

CENTRO DERMATOLOGICO

"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

Director Emérito: Dr. Fernando Latapí C.

Directora: Dra. Obdulia Rodríguez R.

NERVIOS PERIFERICOS EN LEPROA

(ESTUDIO CLINICO E HISTOPATOLOGICO)

TESIS DE POSTGRADO EN:

DERMATOLOGIA LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

DRA. GISELA NAVARRETE FRANCO

ASESORES:

Dra. Obdulia Rodríguez R.

Dr. Alfonso Escobar I.

México, D.F.

2000

1980-1982

283736



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

PREAMBULO

I. LEPRA. GENERALIDADES :

| | |
|---|----|
| 1. Definición | 1 |
| 2. Sinonimia | 1 |
| 3. Historia de la lepra en el Mundo | 4 |
| 4. Historia de la lepra en México | 8 |
| 5. Etiología | 20 |
| 6. Epidemiología | 23 |
| 7. Clasificación | 27 |
| 8. Cuadro Clínico | 34 |
| 9. Inmunología | 45 |
| 10. Diagnóstico | 48 |
| 11. Diagnóstico Diferencial | 53 |
| 12. Tratamiento | 56 |

II. NERVIOS PERIFERICOS EN LEPRA :

1. GENERALIDADES:

| | |
|-----------------------|----|
| 1.1. Anatomía | 66 |
| 1.2. Fisiología | 67 |
| 1.3. Histología | 68 |

| | |
|---|-----|
| 2. HISTORIA | 73 |
| 3. PATOGENIA | 76 |
| 4. CLASIFICACION DE LAS NEURITIS | 77 |
| 5. SINDROME NEUROLOGICO DE LA LEPRO : 5.1 Alteraciones Físicas | 78 |
| 5.2 Alteraciones Sensitivas | 81 |
| 5.3 Alteraciones Motoras | 86 |
| 5.4 Alteraciones Tróficas | 89 |
| 5.5 Alteraciones Neurovegetativas | 95 |
| 6. NERVIOS COMPROMETIDOS EN LEPRO: 6.1 Nervio Facial | 101 |
| 6.2 Nervio Auricular | 106 |
| 6.3 Nervio Cubital | 108 |
| 6.4 Nervio Mediano | 114 |
| 6.5 Nervio Radial | 119 |
| 6.6 Nervio Ciático Poplíteo Externo | 123 |
| 6.7 Nervio Ciático Poplíteo Interno | 127 |
| 7. HISTOPATOLOGIA | 131 |
| 8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL | 134 |

| | | |
|------|----------------------------------|-----|
| III. | BIOPSIA NEURAL : | |
| | 1. OBJETIVOS | 147 |
| | 2. MATERIAL Y METODO | 148 |
| IV. | RESULTADOS | 149 |
| V. | CONCLUSIONES Y COMENTARIOS | 157 |
| VI. | BIBLIOGRAFIA | 160 |

P R E A M B U L O

La lepra constituye una enfermedad de sumo interés, - por todas las repercusiones clínicas y sociales que trae consigo.

Tradicionalmente se ha tenido un concepto equivocado de esta enfermedad, debido a la falta de conocimientos - sobre la misma, sin embargo en el curso de los años se ha ido conociendo mejor. Actualmente es curable y surgen cada día nuevas investigaciones tanto en el terreno inmunológico como terapéutico.

Puesto que como hemos dicho es curable, es importante el diagnóstico temprano para evitar de esta manera, se - cueles irreversibles, para ello es necesario tener un conocimiento pleno de esta entidad en todas sus manifestaciones.

Tomando en cuenta que la lepra ataca básicamente piel y nervios periféricos, consideramos fundamental efectuar un buen estudio neurológico en estos pacientes, ya que en todos ellos existen lesiones neurológicas desde los pri -

meros estadios de la enfermedad.

De hecho es todo un síndrome neurológico el que se encuentra involucrado en ella y las complicaciones del mismo le dan la característica de invalidante.

Es muy discutido si las alteraciones neurológicas se presentan antes o después de las cutáneas, ya que se ha observado que éstas pueden ser precedentes, concomitantes o consecuentes; sea cual fuere la secuencia, podemos afirmar que los nervios periféricos se comprometen frecuente y precozmente en todos los casos de lepra.

En nuestro país no abundan las comunicaciones al respecto, por lo que consideramos importante realizar un estudio en el cual se puedan observar las manifestaciones clínicas neurológicas y las alteraciones histopatológicas de los nervios periféricos en los enfermos de lepra.

I. G E N E R A L I D A D E S

1. DEFINICION. :

" La lepra es una enfermedad infecciosa crónica, causada por el Mycobacterium leprae, que ataca de manera principal la piel y los nervios periféricos, aunque en su forma maligna es de hecho una infección general " (Latapí).

2. SINONIMIA :

Múltiples nombres ha recibido esta enfermedad a través de su historia, citaremos a continuación algunos de ellos y una breve explicación de los mismos:

Agoteria.- De agotes o agotak, grupo marginado considerado como raza maldita, que habitaba en los valles profundos de los Pirineos.

Alvaraz.- Nombre con el que se designaba a la lepra en Portugal.

Aussatz.- Denominada así en Alemania.

Baras.- Así fue llamada antiguamente por los árabes.

Bennu.- Término con el que se referían a la lepra en Mesopotamia.

Cagoteria.- Así se conocía en Francia, de "cagot", derivado de canes goths, que quiere decir "perros godos", injuria atribuida a descendientes de visigodos.

Elefantíasis de los árabes.- Nombre que le dieron los árabes a la lepra, después de las traducciones griegas.

Elefantíasis de los griegos.- Por la deformación facial producida por esta enfermedad.

Enfermedad de Hansen.- En honor al descubridor del agente causal: Gerhard Henrik Armauer Hansen.

Eqpu.- Otro nombre más usado en Mesopotamia, ya que con el designaban una enfermedad, que destruía cara y cuerpo, probablemente refiriéndose a la lepra.

Gafedad.- Por la mano gafa o en flexión forzada de los dedos sobre la palma.

Gangrena seca.-En Portugal, se le conocía también con este nombre.

Juzam.- Es una de las palabras más antiguas con las que se describía a la lepra en hebreo.

Kushta.- Con este término se conocía en la India a una gran cantidad de enfermedades cutáneas, entre las que predominaba la lepra.

Kusta.- Así se designaba la lepra en Malaya e Indonesia, término que tomaron de los hindúes, ya que Kusta es la forma suavizada de Kushta.

Ladrerie.- Otro nombre dado en Francia y posteriormente en España.

Lai, Lai-Fom, Li, Lieh, Lie-Fang.-Algunas de las múltiples palabras, con las que se ha designado la lepra en China.

Leontiasis.- Así la describió Areteo de Capadocia, por las lesiones deformantes que producía la enfermedad.

Likprar.- Nombre islandés derivado del anglosajón likprowere que quiere decir sufrir.

Mai-pake.- Quiere decir enfermedad china, así se referían a la lepra en Hawai y en Tahití.

Mal de San Lázaro.- Con respecto a esta designación, existen varias explicaciones que la justifican, sin embargo no se sabe cuál es la verdadera. Según algunos escritores, se debe a la parábola del hombre rico y el pobre Lázaro: " Había un hombre rico que se vestía de púrpura y de fino lino, y hacía cada día banquete con espléndidez. Había también un mendigo Lázaro, que estaba echado a la puerta de aquél, lleno de llagas " (86).

Otros autores afirman que se tomó ese nombre por el Hospital de San Lázaro de Jerusalén, en cuyos portales se permitía vivir a los enfermos de lepra; o bien, por la Isla de San Lázaro, en el Golfo de Venecia, en donde existió uno de los primeros leprosarios y no como popularmente se cree que por el santo de ese nombre, ya que no existen pruebas de que éste padeciera la enfermedad (13,113).

Satiriasis.- Por la piel apergaminada y el apetito sexual que algunos suponen está aumentado en estos pacientes (108).

Tsara'ath o Záraath.- Término hebreo que se aplicaba a todas las enfermedades de la piel.

Tsumi.- Con este nombre se encuentra consignada la lepra en

las fuentes documentales más antiguas de Japón.

Wu-chi.- Nombre también dado en China a la lepra.

3. HISTORIA DE LA LEPRO EN EL MUNDO :

Es difícil precisar su aparición en la historia, pero tomando en cuenta los testimonios documentales que existen, parece demostrarse que fue conocida desde tiempos muy remotos, primeramente en Egipto y Oriente (Mesopotamia e India), más tarde en China y Japón, extendiéndose finalmente a Europa y Africa y posteriormente al nuevo mundo (América).

Los datos más antiguos acerca de la lepra, los encontramos en los papiros egipcios descubiertos por Brugsch (4,600 años a. de J.C.), donde hacen las primeras descripciones de esta enfermedad y los de Ebers (1000-1300 años a. de J.C.), en donde se describen las formas tuberculoide y lepromatosa, con los nombres de Tumores y mutilaciones de Chous (108).

En la India, los Vedas (1500-500 años a. de J.C.), describen los síntomas de la lepra verdadera, en el Atarva-Veda y Manava-Dharma-Castra.

En el Rig-Veda, Samhita de Atreya (1400 años a. de J.C.), se hace clara alusión a la lepra anestésica, citándola con las palabras Vat-Rakta, Vat-Samhita y Kushta (108,113).

En Japón, se registra desde 1250 años a. de J.C., y en China se menciona desde los tiempos de Confucio (600 años a. de J.C.), ya que uno de sus discípulos, dicen murió a causa de esta enfer-

La crónica de la dinastía Chu, contiene una descripción minuciosa de la lepra, y en varios textos chinos, tales como: Shan-Han-Lun, Kan-Yin-Chen-Sien-Chuan y Su-Wen (300 años a. de J.C.) además de describirla, se recomiendan purgantes, diaforéticos y arsénico para su tratamiento.

Hua-to, médico cirujano chino (190 años a. de J.C.), en su obra "Remedios secretos completos", describe detalladamente la enfermedad y sus formas, así como la influencia de la falta de higiene, la superpoblación, la promiscuidad y el contacto prolongado.

Ctesias (siglo V antes de J.C.) y Herodoto (170 años a. de J.C.), consideran a la India como el lugar de donde procede.

Las vías de penetración de la lepra en Europa fueron diversas, la más difundida se debe principalmente a los griegos, quienes se cree la adquirieron por las relaciones comerciales, establecidas con los fenicios y a las expediciones de Alejandro Magno a la India.

En Europa, las primeras descripciones del padecimiento, aparecen en tiempos del emperador César Augusto, a cargo de Celso, quien se refiere a la lepra con el nombre de "Elefantíasis". Posteriormente, los griegos la llevan a Roma y de aquí se extiende al resto de Europa.

Plinio, en su obra "Historia Natural", refiere que esta enfermedad fue importada a Italia, de Egipto, en tiempos de Pompeyo el Grande (10-60 años a. de J.C.).

Ralph Major, considera que la lepra penetró en Europa en los siglos VII y VIII, sin embargo existen hechos que contradicen esta afirmación: En el siglo IV ya era muy frecuente en las Galias en el siglo V ya había hospitales para estos enfermos en Francia y en siglo VI, los Concilios de Orleans y Lyon, estipularon el aislamiento de los pacientes y el sostenimiento de éstos a expensas de la Iglesia.

Lo que resulta indiscutible, es que a partir del siglo VII, las invasiones árabes constituyeron un factor importante en su diseminación a Europa, incrementándose todavía más a través de las Cruzadas.

La lepra alcanza su mayor endemia en Europa, durante los siglos XII y XIII, se inicia su descenso en el siglo XIV.

Durante el siglo XVI, con el descubrimiento de América, se acepta que la enfermedad es traída a este continente, por los conquistadores españoles y que contribuye al aumento, los casos de importación de esclavos africanos y el comercio con Filipinas

En el siglo XIX, los chinos probablemente la llevan a Hawái y otras islas de Oceanía, en donde aparece en forma epidémica.

En esta misma época, disminuye considerablemente en Europa, pero se había extendido ya por todo el mundo.

LA LEPRO EN LA BIBLIA :

Parte del prejuicio que existe todavía sobre este padecimiento, se debe al concepto del mismo como enfermedad-pecado, enfer-

medad culpa. Esto es particularmente evidente en el Antiguo Testamento, en los libros de Moisés: Levítico, capítulos XII y XIV, en donde se encuentran establecidas leyes acerca de la lepra, y en el libro de los Números, capítulo XII, donde se le da a la misma, un significado religioso de castigo divino (86).

Se mencionan varios relatos bíblicos, tales como el de Naamán el sirio (2R.5.1-27), el Rey Azarías o Uzías (2R.15.1-7; 2Cr. 26.1-23), Simón el leproso (Mt.26.6) (86), etc., en todos ellos se hace aparente la lepra como enfermedad impura, lo que ha influido en la concepción popular, enraizando el prejuicio de la misma.

HOSPITALES PARA ENFERMOS DE LEPROSA:

Existen datos de su creación desde los primeros siglos de nuestra era: Gregorio de Tours, en el año 560 ya los menciona con el nombre de leprodochia (leproserías).

Estos centros de aislamiento de los pacientes, tenían como finalidad la profilaxia de la enfermedad. por lo que se denunciaba a las autoridades del lugar a las personas sospechosas de padecerla.

En los primeros tiempos, la Iglesia se hacía cargo de estos hospitales, los cuales constaban de una capilla administrada por un cura y con una capacidad para 10 enfermos.

La primera leprosería propiamente dicha, se fundó en 1037-1067 por Ruy Díaz de Vivar, en Palencia, Extremadura, España (113)

En el siglo XIII, se abrieron las leproserías de Sevilla y de Granada, multiplicándose estas instituciones, debido a la extensión de la lepra. En esta misma época, se calculan 19,000 enfermos de lepra, en países cristianos (Major), en Inglaterra, había 200 hospitales para ellos, entre los cuales son muy famosos: Hanbledown, cerca de Canterbury y Sherburn, cerca de Durham, que albergaban a 100 y 65 enfermos respectivamente.

A partir del siglo XV, la dirección de las leproserías, pasa de manos eclesiásticas a civiles, a los que se llamó "Alcaldes de la lepra", creados el 30 de marzo de 1477, por los Reyes Católicos. Estos "Alcaldes de la lepra" ó "Alcaldes de los malatos", se encargaban de la vigilancia higiénica de los enfermos.

Durante siglos, las leproserías constituyeron únicamente verdaderos depósitos de enfermos, lugares de retiro y aislamiento.

Es en el siglo XVI, cuando aparecen los primeros hospitales generales y especializados en enfermedades venéreas, de la piel y lepra (108).

4. HISTORIA DE LA LEPRO EN MEXICO :

Aunque la mayoría de los autores sostiene que la enfermedad no existía en México, antes de la llegada de los Conquistadores, existen otros que dudan de tal afirmación, como: A.R. Del Castillo (Citado por González Urueña) (71), en una conferencia titulada "Algo sobre la historia de la medicina en México", pronuncia-

da en el Hospital Panamericano de Nueva York, el 8 de marzo de 1928, refiere que Moctezuma tenía en su propio palacio, un hospital para enfermos incurables y anexo al Templo Mayor, un hospital y un hospital para enfermos de lepra, al cual llamaban "Netlaltiloyan".

Jesús Chico (Cit. por González Urueña) (71), miembro del Comité de las leproserías nacionales de la "American Public Health Association", en la reunión anual de 1901, en Nueva Orleans, dijo lo siguiente: "... Cuando los españoles llegaron a México, en 1519, encontraron que la lepra prevalecía en el Anahuac, es decir en el valle de México y en los altiplanos que lo rodean.

Hernán Cortés, en vista del gran número de leprosos, erigió un hospital que denominó de San Lázaro, en donde fueron asilados y atendidos dichos enfermos".

Actualmente, se piensa que la mayoría de esos enfermos, correspondían a enfermos de sífilis y no de lepra, y que en caso de que fuera a estos últimos, serían algunos de los españoles que venían con Cortés, ya que el argumento de que la lepra vino a México con los conquistadores, se establece por varios puntos:

En España, antes de la Conquista de México, ya había un foco importante de la enfermedad, específicamente en Sevilla, lugar de donde procedían algunos Conquistadores. Pánfilo de Nárvaez, era de Valladolid, donde existía ya una "malatería". Bernal Díaz del Castillo, nació en Medina del Campo, cerca de Valladolid, de donde pudieron importar esta enfermedad a México.

Además, en caso de existir la lepra en México antes de la llegada de los españoles, llama la atención que pasara inadvertida para éstos, ya que ni Hernán Cortés en sus Cartas de Relación ni Bernal Díaz del Castillo en sus Crónicas, la mencionan.

Las Filipinas, también juegan un importante papel en la historia de la enfermedad en México, ya que era un foco endémico y sostuvo relaciones con nuestro país, se estableció la ruta Filipina; por lo que no podemos asegurar que este sea el origen, pero sí un factor importante para el incremento de la lepra en México.

Hernán Cortés fundó la primera leprosería, a la que llamó Hospital de San Lázaro, en 1521, en un terreno de su propiedad, llamada del Marqués, conocido después por la Tlaxpana. Más tarde en 1528, Nuño de Guzmán, mandó derribarlo con el pretexto de que allí pasaba el agua que abastecía a la ciudad y había el riesgo de contaminación.

En 1572, el Dr. Pedro López funda el 2o. Hospital de San Lázaro para los enfermos de lepra, se hace cargo de su sostenimiento hasta en 1596, fecha en que muere (13 de febrero de 1596), pero dispuso previamente en su testamento, que el patronato de este hospital, se conservará entre sus hijos, su esposa y descendientes de éstos, lo que ocurrió hasta el 20 de mayo de 1721, fecha a partir de la cual, una orden de religiosos, los juaninos tomó el hospital a su cargo, lo cual duró un siglo completo, para entonces, se dice que el hospital contenía 70-80 enfermos.

En 1821, este hospital, a consecuencia de la Ley de Temporalidades, pasa a manos del Municipio, aunque otros datos hacen constar que fue a partir del 10. de octubre de 1820 en que este hospital pasó a depender del Ayuntamiento por decreto de las Cortes Españolas.

En 1837, el Dr. Ladislao de la Pascua, fue director de este hospital, realizó una estadística del mismo, durante un período de 31 años (1811-1842), resultando 205 el número de enfermos.

