

LA LEPRA EN COLOMBIA

EVOLUCIÓN DE SU TRATAMIENTO Y CONTROL *

Gerzain Rodríguez Toro

RESUMEN

Se presenta una revisión histórica de la evolución de la lepra en Colombia, respecto a los sitios de atención clínica de estos pacientes y el tratamiento de la enfermedad.

ORIGENES DE LA LEPRA EN EL MUNDO Y EN COLOMBIA

La lepra se originó en la India alrededor del año 600 A.C.; desde allí se propagó a la China y de ésta al Japón y a Hawai. A Grecia y a África fue llevada por los soldados de Alejandro Magno; en Europa se conoció primero en Roma, hacia el año 62 A.C., a donde la llevaron las tropas de Pompeyo.^{1, 2}

Fue traída a América por los españoles y los portugueses y luego por los esclavos negros del África Occidental. Entró al territorio de la actual Colombia por Cartagena de Indias y se internó en el país "con la cruz y la espada": dos presbíteros de la expedición de Jiménez de Quesada padecían la enfermedad, lo mismo que uno de sus soldados de apellido Zárate.³ Se afirma, sin mayor evidencia, que Don Gonzalo Jiménez de Quesada murió en Mariquita afectado de lepra.⁴ Desde entonces la enfermedad ha tenido en nuestro país un carácter progresivo que llegó a su cima hacia 1960; posteriormente ha tenido una ligera disminución.³

Las zonas más afectadas han sido Norte de Santander, Santander, Bolívar, Atlántico, Boyacá, Cundinamarca y Huila, pero la lepra es endémica en todo el país, con menor proporción en San Andrés y con la excepción de Providencia.

EL ESTIGMA DE LA LEPRA

La lepra tiene y ha tenido en todos los países la connotación de enfermedad terrible, sucia y abominable, y son varios los aspectos que han contribuido a dar esta imagen pavorosa de la enfermedad:

·La traducción de la Biblia al griego, en la cual se usa la palabra "lepra" para un grupo de enfermedades ulcerosas y descamativas, que el Levítico consideraba

como impuras y merecedoras de aislamiento, y que no sólo eran del cuerpo sino que se extendían a los vestidos y a las casas.

·El carácter deformante y destructivo de la enfermedad para las manos, los pies y la cara, especialmente la nariz, las orejas y los ojos.

·La creencia general del fácil contagio de la enfermedad, según la cual los enfermos llevaban miasmas o emanaciones que se transmitían a las personas sanas. Por eso, durante la Edad Media se mantenían mendigando y separados de la comunidad; debían andar cubiertos con ropas y máscaras grotescas y llevaban una campanilla que anunciaba su presencia, para que los sanos se apartaran.

·La experiencia general según la cual la enfermedad era incurable.

·La imposición del aislamiento, confinación y separación del enfermo de lepra de su familia y de su comunidad, que lo catalogaban como "muerto en vida", le dio el carácter de peligro social, que aún conserva en la actualidad.

·La creencia de que la lepra es hereditaria. Hasta hace pocas décadas algunos países de Europa Oriental permitían u ordenaban la esterilización de los enfermos de lepra.

Gersain Rodríguez Toro, Profesor Titular de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Santafé de Bogotá.

* Trabajo publicado en el libro "El Arte de Curar". Un Viaje a través de la Enfermedad en Colombia. 1898-1998". Mauricio Pérez (ed.). AFIDRO 1998. Bogotá. Se reproduce aquí con la autorización de AFIDRO y del Editor.

Estas y otras connotaciones originaron expresiones como "leproso moral" o "inmundo como un leproso". Países como Brasil y Japón no utilizan o disminuyen al máximo el uso de la palabra "lepra", que ha sido sustituida por hanseniasis. La lepra lepromatosa en el Brasil se denomina "hanseniasis virchowiana". La palabra "leproso" es peyorativa para referirse a estos pacientes, que deben identificarse como "enfermos de lepra".

EL BACILO DE HANSEN

G. Armauer Hansen descubrió en Noruega, en 1873, el bacilo que lleva su nombre, al impregnar con ácido ósmico frotis de lepromas, llamados entonces lepra nodular. En 1882, R. Koch demostró que este bacilo y el de la tuberculosis eran ácido-alcohol-resistentes⁵. Los intentos por cultivar el bacilo de Hansen desde entonces, si bien han sido anunciados como exitosos muchas veces, no han sido convincentes ni reproducibles, ni aceptados hasta hoy. En los Centros de Control de Enfermedades (Atlanta), Charles Shepard demostró en 1960, que la almohadilla plantar del ratón es un sitio en el que el bacilo Hansen se multiplica bien, con un tiempo de generación de trece días¹. Este modelo, de gran utilidad para hacer los estudios de sensibilidad y resistencia del bacilo a las drogas, unido a la reproducción de la enfermedad en el armadillo, *Dasypus novemcinctus*, lograda por Waldemar Kirchheimer y Eleanor Storrs, de Carville, Louisiana, en 1968, constituyen dos avances poderosos en el estudio de la biología del bacilo de Hansen.³ (Figura 1).

