búsqueda y el control de la lepra infantil; coordinados con los funcionarios de salud.
4. Intensificar la búsqueda y examinar a quienes conviven con el caso, para descubrir a la posible persona infectante o la posible existencia de lepra entre las otras personas que habitan la misma casa en condiciones similares, de exposición a la infección leprosa.
5. Insistir sobre la importancia de examinar cuidadosamente los jóvenes provenientes de zonas endémicas; en vista de los resultados favorables del diagnóstico y tratamiento precoz de la lepra.
6. Reconocida la movilidad de los enfermos, principalmente el período de guerra civil y la posibilidad de que se haya trasladado a



otros Departamentos o inclusive al extranjero, es necesario que los registros, si hubieran disponibles, sirvan como referencia para su localización.

7. Implementar otras pruebas diagnósticas como: la ELISA para lepra y poder detectar las formas asintomáticas de la enfermedad, en poblaciones endémicas.
8. Que continúen utilizando los tratamientos recomendados por la OMS, que actualmente se tienen, porque son altamente efectivos.
9. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social forme profesionales para trabajo de campo, con conocimientos básicos de lepra y epidemiología, con ideas generales sobre administración y manejo de los programas y que cuenten con el apoyo de especialistas de alto nivel para las referencias de dudas clínicas y apoyo terapéutico.
10. El M.S.A.P.S. promueva entrenamiento, con mucho énfasis en hanseniasis, al personal profesional técnico y auxiliar, para que tenga recursos humanos con formación sistematizada que dominen aspectos técnicos y científicos.
11. Una efectiva atención de enfermería para promover la incorporación de actividades de control de la lepra en los niveles

locales de los servicios de salud, asumiendo actividades en seguimiento de los casos, involucrando el cumplimiento de normas de atención al paciente.

12. La realización de estudios posteriores, sean dirigidos a la inmunología de la enfermedad y del porqué afecta más a los hombres que a la mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

AGUADO, M. 1997. Medicina Interna. 13a. Ed. Tomo II. Madrid, España. 2776 pp.

BENENSON, A.S. 1992. El Control de Enfermedades Transmisibles en el Hombre, Información Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Organización Panamericana de la Salud. Estados Unidos. 618 pp.

BRUNWALD, E., K. ISEEL BACHER. 1989. Principios de Medicina Interna. 11a. Ed. Tomo 1. Estados Unidos. 1288 pp.

FELICIANO, K de O., M.E. KOVACS, E. SEVILLA & A. ALZATE. 1998. Percepción de la lepra y las discapacidades antes del diagnóstico en Recife, Brasil. Revista Panamericana de Salud Pública. Organización Panamericana de la Salud. Vol. 3, Nº 5. Estados Unidos. 358 pp.

HANANÍA DE VARELA, K. 1989. La Salud en El Salvador una Responsabilidad Individual y Social. Departamento de Estudios Económicos y Sociales FUSADES. El Salvador. 25 pp.

INSTITUTO GEOGRÁFICO NACIONAL INGENIERO PABLO ARNOLDO GUZMÁN. 1970. Diccionario Geográfico de El

Salvador. Tomo II. Taller Litográfico del Instituto Geográfico Nacional. Ministerio de Obras Públicas de El Salvador. 337 pp.

KOLMER, J.A. & F. BOERNER. (s.a.). Métodos de Laboratorio Clínico. 4ª. Ed. Estados Unidos. 1083 pp.

MILLER, R.A. 1989. Harrison, Principios de Medicina Interna. 11ava. Ed. Tomo I. Estados Unidos. 1288 pp.

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL.
MSPAS. 1984. Necesidades Prioritarias de Salud en El Salvador. 7 pp.

MINISTERIO DE PLANIFICACIÓN. 1989. Plan de Desarrollo Económico y Social. El Salvador. 1989-1994. 82 pp.

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL. 1995.
Programa de Eliminación de la Lepra en El Salvador. 43 pp.

NOORDEEN, S.K. 1988. Boletín Científico Coordinador Médico para la Lepra. Organización Mundial para la Salud. Ginebra, Suiza. 30 pp.