Este ilustre médico mexicano, contribuyó en gran parte al estudio de la Leprología, ya que en sus observaciones se le adelantó al Dr. Rafael Lucio, quien le sucedió como director del mismo hospital en 1843, destacandose por sus brillantes conocimientos en lepra. En 1851, el Dr. Rafael Lucio publicó, junto con el Dr. Ignacio Alvarado, su obra: " Opúsculo sobre el Mal de San Lázaro o Elefantíasis de los Griegos ", obra magistral de la leprología donde describe detalladamente la lepra llamada por él: "Lepra manchada o lazarina", que consideró característica de México, y que actualmente se conoce con el nombre de Lepra Lepromatosa Difusa ó Lepra de Lucio ó Lepra de Lucio y Latapí.

El 12 de agosto de 1862, el Dr. Rafael Lucio, se separa de la dirección de este hospital, fecha en que se clausura el mismo y los enfermos son trasladados al Hospital de San Pablo (actualmente Hospital Juárez).

En documentos anexos a la Memoria de Hacienda de 1874, consta que se resolvió la traslación de los "lazarinos" al Hospital-

de San Pablo, con el fin de disminuir los gastos de sostenimiento de los hospitales municipales. El Hospital de San Pablo, ofreció pésimas condiciones a los enfermos, a pesar de ello, duraron allí 53 años.

En 1910, el Dr. Jesús González Urueña, presentó en el IV Congreso Nacional Mexicano, un trabajo titulado: "Manera de iniciar en México la profilaxis antileprosa", en el cual hace notar la importancia del problema.

Más tarde, en 1915, los enfermos de lepra fueron trasladados del Hospital Juárez al pabellón 27-B del Hospital General, eran en número de 15.

Este pabellón, según descripciones del Dr. Jesús González Urueña, ofrecía mejor panorama a los enfermos, desde el punto de vista de alojamiento, ya que por otro lado, "la suerte continuaba siendo adversa", pues no contaban con personal preparado y estable, por lo que los enfermos tenían que curarse mutuamente a causa de las irregularidades. En el Hospital General, permanecieron 23 años, después de los cuales fue clausurado el pabellón y los pacientes pasaron al Lazareto Militar de Tlalpan.

El 18 de febrero de 1921, el Código Sanitario, consigna como obligatoria la declaración de la lepra, se inicia la campaña contra la lepra en 1925, con la realización del Ier. Censo de la Lepra en México, efectuado por el Dr. Jesús González Urueña, censo que se terminó en 1927. Se registra un total de 1450 enfermos de lepra, los estados con mayor número resultaron: Jalisco, Michoa-

cán, Guanajuato y Sinaloa. Este censo demostró la importancia de la endemia en México, lo que contribuyó a la fundación del Servicio Federal de Profilaxis de la Lepra, por medio del cual el 14 de enero de 1930, se promulgó el Reglamento Federal de Profilaxis de la lepra, el cual establecía:

- Realizar o levantar cada 5 años, censos numéricos de lepra en toda la República.
- La existencia de dispensarios antileprosoos en los lugares de mayor endemia.
- Aislamiento de los pacientes infectantes e instalación de leproserías.
- Aislamiento de los hijos de estos enfermos, sujetos a vigilancia sanitaria por un tiempo no menor de 5 años o en su defecto, reclusión en asilos especiales.
- Prohibición de profesiones, oficios u ocupaciones diversas.

El 5 de agosto de 1930, se inaugura oficialmente el primer dispensario para enfermos de lepra en México, llamado "Dr. Rafael Lucio", el cual constaba en el año en que comenzó, con 65 pacientes, los cuales en 1938 ascendían a 416.

En varias partes de la República, especialmente en zonas endémicas, se establecieron dispensarios a partir de ese año, en 1938 había 21 dispensarios.

En 1935, se inicia el levantamiento del 2o. Censo quinquenal (1935-1938), en el cual se registraron: 2696 enfermos de lepra, se confirman los grandes focos endémicos en los estados de: Gua

najuato, Jalisco, Michoacán, D.F. y Sinaloa.

El 28 de enero de 1936, a iniciativa del Presidente de la República, Gral. Lázaro Cárdenas y bajo la dirección técnica del arquitecto Manuel Ortíz Monasterio, se comienzan los trabajos para la construcción de una leprosería, se eligió la antigua Hacienda de Zoquiapam (de "zoquitl"-lodo y "apam"-sobre:"sobre el fan-gal"), situada al noreste del valle de México, en el Municipio de Ixtapaluca, distrito de Chalco, en el Estado de México.

El 2 de septiembre de 1936, se funda la Sociedad Mexicana de Dermatología, en cuyo seno ha florecido la Escuela Mexicana de Leprología.

El 2 de enero de 1937, se establece el dispensario "Dr. Ladislao de la Pascua", en la ciudad de México, D.F. y se encarga la dirección del mismo, al Dr. Fernando Latapí. Este dispensario fue creado en un principio, exclusivamente para enfermas de lepra.

El 15 de abril de 1938, se inauguró el Hogar Infantil "Damián de Webster", para asilar a los hijos sanos de enfermos, siendo vigilados periódicamente por el médico jefe del dispensario "Dr. Ladislao de la Pascua".

El 15 de noviembre de 1938, como habíamos dicho anteriormente los enfermos de lepra que estaban en el Hospital General, pasaron al Lazareto Militar de Tlalpan, para entonces eran 17 mujeres y 29 hombres. Este Lazareto, situado en el antiguo barrio de San Fernando, fue construido durante el gobierno del Gral. Porfirio Díaz, para escuela de oficiales de aspirantes del ejército, des-

tinándose posteriormente a Lazareto Militar para alojar a miembros del ejército con enfermedades contagiosas.

El 10. de diciembre de 1938, las mujeres fueron trasladadas al Hogar Esperanza, fundado por la Sra. Margarita Casasús de Sierra, a quien la impresionaron las pésimas condiciones en que vivían las enfermas, a las 17 iniciales se agregaron 31 más. Este hogar se sostenía en parte, a expensas de la Secretaría de Asistencia Pública, quien concedía un peso diario por cada una de las enfermas que pasaron de Tlalpan y una enfermera para su asistencia, el resto de los gastos corrió a cargo de la Sra. Sierra. Todas estas pacientes recibían asistencia médica en el Dispensario Pascua, al que eran llevadas por la ambulancia del Servicio Federal de Profilaxis de la lepra.

El 10. de diciembre de 1939, se inaugura oficialmente la leprosería de Zoquiapan, con el nombre de "Asilo Dr. Pedro López" propuesto por el Dr. Jesús González Urueña, poniéndose en servicio el 11 de diciembre de ese mismo año, todos los enfermos del Lazareto de Tlalpan y las pacientes del Hogar Esperanza, pasaron al citado nosocomio.

SOCIEDADES PROTECTORAS DE ENFERMOS DE LEPROA:

Internacionales: The British Empire Leprosy Relief Association (En Inglaterra desde 1923). Leonard Wood Memorial for the eradication of leprosy (en Estados Unidos). The International Leprosy Association (en Filipinas).

En México, a partir de 1934, por iniciativa del Sr. Dr. José-Perches Franco, el 9 de octubre de ese año, se constituyó la "Sociedad Protectora de los Leprosos", quedó como presidente honorario, el Dr. Jesús González Urueña y tenía como finalidad auxiliar a estos enfermos, mediante sumas mensuales, reparto de ropa, víveres, pago de renta de las casas que ocupaban, etc. Desde entonces, hasta 1937, se integraron varias asociaciones civiles, bajo los nombres de: Liga de Defensa, Protección y Junta de Beneficencia para el auxilio de los enfermos de lepra, perseguían los mismos fines que la primera organización. Se fundan en total, 8 sociedades protectoras de enfermos de lepra, distribuidas en varias partes del país. Estas asociaciones lamentablemente no rindieron los frutos deseados, algunas de ellas murieron prácticamente al nacer y las restantes fueron desapareciendo en poco tiempo, sin haber logrado las metas deseadas.

En 1940, se publica la obra de Jesús González Urueña, "La lepra en México", un verdadero compendio de todos los hechos registrados hasta entonces acerca de la lepra en nuestro país.

En 1941, el Dr. Fernando Latapí publica en la Gaceta Médica, el trabajo: "Lepra y Acción Sanitaria", en el cual establece la necesidad de un cambio en los sistemas de profilaxis antileprosa.

En 1943, se establece formalmente un departamento de Trabajo Social, en el dispensario Pascua.

En 1946, el 16 de diciembre, se inicia el tratamiento sulfónico.

En 1947, se pone en servicio el Instituto Dermatológico de Guadalajara, transformación del antiguo dispensario "Dr. Salvador Garcíadiego", gracias al esfuerzo del Dr. José Barba Rubio.

En 1948, se funda en la ciudad de México, la Asociación Mexicana de Acción Contra la Lepra, Asociación Civil (A.M.A.L.A.C.), con el objeto de cooperar en la lucha contra la lepra en todo el país, organismo que hasta el momento actual sigue realizando la finalidad para la cual fue creada.

En 1949, se publica la tesis de la Dra. Obdulia Rodríguez: "La Lepra y los Niños", la cual constituye un portavoz de las ideas de la Escuela Mexicana de Leprología.

En 1951, el dispensario Pascua, se transforma en Centro Dermatológico. Al año siguiente, el Servicio Federal de Profilaxis de la lepra, comprende la conveniencia de cambiar el nombre de los dispensarios antileprosos por el de Centros Dermatológicos.

Por fin, en 1955, es derogado oficialmente el Reglamento de la lepra de 1930, por reconocersele como anacrónico, drástico e impráctico.

En 1956, se llevó a cabo una Jornada Dermatológica en Acámbaro, Gto., convocada por la Dirección de Epidemiología y Campañas Sanitarias, en la cual los Centros Dermatológicos, presentaron un informe completo acerca de sus actividades, lo cual comprobó y dió a conocer el fracaso de los centros de provincia por motivos diversos, mostrando la decadencia de la campaña contra la lepra.

En este mismo año aparece: Dermatología Revista

auspiciada por la Asociación Mexicana de Acción Contra la Lepra.

En 1959, la campaña contra la lepra se encontraba prácticamente abandonada, sobrellevando este peso únicamente el Instituto Dermatológico de Guadalajara y el Centro Dermatológico Pascua de la ciudad de México, describiendo esta situación en un informe muy completo, Lauro de Souza Lima, leprólogo y entonces consultor de la OMS en México, lo cual influyó de manera determinante, en el impulso que se dió posteriormente a la lúcha contra la lepra en nuestro país.

En 1960, principia una nueva etapa de acción contra la lepra se inicia: El Programa para el Control de las Enfermedades Crónicas de la Piel, dirigido por el Dr. Fernando Latapí, en colaboración con los doctores: José Barba Rubio, Amado Saúl y Gloria Pérez Suárez. Este programa se inició con la formación de unidades o brigadas móviles, constituídas por un médico, una enfermera y un vehículo. Se llevó a cabo un curso de adiestramiento en Dermatoleprología para médicos y enfermeras, curso a cargo de los centros dermatológicos de México y Guadalajara, después prácticas de campo en zonas endémicas y por último el trabajo mismo. Se marcaron 3 etapas al programa: la. en zonas endémicas de Guanajuato, Michoacán, Querétaro, Jalisco y Colima. Una 2a. etapa, a estados vecinos de los anteriores y una tercera, cubrir el resto del país.

De 1960 a 1962, fue la etapa de mayor actividad, ya que a partir de 1963, los verdaderos leprólogos, quedan marginados de la actividad oficial antileprosa, notándose una marcada depresión en

la campaña. Más tarde cambia el régimen y la preocupación por las campañas sanitarias quedaron relegadas del panorama político por lo que el programa anteriormente establecido decayó, las brigadas disminuyeron, el interés que había existido hasta entonces desapareció, sin embargo y a pesar de ello: "La lucha contra la lepra, no es nada más la campaña oficial" (Latapí) (92,93), ya que los leprólogos de la Escuela Mexicana de Dermatología, representada por el Centro Dermatológico Pascua y el Instituto de Guadalajara, siempre han estado activos:

a). Trabajando en el descubrimiento, estudio y atención integral (médico-social) de los enfermos de lepra.

b). Funcionando además de Centros Dermatológicos, como centros de enseñanza, a nivel de pre y post-grado, realizando en este último caso la formación de dermatoleprólogos.

c). Manteniendo la actividad de la Asociación Mexicana de Acción contra la lepra, para cooperar en la lucha contra la enfermedad en todo el país.

d). Haciendo posible la existencia de Dermatología, Revista Mexicana, la cual constituye un instrumental de intercambio y divulgación entre la dermatología mexicana y la de otros países.

e). Relacionándose con asociaciones de ayuda en lepra de diversos países como: Francia, Alemania, Austria, Suiza y Estados Unidos, los cuales proporcionan medicamentos, indispensables en el tratamiento, vehículos para visitas y equipos para laboratorio etc.

f). Realizando comandos a diversas zonas endémicas, para descubrimiento de nuevos casos de lepra.

g). Organización y realización del XI Congreso Internacional de la Lepra en la ciudad de México (1978), al cual asistieron más de 6,800 congresistas de 80 países.

Estas han sido algunas de las actividades que han realizado independientemente de la campaña oficial, a lo que se ha denominado campaña "Bis".

5. ETIOLOGIA :

El agente causal de la lepra fue descubierto en 1868, por Gerhard Henrik Armauer Hansen, quien hizo la descripción completa en 1873 y lo designó con el nombre de *Bacillus leprae*. Posteriormente recibió otros nombres: *Cocothrix leprae* (Lutz), *Streptothrix leprae* (Babes), *Bacilo de Hansen*, etc. Es en 1931, cuando la Sociedad Mexicana de Bacteriologistas, en Manila, decide llamarlo *Mycobacterium leprae*.

El *Mycobacterium leprae* pertenece a la División de las Esquizofitas (Schizophyta), Clase de los Esquizomicetos (Schizomycetes), Orden de los Actinomicetales (Actinomycetales), Familia de las Micobacteriáceas (Mycobacteriaceae), Género *Mycobacterium*. (119)

Morfología: El *Mycobacterium leprae* es un bastoncillo recto ligeramente curvo, que mide de 1 a 8 micras de largo por 0.2 a 0.5 micras de ancho aproximadamente, ya que estas dimensiones varían dependiendo del enfermo, evolución de las lesiones y localización del proceso (113).

A lo largo de su cuerpo, presenta unas formaciones granulares llamadas de Lutz-Unna, que algunos autores opinan son formas de resistencia o de reproducción (132).

Es un bacilo ácido alcohol resistente, se tiñe con colorantes básicos tales como: Fucsina, azul de metileno, violeta de metilo, violeta de genciana, verde metilo, dalia y safranina. Es grampositivo. La coloración más utilizada comúnmente es la de Ziehl, que se basa precisamente en la propiedad más importante del bacilo: Su ácido alcoholresistencia.

Una característica específica del *Mycobacterium leprae*, es su tendencia a agruparse en forma de conglomerados globosos denominados "globias" (Neisser, 1879), que son de tamaño diverso (10-200-micras de diámetro) y que están constituidas por "apelotonamientos" de bacilos, los cuales se encuentran aglutinados por medio de una sustancia llamada glea.

Con microscopía electrónica, se ha observado que la superficie del bacilo, está provista de una membrana celular formada por dos capas, una externa llamada glea y una interna constituida a su vez por dos capas densas, esta última capa penetra en el citoplasma y forma un aparato tubular que segrega el material formador de la membrana celular. En el citoplasma hay un aparato nuclear y ribosomas. El cuerpo del bacilo presenta unas bandas transversales, cuyo número varía de acuerdo con el tamaño del bacilo, por lo que se piensa que el número de estas bandas está en relación con la potencia de crecimiento del bacilo.

Químicamente contiene: Hidratos de carbono, proteínas y lípidos, constituyendo estos últimos, el componente principal del bacilo. El ácido lepromínico es específico de la especie y el micólico, le da la característica de ácido alcohol resistente.

Localización: En piel, mucosas, y nervios periféricos principalmente. Menos frecuente en secreciones sebáceas y sudorales, en la leche, lágrimas, esperma, sangre, sistema linfático, bazo, testículo y médula ósea.

Con respecto al cultivo del bacilo, hasta el momento actual, todos los intentos han fracasado.

La inoculación también se había experimentado en numerosas ocasiones, tanto en el hombre como en diversos animales, sin resultados fructíferos y no fue sino hasta en 1960, que Shepard, lo logró inocularlo en la almohadilla plantar del ratón Blanco, observando multiplicación bacilar entre los 6-8 meses, pero únicamente en el sitio de la inoculación. Más tarde en 1966, Ress y Weddell, lograron una mayor reproducción bacilar en ratas inmunodeprimidas en las cuales se observó diseminación por vía linfática y sanguínea a diferentes órganos. En 1971, Kirchheimer y Stoors, realizaron la inoculación en el armadillo de 9 bandas, con bacilos de casos de lepra lepromatosa no tratados, produciendo a los 14 meses-después, una infección sistémica en el animal, que incluso involucraba pulmón y sistema nervioso central, órganos respetados en el humano.

Vías de Penetración: Se desconoce también con exactitud, la

vía de penetración del *Mycobacterium leprae*. La mucosa nasal ha sido la más invocada desde la antigüedad (Rotberg y Bechelli en 1793), aunque existen numerosos estudios que no lo confirman, a pesar de ello, se le sigue considerando la principal puerta de entrada del *Mycobacterium leprae*.

Otros leprólogos opinan, que penetra a través de la piel, siempre y cuando se encuentre lesionada.

A los insectos también se les dió un papel preponderante en la transmisión de la lepra (113). La entrada a través de los órganos genitales, también ha sido postulada y admitida por varios autores (Wilson, White, Mac Namara, Kermorgant), sin embargo, hay que hacer notar, que estos órganos se afectan en períodos terminales y además es rara la lepra conyugal (1-3%).

La vía digestiva es difícil por la barrera gástrica. Las mucosas oculares se afectan después de muchos años de enfermedad, por lo que es dudoso también aceptarlas como vía de entrada.

6. EPIDEMIOLOGIA :

Como en todas las enfermedades, el aspecto epidemiológico gira en torno al estudio de la tríada clásica::

- Agente causal
- Huésped
- Medio ambiente

Con respecto a los factores del agente causal, ya fueron descritas anteriormente las características y propiedades del bacilo aquí únicamente mencionaremos que la patogenicidad del *M. leprae*,

es baja, ya que su índice de "contagiosidad" es escaso, tomando en cuenta que el enfermo, emite constantemente bacilos, tanto por vía cutánea como por vía respiratoria. En piel se ha encontrado que un cm³ tiene 7000 millones de bacilos (Hanks); Schaffer ha observado que al hablar, se expelen por medio de las gotitas de Pfluge, 200,000 bacilos en diez minutos, en un radio de acción de un metro.