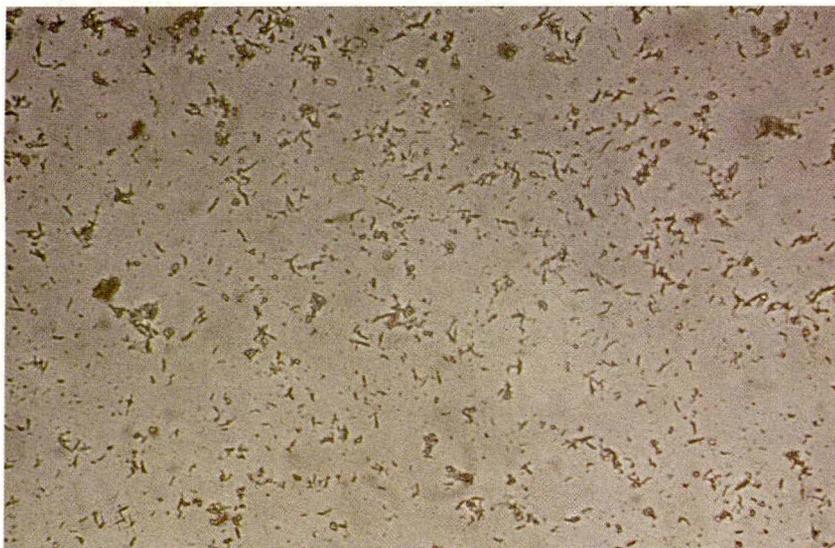


foto 1. BACILO DE HANSEN

Ninguna de estas dos inoculaciones a animales experimentales se ha logrado en Colombia, a pesar de haber sido intentadas con empeño en el Laboratorio de Micobacterias del Instituto Nacional de Salud (INS) y en San Gil (Santander) por el doctor Guillermo Muñoz Rivas, hace más de dos décadas.*

INICIOS DEL CONTROL DE LA LEPROA

LOS LAZARETOS

Con el lento progreso de la epidemia de lepra en la Nueva Granada, comenzaron a tomarse medidas de control, que tenían como única base la reclusión y el aislamiento de los enfermos. Estas leyes y decretos comenzaron bajo la vicepresidencia del General Francisco de Paula Santander en 1826, y siguieron con el mismo gobernante en los años 1833-1835.³ La ley del 5 de agosto de 1833 ratificó y creó nuevos lazaretos para el aislamiento de los leprosos. Funcionaban ya los de Caño de Loro, fundado en 1784 en la Isla de Tierrabomba, frente a Cartagena, y el de El Curo, en las márgenes del río Suárez, cerca de Contratación (Santander), fundado en 1812. El lazareto de Contratación comenzó a recibir enfermos en 1861, 26 años después de la expedición de la ley que ordenaba su constitución. El de Agua de Dios comenzó en 1871 en la vecindad de fuentes termales o "aguas de Dios", que se consideraban curativas. Los enfermos habían sido desplazados de Tocaima, donde no eran bien vistos.

Aunque estos lazaretos llegaron a albergar un buen número de enfermos, tuvieron un funcionamiento precario por la insuficiencia de recursos y porque los enfermos evitaban el confinamiento, se escapaban o se albergaban con familiares sanos y los más pudientes tenían aislamiento domiciliario.

Las frecuentes guerras, entre ellas la de los Mil Días (1899-1902), los dejaron aún más pobres y convertidos en mendigos. Después de 1906 se dictaron decretos y

* El Laboratorio de Micobacterias del INS puede realizar actualmente la inoculación del bacilo de Hansen en la almohadilla plantar del ratón (N. del A.)

LA LEPRO EN COLOMBIA

leyes más estrictos, como la Ley 14 de 1907, de la Asamblea Nacional Constituyente y Legislativa, que creó el régimen organizacional básico de los lazaretos, hasta su cierre en 1961. Esta ley abolía el aislamiento a domicilio, declaraba la enfermedad una calamidad pública, imponía el aislamiento para todo enfermo de lepra y creaba una ración diaria para los confinados, ración que después se volvió un privilegio al que muchos quisieron acceder sin ser leprosos, o fue considerada discriminatoria respecto de otras enfermedades tan graves como la lepra, que no recibían subsidio.