NOUSSITOU, F.M. 1976. Lepra Infantil. Organización Mundial de la Salud. Buenos Aires, Argentina. 31 pp.



OFICINA PANAMERICANA DE SALUD. 1993. Guía de Apoyo para el Diagnóstico de Leishmaniasis en los Servicios de Salud en Guatemala. Organización Mundial de la Salud. Guatemala, C.A. 23 pp.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 1977. Serie de informes técnicos. Ginebra, Suiza. 607 pp.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 1982. Quimioterapia de la lepra para los programas de lucha: informe de un grupo de expertos de la OMS, serie de informes técnicos. Ginebra Suiza. 675 pp.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 1988. Comité de expertos en lepra. Sexto informe, serie de informes técnicos. Ginebra, Suiza. 768 pp.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 1990. Una Guía para el Control de la Lepra. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, España. 170 pp.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 1994. Comité de expertos en lepra, informe de misión para evaluar el programa de la lepra de la República de El Salvador. 10 pp.

PARDO, C. 1945. Dermatología y Sifilografía. La Habana, Cuba. 1492 pp.

RAMOS, AM. & M.I. RUIZ. 1996. Determinación de Micobacterias en leche no procesadas y su vinculación con la tuberculosis humana en el Departamento de Sonsonate. Universidad de El Salvador (Tesis para optar al grado de Lic. en Biología).

VALDEZ, M.B., P.A. TAVIL & R. ALBORNOZ. 1988. Situación de los programas de control de la lepra en Las Américas. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. Estados Unidos. 133 pp.

VELEZ, A., W.M. ROJAS, T.R. BORRERO & M.J. RESTREPO. 1988. Enfermedades Infecciosas, 4a. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Colombia. 622 pp.

VELEZ, A. & BORRERO. 1994. Dermatología. 4a. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Colombia. 542 pp.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. GENEVA. 1998. Leprosy elimination campaigns (LE(s)). Weekly Epidemiological Record Releve Epidemiologique Hebdomadaire. Ginebra, Suiza. pp. 117-181.



ANEXOS

ANEXO1

Con el propósito de ordenamiento y manejo de encuestas, antes de tomar las muestras se tomaron los siguientes datos (O.P.S., 1993).

- a) Nombre
- b) Edad, sexo
- c) Originario de
- d) Residente de
- e) Localización y aspecto de lesiones
- f) Tiempo de evolución
- g) Parientes que adolecen la enfermedad
- h) Tipo de muestras a tomar



ANEXO2

Regímenes terapéuticos multimedicamentosos para pacientes adultos recomendados por la O.M.S.

TIPO DE LEPRO	PAUCIBACILAR (PB)	MULTIBACILAR (MB)
Régimen	Diario (domicilio) Dapsona 100 mg	Diario (domicilio) Dapsona 100 mg Clofazimina (Iampren) 50 mg (100 mg a días alternos)
	Una vez al mes bajo supervisión Ritamicipina, 600 mg	Una vez al mes (bajo supervisión) Rifamicipina 600 mg Clofazimina 300 mg
Duración del tratamiento	Seis a nueve meses	Dos años como mínimo, preferiblemente hasta que se obtenga frotis cutáneos negativos
Seguimiento tras la suspensión del tratamiento	Dos años como mínimo	Cinco años como mínimo

ANEXO3

Regímenes terapéuticos multimedicamentosos para niños recomendados por la O.M.S.

TIPO DE LEPROSA	PAUCIBACILAR (PB)	MULTIBACILAR (MB)
Régimen	Diario (domicilio) Dapsona 50 mg	Diario (domicilio) Dapsona 50 mg Clofazimina 150 mg días alternos
	Una vez al mes bajo supervisión Ritampicina 50 mg	Una vez al mes bajo supervisión Rifampicina 400 mg
Duración del tratamiento	Seis a 9 meses	24 a 36 meses
Seguimiento tras la suspensión del tratamiento	Dos años como mínimo	Cinco años como mínimo