Dentro de los factores del huésped, podemos mencionar:

a). Sexo.- Se observa predominio en el sexo masculino, en una proporción de 2 a 1, esta preferencia algunos autores como Rogey y Muir, la atribuyen a factores endócrinos, otros a la mayor exposición.

b). Edad.- La mayoría de los leprólogos están de acuerdo en que aparece en las dos primeras décadas de la vida.

c). Raza.- Todas pueden ser afectadas por la enfermedad, lo que sí se observa realmente son predominio de formas clínicas: En la raza negra hay más casos de lepra tuberculoide que en la raza blanca.

d). Factor genético.- Se piensa que puede existir una susceptibilidad determinada genéticamente. En 1937, Rotberg, emitió la hipótesis de un factor genético de resistencia a la lepra, que llamó factor "N" (factor natural), el cual poseería la mayor parte de la población, la cual quedaría en esta forma protegida de la enfermedad (38,134). Latapí ha mencionado la posibilidad de un factor igual en la lepra lepromatosa difusa, puesto que todos los

casos de esta forma, proceden de otro también difuso.

e). Estado inmunológico. - Es indiscutible que la inmunidad natural del individuo, juega un gran papel en la adquisición de esta enfermedad, ya que de la población expuesta al contacto con enfermos de lepra, solo una pequeña proporción es susceptible de contraer la afección (38,134).

Por lo que toca al medio ambiente, se han citado diversos factores del mismo, tales como el clima (calor, humedad), altura, etc., sin embargo, se observa que éste se da en muy diversos grados y combinaciones en los países donde la lepra es endémica.

Indudablemente, los factores socio-económicos e higiénicos, son los de mayor importancia para determinar la presencia de la lepra en un país (26,38,134).

Para el estudio epidemiológico de la lepra, debemos tener el conocimiento de ciertos métodos de estudio, tales como:

$$\text{Índice de Prevalencia} = \frac{\text{Número enfermos} \times 1000}{\text{Total número de población}}$$

$$\text{Índice de Incidencia} = \frac{\text{No. enfermos nuevos en el año} \times 1000}{\text{Número total población de ese año}}$$

DISTRIBUCION GEOGRAFICA :

Actualmente se calculan de 10 a 15 millones de enfermos de lepra en el mundo, aunque las últimas estadísticas de la OMS registran 2,831,775.

Asia y Africa constituyen los continentes con mayor número de

enfermos, 1,334,684 y 1,326,151 respectivamente, siguiéndoles: América con 203,749; Europa con 14,516 y Oceanía con 8,981 (8).

En la República Mexicana, en los últimos 50 años (1930-1979), se registraron 32,075 enfermos.

En 1979, se descubrieron 657 casos nuevos de lepra, siendo los siguientes estados los de mayor morbilidad: Sinaloa, Jalisco, Guanajuato, Michoacán y Colima, ya que cuentan con el mayor número de enfermos en registro activo: 10,155 o sea el 66.6% del total del país.

En la lepra, un punto muy importante, es el estudio epidemiológico del paciente, en el cual tomaremos en cuenta tres puntos:

a). Foco.- Es el lugar donde se adquirió la enfermedad, el cual generalmente corresponde a una zona endémica.

En la República Mexicana, se consideran tres focos principales:

- Foco Occidental y Central: Sonora, Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guerrero, Oaxaca, Guanajuato, Querétaro y Distrito Federal.

- Foco Nororiental : Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas.

- Foco Peninsular: Yucatán y Campeche.

b). Fuente.- Es la persona que transmitió la enfermedad, es decir el caso antecedente.

c). Contactos.- Son todas las personas que conviven con un paciente bacilífero.

7. CLASIFICACION :

La lepra ha tenido diversas clasificaciones, de acuerdo a los conceptos existentes de la misma en todas y cada una de las etapas por las que ha atravesado.

Una de las clasificaciones más antiguas, es la Clásica, propuesta por la escuela noruega, a mediados del siglo pasado:

- | | | | |
|--------|---|-------------|---------------------------|
| Formas | { | Tuberculosa | (Tubérculos) |
| | | Nerviosa | (Neuritis) |
| | | Maculosa | (Manchas) |
| | | Mixta | (Tubérculos y neuritis) |

Esta clasificación, como se observa, se fundaba únicamente en un criterio objetivo, por lo que tuvo que ser abandonada.

En enero de 1931, en Manila, (Leonard Wood Memorial Conference on Leprosy), la lepra fue clasificada en:

1. Cutánea (1,2,3)
2. Neural (1,2,3)

En marzo de 1938, en El Cairo (Congreso Internacional de la lepra), se clasificó en:

- | | | |
|---------------|---|-------------|
| (Lepromatosa) | { | L - Nodular |
| | | Ld - Difusa |
| | | 1,2,3 |

| | | |
|--------|---|--|
| Neural | { | 1,2,3 |
| | | Nt -- Macular tuberculoide |
| | | Ns -- Macular simple |
| | | Na -- Anestésica. No macular. Polineurítica. |

(Casos Mixtos) - (LN) (?)

(neurales secundarios)

Esta clasificación ya presentaba ventajas: Incluía dentro del tipo lepromatoso, a la variedad difusa y además tomaba ya en cuenta a los casos tuberculoides, el inconveniente desde luego, como se ve, es que estos casos los incluía como simple variedad del tipo neural y que este último lo hace equivalente al caso benigno. Lo más ilógico resulta aún que esta clasificación considera casos mixtos (LN), por lo que agrupa malignos y benignos en uno solo.

En 1939, en Tres Corazones y Sao Paulo, Brasil, se reunieron los brasileños y los argentinos para perfeccionar la Clasificación Sudamericana, la cual ya había sido propuesta en El Cairo, más no aceptada. Esta clasificación fue la siguiente:

| | | |
|----------------------|---|------------------|
| Lepromatosa (L) | { | Cutánea |
| | | Nerviosa |
| | | Completa |
| Incaracterística (I) | { | Cutánea |
| | | Nerviosa |
| | | Cutáneo-nerviosa |

| | | |
|------------------|---|---|
| Tuberculoide (T) | } | Cutánea Nerviosa Cutáneo-nerviosa |
|------------------|---|---|

Esta clasificación tenía un criterio más científico, pues se basaba en el aspecto histopatológico de las lesiones.

En octubre de 1946, en Río de Janeiro, Brasil (2a. Conferencia Panamericana de la lepra), se aprobó la clasificación anterior, haciéndole algunas modificaciones y denominandosele:

CLASIFICACION PANAMERICANA (1946):

| TIPO : | VARIEDAD O FORMA CLINICA : |
|---|---|
| Lepromatoso (L) | { Macular (eritemato-pigmentada) Infiltrativa (en placas, difusa) Tuberosa Neural Generalizada |
| Incaracterístico (I) o Indeterminado | { Macular Neural Neuro-macular |
| Tuberculoide (T) | { Macular (foliculoide) Figurada (papuloide) Neural Máculo-neural Reaccional |

La desventaja de esta clasificación fue la falta de uniformidad en la misma.

En abril de 1948, en la Habana, Cuba (V Congreso Internacional de la lepra), Latapí, propuso distinguir lo que era tipo, forma y caso, para una mayor comprensión de la clasificación.

Se propone que se reconozcan y mantengan los dos tipos polares y un grupo adicional de casos, con caracteres menos distintivos, menos estables y de involución incierta:

CLASIFICACION DE LA HABANA (1948):

- TIPO LEPROMATOSO L
(maligno, resistencia mínima).
- TIPO TUBERCULOIDE T
(benigno, resistencia en alto grado).
- Grupo Indeterminado I
(resistencia variable según el caso).

En 1953, en Madrid (VI Congreso Internacional de la lepra), se reconoce que la clasificación de la lepra debe fundamentarse en 4 criterios: Clínico, bacteriológico, inmunológico e histopatológico.

Se admiten dos tipos bien definidos: Lepromatoso y Tuberculoide, manteniéndose así el concepto de polaridad.

Dos grupos de casos: Indeterminado y Dimorfo (Borderline).

Además se definen los conceptos de tipo, grupo y variedad:

La desventaja de esta clasificación fue la falta de uniformidad en la misma.

En abril de 1948, en la Habana, Cuba (V Congreso Internacional de la lepra), Latapí, propuso distinguir lo que era tipo, forma y caso, para una mayor comprensión de la clasificación.

Se propone que se reconozcan y mantengan los dos tipos polares y un grupo adicional de casos, con caracteres menos distintivos, menos estables y de involución incierta:

CLASIFICACION DE LA HABANA (1948):

| | |
|---------------------------------------|---|
| TIPO LEPROMATOSO | L |
| (maligno, resistencia mínima). | |
| TIPO TUBERCULOIDE | T |
| (benigno, resistencia en alto grado). | |
| Grupo Indeterminado | I |
| (resistencia variable según el caso). | |

En 1953, en Madrid (VI Congreso Internacional de la lepra), se reconoce que la clasificación de la lepra debe fundamentarse en 4 criterios: Clínico, bacteriológico, inmunológico e histopatológico.

Se admiten dos tipos bien definidos: Lepromatoso y Tuberculoide, manteniéndose así el concepto de polaridad.

Dos grupos de casos: Indeterminado y Dimorfo (Borderline).

Además se definen los conceptos de tipo, grupo y variedad:

Tipo. - Es el conjunto de caracteres esenciales clínicos y biológicos bien definidos, con marcada estabilidad y mutua incompatibilidad.

Grupo. - Es el conjunto de casos con caracteres comunes menos definidos, menos estables y de evolución incierta.

Variedad. - Es una subdivisión de tipo o grupo.

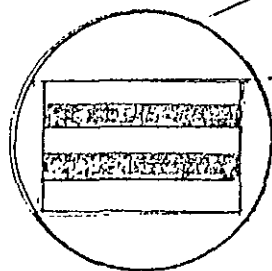
En 1966, los ingleses Ridley y Jopling, proponen un esquema de clasificación, fundamentándose en que la lepra tiene un espectro continuo entre los dos polos, por lo que subdividieron al grupo dimorfo en subgrupos y así nacieron los casos: BT (borderline-tuberculoide), BB (borderline puro) y BL (borderline-lepromatoso) (126).

Lo anteriormente expuesto no debe ser considerado como una clasificación, sino como un enfoque, incluso los autores lo sugieren con fines de investigación. Además para fines prácticos lo que resulta importante saber es el tipo al que corresponde un caso, ya que con ello se podrá valorar la conducta a seguir.

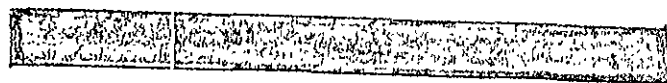
Hasta el momento actual es vigente la clasificación de Madrid con todo lo establecido en ella, como ya se describió anteriormente.

CLASIFICACION DE MADRID
(1953)

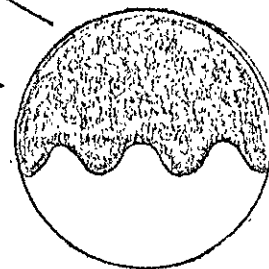
Tipo Lepromatoso (L)



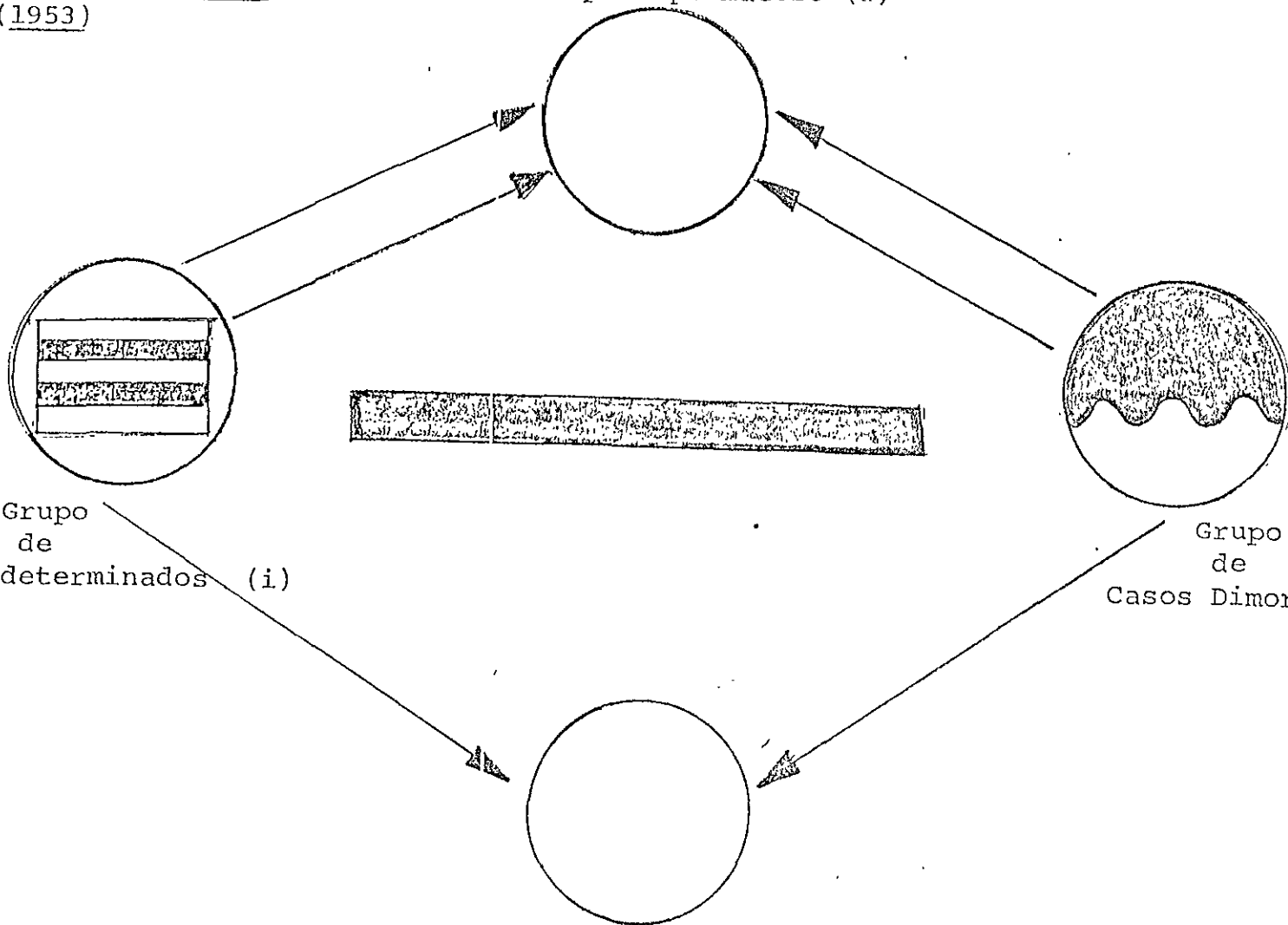
Grupo de Casos Indeterminados (i)



Tipo Tuberculoide (T)

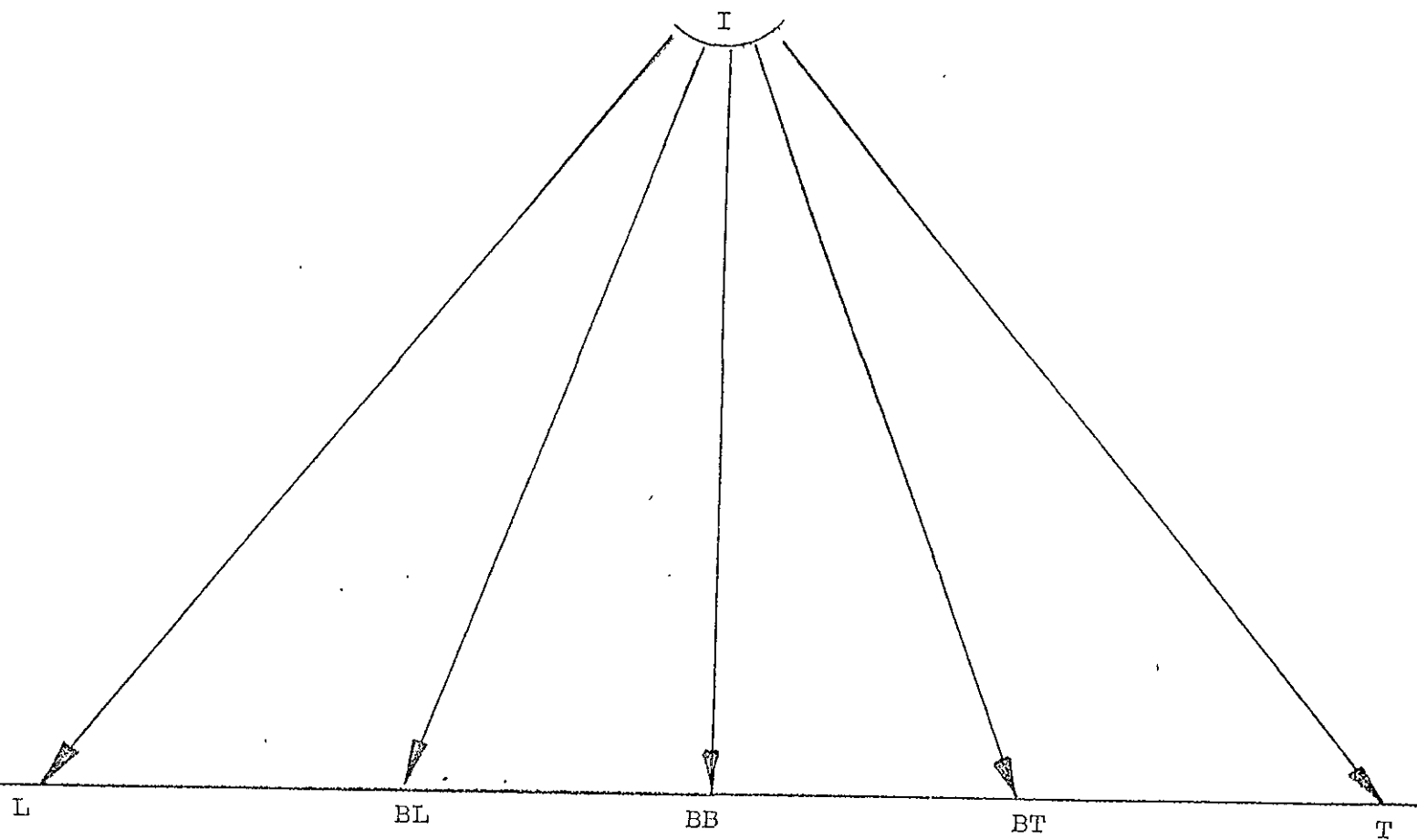


Grupo de Casos Dimorfos (d)



ENFOQUE ESPECTRAL DE LA LEPROSA

(RIDLEY Y JOPLING)



8. CUADRO CLINICO :

A. Lepra Lepromatosa.- Es uno de los dos tipos polares de la clasificación y corresponde al tipo progresivo e infectante de la enfermedad. Es transmisible, no cura espontáneamente y de acuerdo a los criterios establecidos, presenta las siguientes características:

Clínicamente: Afecta piel, mucosas, nervios periféricos y casi la totalidad de órganos y sistemas. Tiende a la generalización y adopta dos variedades clínicas: Nodular y Difusa.