En 1918 se creó la Dirección General de Lazaretos, cuyo primer director fue Alejandro Herrera Restrepo; en memoria suya existe hoy un hospital en Agua de Dios. Entre otras disposiciones, esta dirección establecía: 1. Comisiones de médicos expertos en lepra que deberían recorrer el país buscando enfermos para remitirlos a los lazaretos. 2. Un Laboratorio Central para hacer baciloscopias, que revivía la actividad organizada por Pablo García Medina, quien en 1906 había dispuesto la toma de moco nasal y de linfa de las lesiones, para ser enviadas y analizadas en Bogotá.³ 3. La obligación de cualquier médico o ciudadano de denunciar al enfermo de lepra o al sospechoso de tenerla, so pena de dos a seis meses de arresto.

Con el uso de las sulfonas se consideró ya innecesario el aislamiento obligatorio. La Ley 148 de 1961 suprimió los lazaretos, restituyó los derechos políticos y civiles de los enfermos, que anteriormente los perdían por tener lepra, y creó los municipios de Agua de Dios y Contratación, donde hoy existen todavía los refugios que albergan pacientes con secuelas de la enfermedad. El lazareto de Caño de Loro había sido clausurado en 1950 y sus enfermos trasladados a Agua de Dios. En 1955 fue bombardeado por la fuerza aérea colombiana, quizás para purificarlo y "suprimir todo vestigio de la infección"³. Tal parece que el pavor hacia la enfermedad, hijo de la ignorancia, permanecía inalterable.

LA SEROTERAPIA ANTILEPROSA DE CARRASQUILLA

Los descubrimientos bacteriológicos europeos eran bien conocidos en Colombia, donde funcionaba una Facultad de Medicina, dos años antes de la creación de la Universidad Nacional, en 1869.⁶ En 1873, año en que Hansen describía el bacilo, los profesores de medicina de la Universidad Nacional fundaban la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, que desde 1891 tomó el nombre de Academia Nacional de Medicina,⁵ suprema autoridad en el área de la salud, asesora del Gobierno y entidad de reconocido prestigio que ha

conservado hasta nuestros días. Sus miembros conocían, estudiaban y discutían los avances obtenidos en Londres, París y Berlín principalmente, y asistían a sus congresos y reuniones académicas. Estaban al tanto del origen bacteriano de muchas enfermedades y algunos de ellos plantearon que si la lepra era bacteriana, podría curarse exterminando el germen o sus toxinas. Gabriel J. Castañeda trató con éxito temporal a una enferma de lepra, en 1884, usando "quinina al interior y ácido fénico al exterior"; observó entonces que las úlceras se habían cicatrizado, "con el método listeriano".⁷

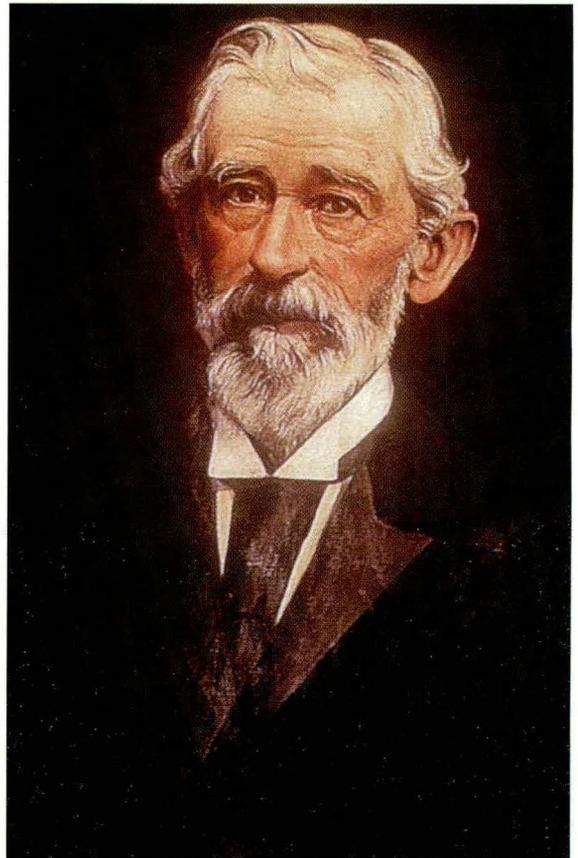


foto 2. JUAN DE DIOS CARRASQUILLA

Juan de Dios Carrasquilla (Foto 2) presentó ante la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá varias disertaciones sobre la lepra, en las cuales hacía énfasis en el hecho de que por ser bacteriana no podía ser hereditaria y que como el bacilo no era cultivable, no se habían podido aislar sus toxinas para producir experimentalmente antitoxinas, como se hacía con la