Bacteriológicamente: Presenta numerosos bacilos en mucosa nasal, linfa y lesiones cutáneas.

Histopatológicamente: Se observa la estructura lepromatosa-típica: Células de Virchow o células espumosas, en las cuales se encuentran los bacilos.

Inmunológicamente: Hay disminución o ausencia de la resistencia inmunitaria, ya que la inmunidad celular es deficiente.

La respuesta a la leprominorreacción es negativa.

a). Lepra Lepromatosa Nodular:

Topografía.- Tiene preferencia por las regiones descubiertas (cara y miembros), superficies externas y eminencias óseas (arcos superciliares, codos, puños y rodillas), presenta como localizaciones especiales: Pabellones auriculares y respeta habitualmente: Piel cabelluda, abdomen, pliegues cutáneos, palmas y plantas. Tiende a la generalización y a la simetría (113,133)

Morfología.- La lesión elemental la constituye el nódulo, - pero puede ser precedido o acompañado de otras lesiones (manchas y/o placas infiltradas). El número de las lesiones es variable, dependiendo de la evolución, en casos muy avanzados pueden confluír y dar el aspecto característico de "facies leonina".

Estas lesiones son de forma redondeada, tamaño variable, color que puede ser semejante al resto de la piel, rosado, cobrizo o violáceo. La superficie de estos nódulos es lisa y brillante.

La evolución de estas lesiones puede ser hacia la ulceración o hacia la reabsorción de las mismas y deja finalmente cicatrización o atrofia (113,133).

Anexos.- Existe alopecia parcial, es decir, localizada a los nódulos. Las alteraciones ungueales solo se observan en casos avanzados y principalmente en enfermos con daño neural evidente. Se manifiestan por onixis, perionixis y algunos casos onicogriposis.

Mucosas.- Se afecta especialmente la mucosa nasal, iniciando con enrojecimiento, tumefacción, obstrucción nasal, rinitis y epistaxis secundarias a ulceraciones y costras que se adhieren a las paredes de la mucosa, progresando a la atrofia y perforación del tabique cartilaginoso, lo que trae como consecuencia deformación de la nariz, secreción constante muco-hemática, mal olor, abolición de la sensibilidad superficial, del reflejo nasolagrimal y anosmia (133).

Actualmente no se observa afectación de otras mucosas, pero-

puede existir en casos muy avanzados. lesiones en mucosa oral, -
faringe y laringe, como se veía antes del tratamiento con la sul
fona.

Ojos.- Las lesiones oculares pueden ser debidas a la acción-
directa del bacilo o a alteraciones derivadas de los nervios cra
neales trigémino y facial; el segmento anterior es el más fre. -
cuentemente afectado. Pueden existir nódulos en conjuntiva y cór
nea, lo que obstaculiza la visión, dando lugar a queratitis de
diferentes grados (queratitis intersticial o infiltrativa, quera
titis punteada, queratitis hiperplásica o tumoral, etc.). Tam -
bién puede existir iritis e iridociclitis.

El segmento posterior del ojo, generalmente no se afecta y -
cuando sucede es en etapas muy tardías de la enfermedad (133).

Otras alteraciones:

Aparato Gastrointestinal.- Tanto en esófago como en estómago
e intestino, se ha demostrado la presencia de infiltrado granulo
matoso (113), aunque este hecho no ha sido constatado por todos-
los leprólogos.

La afectación del hígado, fue observada desde 1881, por Han-
sen. Bechelli, en su trabajo sobre lepra hepática, comprobó le -
siones en este órgano en un 95% en casos lepromatosos y ausencia
en los indeterminados y tuberculoides (113). Lo que llama la a -
tención, es que a pesar del alto porcentaje de pacientes que pre
sentan lesiones hepáticas, un corto número de ellos manifiesta -
alteración en el funcionamiento de esta víscera.

Las alteraciones hepáticas se presentan en enfermos de larga evolución y frecuentes episodios reaccionales, que manifiestan clínicamente por hepatitis, la cual no está demostrado evolucione a cirrosis.

El Bazo también puede presentar alteraciones en etapas tardías, aunque las manifestaciones son muy pobres, la más frecuente es la esplenomegalia.

Aparato Respiratorio.- En pulmón, las lesiones lepromatosas siempre han sido motivo de controversia, por el principal problema diagnóstico con la Tuberculosis, algunos investigadores sin embargo, aceptan la existencia de lepra pulmonar, aunque es rara (113,133).

Renal.- A pesar de que algunos autores (Jeanselme, Bechelli, Rotberg y Maurano), señalan la afectación del riñón como excepcional, otros (Terencio de las Aguas, Kean, Childress, Brusco y Masanti), consideran que ésta constituye una de las lesiones viscerales más frecuentes como causa de defunción. Dentro de las alteraciones renales, la nefrosis amiloide, es la más frecuente, siguiéndole la nefritis intersticial y la pielonefritis.

En vías urinarias (vejiga, uretra y próstata), también pueden encontrarse células leprosas, aunque las alteraciones que producen no son importantes.

Sistema Linfático.- Existe una gran preferencia del bacilo de Hansen a localizarse en ganglios linfáticos, siendo los más afectados: Inguinales, crurales, epitrocleares, cervicales. etc.

Presentan hipertrofia discreta en etapas iniciales, aumentan ésta en etapas reaccionales, ocurriendo reblandecimiento y fistulización (133). El ganglio degenerado, ocasionalmente se calcifica (113).

Lesiones Endócrinas.- Se ha observado la presencia de bacilos en hipófisis, páncreas y suprarrenales, pero las alteraciones que presentan son tan discretas que no afectan de manera importante a los pacientes.

Con respecto a la afectación de los testículos, puede existir: Orquitis y orquiepididimitis leprosa.

La ginecomastia también es frecuente y por lo general bilateral.

El compromiso en ovarios, no es muy frecuente. Se han encontrado bacilos, pero no se comunican lesiones específicas de lepra.

b). Lepra Lepromatosa Difusa:

Es llamada también lepra manchada, Lazarina ó Lepra de Lucio ya que fue Rafael Lucio, quien hizo una descripción completa de esta variedad, en 1851, en su trabajo titulado: "Opúsculo sobre el Mal de San Lázaro ó Elefantíasis de los Griegos", presentado en la Academia Nacional de Medicina (31 de diciembre de 1851 y 7 de enero de 1852) (91,113,116).

Aunque en un principio esta variedad de lepra lepromatosa, se consideraba propia de México, actualmente se sabe que en otros países como Costa Rica, España, Cuba, Perú, Argentina, Brasil, -

Estados Unidos, India, también se han descrito casos. (90).

Esta variedad de lepra lepromatosa, se inicia con anhidrosis, adormecimiento y hormigueo de manos y pies, que coincide con la caída lenta pero total de cejas y pestañas (113).

Clínicamente se caracteriza por la infiltración difusa generalizada (Latapí, 1938). La piel en etapas iniciales aparece lisa brillante, turgente (fase succulenta), tórnanose plegada, seca y escamosa (fase atrófica) finalmente.

Además de la infiltración, Latapí, señaló también la presencia de telangiectasias en cara y tronco, quistes de millium en casos avanzados, así como livedo reticular en miembros inferiores en casos incipientes (116).

En los anexos, como ya se dijo antes, existe alopecia de cejas y pestañas, también puede caerse el vello corporal.

De las mucosas, al igual que en la nodular, la nasal es la más afectada, sufriendo alteraciones semejantes a las ya descritas.

No hay afectación ocular, al contrario, existe un brillo en los ojos, con la esclerótica muy limpia, azulada, que le da el aspecto conocido como "ojos de niño" (113).

Con respecto a la afectación neural, en esta variedad de lepra lepromatosa, se observan características muy peculiares, los nervios se afectan todos al mismo tiempo, por lo que se habla de una panneuritis.

Podemos hablar de Lepra de Lucio en sentido estricto y en

sentido amplio, correspondiendo la primera a casos que desde el principio han sido difusos y la segunda a casos que iniciaron como indeterminados (con manchas hipocrómicas disestésicas o neuritis), es decir, son "difusos secundarios" (Latapí) (116).

Como hemos visto: " La lepra de Lucio, constituye una variedad clínica, perfectamente definida dentro del tipo lepromatoso, que participa de las características generales de éste (sistémica, progresiva, bacteriológicamente positiva, leprominorreacción negativa), pero difiere por su carácter fundamental de presentar infiltración difusa generalizada y una reacción leprosa de tipo-especial (eritema necrosante) " (Rodríguez) (116).

REACCION LEPROSA:

Es el conjunto de manifestaciones clínicas (síntomas generales, cutáneos, neurales y viscerales), que interrumpen en forma aguda o subaguda la típica cronicidad de la enfermedad. (113,125)

La reacción leprosa únicamente se observa en los casos lepromatosos: Nodulares o Difusos, se presenta en un 60% aproximadamente (125)(126).

Dentro de los síntomas generales se observa: Fiebre, que al principio es ligera y vespertina, más tarde alcanza los 40 C, acompañada de calosfríos, diaforesis, adinamia, astenia, cefalea, artralgias, anorexia, náuseas, vómito, diarrea y pérdida de peso.

En lo que concierne a los síntomas cutáneos, pueden presentarse bajo el aspecto de cualquiera de los 3 síndromes siguientes: Eritema Nudoso, Eritema Polimorfo y Eritema Necrosante.

Eritema Nudoso.- Es la manifestación cutánea más frecuente de la reacción leprosa.

La topografía habitual es en miembros inferiores, después superiores, tronco y cara, pero incluso puede aparecer en cualquier parte del tegumento. La lesión elemental en esta entidad es la nudosidad, lesiones profundas, mal hechas y siempre dolorosas que evolucionan en días a semanas sin dejar huellas clínicas.

Es importante destacar que el eritema nudoso no es exclusivo de la lepra, puede presentarse en otras enfermedades infecciosas tales como: Tuberculosis, Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, Amigdalitis, Caries dental, etc.

Eritema Polimorfo.- Se presenta en cara, miembros y tronco.

Está constituido por manchas eritematosas, pápulas y ampollas que pueden producir ardor y evolucionar en 2 ó 3 semanas, dejando zonas escamosas.

Eritema Necrosante.- Es particularmente frecuente de la variedad difusa de la lepra lepromatosa. Lucio en 1851, fue el primero en describir minuciosamente estas lesiones (116,125).

La topografía de estas lesiones, es en piernas primeramente, ascendiendo hasta llegar a cara. Lo primero que aparece es una mancha eritematosa, ardorosa, de forma y tamaño variables, tornándose en pocos días, de color rojo vinoso (escarlata) y de formas caprichosas. La evolución de estas lesiones puede seguir dos caminos: La "mancha" se seca y se desprende bajo la forma de

una escara que en pocos días deja una cicatriz de color blanquecino, rodeada de una zona hiperpigmentada.

Cuando la evolución es húmeda, aparece una ampolla o una pústula, en este caso la escara que resulta ser gruesa, al desprenderse deja una ulceración.

La duración de estas lesiones (desde la aparición de la mancha hasta la eliminación de la escara) es aproximadamente de 15-días (116).

Con respecto a la sintomatología neural, las neuritis ya existentes se exacerban y presentan características que más adelante detallaremos.

La afectación a vísceras puede manifestarse con hepato y esplenomegalia.

Otros trastornos que se observan durante la reacción leprosa son: Iritis, iridociclitis, orquiepididimitis, etc.

B. Lepra Tuberculoide:

Constituye el polo opuesto de la lepra lepromatosa, es el tipo regresivo de la enfermedad, cura espontáneamente. No infectante y sin manifestaciones sistémicas. Presenta las siguientes características:

Clínicamente: Afecta piel y nervios periféricos.

Bacteriológicamente: Pocos o ausencia de bacilos de Hansen.

Histopatológicamente: Presenta un granuloma tuberculoide.

Inmunológicamente: Leprominorreacción positiva.

especial: En cara, párpados, mejillas, labios; pabellón auricular, palmas, plantas, aunque desde luego, puede observarse en cualquier sitio. Es asimétrica.

Su morfología está constituida, por placas infiltradas, en número, forma y tamaño variables, eritematovioláceas, de superficie lisa y brillante, bordes activos de aspecto liquenoide.

La característica fundamental y más importante en este tipo de lepra, es que las placas presentan alteración de la sensibilidad.

La lepra tuberculoide evoluciona lentamente hacia la curación espontánea, dejando zonas atróficas y anestésicas.

Este tipo de lepra es frecuente en los extremos de la vida (infancia y vejez) y más en la mujer que en el hombre.

Se aceptan como variedades de este tipo: La tuberculoide infantil, la tuberculoide fija y la tuberculoide reaccional.

La tuberculoide infantil se manifiesta por una o dos lesiones nodulares, que aparecen generalmente en cara (113, 126).

La tuberculoide fija se observa principalmente en párpados, mejillas, región glútea, palmas y plantas. Las lesiones varían en forma y tamaño. Curan espontáneamente, dejando atrofia.

En la tuberculoide reaccional, se presentan grandes placas, "noedematosas", denominadas en "pastilla". Son de aparición brusca y súbita.

En la lepra tuberculoide, el ataque neural es importante, más

adelante hablaremos de ello.

En la lepra tuberculoide no hay alteración visceral ni reacción leprosa.

C. Casos Indeterminados :

Estos constituyen el grupo inestable de la enfermedad, difíciles de diagnosticar, por las escasas manifestaciones clínicas.

Clínicamente : Se afecta piel y nervios periféricos.

Bacteriológicamente : Escasez o ausencia de bacilos.

Histopatológicamente : Infiltrado inflamatorio inespecífico.

Inmunológicamente : Leprominorreacción positiva o negativa.

La topografía de los casos indeterminados, es de preferencia en cara, cuello (signo del babero de Latapí) y regiones glúteas.

Morfológicamente, presentan manchas hipocrómicas, característicamente anestésicas, de número, forma y tamaño variables.

El vello en la lesión cutánea, puede o no estar presente y la mancha ser anhidrótica.

La evolución de estos casos es incierta, ya que pueden evolucionar tanto al tipo lepromatoso como al tuberculoide e incluso permanecer indefinidamente como indeterminados.

D. Casos Interpolares o Dimorfos :

Es la forma interpolares o intermediaria entre el tipo lepromatoso y el tuberculoide. Este grupo de casos fue descrito por Wade en 1940.

También son inestables, ya que son estados transitorios en la evolución de un caso.

Clinicamente: Las lesiones pueden tener características de lepromatoso y de tuberculoide. Puede haber placas infiltradas, eritematoescamosas, en "pastilla", de forma y tamaño variables.

Generalmente se observa edema en cara. La afectación a mucosas, también puede hacerse evidente. El ataque neural puede ser intenso.

Bacteriológicamente: Puede o no haber bacilos.

Histopatológicamente: Células de Virchow y elementos de granuloma tuberculoide.

Inmunológicamente : Leprominorreacción positiva o negativa .

Afortunadamente estos casos no son muy numerosos y en la práctica deben ser manejados como si fueran lepromatosos (126).

9. INMUNOLOGIA DE LA LEPRO :

Cualquier estimulación antigénica, produce en el organismo dos tipos de respuesta: La humoral y la celular.

La inmunidad humoral produce formación de anticuerpos por medio de las células plasmáticas de la zona medular de los ganglios linfáticos.

La inmunidad celular o retardada, es mediada por linfocitos timodependientes, encargados de la resistencia a cierto tipo de infecciones crónicas granulomatosas entre otros procesos.

En la lepra, la función inmunológica más importante se realiza por medio de la inmunidad celular. La inmunidad humoral generalmente se conserva normal, incluso en los casos lepromatosos -

aumentada, de ahí que en estos se hable de una dicotomía inmunológica (124, 125, 126), ya que mientras la inmunidad humoral permanece normal, la celular se deteriora, lo que permite la invasión del bacilo a todo el sistema retículoendotelial.

La deficiencia de la inmunidad celular se pone en evidencia por:

- Falta de respuesta a la lepromina (Mitsuda negativo).
- Disminución de la prueba de transformación blástica.
- La prueba de inhibición de macrófagos es deficiente.
- Respuesta débil a pruebas cutáneas.
- Retardo en rechazo de homoinjertos.

La respuesta humoral se dice que está aumentada, por los siguientes hallazgos:

- Gran cantidad de anticuerpos específicos e inespecíficos.
- Aumento de inmunoglobulinas, especialmente IgG.
- Presencia de complejos inmunes circulantes en piel y otros tejidos (lo que se atribuye al desencadenamiento de la reacción leprosa).

En cambio, en la lepra tuberculoide, se encuentran conservados los dos mecanismos: Humoral y celular, lo que determina la destrucción de los microorganismos y por tanto la curación espontánea de la enfermedad.

Los fenómenos inmunológicos en la lepra, son muy importantes, ya que son los que van a determinar en un momento dado, circunstancias especiales de la enfermedad, tales como los episodios reacci-

inmunológicas. Son dos tipos de reacciones: Tipo I y Tipo II (27)

Reacción Tipo I.- Es dada por la inmunidad celular y puede seguir dos vías: Cuando la inmunidad celular se conserva, existe una lucha para destruir el bacilo y llegar a la curación, esta es la llamada Reacción tipo I de Reversa, o sea, de cualquier punto de los casos dimorfos, la enfermedad se dirige al polo tuberculoide.

La segunda vía es cuando la inmunidad celular se está deteriorando, lo que motiva que el bacilo gane terreno, en este caso es llamada Reacción tipo I de Degradación y también de cualquier sitio de los casos dimorfos, la enfermedad se dirige al polo lepromatoso (27).

Reacción Tipo II.- Está constituida por la Reacción Leprosa, ya descrita anteriormente. Entre las causas que la desencadenan se ha mencionado: Infecciones, traumatismos, embarazo, puerperio, puertad, emociones, medicamentos, etc.

El mecanismo que se invoca es el siguiente: Al destruirse los bacilos espontáneamente o por el tratamiento, liberan gran cantidad de proteínas y lípidos que actúan como antígenos al unirse con los anticuerpos, atraen polimorfonucleares, formando complejos inmunes, que se alojan en las paredes de los vasos, sobre todo terminales, produciendo hemorragias, trombosis y necrosis, de lo que resulta: Eritema polimorfo, nudoso o necrosante (126).

10. DIAGNOSTICO :

Los criterios establecidos para la clasificación de la lepra nos ofrecen una ayuda en el diagnóstico de la misma, por lo que analizaremos a continuación cada uno de ellos:

Los caracteres clínicos son fundamentales para el diagnóstico de la lepra. Lo ideal sería hacerlo en etapas tempranas de la enfermedad, para evitar secuelas irreversibles; el problema es que en muchas ocasiones, las lesiones iniciales pasan desapercibidas por falta de conocimiento de las mismas.

Clínicamente, debemos buscar alteraciones en piel y nervios periféricos. En piel, la mancha hipocrómica (forma hipocrómica de Chiyuto) (113), con trastornos de sensibilidad, es la manifestación inicial más frecuente, localizada generalmente en cuello y región glútea, sin embargo, esto puede pasar inadvertido, no así cuando los casos son típicos y la sintomatología florida, pudiendo observar entonces otro tipo de manifestaciones clínicas, tales como: Alopecia de cejas y pestañas, anhidrosis, presencia de nódulos, infiltración difusa, etc. (90,113,126,134).

En nervios periféricos, la alteración puede estar dada por alguna manifestación de las que en conjunto, integran el Síndrome Neurológico de la Lepra, el cual será descrito posteriormente.

Bacteriológicamente, se busca el *Mycobacterium leprae*, lo cual puede realizarse en la mucosa nasal y linfa cutánea principalmente. En la mucosa nasal, por ser la más afectada de las mucosas (126,134), la técnica es la siguiente: Con una cucharilla -

de borde romo, se raspa suavemente la porción anteroinferior de la mucosa nasal, hasta obtener material suficiente con el cual se hace un frotis (126,134).

En el caso de la linfa cutánea, puede ser obtenida del lóbulo de la oreja o de alguna lesión cutánea (nódulo, mancha, placa infiltrada), haciendo ligera presión con una pinza protegida en sus ramas por una goma; previa asepsia de la región, se punciona obteniendo una pequeña gota de linfa, con la que se hace un frotis.

Las muestras obtenidas (frotis), se fijan a la flama y se tiñen con la coloración para bacilos' (Ziehl-Neelsen, para bacilos ácido-alcoholo-resistentes), se observa al microscopio con aceite de inmersión, en donde se identifican los bacilos teñidos en rojo (fucsina) sobre un fondo azul (azul de metileno).

En el resultado de la baciloscopía, podemos hablar de un índice bacteriológico, el cual corresponde a la cantidad global de bacilos encontrados en el frotis y se señala por cruces y de un índice morfológico, que indica la proporción de bacilos íntegros (126, 134).

En los casos lepromatosos, la presencia de bacilos es constante (excepto en reacción leprosa).

Los tuberculoides e indeterminados, muestran escasos o ningún bacilo.

La leprominorreacción, es una intradermorreacción, que fue descrita por primera vez en 1916, por Kensuke Mitsuda (126). Cons

pronóstico de los casos de lepra, más no es diagnóstica (90). No indica el estado de resistencia de una persona que ha recibido ya el bacilo de la lepra (126).

Se emplea un antígeno llamado lepromina, el cual se obtiene de un preparado con nódulos de enfermos lepromatosos no tratados.

La técnica de aplicación es la siguiente: Se inyecta intradermicamente 1 décima de cc., en la cara anterior del antebrazo o en la región interescapulovertebral, se lee la respuesta a los 21 días y se considera positiva si hay un nódulo mayor de 5 mm.

En los casos lepromatosos, la leprominorreacción es negativa. En el tuberculoide, siempre es positiva. En los indeterminados y dimorfos puede ser positiva o negativa.

Histopatología.- La toma de la biopsia debe elegirse de una lesión bien establecida (nódulo, placa infiltrada), o lóbulo de la oreja en ausencia de lesiones (126), debe ser lo suficientemente profunda.

En la lepra lepromatosa nodular: La epidermis dependiendo de la evolución del caso, puede mostrarse normal, acantósica o atrófica. Debajo de la epidermis se aprecia una banda de tejido conectivo aparentemente indemne, denominada Banda de Unna.

En dermis media y profunda, se presentan infiltrados "nodulares", de intensidad variable, constituídos por células de aspecto espumoso llamadas Células de Virchow, elementos característicos del tipo lepromatoso.

Estas células son histiocitos vacuolados, que han conservado únicamente la membrana y a veces su núcleo en la periferia; se encuentran dispuestos alrededor de vasos, anexos y nervios. En algunos casos (antiguos o con grandes nódulos), estos histiocitos vacuolados, confluyen, formando estructuras más grandes, denominadas gigantocitos (Bungeler) (116), correspondiendo a células de Virchow gigantes.

En la lepra lepromatosa difusa: La epidermis, al igual que en la nodular, puede mostrar los mismos cambios, siendo acantósica en la fase succulenta y atrófica en etapas más avanzadas. Aquí no observamos la Banda de Unna. El tipo celular básico lo sigue constituyendo las células de Virchow, pero difiere de la variedad nodular, en que los infiltrados son dispersos y más profundos, disponiéndose así mismo alrededor de vasos, anexos y nervios.

En la tinción especial para bacilos, en ambas variedades de lepra lepromatosa, se pueden observar numerosos bacilos, aislados o formando globias.

Reacción leprosa.- Los cambios histopatológicos en ésta, van a depender de la forma en que se manifieste, es decir corresponderá a un eritema nudoso o polimorfo en caso de lepra lepromatosa nodular o eritema necrosante en caso de lepra lepromatosa difusa.

En el eritema nudoso, se afectan los vasos más profundos, rodeándose de polimorfonucleares. En el eritema polimorfo, los cam-

también abundantes polimorfonucleares. En el eritema necrosante, la imagen histológica depende de la fase en que se encuentre (eritema, bula, escara), constituyendo fundamentalmente una vasculitis.

En la lepra tuberculoide, se observa un granuloma de tipo tuberculoide, pegado a la capa basal de la epidermis, invadiendola en ocasiones (116). Este granuloma está formado por linfocitos, histiocitos, células epitelioides y gigantes de tipo Langhans, infiltrado celular que se dispone alrededor de vasos, anexos y nervios, principalmente estos últimos muestran cambios evidentes en este tipo de lepra, ya que existe un engrosamiento importante de ellos.

Casos Dimorfos.- Aquí pueden observarse estructuras celulares pertenecientes a imágenes de tipo lepromatoso y tuberculoide. Los casos que van hacia el polo L (BL), no se pegan nunca a la epidermis, sino que se encuentran separados de ella por una Banda de Unna. También existe edema.

Casos Indeterminados.- Aquí se encuentra un infiltrado inflamatorio simple o inespecífico, es decir, no hay una imagen típica. Este infiltrado está constituido por linfocitos e histiocitos principalmente, que se disponen alrededor de vasos, anexos y nervios.

Exámenes complementarios.- La velocidad de sedimentación globular se encuentra acelerada en los casos lepromatosos y en la

reacción leprosa suoe a cifras hasta de 120 mm a la hora (Normal de 9 a 12 mm) (126).

En los casos tuberculoides e indeterminados se encuentra en cifras normales, incluso en el tipo tuberculoide, algunas ocasiones se encuentra más baja que la cifra normal.

Con respecto a las reacciones serolúeticas, es una verdadera falsa positiva biológica en los casos lepromatosos.

En la fórmula roja, puede observarse anemia de intensidad variable, pero no es un dato constante ni específico.

11. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

Se establece tanto en las lesiones cutáneas como en las neurológicas. Aquí describiremos las primeras, detallando posteriormente en el aspecto neurológico las otras.

En la lepra lepromatosa nodular, se pueden plantear los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Leishmaniasis difusa anérgica.- Presenta nódulos y en casos muy crónicos, existe alteración de nervios periféricos, por lo que el grado de confusión puede ser muy importante. La presencia de Leishmania en frotis de cortes histológicos, así como la ausencia de bacilos, establecen el diagnóstico de leishmaniasis.

- Xantoma tuberoso.- Aquí no hay trastornos de la sensibilidad ni presencia de bacilos. Además en la biopsia se encuentran las típicas células de xantoma.

- Micosis fungoide, Hogkin y otras reticulosis.- El cuadro cutáneo de estas entidades puede confundir en un momento dado, sin embargo, en ellas, existe un prurito persistente que no se aprecia en la lepra. La falta de alteraciones neurológicas, de bacilos y el cuadro histopatológico diferente en estas enfermedades descarta lepra.

- Eritema indurado de Bazin.- Podría confundirse con lepromas subcutáneos, pero difieren de ellos, por su curso cíclico y estacional, tendencia a la ulceración y topografía particular (miembros inferiores). No son dolorosas ni inflamatorias.

- Enfermedad de Von Recklinhausen.- En esta entidad las lesiones son neurofibromas y aumentan de número y tamaño conforme pasan los años. Se acompaña de otras alteraciones, principalmente óseas. Además estas neoformaciones desaparecen en los planos profundos.

- Prúrigo Nodular de Hyde.- Presenta nódulos, pero generalmente su topografía es en extremidades inferiores y un dato muy importante es que existe prurito, lo que no observamos en la lepra.

Con la Lepra Lepromatosa Difusa:

- Mixedema.- A pesar de que el aspecto de la piel puede ser semejante, existen muchas diferencias. En el mixedema hay alopecia parcial en tercio externo de cejas, en la lepra difusa la alopecia es total. En el mixedema existe intolerancia al frío, bradialia y coordinación lenta de ideas, lo que no ocurre en la lepra.

observa caída de pelo, cejas, pestañas, etc., pero no existen trastornos de la sensibilidad como en la lepra, lo que sería básico para la diferenciación.

- Nefropatías Crónicas.- En estas afecciones, el edema presenta características distintas a la infiltración difusa. Además no hay alopecia de cejas ni pestañas, ni trastornos de la sensibilidad.

Con la Lepra Tuberculoide:

- Tiña del cuerpo.- Las lesiones que se observan en este padecimiento, pueden recordar a la lepra tuberculoide, pero no presentan alteraciones de la sensibilidad como en ésta.

- Lupus tuberculoso.- Se presenta generalmente en cara (nariz y lóbulo de la oreja). Son placas de color rojo violáceo, escasas redondas u ovales, cubiertas de escamas; estas lesiones están formadas por pequeños y numerosos nódulos, llamados lupomas. Se diferencia de la lepra tuberculoide por su evolución, no existen trastornos de la sensibilidad, además histopatológicamente, el infiltrado no invade el nervio.

- Pinto temprano.- En las lesiones de color rojo vivo, infiltradas, de bordes netos y activos, pudiera confundirse, pero la topografía, el aspecto barnizado de las lesiones del pinto y principalmente la ausencia de alteraciones neurológicas, hacen la diferenciación.

En los casos indeterminados en los cuales se aprecia la exis-

tencia de manchas hipocrómicas, el diagnóstico diferencial puede hacerse con varias dermatosis que presenten este tipo de lesiones mencionaremos las principales:

- Pitiriasis alba.- Cuya topografía es preferentemente en cara (peribucal), se observan manchas hipopigmentadas, en cuya superficie se aprecia fina escama, esto último y la ausencia de trastornos de la sensibilidad descartan el diagnóstico de lepra.

- Vitiligo.- También podría establecerse diagnóstico diferencial con éste, sin embargo, desde la topografía se nota la diferencia, el vitiligo tiene preferencia por los pliegues, las manchas son francamente acrómicas y desde luego sin trastornos en la sensibilidad.

Existen muchas otras dermatosis, con las cuales puede establecerse teóricamente el diagnóstico diferencial, pero el punto básico, en todas, para descartar la lepra, es la ausencia de alteraciones de la sensibilidad (64,109,113,125,132).

12. TRATAMIENTO :

La terapéutica de la lepra ha tenido una larga historia, la cual podemos dividir en etapas: Presulfónica, sulfónica y poliquimioterapia (52,70).

La primera etapa comprende, desde que aparece su aparición la lepra misma, hasta 1941, en que se empezaron a usar las sulfonas

Durante esta primera fase, fueron utilizados un sinúmero de productos, de los cuales cabe destacar el aceite de chaulmoogra, por la amplia difusión que tuvo, considerándose como terapia efectiva

caz durante muchos años, comprobándose mas tarde su ineficacia

"... el fraude mayor de los siglos" (Latapí).

La segunda etapa, que comprende desde el 15 de marzo de 1941 fecha en que fue utilizada por primera vez un derivado sulfónico en el tratamiento de la lepra por Faget y colaboradores, hasta la época actual en que la D.D.S. (radical sulfónico, constituye el medicamento de elección en esta enfermedad.

En un principio se utilizó el radical sulfona como tal, es decir la sulfona madre (DDS), en infecciones experimentales, observándose gran toxicidad, razón por la que fue abandonada, sin haber sido ensayada en lepra (70).

Más tarde, y a partir de ella, se elaboraron otros productos, tales como el Promín (fue uno de los más utilizados), la Disona, Sulfetrone, Promacetina, Promizol, Timosulfón, etc. Actualmente todos estos compuestos sulfónicos, han sido sustituidos nuevamente por la 4,4'diamino difenil sulfona, radical sulfónico o sulfona madre, la cual fue utilizada por primera vez en lepra en 1946 por Cochrane en Madras, India, en una suspensión al 25% en aceite de cacahuete en dosis de 5 cc (1.25 g) por vía subcutánea, 2 veces por semana; obteniéndose buenos resultados, pero efectos tóxicos severos.

En junio de 1948, Lauro de Souza Lima, en Brasil, la usó por vía oral a la dosis de 300 mg diarios, con buenos resultados y tolerancia (46 casos). En octubre de ese mismo año, Lowe y Smith, en Uzuakilo, Nigeria, la utilizó también por vía oral, a dosis de

500 mg diarios en un principio, posteriormente 300 mg., sin observar signos de toxicidad.

La Diaminodifenilsulfona (DDS).- Es un polvo blanco y cristalino, con un punto de fusión de 175 C, muy estable, poco soluble en agua, soluble en ácido clorhídrico, benceno, insoluble en soluciones alcalinas.

El mecanismo de acción de esta droga aún se desconoce con precisión, se han sustentado varias hipótesis: Que interfiere con el metabolismo de las células de Virchow, teniendo una acción bacteriostática (Rath de Souza Lima) (134). De este efecto bacteriostático ya hablaban Faget y Pogge en 1945.

Ivone Rodríguez, sostiene que la DDS, actúa estimulando el sistema reticuloendotelial (134). Hanks y Gray, que tiene acción sobre los mecanismos respiratorios del bacilo. Mitsuda sugiere que la sulfona actúa intracelularmente. Malafatti y Jongquieres, que es sobre la cubierta del bacilo.

El criterio general, aceptado en el Congreso Internacional de lepra, que se llevó a cabo en México en 1968, fue que la sulfona tiene un mecanismo de acción similar a la de los sulfamídicos: Impiden la utilización normal del PABA por la bacteria, inhibiendo en esta forma el desarrollo bacteriano, ya que evita que el PABA sea incorporado en la molécula de ácido pteroilglutámico (ácido fólico que contiene un radical de PABA).

Metabolismo: Se absorbe lenta y casi completamente por tubo digestivo (35%). Con una dosis de 200 mg se alcanza una concentración máxima entre 2 a 6 hs. El 50% de la droga se une a proteínas.

plasmáticas. Se distribuye en todos los tejidos, teniendo especial afinidad por la piel, músculos, hígado, riñón y nervios periféricos. Es acetilada en el hígado y su excreción es urinaria y va del 70 al 80% de una dosis.

Los efectos terapéuticos de la sulfona son manifiestos clínicamente por mejoría de las lesiones en piel y mucosas.

Bacteriológicamente, las baciloscopías se tornan negativas gradualmente. Histopatológicamente, hay degradación bacilar progresiva.

Dosis: 6-10 mg por kilo de peso corporal y por semana, lo que equivale a 50-100 mg diarios en los adultos.

Indicaciones: Tratamiento base para todos los casos de lepra solo o combinado, actualmente se prefiere este último.

Efectos colaterales: Anemia hemolítica, metahemoglobinemia, manifestaciones gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómito y cólicos abdominales). Manifestaciones cutáneas (eritema pigmentado fijo, urticaria, eritema polimorfo, nudoso, necrolisis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa, etc.). Psicosis, agranulocitosis, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, neuropatía, síndrome de pseudo mononucleosis infecciosa, síndrome de las sulfonas, etc.

Las ventajas que presentan las sulfonas son: Eficacia clínica bacteriológica e histopatológica. Su administración por vía oral. Mínima toxicidad y bajo costo.

Las desventajas son: Su acción lenta, efecto bacteriostático administración muy prolongada (de por vida) y el último fenómeno

poco porcentaje (1-3%).

Interacciones: Algunos medicamentos se ha observado que interfieren en la excreción de esta droga, tales como el Probenecid, que disminuye su eliminación. La Rifampicina la aumenta y la Clofazimina, en algunos casos también se ha visto que la aumenta (70

Clofazimina :

Sinonimia: Lampren, B 663, G 30320.

Origen: Resultante de la anilina aposafranina.

Composición química: 3-(p-cloro-anilina)-10(p-cloro-fenil)-2-10-dihidro-2(isopropileno)-fenazina.

Propiedades: Es un colorante iminofenazínico, de color rojo brillante autooxidable, insoluble en agua, difícilmente soluble en alcohol y soluble en solventes orgánicos.

Historia: En 1954, Vincent Barry, Belton, O'Sullivan y Two-mey, sintetizan esta droga en Dublín. En 1958, Vischer, Tirona, Ravanam y Bruhin, la estudian en animales de experimentación.

En 1962 Chang, observa resultados favorables en la lepra murina. En este mismo año, Browne y Hogerzeil la ensayan en Nigeria, a partir de entonces se utiliza sola o asociada a otros medicamentos.

Mecanismo de acción: Exactamente se desconoce, pero se piensa que interfiere con el metabolismo del ADN.

Metabolismo: El porcentaje de absorción varía en cada enfermedad y dependiendo del tamaño de los cristales del medicamento: En-

un 70% se absorbe en forma de suspensión microcristalizada en base aceite-cera. Pasa a la sangre y de ahí se deposita en tejido graso (lipofílico) y en células del sistema retículoendotelial.

Atraviesa la barrera placentaria, en pequeñas cantidades, siendo mayor su eliminación en la leche materna, a la cual confiere una coloración anaranjada.

Se elimina por orina en un 0.1% de la dosis en 24 hs., y de un 25-35% por heces, excretándose una pequeña parte por secreción sebácea, sudor y lágrimas.