LA LEPRA EN COLOMBIA

difiera.⁸ Pensaba que el suero de la sangre del enfermo de lepra debía ser su medio de cultivo natural y por consiguiente era una toxina.⁹ Así, inoculó caballos con suero de enfermos de lepra, siguiendo protocolos racionales⁹ y luego inoculaba el suero del caballo, por vía subcutánea, o lo administraba por vía oral, a los enfermos. Inoculó el primer enfermo con su suero, el 30 de agosto de 1895⁸ y sus repetidas observaciones ante la Sociedad de Medicina le valieron la ovación y el ser considerado como héroe nacional. El gobierno de Miguel Antonio Caro creó en 1896 el “Instituto Carrasquilla” para la “lepra y otras enfermedades infectivas”. Se produjo suero antileproso a gran escala para todos los lazaretos colombianos, para el Hospital de leproso de Bogotá y se envió suero a Madrid, París, Londres, Berlín, Estados Unidos, Japón, Turquía, Noruega y a varios países más. Nunca un descubrimiento colombiano había causado tanto impacto; sólo se puede comparar hoy con el de la vacuna antimalárica de Manuel Elkin Patarroyo. Los resultados mostraban “decoloración de las manchas en general y en particular las cercanas al sitio de las inyecciones, había recuperación de la sensibilidad y mejor estado general del enfermo”.⁹ El doctor Carrasquilla fue comisionado para representar a Colombia en el congreso sobre la lepra, reunido en Berlín en octubre de 1897. Allí presentó sus resultados y se enteró de los que se habían obtenido con su suero en diferentes lugares del mundo,^{9,10} que en general le fueron desfavorables, aunque Neisser de Breslau y Buzzi de Berlín dijeron haber obtenido mejoría en sus enfermos. Hallopeau, del hospital San Louis de París, mencionó resultados negativos absolutos en tres de cinco pacientes tratados. Ehlers, de Copenhage, sugirió que el suero normal de caballo tendría el mismo efecto.

El entusiasmo sobre el suero decreció, pero no desapareció. Con ciertas modificaciones, por ejemplo, usando bacilos ácido-alcohol-resistentes, supuestos agentes etiológicos de la lepra, cultivados de la sangre de leproso por Federico Lleras Acosta, o cultivados de la misma manera en otras partes del mundo, o usando macerados de lepromas, se inocularon cabras y corderos y se obtuvieron sueros antilepra entre 1939 y 1941, en el Instituto “Federico Lleras Acosta”, que dirigía Luis Patiño Camargo. Por lo menos 30 pacientes fueron tratados con estos sueros y hubo una mejoría clínica y bacteriológica del 81% de ellos.¹¹

El doctor Carrasquilla también adujo haber cultivado el bacilo de Hansen en 1899, y con extractos de estos cultivos produjo una “leprina” que inoculada a los enfermos también los mejoraba. Del intestino de las pulgas cultivó un bacilo semejante y sugirió su papel transmisor de la enfermedad, germen del importante trabajo posterior de Guillermo Muñoz Rivas, en el Instituto

“Federico Lleras Acosta” y en el Instituto Nacional de Salud.¹²

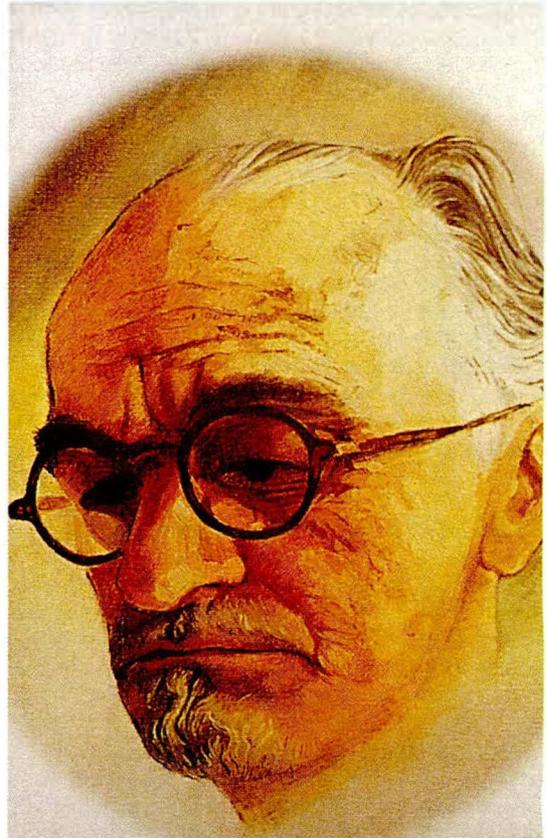


foto3. FEDERICO LLERAS ACOSTA

EL CULTIVO DEL BACILO Y LA “REACCION LLERAS”