Efectos terapéuticos: Clínicamente, la mejoría es evidente entre el 1er. y 3er. mes de tratamiento iniciado, siendo más notorio al sexto mes. Las lesiones en mucosa cicatrizan, la reacción leprosa se controla y las neuritis mejoran.

Bacteriológicamente, la muerte bacilar ocurre a los 50 días, con una dosis de 100 a 200 mg diarios. El índice morfológico disminuye progresivamente, a los 6 y 12 meses de tratamiento no se encuentran bacilos viables.

Histopatológicamente, aunque tardíos, los cambios son favorables: A los 2 años existe reducción considerable en el infiltrado y número de bacilos.

Indicaciones y Dosis:

Para prevenir la resistencia secundaria a la DDS, a la dosis de 100 mg diarios o 3 veces a la semana durante 3-4 meses más 50 ó 100 mg diarios de DDS.

En casos de resistencia a la DDS, en dosis de 100 mg diarios indefinidamente más 600 mg de Rifampicina (RFP) por día por 3 me-

ses ó 1200 mg de Rifampicina cada mes indefinidamente.

En reacción leprosa, sobre todo en mujeres de edad fértil y en personas con contraindicaciones a la talidomida, en dosis de 300 mg por 3 meses.

En estados reaccionales tipo I a la dosis de 300 mg por 3 meses.

En lepra lepromatosa con tendencia reaccional.

Presentación: Cápsulas de 100 mg.

Efectos colaterales: Pigmentación pardonegruzca en piel, mucosas (conjuntiva), esputo, leche materna, sudor, heces y orina.

Sequedad de la piel (aspecto ictiosiforme). Prurito, fototoxicidad, erupciones acneiformes. Manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómito, diarrea, cólicos abdominales, anorexia y pérdida de peso).

Interacciones: Administrada con la Isoniazida, la Clofazimina disminuye su acumulación en los órganos y la pigmentación de la piel. Se incrementan los niveles plasmáticos y la excreción urinaria. Aumenta la eliminación de la diaminodifenilsulfona, (25,52-70).

Rifampicina :

Sinonimia:

Composición química: 3-4(metil-1-piperacinil-iminometil)-Rifamicina SV.

Historia: En 1957, se aisló del *Streptomyces mediterranei*, un grupo de antibióticos, llamado Rifamicinas A, B, C, D y E, obtenién-

dose a partir de la fracción B la Rifamicina SV, la cual fue utilizada por primera vez en 1963 en Lepra por Opromolla, obteniéndose buenos resultados, sin embargo la vía de administración que era intramuscular, resultaba un inconveniente. En 1966 se logra sintetizar la Rifampicina, que es por vía oral, con excelente absorción y tolerancia, utilizándose a partir de entonces en mono y politerapia.

Mecanismo de acción: Bloquea la síntesis del RNA mensajero a nivel de la RNA polimerasa, impidiendo la transcripción del código genético.

Metabolismo: Es eficaz por vía oral, absorbiéndose rápidamente en tubo digestivo, concentrándose principalmente en hígado, donde sufre desacetilación progresiva. Alcanza su concentración plasmática máxima a las 2-4 hs. Se distribuye por todo el organismo y se elimina por la bilis en un 43-70% y de un 20 a 30% por vía renal, excretándose una pequeña porción por heces, esputo, saliva, sudor y lágrimas.

Efectos terapéuticos: Las lesiones cutáneas y mucosas mejoran después de dos semanas de tratamiento. Tiene acción sobre la neuritis.

Los índices bacteriológico y morfológico, disminuyen considerablemente en los primeros 6 meses. Al año aproximadamente, desde el punto de vista histopatológico, se aprecia reducción del infiltrado granulomatoso leproso.

Dosis e indicaciones: La dosis aceptada en general es de 600 mg diarios en el adulto y en el niño de 10 a 20 mg/kg de peso sin

pasar de 600 mg diarios.

Los esquemas más utilizados son los siguientes:

150 mg diarios o dos veces por semana.

300 mg diarios o dos veces por semana ó 6 días a la semana.

450 mg diarios ó dos veces por semana.

600 mg diarios, 2 días consecutivos ó cada 4 semanas.

900 mg diarios ó una vez por semana.

1200 mg cada 2 ó 4 semanas.

RFP 450 mg diarios más DDS 50 mg diarios.

RFP 300 mg diarios más DDS 100 mg diarios.

RFP 300 mg diarios por 3 meses más Clofazimina 100 mg diarios.

RFP 600 mg diarios más DDS 100 mg diarios.

RFP 600 mg diarios más Clofazimina 100 mg diarios.

RFP 600 mg diarios más 1-3 tabletas de Isoprodian.

RFP 900 mg cada semana más Clofazimina 300 mg por semana más-

300 mg de DDS por semana.

RFP 1200 mg cada mes más DDS 50 mg diarios.

RFP 1200 mg cada mes más Clofazimina 100 mg diarios.

RFP 1500 mg cada mes más DDS 100 mg diarios.

La Rifampicina (RFP) está indicada en asociación con otras -
drogas, para prevenir la sulfonorresistencia y en casos de exis -
tir ésta. Asimismo, se indica en pacientes bacilíferos, vírgenes-
de tratamiento ya que por la rápida acción que presenta la RFP, -
facilita más tempranamente la destrucción bacilar, lo que resulta
benéfico desde el punto de vista epidemiológico. (70).

Efectos colaterales: Reacciones gastrointestinales (náuseas, vómito, diarrea, espasmos abdominales y pérdida del apetito). Reacciones cutáneas (eritema, urticaria, prurito, eritema polimorfo buloso, etc.). Alteraciones hepáticas (hepatitis-1%- , ictericia). Alteraciones hematológicas (anemia, leucopenia, púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, etc.). Alteraciones en el sistema nervioso central (vértigo, cefalea, somnolencia, ataxia, confusión, incapacidad para la concentración, etc.) Insuficiencia renal.

Interacción con otras drogas:

- Aumenta la eliminación de la Diaminodifenilsulfona.
- Reduce los efectos farmacológicos de los corticoesteroides.
- Disminuye la efectividad de los anticonceptivos orales.
- La Isoniacida disminuye la vida media de la Rifampicina.
- Disminuye la eficacia de los anticoagulantes orales tipo cumarínico.
- El ácido aminosalicílico retrasa la absorción de la Rifampicina.

TALIDOMIDA :

Composición química: N-ftalilmido-glutarimida.

Historia: En 1953, fue sintetizada en Alemania por Kuntz y colaboradores, se utilizó como sedante hipnótico y antiemético eficaz (28). Se suspendió más tarde su venta por los efectos

teratógenos que provoca.

Es en 1965, que Sheskin en Israel, descubre incidentalmente resultados satisfactorios de la Talidomida en la Reacción Leprosa, utilizándose desde entonces como la droga de elección .

Mecanismo de acción: Es desconocido.

Metabolismo: Se absorbe en el intestino delgado, pasa a la sangre, alcanza su concentración máxima a las 4 hs. En el hígado se metaboliza y después de 24 hs., se elimina en un 68% por orina y en un 10.5% por heces.

Efectos farmacológicos: Sedante, efecto anticonvulsivante menor. Antiinflamatorio. Inmunodepresor.

Dosis: 100 a 200 mg diarios en reacción leprosa.

Presentación: Tabletas de 100 mg.

Efectos colaterales: Teratógeno. Somnolencia, cefalea, vértigo, náuseas, constipación, neuritis periférica. Edema de miembros inferiores. Prurito, urticaria. Sequedad de mucosas oral y nasal. Pérdida del apetito. Leucopenia inicial transitoria, (14, 28,68).

II. N E R V I O S P E R I F E R I C O S E N L E P R A

1. G E N E R A L I D A D E S

1.1 A N A T O M I A :

Los nervios periféricos constituyen un sistema de conducción mediador entre el sistema nervioso central y otros tejidos del cuerpo. Este sistema está constituido por un conjunto de cordones, llamados nervios, los cuales transmiten el impulso nervioso en sentido centripeto y centrifugo (de la periferia a los centros superiores y viceversa respectivamente) (47,94,135)

El sistema nervioso periférico, por su origen y función se clasifica en:

A. Nervios Craneales.- Nacen en la base del encéfalo y son en número de 12 pares, inervan esencialmente la extremidad cefálica.

B. Nervios Espinales o Raquídeos.- Se originan en la médula espinal, por dos raíces: Una sensitiva y otra motora. Son 31 pares que se dividen en grupos denominados plexos: Cervical, braquial y lumbosacro. Inervan las paredes del tronco y los miembros.

C. Sistema Nervioso Autónomo.- Se relaciona con los nervios craneales y espinales, pero difiere de ellos en funciones, estructura y distribución (47,135).

Topográficamente, los nervios se clasifican en superficiales y profundos, siguen un trayecto rectilíneo, durante el cual se dividen en ramas colaterales y terminales. En su distribución periférica, se anastomosan frecuentemente entre sí, aquí es importante hacer notar que el término anastomosis: "...no tiene la misma acepción que en angiología, pues los nervios no son como las arterias y venas, conductos tubulares llenos de líquido en movimiento; son paquetes de fibras nerviosas juxtapuestas y paralelas, que nunca llegan a fusionarse entre sí. La anastomosis nerviosa se reduce al simple hecho de que un fascículo más o menos considerable de fibras, se separa de una rama nerviosa, para venir a adosarse a una rama próxima, a la cual sigue ulteriormente en su trayecto: Es un cambio de fibras entre dos nervios " (Testut) (135).

Un tronco nervioso periférico está constituido por cierto número de fibras nerviosas, unidas por tejido conjuntivo. La fibra nerviosa es la prolongación de una célula nerviosa llamada neurona, unidad estructural y funcional del sistema nervioso. Del cuerpo celular depende la vida de todas las partes de la neurona, cuando está lesionada, la fibra nerviosa que de ella parte se degenera.

1.2 FISIOLOGIA :

Funcionalmente se consideran tres grupos principales de f

BRAS en los nervios periféricos:

a). Fibras Motoras (eferentes).- Transmiten impulsos del sistema nervioso central a los músculos esqueléticos, para el control de la actividad muscular voluntaria. Sus somas se encuentran en la sustancia gris de la médula espinal y tallo cerebral.

b). Fibras Sensitivas (aferentes)- Llevan impulsos desde los diferentes receptores cutáneos, musculares, de los órganos de los sentidos especiales, etc., al sistema nervioso central, donde son interpretados como sensaciones. Los somas celulares yacen en ganglios especiales situados a lo largo de las raíces de origen de los nervios sensitivos.

c). Fibras Autónomas (funcionalmente eferentes).- Encargadas del control de los músculos lisos, actividades glandulares y probablemente, de ciertas funciones tróficas del organismo(47)

1.3 HISTOLOGIA :

Los nervios periféricos son cordones relativamente resistentes, gracias a que tienen un componente de tejido conectivo que incluye todo el nervio, pero la disposición de este tejido se dispone en tubos de tres órdenes diferentes:

A. Epineuro ó Epineurio.- Es la envoltura de tejido conectivo que incluye todo el nervio propiamente dicho. Está constituido principalmente de fibroblastos y fibras colágenas, orientadas

neros carecen de epineuro.

B. Perineuro, Perineurio, Vaina laminar de Ranvier ó Perineuro de Robin.- Constituye el tejido conectivo que incluye cierto número de fibras nerviosas. Separa los fascículos o haces nerviosos. Está formado por una decena de capas de células aplanadas, dispuestas circunferencialmente, separadas por fibras colágenas y cuya morfología es similar a las células de Schwann. En la parte externa del perineuro hay capilares y linfáticos.

C. Endoneuro o Endoneurio.- Es el tejido conectivo que rodea cada fibra nerviosa. Está dentro de los fascículos o haces nerviosos, entre las fibras mielínicas y amielínicas; contiene células endoteliales, capilares, fibroblastos y sobre todo, fibras colágenas, orientadas en sentido longitudinal.

Los nervios voluminosos están formados por varios fascículos de fibras, el número de fibras nerviosas incluidas en un fascículo es muy variable, así como el diámetro de las fibras nerviosas (desde 8 hasta más de 23 micras). Para darnos una idea del número de fibras, pondremos un ejemplo: Un nervio cutáneo derecho, contenía un fascículo, el cual constaba a su vez de 3,160 fibras; ese mismo nervio, del lado izquierdo, contenía 7 fascículos, con un total de 10,178 fibras. Como se observa los fascículos no están individualizados en forma y tamaño constantes, sino que a lo largo del nervio se disponen en divisio

nes, anastomosis y se entrelazan formando una verdadera red plexiforme. Se acepta en general, que hasta un centímetro y medio la disposición fascicular no cambia, pero esta misma varía en cada individuo y aún en el mismo, según se considere el lado izquierdo o el derecho, como vimos anteriormente.

Se ha comprobado que hay un número mayor de fibras, en las porciones distales que en las proximales a los nervios, atribuyéndose a la ramificación de las mismas.

Los nervios pequeños están compuestos de un fascículo, carecen de epineuro.

Dentro de su vaina de endoneuro de tejido conectivo, cada fibra nerviosa está cubierta de una vaina llamada neurolema, neurilema o vaina de Schwann.

Las células que forman la vaina de Schwann, provienen de células neuroectodérmicas, están rodeadas de una membrana citoplasmática; el núcleo es fusiforme, no contiene nucleólo.

Algunas fibras nerviosas, tienen una capa de mielina entre el neurolema y el axón, por lo que se llaman fibras mielínicas ó mielinizadas, otras fibras carecen de ella, son las fibras no mielínicas.

La mielina de las fibras mielínicas no es continua, se interrumpe periódicamente, por constricciones llamadas Nódulos de Ranvier, entre cada dos de ellos existe una célula de Schwann.

Las fibras nerviosas no mielínicas no conducen impulsos tan rápidamente como las mielínicas.

Los nervios pueden someterse a tracción, lo que depende en gran parte de que las fibras nerviosas no siguen un curso recto a lo largo del nervio, sino en "zig zag", por lo que al tirar de un nervio (hasta cierto punto) solamente se enderezan las fibras sin someterlas a verdadera tracción.

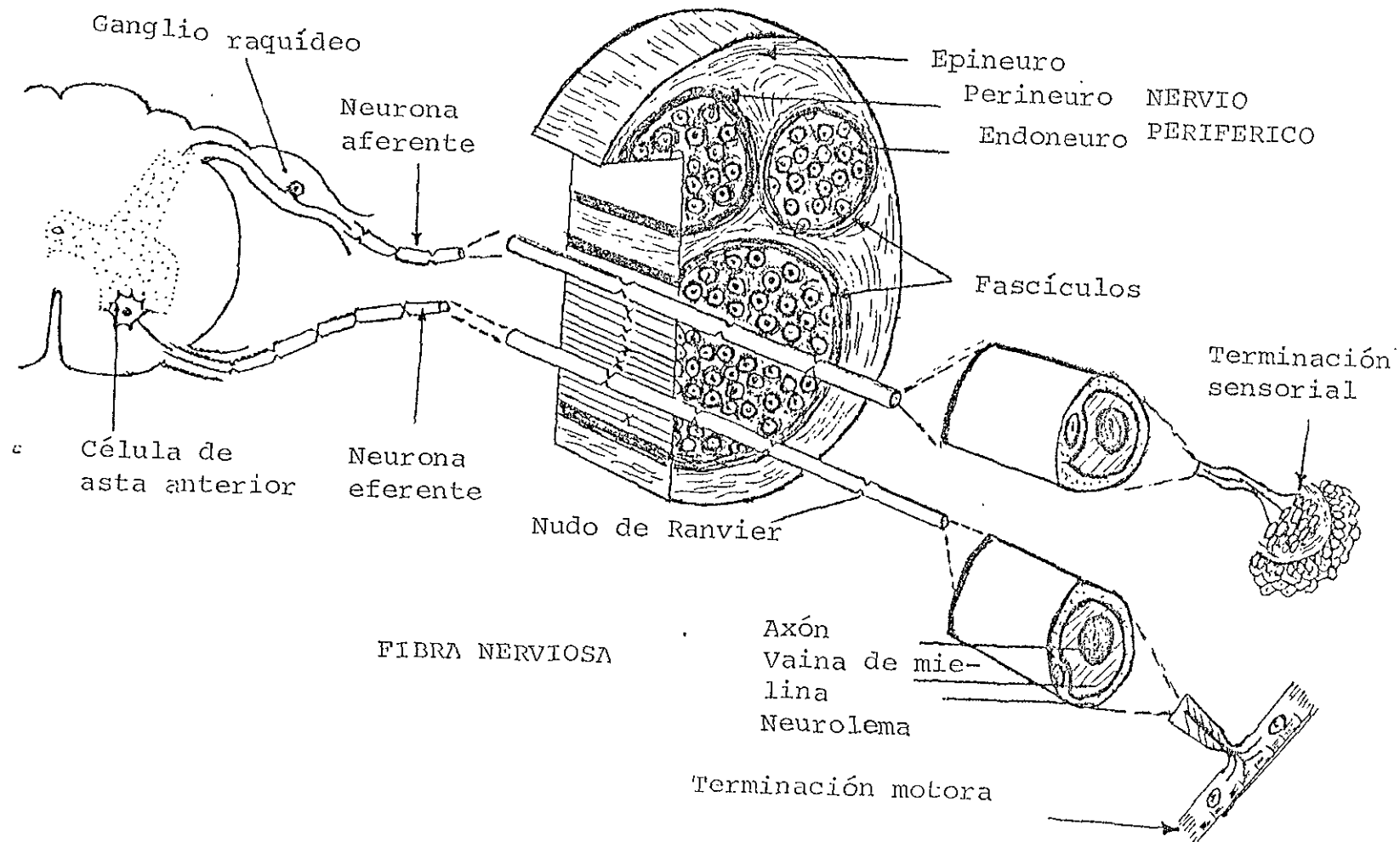
En preparados simples, teñidos con hematoxilina y eosina, los nervios presentan una forma ondulada serpenteante. Se observa la presencia de núcleos aplanados, delgados y alargados entre las fibras, los cuales corresponden a los núcleos de las células de Schwann.

Vascularización: Las arterias nerviosas proceden de las arterias vecinas. La mayor parte son delgadas, su importancia depende de la del nervio; algunos nervios (ciático, mediano, etc) las tienen claramente individualizadas.

Al llegar al nervio, la arteria se divide en una rama ascendente y otra descendente, que se anastomosan con las vecinas y forman un vaso paralelo al nervio. Estas arterias longitudinales dan colaterales anastomosadas que se distribuyen por el espacio interfascicular, a los diferentes haces del nervio. Las arterias de los nervios, están dotadas de filetes vasomotores.

Las venas rara vez constituyen troncos bien individualizados, drenan a menudo en las venas musculares vecinas.

Una vascularización perfecta de los nervios es indispensable para su funcionamiento.



ESQUEMA DE LAS DIVERSAS PARTES DE UN NERVIIO PERIFERICO

2. HISTORIA :

El involucramiento de los nervios periféricos en la lepra se conoce desde hace mucho tiempo, pero es hasta en 1847, cuando Danielssen y Boeck describen por primera vez, las alteraciones de los nervios periféricos y demuestran su correlación con las lesiones cutáneas, describiendo el engrosamiento de los filamentos periféricos, que están en contacto con las manchas (23,360).

En 1863, Virchow, llama la atención sobre la importancia de la neuritis en esta enfermedad, considerandola responsable de las alteraciones sensitivas y tróficas. Realiza una descripción clásica de la perineuritis crónica leprosa y hace la observación de que las alteraciones principales estan situadas en el tejido conjuntivo intermedio de los ejes nerviosos, sugiriendo que el asiento primario de infección en la lepra es el nervio periférico (23,31,60).

Más tarde, en 1876, Carter, indica que las lesiones de los nervios periféricos, aparecen en todas las formas de la enfermedad (23,134).

En 1881, Dejerine y Leloir (Cit. por Bresani) (23), consideran que las lesiones tisulares son primarias.

En 1882, Hocqan, sostiene que la sede primitiva de las lesiones, no está ni en el sistema nervioso central ni en las terminaciones periféricas, sino en el trayecto de los nervios periféricos (23). Demostró la presencia del *Mycobacterium leprae*.

Neisser en 1886, considera como primaria la infiltración de los nervios y como secundaria la lesión parenquimatosa, es decir, que la lesión se diseminaba periféricamente (23,49,96).

Sudakewitch en 1887, demostró la invasión bacilar de los corpúsculos de Paccini (96). En 1890, Dehio y más tarde en 1891 Gerlach, proponen que las lesiones cutáneas son primarias y que la neuritis ascendente es secundaria, así como que las alteraciones ascienden por el nervio respectivo (23,96,134).

Jeanselme en 1897, trata de explicar la patogenia neural en esta enfermedad. Dacco en 1901, observa la destrucción de los corpúsculos de Meissner (96). Lie en 1905 (Cit. por Bresani) (23) encontró el infiltrado leprótico se desenvolvía en el tejido conjuntivo de los nervios, especialmente en el perineuro, septos endoneurales y epineuro, observa la presencia de bacilos en los cilindro-ejes, concluye que la invasión del agente procede de la periferia hacia el centro (23,96,134).

En 1923 Monrad Krohn, hace referencia sobre la disociación de la sensibilidad superficial y profunda en la lepra (23).

Muir en 1924, publica la primera descripción de "absceso de nervio periférico" (Cit. por Chandi) (42).

Ermakova en 1936, estudia el grado de severidad del compromiso neural a diferentes niveles (96), refiriendo que el número de bacilos en los filetes nerviosos, puede ser comparable al de las lesiones cutáneas (134).

En 1947 Contreras, señala la conservación de la sensibilidad profunda. Alvarez Lowel, Puchol y Rodríguez Pérez en 1948 (Cit. por Bresani) (23) refieren que las alteraciones que se encuentran en los nervios pueden ser de idénticos caracteres histomorfológicos que las lesiones cutáneas. También demuestran degeneración de fibras nerviosas de los corpúsculos de Vater Paccini, en lepra lepromatosa (Cit. por Winkelman) (139).

En 1949 Castello y Piñeiro, confirman que la estructura de las lesiones de los nervios, coinciden con la estructura de las lesiones de la piel. Khanolkar en 1952 (Cit. por Terencio de las Aguas) (134), da a conocer las particularidades neurohistológicas de las distintas formas clínicas de lepra.

En 1957 Bresani Silva (23), hace un estudio muy completo acerca de las manifestaciones neurológicas en la lepra, en 400 pacientes. Imaeda y Convit en 1963, realizan investigaciones de microscopía electrónica de nervios cutáneos de lepra.

Además de los anteriores existen infinidad de trabajos acerca de los diferentes aspectos del compromiso neural en la lepra:

Jonquieres (1963) (81), Job (1967; 1968, 1971) (77, 78, 79, 80) Antia- y colaboradores, 1966, 1970 (3, 4, 5, 6). Carayon 1971, 1977, 1980, 1981 (32, 33, 34, 35, 36).

3. PATOGENIA :

La alteración de los nervios periféricos en la lepra se ha tratado de explicar por varias teorías:

A. Vía Ascendente.- Propuesta por Dehio y Gerlach (Cit, por - Bechelli y Terencio de las Aguas) (17,18,134), estos autores sostienen que en la lepra, el compromiso se inicia en la parte distal de los nervios, de donde asciende gradualmente hasta alcanzar los troncos nervioso. Es decir, la entrada de bacilos por la piel, daría lugar a una lesión inicial en la cual se comprometerían las terminaciones sensitivas terminales, originándose aquí el proceso que más tarde ascendería hasta llegar a las raíces nerviosas.

Khanolkar (Cit. por Winkelman) (139), encontró una estrecha relación entre los bacilos y los nervios cutáneos en las lesiones maculares tempranas de la lepra, por lo que pensó que la ruta de infección es a través del plexo nervioso cutáneo y de allí a los troncos nerviosos periféricos.

B. Vía Descendente o Hematógena.- Esta teoría fue defendida por Jadassohn, Jeanselme y Grieco (Cit. por Bechelli, Armenteros y Terencio de las Aguas) (10,17,134), los cuales sostienen que el bacilo llega al nervio por vía hemática o linfática y se propaga posteriormente, desarrollando lesiones hasta ramas nerviosas terminales, es decir, extendiéndose en forma descendente sin embargo, esta idea es refutada por la ausencia de lesiones iniciales en las ramas motoras a niveles superiores.

Otros leprólogos (Contreras, Arce y Terencio de las Aguas) (134), establecen que ambos mecanismos, ascendente y descendente pueden dar alteraciones neurológicas en la lepra.

Indiscutiblemente, es difícil afirmar cuál es la vía exacta por medio de la cual se establecen los acontecimientos, sin embargo, la más aceptada es la vía ascendente.

4. CLASIFICACION DE LAS NEURITIS :

Por su distribución topográfica, las neuritis pueden dividirse en:

A. Tronculares.- Es cuando la afectación se circunscribe a grandes troncos nerviosos, siguiendo el trayecto de los mismos (cubital, mediano, etc.).

B. Ramusculares.- La lesión se localiza a nivel de ramas colaterales y terminales de nervios periféricos.

C. Insulares.- La alteración neurológica se encuentra en el sitio de la lesión cutánea o en una zona limitada de la pié (10,17,23).

Por el grado de ataque, las neuritis pueden ser:

A. Mononeuríticas.- Cuando el proceso neurítico se encuentra afectando un solo nervio.

B. Polineuríticas.- El daño neural se localiza en varios cordones nerviosos al mismo tiempo (10,22,43,60).

Otros leprólogos (Contreras, Arce y Terencio de las Aguas) (134), establecen que ambos mecanismos, ascendente y descendente pueden dar alteraciones neurológicas en la lepra.

Indiscutiblemente, es difícil afirmar cuál es la vía exacta por medio de la cual se establecen los acontecimientos, sin embargo, la más aceptada es la vía ascendente.

4. CLASIFICACION DE LAS NEURITIS :

Por su distribución topográfica, las neuritis pueden dividirse en:

A. Tronculares.- Es cuando la afectación se circunscribe a grandes troncos nerviosos, siguiendo el trayecto de los mismos (cubital, mediano, etc.).

B. Ramusculares.- La lesión se localiza a nivel de ramas colaterales y terminales de nervios periféricos.

C. Insulares.- La alteración neurológica se encuentra en el sitio de la lesión cutánea o en una zona limitada de la piel (10,17,23).

Por el grado de ataque, las neuritis pueden ser:

A. Mononeuríticas.- Cuando el proceso neurítico se encuentra afectando un solo nervio.

B. Polineuríticas.- El daño neural se localiza en varios cordones nerviosos al mismo tiempo (10,22,43,60).

5. SINDROME NEUROLOGICO DE LA LEPROA :

5.1 Alteraciones Físicas de los Nervios:

A. Volúmen.- Los nervios periféricos en la lepra, aumentan de volúmen, tornándose hipertróficos y engrosados. Esta característica, constituye un dato fundamental de la neuritis-leprosa. Khanolkar (Cit. por Armenteros) (10), considera el engrosamiento de los nervios cutáneos, como signo diagnóstico de certeza en la lepra. El aumento de volúmen de los nervios, se manifiesta a veces de modo temprano, adelantándose a la aparición de otros síntomas de la enfermedad, por lo que constituye un signo de gran valor en el diagnóstico de esta afección.

Chatterjee, Lai y Muir (Cit. por Armenteros) (10), Murdock (Cit. por Freitas) (60), Brotto, Bechelli, Rotberg, Maurano, Jeanselme, Gómez Orbaneja y Hesse (Cit. por Bresani) (23), consideran importante esta alteración, por la constancia con que se presenta en la lepra.

No hay relación entre el grado de engrosamiento de los nervios periféricos y el grado de compromiso neural.

B. Forma.- Freitas y colaboradores (Cit. por Armenteros) (10) reconocen los tipos: Regular o cilindroide, fusiforme y lenticular o nodular.

Gómez Orbaneja et al (Cit. por Armenteros) (10), distinguen tres formas: Fusiforme, de gran solidez, moniliforme (o arrosariado), cuyos abultamientos tienen cierta dureza, y fibroso, muy resistente y de considerable espesor.

Murdock(Cit. por Armenteros)(10), acepta los siguientes cambios morfológicos:Engrosamiento generalizado, extendiéndose desde las ramas cutáneas hasta el tronco principal; lenticular y nodular.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Terencio de las Aguas (134), refiere que la forma depende del tipo de lepra que se trate, lepromatoso o tuberculoide, observando en el primero una hipertrofia de tipo fusiforme y en el segundo una forma nodular o arrosariada.

Armenteros(10), recuerda un tipo morfológico especial de las neuritis: El engrosamiento tumoral, refiriéndose a la neuritis colicuativa, neuritis caseosa o "absceso" del nervio, que se caracteriza por la presencia de una o varias lesiones nodulares, situadas en el trayecto de un nervio.

En 1924, Muir(Cit. por Chandi)(42), publicó la primera descripción de un paciente con lepra, que desarrolló un nódulo localizado a un nervio periférico, sin embargo, Soltman(Cit. por Bechelli)(17)en 1869, parece haber sido el primero en llamar la atención sobre este proceso, el cual posteriormente fue confirmado por otros autores: Morestang, Combemare (1892), Arninc Muir (1924), Chatterjee, Lowe,Souza Campos, Grieco, Rabello, etc.

Es inadecuado el término de "absceso" de nervio, aunque resulte tradicional y colectivo, ya que en la gran mayoría de los casos no son verdaderos abscesos, sino lesiones caracterizadas por inflamación granulomatosa y necrosis caseosa. Han

sido propuestas otras denominaciones, tales como: "Tumefacción caseosa de nervios" (Souza Campos), "Neuritis hanseniana tuberculoides con caseificación y ulceración" (Grieco), "Neuritis colicuativa" (Rabello) y últimamente, Chandi y colaboradores, - 1980(42), sugieren el nombre de "Neuritis granulomatosa necrosante segmental de la lepra".

Esta lesión afecta comúnmente al nervio cubital, precisamente por arriba del codo. En general, se forma lentamente, durante varias semanas o meses, acompañándose en ocasiones de fenómenos dolorosos pronunciados. A medida que evoluciona, puede romperse a través de la vaina del nervio e inundar los tejidos vecinos. Asimismo, se observa la ruptura del absceso a través de la piel, estableciéndose 1, 2 o más fístulas, por las cuales drena material caseoso al exterior.

La ocurrencia de estas lesiones nodulares necrosantes en los nervios periféricos, es una complicación relativamente rara. Lowe (Cit. por Bechelli y Terencio de las Aguas) (17,134), en un estudio de 5000 pacientes, observó esta alteración en 100 de ellos. Chatterjee (Cit. por Bechelli) (17), en el análisis de 3079 pacientes, lo encontró en 4. Sehgal (1967), comunica que en 4000 casos estudiados, solo 10 la presentaban.

La mayoría de los leprólogos como Souza Campos, Stein, Branco Ribeiro, Gómez Orbaneja, etc., consideran el "absceso" de nervio como característico de la lepra tuberculoides. Terencio de las Aguas, incluso considera que esta alteración es patogno-

mónica de ese tipo de lepra, sin embargo esta eventualidad ha sido observada también en casos de lepra lepromatosa: Sato, 1956, (120), Job, 1967 (77) y Ghosh, 1969 (67).

Linneu Mattos Silveira (Cit. por Bresani) (23), concluye que las neuritis pueden llegar en raros casos a la caseosis, pero que este fenómeno no se puede afirmar que sea característico de la lepra tuberculoide, pues se puede presentar en la lepra lepromatosa'

Como fase final de la caseificación, puede presentarse la calcificación del nervio, hecho que Diniz (Cit. por Bresani) (23) y Souza Campos (Cit. por Freitas) (60), consideran un indicio de curación (64, 121, 129).

C. Consistencia.- Generalmente los troncos nerviosos afectados se muestran duros, fibrosos y tensos. Algunos leprólogos refieren que en el tipo lepromatoso son menos duros que en el tuberculoide.

5.2 Alteraciones Sensitivas :

Constituyen las primeras manifestaciones neurológicas. Generalmente son de aparición distal y de distribución centrípeta; pueden tener relación con las manifestaciones cutáneas, pero no siempre coinciden.

Las alteraciones sensitivas se dividen en:

A. Superficiales:

a). Subjetivas

b). Objetivas :

- Temperatura
- Dolor
- Tacto

B. Profundas;

- Palēstesia
- Barognōsia
- Estereognosia
- Sentido de posición

Las alteraciones sensitivas superficiales subjetivas.- pueden evidenciarse por parestesias, hiperestесias, hipo y anes -
tesia.

Los trastornos parestésicos, aparecen cuando el proceso inflamatorio invade exclusivamente las terminaciones nerviosas y consisten en sensaciones anormales a nivel de piel, que el paciente las refiere como punzadas, quemaduras, piquetes, hormigueos o ardores.

Las hiperestесias, ocasionalmente se presentan al comienzo y la característica más destacada de ellas, es su exacerbación nocturna, la intensidad es variable, desde discreta hasta pronunciada, la duración también, de minutos a horas, después viene un período de calma, al que le sigue un lapso en que ya es menos intenso y más soportable, posteriormente se presenta de nuevo y así el paciente pasa gran parte de la noche en paroxismos de dolor y períodos de relativa calma (ritmo irregular).

La evolución de estas alteraciones es de semanas a meses -

desapareciendo paulatinamente para dar lugar a la instalación de los trastornos hipoestésicos y finalmente anestésicos, que ocurren como consecuencia de la degeneración de las fibras nerviosas.

Alteraciones sensitivas superficiales objetivas.- En estas se va a explorar la sensibilidad a la temperatura, al dolor y al tacto; para el examen de cada una de estas, se deben considerar varios puntos:

- 1o. Explicación clara y precisa al paciente sobre lo que se va hacer.
- 2o. Vendarle los ojos.
- 3o. Evitar distracciones.
- 4o. Evitar seguir un ritmo durante la exploración.
- 5o. No admitir respuestas vagas.
- 6o. No prolongar demasiado el examen.

En la lepra, generalmente se afecta primero la sensibilidad térmica, después la dolorosa y por último la táctil (en casos avanzados). Asimismo, se acepta que la alteración de la sensibilidad térmica, es la que presenta mayor intensidad y extensión topográfica(10,110).

La sensibilidad térmica, se explora utilizando 2 tubos de ensaye, del mismo calibre, uno con agua fría(15°C) y otro con agua caliente (45-50°C). Uno y otro tubo se apoyan alternadamente, de modo leve y con cierta rapidez en un área de piel sana primeramente a fin de juzgar el estado mental del pacien-

te y el deseo de cooperación al examen y en seguida a una zona sospechosa, debiendo el paciente acusar las sensaciones que el toque del tubo le despierte. Se juzga necesario tocar la piel con una pequeña porción del tubo, el fondo por ejemplo, pues si se hace con mayor extensión del mismo, se puede falsear el resultado (10,17,18,23,110,113,134).

Sensibilidad Dolorosa.- La afectación de esta sensibilidad invade los mismos territorios que la termoanestesia, aunque con menor extensión, con parecida intensidad, aunque esto desde luego es relativo. La exploración se realiza con una aguja hipodérmica, efectuando la prueba del "pica y toca", que se realiza comparativa y simétricamente, explorando la piel aparentemente sana y la zona problema.

Sensibilidad Tactil.- Aquí las alteraciones son menos acentuadas, incluso en ocasiones, se mantiene inalterable, es decir normal. Su exploración se realiza con una torunda de algodón, tocando la zona sospechosa sin hacer presión, se toma el trozo de algodón con unas pinzas, se le pide al paciente colocar un dedo en el punto tocado, estando con los ojos cerrados o simplemente preguntarle nada más si fue tocado (10,17,18,23, 110,113,125,134).

El compromiso de la sensibilidad superficial en sus tres modalidades: térmica, dolorosa y táctil, se inicia en los miembros inferiores y avanza de las extremidades distales a las proximales, por lo que se dice que es un compromiso acrotérico

centrípeto y progresivo (134).

Alteraciones Sensitivas Profundas.- La mayoría de los autores acepta que la sensibilidad profunda se conserva normal en la mayoría de los casos y que se encuentra alterada en aquellos en los que el proceso degenerativo de los troncos nerviosos es total, como ocurre en los pacientes avanzados o antiguos, por lo tanto su importancia es secundaria, ya que los datos precedentes facilitan el diagnóstico. Aquí vamos a explorar:

Palestesia: Es la sensación de vibración, con la ayuda de un diapasón, se exploran diversas partes: falanges, metacarpo, metatarso, etc., se golpea el diapasón y estando en vibración, se coloca en estos sitios, preguntandole al paciente que si percibe la sensación vibratoria (23,47,94).

Barognosia: Es la incapacidad para distinguir pesos diferentes. Se explora con juego de pesas de variable calibre:100, 133,150, 183 y 200. El enfermo con los ojos vendados, recibe primero en una mano y luego en la otra, las citadas pesas, con la finalidad de ver si nota la diferencia(23,47,94).

Estereognosia: Se explora la capacidad para reconocer la forma, tamaño y peso de los objetos, para esto se utilizan objetos familiares, como una moneda, llave o navaja, son colocados en la mano del paciente y se le pide que identifique el objeto sin mirarlo.