El doctor Federico Lleras Acosta (Foto 3)* es otra figura cimera de la bacteriología y la leprología colombianas. Graduado de veterinario, se destacó inicialmente por sus estudios sobre epizootias colombianas de carbón bacteridiano,⁶ sobre el cual aportó conocimientos nuevos como la contaminación del suelo con el germen y la producción de una vacuna. Fundó un “Instituto de Investigaciones en Lepra”, donde cultivó repetidamente de la sangre de los enfermos una micobacteria ácido-alcohol-resistente que le sirvió para diseñar una reacción de fijación del complemento, que

probó en más de siete mil enfermos, con grados de sensibilidad del 97% y especificidad del 99.7%.^{13,14} Fue un investigador altruista y fundador de la bacteriología científica en Colombia. Murió el 18 de marzo de 1938 en Marsella, cuando viajaba hacia el Cairo a presentar el resultado de sus investigaciones en la IV Conferencia de Leprología. En decreto de esa fecha, el Gobierno Nacional, encabezado por el doctor Alfonso López Pumarejo, le rindió un merecido homenaje que incluyó la denominación de su laboratorio como "Instituto Federico Lleras Acosta para la Investigación de la Lepra". Allí se siguió estudiando la enfermedad y atendiendo a los enfermos y hacia los años 60 se convirtió, no sólo en la institución líder en la enseñanza y manejo de la lepra en el país, sino en la principal institución en la docencia de la dermatología, bajo la denominación de "Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta", dirigido con éxito por más de 30 años por el doctor Fabio Londoño. En este centro universitario se formaron muchos de los dermatólogos colombianos de la actualidad.

LOS ESTERES DE CHALMUGRA

Los frutos de *Taraktogenous kurzii* y *Hydnocarpus antihelmintica* salieron de leyendas indias, según las cuales un hada bienhechora había curado de la lepra a un desesperado príncipe, con el aceite que ellos producían. Este aceite de chalmugra fue durante años la mejor terapia conocida para la lepra. Se usó en Hawai, Europa, Carville, Louisiana, y en otros lugares, pero sus resultados fueron contradictorios.¹⁵ Algunos ensayos tímidos se hicieron en Colombia a finales del siglo XIX y comienzos del XX.⁴ Aaron Benchetrit, médico graduado en Venezuela y originario de Tetuán, Marruecos. Español, conocedor de los efectos de los ésteres del chalmugra por sus estudios en Francia y sus viajes a Estados Unidos y Hawai, llegó al país en 1926 y trató de establecer un programa nacional de control y tratamiento de la lepra, pero no tuvo acogida suficiente en la Dirección Nacional de Lazaretos.¹⁶ Estableció contratos con la Asamblea del Departamento del Valle para tratar con chalmugra a sus pacientes de lepra recluidos en Agua de Dios e inició los tratamientos en marzo de 1927. Para junio de 1928 presentó los primeros enfermos curados y sus contratos se multiplicaron, con los departamentos del Cauca, Cundinamarca, Boyacá, Huila y varios otros. El "Leprol", que así se llamaba el medicamento, se inyectaba dos veces por semana. Hubo reuniones y felicitaciones especiales para celebrar la curación de los 100 primeros enfermos y también para la de los primeros 200.

Benchetrit era otro héroe nacional, pero no gozaba del afecto de la Dirección de Lazaretos a cargo del doctor Herrera, que, entre tanto, había mandado a los médicos José Ignacio Chala y Francisco de Paula Barrera a conocer el manejo de la lepra en Carville y Hawai. Estos doctores rindieron informes detallados que influyeron un poco en el manejo posterior de la lepra.¹⁷ Para 1935, en los lazaretos, principalmente en Agua de Dios, se efectuaban tres tratamientos: el del doctor Benchetrit, el del doctor Delgado Palacios y el oficial. Todos eran semejantes, excepto porque el de Benchetrit era más oneroso.¹⁸ Por eso, en ese año, el Departamento Nacional de Higiene prohibió los tratamientos particulares en los lazaretos e hizo obligatorio el tratamiento oficial para todos los enfermos. El Laboratorio Nacional de Higiene preparaba los derivados del chalmugra.¹⁸ Se habían dado de alta 751 pacientes curados con este tratamiento, pero sólo se había hecho seguimiento a 200, de los cuales por lo menos el 30% presentaba recidivas.¹⁸

La presencia del doctor Benchetrit en el país fue benéfica, por cuanto reavivó con entusiasmo la idea de que la lepra era curable, sacudió al país de su inercia ante los lazaretos y obligó, por emulación y nacionalismo, a que los médicos colombianos se enteraran de lo que estaba pasando con la enfermedad en Europa, Carville y Hawai.

LA QUIMIOTERAPIA

La introducción de la sulfonilamida para las infecciones secundarias en la lepra, en 1941, en el laboratorio de Carville por Guy Faget, F.A. Johansen y la hermana Hillary Ross, marca el comienzo de la era moderna en la quimioterapia antileprosa.¹⁹ En 1943 Faget y su grupo anunciaban que la sal sódica de la diaminodifenilsulfona era capaz de detener el progreso de la lepra, administrada por vía intravenosa.²⁰ Sus observaciones constituyeron un avance formidable en el tratamiento de la enfermedad, seguido luego por Robert Cochrane, en la India, en 1946, quien empleó las sulfonas por vía intramuscular y en forma de depósito.²¹

El gran avance subsiguiente estuvo a cargo de John Lowe, en 1947, en Nigeria, quien demostró que la sulfona madre o DDS era la forma más activa contra el bacilo, la menos tóxica, la más fácil de sintetizar y además se podía administrar por vía oral.²² Quedaba así consolidado, hasta nuestros días, el uso de la sulfona madre, sólo empañado por la aparición de resistencias constatadas desde 1964 y que en los países de máximo uso de la droga llegan a ser hasta de un 50%, con la llamada resistencia primaria.²³

En Colombia, el Instituto Federico Lleras inició el tratamiento de la lepra con Promin o Promanida

*Las figuras se reproducen de la referencia No. 3 (N. del A.)

intravenosa, en 1946, en un estudio piloto con 27 enfermos, cuyos resultados se consideraron útiles. Se hizo la observación de reacción leprosa en diez de los pacientes en tratamiento.²⁴ La primera observación de resistencia primaria a la sulfona en el país, también provino de este Instituto, en 1975.²⁵

Desde los años cincuenta, la DDS constituyó la terapia única en Colombia por más de dos décadas. Se debía administrar por tres años a los paucibacilares y de por vida a los multibacilares. La mayoría de los enfermos de lepra se hicieron "adictos" a la droga que consumían con o sin prescripción médica. La aparición de resistencia bacilar hizo que la OMS recomendara desde 1981 la poliquimioterapia, con las nuevas y potentes drogas antibacilares²⁶, normas que desde 1986 y con altibajos han seguido los programas nacionales de control de la lepra, orientados y diseñados entre el Ministerio de Salud Pública y el Laboratorio de Micobacterias del INS, a cargo en ese entonces del doctor Luis Carlos Orozco, y con la cooperación de la Ayuda Alemana para los enfermos de Lepra (AYU).³

La clofazimine, B663 o Lamprene[®], es una fenazina anaranjada, sintetizada en 1954, que es fagocitada por los macrófagos, lo cual desde un comienzo indicó su utilidad en el tratamiento de micobacterias intracelulares. Se comenzó a usar en lepra por Browne y Hogerzeil, en 1962²⁷, y además de inhibir la replicación del ADN bacilar²³, es muy útil en las reacciones por su actividad antiinflamatoria.

La rifampicina es un derivado semisintético de la rifamicina, producida por *Streptomyces mediterranei*, obtenida en 1967. Tiene actividad potente contra los bacilos de Koch y de Hansen, que deberían ser su única indicación terapéutica. Una sola dosis de 600 mg en el hombre es bactericida para más del 99% de los bacilos de Hansen viables, en los cuales impide la síntesis protéica, inhibiendo la polimerasa del ARN bacilar.²³

La minociclina es un potente antibiótico contra el bacilo de Hansen, que en la dosis de 100 mg/día destruye en un mes el 99% de los bacilos viables, inhibiendo su síntesis protéica. Como es un derivado de la tetraciclina, tiene sus mismas restricciones; por ejemplo, no debe usarse en niños ni en mujeres embarazadas.²³

La ofloxacina es una fluoroquinolona que inhibe la girasa del ADN, impidiendo la organización y orientación adecuada de esta molécula. Es también capaz de destruir en poco tiempo²³ más del 99% de los bacilos viables. El tratamiento poliquimioterápico de la OMS indica el uso durante seis meses de DDS (100 mg/día),

autoadministrada y de 600 mg de rifampicina, una vez al mes, supervisada, para los enfermos paucibacilares; es decir, para aquellos en quienes el examen baciloscópico es negativo. Para los enfermos con baciloscopia positiva o multibacilares, recomendaba 100 mg/día de sulfona y 50 mg/día de clofazimina, autoadministradas y 600 mg de rifampicina, una vez al mes, supervisada, durante dos años³. Con estos tratamientos las recaídas fueron de 0.1% entre 85.000 enfermos paucibacilares y del 0.06% entre 22.000 multibacilares.²³ El número de enfermos registrados en el mundo bajó dramáticamente a la cifra actual de poco más de 800.000; la incidencia mundial pasó a unos 685.000 enfermos por año, con cobertura casi total por la poliquimioterapia.²⁸ Se persiste en el empeño de alcanzar para el año 2000 una prevalencia mundial de la lepra menor de 1 x 10.000. Colombia tiene desde hace varios años una incidencia semejante anual, entre 700 y 800 enfermos; y de más de 20.000 inscritos hace una década, tiene en la actualidad sólo 2.933.^{3, 28}

La eficacia de los antibióticos contra el bacilo de Hansen es formidable. Por eso la OMS, en su afán de alcanzar la cifra de control mencionada, recomendó, en 1997, clasificar la enfermedad en: 1. Lesión única. 2. Dos a cinco lesiones. 3. Más de cinco lesiones (multibacilar).²⁹ La primera recibe un tratamiento único de tres drogas: rifampicina 600 mg, minociclina 100 mg y ofloxacina 400 mg, tomadas de una sola vez y el enfermo se considera curado; la segunda recibe el tratamiento paucibacilar clásico, y la tercera, el triconjugado, reducido a doce meses. Si bien hay gran sentido pragmático, los peligros de las recaídas y de los errores diagnósticos, por usar la clínica como la única base de identificación de la enfermedad, deben ser motivo de vigilancia especial.

LAS REACCIONES

La capacidad inmunológica individual del enfermo de lepra contra el bacilo, hace que durante el curso crónico de la enfermedad se presenten episodios de inflamación aguda en los nervios, la piel, los ojos, los testículos y en cualquier sitio donde haya bacilos o antígenos bacilares. Estas reacciones son muy graves, porque ocasionan un daño neural que puede destruir un tronco nervioso en pocos días. Se llaman Reacción 1, mediada por linfocitos T, y Reacción 2 o de complejos antígeno-anticuerpo. La primera requiere dosis altas de esteroides en los casos más graves, y representa otro ejemplo en el cual estas drogas han sido esenciales en el avance terapéutico y en la milagrosa disminución o abolición de cegueras, parálisis faciales, manos en garra y pies caídos. La reacción 2 ó eritema nodoso leproso se trata, entre otras

drogas, con Talidomida, hallazgo hecho por Sheskin en Israel, en 1965, como serendipia, al tratar de sedar a sus pacientes con este somnífero.³⁰ La droga inhibe la actividad de los polimorfonucleares y el factor de necrosis tumoral alfa, liberado en el proceso inflamatorio. Su efecto es dramático y espectacular. De ser la "droga maldita", pasó a utilizarse en muchas condiciones dermatológicas^{31,32} como el prurigo actínico o las aftas en los enfermos de SIDA. Su uso debe ser cuidadoso, pues más de 30 mujeres con lepra han dado a luz hijos malformados, por haber sido tratadas con talidomida.³³

En conclusión, el tratamiento quimioterápico moderno de la lepra busca evitar la aparición de bacilos resistentes, curar a los enfermos e interrumpir la transmisión en la comunidad, lo cual se consigue con la rápida destrucción de los bacilos viables, prácticamente desde la primera dosis de medicamentos. El tratamiento también pretende evitar la ocurrencia de invalidez. Esto se consigue con el

diagnóstico precoz, el cual descansa sobre programas nacionales de búsqueda activa de casos y de instrucción de la comunidad, de los empleados y de los estudiantes de la salud.

Se dispone de drogas efectivas para el control de la lepra, pero su uso depende de programas ágiles y dinámicos, llevados a cabo por personal de salud capacitado para hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad y un seguimiento adecuado de los enfermos. Los medicamentos destruyen los bacilos, pero no curan las incapacidades ni rehabilitan psicosocialmente al enfermo. Tampoco educan al paciente ni a la comunidad.

SUMMARY

This paper describes the historic evolution of lepra disease in Colombia, its health institutes for patients with lepra and the treatment developed for this entity.

BIBLIOGRAFIA

1. Trautman JR. A brief history of Hansen's disease. Bull New York Acad. Med. 1984; 60:689-695.
2. Browne SG. How old is leprosy? Int J Dermatol 1980; 19:530-532.
3. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Instituto Nacional de Salud, Bogotá; 1996.
4. Montoya Y, Flórez J.B. Contribución al Estudio de la Lepra en Colombia. Medellín, Imprenta Editorial, 1910.
5. Bishop PJ. The history of the Ziel-Neelsen stain. Tubercle 1970; 51:196-205.
6. Obregón D. Sobre epidemias, endemias y epizootias: algunos aspectos del desarrollo de la bacteriología en Colombia. Biomédica 1998; 18:110-121.
7. Castañeda GJ. Tratamiento parasiticida de la lepra. Rev. Médica (Bogotá), 1884; 8: 513-520.
8. Datos biográficos del Dr. Juan de Dios Carrasquilla L. 1833-1908. Rev. Fac. Med. 1933; 1:759-775.
9. Carrasquilla J. Memoria sobre la lepra griega en Colombia. Rev. Fac. Med. 1933; 1:797-822.
10. Sobre el tratamiento de la lepra y en particular sobre la seroterapia antileprosa. Reproducciones. Traducción del Dr M.N. Lobo. Rev. Med. Bogotá 1898; 228: 269-282.
11. Chala JI, Lleras RF. Tratamiento biológico en la lepra. Sueroterapia antileprosa.
12. Muñoz RG. Pulgas, Suelos y Lepra, 1946. Reproducido en Biomédica 1996; 16: 163-206.
13. Lleras AF. Algunas consideraciones sobre la biología del bacilo de Hansen. Rev. Fac. Med. 1933; 1:929-935.
14. Franco R, Aparicio J, Esguerra A, Almanzar P. Los trabajos del profesor Federico Lleras Acosta sobre lepra. Rev. Fac. Med. 1938; 6:569-584.
15. McDonald JJ, Dean AL. The treatment of leprosy with especial reference to some chaulmoogra oil derivatives. Publ. Health Rep. 1920; 35:1959-1974.
16. Benchetrit A. Datos para la historia de la lepra en Colombia durante la década de 1926-1936. Bogotá, Editorial Minerva Ltda. 1960 y 1965; vols.1 y 2.
17. Chala JI, Barrera F. de P. Profilaxis de la lepra. Rev. Fac. Med. 1938; 7: 257-327.
18. Informe sobre la lepra que la sección 5ª rinde al Señor Director Nacional de Higiene. Rev. Higiene, Bogotá, 1935; 16:55-155.
19. Faget GH, Johansen FA, Ross H. Sulfanilamide in the treatment of leprosy. Publ. Health Reps. 1942; 57:1892-1899.
20. Faget GH, Pogge RC, Johansen FA, Dinan JF, Prejepe BM, Eccles CG. The Promin treatment of leprosy: a progress report. Pub. Health Reps. 1943; 58:1729-1741.
21. Cochrane RG, Ramanujam K, Paul H, Russel D. Two-and-a-half year's experimental work on the sulphone group of drugs. Lep. Rev. 1949; 20:4-64.
22. Lowe J. Treatment of leprosy with diaminodiphenyl sulphone by mouth. Lancet 1950; 1: 145-150.
23. Grosset J. Traitement antibacterien. Chap 24. En: La Lepra. H. Sansarricq ed. Ellipses. Paris, 1995.
24. Chala JI. Investigaciones terapéuticas en la lepra. Ensayos con "Promin" o "Promanida" (1). Rev. Fac. Med. 1948; 17:123-128.
25. Londoño F. Primary Sulphone Resistance. Lepr Rev 1977; 48:51.
26. WHO Study Group. Chemotherapy of Leprosy for Central Programs. Geneva: World Health Organization, 1982. Tech. Rep. Ser. No. 675.
27. Browne SG, Hogerzeil LM. B663 in the treatment of leprosy. Lep. Rev. 1962; 33: 182-184.
28. WHO. Global leprosy situation, 1998. Weekl. Epidemiol. Rec. 1998; 73: 21.
29. Comité de Expertos de Lepra. OMS. Nuevo grupo de clasificación de la lepra. Lepra al Día. 1997; 5: 3.
30. Sheskin, J. Thalidomide in the treatment of lepra reaction. Clin. Pharmacol. Therap. 1965; 6:303-306.
31. Londoño F. Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. Int. J. Dermatol 1973; 12: 326.
32. Rodríguez RA. La otra cara de la talidomida. Biomédica 1995; 15: 89-92.
33. Castilla EE, Ashton-Prolla P, Barrera-Mejía E, Brunoni D et al. Thalidomide, a current teratogen in South America. Teratology 1996; 54: 273-277.