Sentido de posición: Se explora determinando la posición - de los dedos del pie y de la mano. El dedo es cogido lateral - mente y el paciente con los ojos cerrados, intenta determinar - si aquél es movido hacia arriba o hacia abajo. Las articulacio - nes mayores de las extremidades son exploradas, si se demuestra daño en los dedos.

En la evolución del compromiso sensitivo en la lepra, Bre - sani(23) establece cuatro estadios:

1er. estadio: Disociación térmica, en la cual existe úni - camente compromiso de la sensibilidad térmica.

2o. estadio: Disociación siringomieliforme, se encuentra - compromiso de la sensibilidad térmica y dolorosa.

3er. estadio: Disociación de tipo periférico, hay compromi - so de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil y se encuen - tra conservada la sensibilidad profunda.

4o. estadio: Disociación pseudomedular: Aquí hay compromiso de la sensibilidad superficial en sus tres modalidades: térmica dolorosa y táctil. Además compromiso de la sensibilidad profun - da.

5.3 Alteraciones Motoras :

Estas alteraciones son posteriores a las sensitivas y tam - bién se establecen de manera lenta y progresiva. (10,23,134).

La alteración inicial se presenta en un determinado múscu - lo o grupo muscular, con sensación de torpeza motora en los mo

vimientos, afectando paulatinamente, en el transcurso de meses y/o años, mayor número de músculos, evolucionando los trastornos a parálisis y deformaciones características.

El compromiso motor, empieza generalmente en miembros superiores, de los que afecta principalmente, los pequeños músculos de manos; después continúa con los miembros inferiores, lesionando pie y músculos de las piernas y compromete finalmente la cara.

Las alteraciones motoras se encuentran representadas fundamentalmente por atrofas musculares y parálisis (10,23,134).

Existe controversia con respecto a los trastornos motores, si se inician con amiotrofias o con parálisis: Nelson de Souza Campos y Longo (Cit. por Bresani) (23), han podido observar y describir algunos casos, en los cuales las amiotrofias parecían en mucho a la parálisis motora, incluso, en algunos la parálisis no se presentó o fue muy discreta en comparación con la intensidad de la amiotrofia, son las llamadas formas no paralíticas de Barraquer (Cit. por Armenteros) (10). Sin embargo, otros leprólogos refieren que las parálisis son las primeras en aparecer y más tarde los músculos se atrofian.

Jeanselme (Cit. por Bresani) (10), está de acuerdo en que las amiotrofias se presentan simultáneamente con el compromiso motor, y que no hay parálisis sin su correspondiente atrofia.

Hay que tomar en cuenta, y sabido es que la sección experimental de los nervios motores, ocasiona de inmediato la pér-

dida de la tonicidad de los músculos, la disminución de los cambios nutritivos y la abolición de la excitabilidad de los mismos. Finalmente el músculo se atrofia.

La distribución de las alteraciones motoras, también puede ser: Troncular y ramuscular, dando manifestaciones que dependen de la alteración del nervio afectado.

La afectación motora más frecuente es la parálisis del cubital, Bresani, 99%; Terencio de las Aguas, 78%. Después de este nervio, le sigue la parálisis del mediano, del ciático poplíteo externo, del facial y del radial. Posteriormente destacaremos las alteraciones motoras de cada uno de ellos, al describir los nervios comprometidos en la lepra.

Alteraciones de los Reflejos:

Es de opinión general que los reflejos se mantienen normales, salvo en casos muy avanzados, en los cuales debido a trastornos tróficos importantes como atrofias, reabsorciones y mutilaciones intensas, puede observarse alteración de los reflejos (31,60), que por otra parte, resulta difícil de interpretar como tal, debido a la deformación existente.

De los reflejos superficiales cutáneos, se comunica que el plantar es el más afectado (60,110,134), puede estar disminuido o abolido, dependiendo de la existencia de hipo o anestesia en la zona de excitación correspondiente (60,110). Los reflejos profundos se mantienen aún más que los superficiales, alterándose únicamente en casos donde el daño neural es muy extenso.

Levit(Cit. por Freitas)(60), observa en 50 pacientes, hipo o arreflexia, en un 20% hiperreflexia en un 70% y signo de Babinsky en 8 pacientes.

Bresani(23), encontró arreflexia o hiporreflexia en un 76.5%.

Terencio de las Aguas(134), comunica abolición del reflejo superficial cutáneo plantar en un 53%, del rotuliano 10.7%; del aquileo, 22.1% y tríceps 12.5%, resaltando estos hallazgos en pacientes cuyo compromiso neural era intenso o enfermos muy antiguos.

5.4 Alteraciones Tróficas :

Son dadas por la afectación de las actividades nutritivas y metabólicas de los tejidos, piel, músculos y huesos. Estas alteraciones son secundarias a las sensitivas y motoras, y al igual que éstas, son más frecuentes en extremidades y de localización distal (10,60,134).

La causa de estos trastornos, además de la base neurológica ya implicada, son varios factores los que intervienen: Circulación sanguínea, drenaje linfático, traumatismos, etc.

El control neurógeno es fundamental, ya que un tejido de nervado pronto pierde su vitalidad. Los nervios motores son esenciales para el metabolismo normal del músculo, puesto que su degeneración se acompaña de una rápida pérdida de las placas motoras y de las estriaciones. Los nervios sensitivos, aun

que no tienen función trófica directa, la alteración de los mismos condiciona los trastornos tróficos. Los nervios simpáticos afectan directamente el estado trófico de los tejidos, a través de sus actividades vasomotoras.

La disminución de la circulación sanguínea, contribuye al desarrollo de estas lesiones tróficas (Chatterjee) (45), y el factor traumático surge como desencadenante en muchas de ellas.

Las alteraciones tróficas se presentan a nivel de:

- A. Piel y anexos
- B. Músculos
- C. Huesos

La piel se aprecia adélgazada, atrófica, lisa y brillante - otras veces: seca, con descamación, de aspecto ictiosiforme; hay alteraciones de la pigmentación (hipo e hiperpigmentación), hiperqueratosis, fisuras y ulceraciones (10,23,134).

El trastorno trófico de la piel que reviste mayor importancia, lo constituye el mal perforante plantar, es decir, la ulceración crónica de la planta del pie.

El Mal perforante plantar, es un síndrome que se presenta no solo en la lepra, ya que puede observarse en otros padecimientos, tales como: Diabetes, tabes dorsal, siríngomielia, espina bífida, etc. La frecuencia de esta lesión en la lepra es variable y depende también de los leprólogos que la han estudiado y así encontramos: Bechelli, 25% (17), Bresani, 47% (23); Caravón y Languillón, 13%; Freitas, 20%; Jeanseime, 33% y Terencio

de las Aguas, 23% (134).

Se observa más en el sexo masculino que en el femenino y puede ser único o múltiple(10,17,23,60).

La localización más frecuente del Mal Perforante Plantar, es a nivel del 1er. metatarsiano, después 1er. ortejo, talón, 5o. metatarsiano o cualquier otra parte del pie sometida a mayor presión y consecuentemente a traumatismos.

En la patogenia del Mal perforante plantar, se han postulado diversas teorías: Nerviosa, vascular, trófica, mecánica, etc. Lo cierto es que todos estos factores contribuyen de una u otra manera a propiciar la existencia de esta lesión: El daño neural ocasiona la pérdida de la sensibilidad en determinada área, lo que predispone a mayor número de traumatismos en la misma, que el enfermo no percibe, provocando daño directo sobre la piel, con formación de fisuras y úlceras, las cuales persisten por las alteraciones vasculares ya existentes, lo que dificulta la cicatrización de estas lesiones, agregándose en muchas ocasiones, el factor infeccioso, lo que hace aún más rebelde la evolución de este proceso.

El Mal Perforante Plantar, puede también presentarse en otras localizaciones, tales como: Codo, rodillas, etc., lugares que como se observa, son salientes óseos y se prestan por su exposición a sufrir traumatismos repetidos, lo que favorece la presencia de lesiones de esta índole (82).

El Panadizo Analgésico de Morvan.- Es una lesión de los dedos de las manos y pies, que sufren por cualquier causa, por perturbaciones de la sensibilidad, por lo tanto, no es privativo de la lepra ni de la siringomielia. Puede asentar en cualquier falange. Clínicamente, los dedos se aprecian de color violáceo hay edema, tumefacción y ocasionalmente supuración con formación de fístulas, ulceraciones, necrosis y reabsorciones de las falanges (10,31,98,134). Tradicionalmente se tiene como una alteración trófica, aunque actualmente ya no se acepta este concepto ya que con tratamiento local adecuado, puede involucionar y curar(98).

El pénfigo leproso, es otra alteración más que se presenta se manifiesta por ampollas tensas en manos, pies, codos y rodillas; ampollas que se rompen y cubren de costras, cicatrizando algunas veces, otras se ulceran ocasionando lesiones más extensas (10).

Con respecto a los anexos: Los trastornos tróficos se encuentran presentes en todos ellos:

En el pelo, se presentan alopecias parciales en cualquier sitio del cuerpo: Cejas, pestañas, barbas, bigote, tronco, incluso piel cabelluda(17,18). No se sabe con precisión el mecanismo de la alopecia, pero varios autores estan de acuerdo en que la presión del folículo por el granuloma lepromatoso, puede ser suficiente para ocasionarla, además de que el bacilo podría actuar de manera directa sobre el folículo o indirecta-

mente por lesión de las glándulas del sistema endócrino.

Las uñas, muestran diversos cambios: Engrosamiento o adelgazamiento, tienden a ser quebradizas; hay pérdida del brillo, estrías y en etapas avanzadas, onicogrifosis. Desde luego, la onicodistrofia leprosa, no es muy frecuente, por lo que debe sujetarse siempre a diagnóstico diferencial con otras alteraciones ungueales de diversa índole, principalmente micótica, por su frecuencia.

Las glándulas sudoríparas también se afectan, sobre todo en las zonas donde la sensibilidad se ha perdido, posteriormente hablaremos de estas alteraciones.

Con respecto a las alteraciones tróficas de los músculos ya se habló de ellas al tratar lo referente a alteraciones motoras.

En huesos, las alteraciones tróficas, ocupan el mayor porcentaje en las lesiones óseas de la lepra. Constituyen manifestaciones tardías en esta enfermedad. Su frecuencia varía de unos investigadores a otros: Paterson, 90%; Esquerria Gómez y Acosta, 63%; Viamonte Cuervo, 60%; Bresani, 43% y Terencio de las Aguas, 88% (134).

En la patogenia de estos trastornos, se mencionan varios factores: Neural, es básico este factor, pues el hueso a causa de la neuritis, pierde su nutrición neural, situación que favorece al establecimiento de las lesiones posteriores. Vascular, la disminución del reflejo vasomotor, dificulta la irriga

ción, alterando la nutrición de los huesos por insuficiente -
flujo sanguíneo de vasos perióísticos. Metabólico, se ha encon-
trado disminución de la cifra de calcio difusible y aumento de
calcio no difusible en sangre ; así como aumento de las globu-
linas plasmáticas(Stevenson, Frarier, Wu Neill y Denver) (134) .

Mecánico, siempre se ha insistido sobre el papel muy im -
portante que desarrollan los traumatismos en la producción de -
las alteraciones óseas.

El tipo de lesiones que se observan en los trastornos tró-
ficos son: Osteolisis y Osteoartritis (31,60,110,134), ambas -
de localización distal y evolución centripeta, afectando ini -
cialmente falanges de manos y pies y continuando progresivamen -
te con los huesos del metacarpo y metatarso.

La Osteolisis o reabsorción ósea, es la afección más fre -
cuente. Este proceso se inicia en una falange terminal, la -
cual se afila, se fragmenta paulatinamente y termina por reab-
sorberse adoptando las manos y pies un aspecto peculiar como -
consecuencia de la reabsorción gradual, quedando serias mutila -
ciones, las que constituyen problemas funcionales al paciente.

La Osteoartritis, puede aparecer simultáneamente o poste -
rior a la osteolisis y al igual que ésta, tiene los mismos si -
tios de localización y avance.

Como consecuencia de las lesiones anteriores y en etapas -
más avanzadas, encontramos otro tipo de alteraciones, tales -
como: Fracturas espontáneas, osteomielitis, osteoporosis, etc.

Radiológicamente, se confirman los mismos hallazgos: Osteo-
lisis, osteoartritis, osteoporosis y osteoperistitis (10,60), -
este examen es particularmente importante en etapas iniciales,
en las cuales no se observan alteraciones clínicas aparentes, -
pero al estudio radiológico ya se muestran lesiones.

5.5 Alteraciones Neurovegetativas :

Estas alteraciones resultan de la lesión de las fibras ve-
getativas, las cuales generalmente se afectan en forma simul -
tánea a las sensitivas y aquí podemos encontrar trastornos a -
diversos niveles:

- A. Alteraciones vasomotoras.
- B. Alteraciones de la sudoración.
- C. Alteraciones Pilomotoras

Alteraciones Vasomotoras: Jeanselme (Cit. por Bresani) (23)
manifiesta que las alteraciones vasomotoras estan en relación-
directa con las alteraciones sensitivas y que a mayor grado de
éstas, mayor alteración vasomotora. Clínicamente los trastor -
nos vasomotores se manifiestan por:

Cianosis: De intensidad variable y de localización distal,
es decir acrocianosis (de manos y pies).

Edema: Que puede ser blando o duro, es un edema crónico, -
que se presenta con mayor frecuencia en miembros inferiores.

Cambios de temperatura: Principalmente en dedos de manos.
Pueden observarse lesiones semejantes al fenómeno de Reynaud -

Varios signos y síntomas de la lepra, se deben principalmente a disminución de la circulación sanguínea en los capilares de la piel, anexos, músculos y nervios (Chatterjee) (45).

La frecuencia de las lesiones vasculares en lepra, es muy significativa, en un estudio realizado por Kaur y colaboradores (83), en 35 pacientes de lepra, con menos de 40 años de edad, sin ninguna otra enfermedad local o sistémica, con manos y pies de aspecto normal, se les realizó arteriografía braquial, encontrándose diversas alteraciones: Oclusión, estrechamiento, tortuosidad, dilatación; los vasos digitales mostraron anomalías en un 90% de los casos. La arteria cubital estaba afectada en un 74% y la radial en un 50%. Histológicamente, todos los tipos de vasos, mostraban cambios en casi la mitad de los pacientes. Este estudio demuestra claramente que el compromiso vascular en la lepra es muy frecuente y que juega un papel importante en la producción de otras alteraciones que forman parte de la enfermedad, (45,83).

Para hacer evidentes los trastornos vasomotores, se utiliza la prueba de la histamina, usada por primera vez en 1913 por Eppinger y Guttman, ensayada y estudiada después por Lewis en 1927, en la circulación periférica. Más tarde en 1931, Pierini, la utiliza primeramente en el diagnóstico de la lepra, confirmando su utilidad Schulman, Rodríguez y Pardo Castello (10,134). Esta prueba se basa en la propiedad que tiene la histamina de estimular las terminaciones nerviosas perivasculares.

La técnica de esta prueba es la siguiente:

Se deposita una gota de solución de histamina al 1X1000, - en el área sospechosa y otra en piel aparentemente sana, se pincha con una aguja fina a través de la gota de histamina, lo suficiente para que ésta penetre y no tanto que provoque sangrado. En la piel normal se debe observar la Triple Respuesta de Lewis, caracterizada por:

- a). Eritema inicial, de medio a un centímetro de diámetro, a los 10-30 segundos, en el mismo sitio del pinchazo, eritema debido a vasodilatación por la acción traumática efectuada.
- b). Eritema reflejo o secundario, que aparece a los 30-60 segundos después, alrededor del anterior, formando un halo irregular de 2 a 5 cm. de diámetro. Este eritema es el resultado de un reflejo axónico.
- c). Roncha, de 2 a 3 minutos después, en el lugar del piquete; de 2 a 5 mm. de diámetro. Esta roncha se debe a la extravasación por aumento de la permeabilidad capilar. Desaparece a los 5 minutos aproximadamente. Esta triple respuesta, representa la prueba normal o completa (10, 110). Lo más importante en esta prueba es el eritema reflejo, ya que representa el reflejo de axón, por lo que obviamente en una piel normal estará presente, no así en las lesiones cutáneas de la lepra, que por estar afectadas las terminaciones nerviosas y por lo tanto, abolido el reflejo axónico, no aparece el eritema reflejo, por lo que la respuesta es anormal o incompleta, ya que se encuentran presen-

tes los otros dos factores que forman parte de dicha reacción- la intensidad de esta prueba es variable, ya que hay que tomar en cuenta las diferentes regiones de la superficie cutánea, la temperatura, ya que en un ambiente inferior a 24°C, el eritema reflejo aparece más tardíamente y luce menos nítido; el color de la piel también influye, ya que en una piel oscura, no puede verse bien el eritema reflejo.

Existen otras variantes y modificaciones de esta prueba: - Orsini, Arquelles Casals, Pacheco, Pedroso, pero se considera - que esta es la más adecuada, ya que resulta sencilla de efectuar y proporciona resultados bastante claros (10,110,134).

Esta prueba de la histamina resulta de enorme utilidad en la exploración de la sensibilidad en niños y simuladores.

Alteraciones de la Sudoración :

La anhidrosis constituye un signo importante en el diagnóstico de la lepra, especialmente cuando coincide con áreas anestésicas, además se acepta en general, que los trastornos de la sudoración aparecen en etapas iniciales de la lepra, incluso que preceden a los trastornos de la sensibilidad, (10,23,60).

Algunos leprólogos (Jeanselme, Rogers, Muir, Gómez Orbaneja, García Pérez) (Cit. por Bresani) (23), opinan que al inicio de la enfermedad hay hiperhidrosis, la cual es sustituida por hipohidrosis y finalmente por anhidrosis.

Los trastornos de la sudoración, se piensa que sean debidas a lesiones que ocurren en la glándula misma o en nervios periféricos glandulares.

Para comprobar estas alteraciones, se utilizan diversas sustancias que tienen la propiedad de excitar las terminaciones de los nervios o directamente las glándulas sudoríparas, sustancias tales como: Pilocarpina, acetilcolina, nicotina, etc. Algunos autores como Dutta y colaboradores (Cit. por Armenteros) (10), sustentan la idea de que la pilocarpina ejerce su acción sudorífica por excitación directa de las glándulas y no sobre las terminaciones nerviosas, por lo cual la prueba de la pilocarpina, no parece útil en el diagnóstico de las lesiones iniciales de la lepra, ya que en la etapa inicial de la enfermedad, por lo común, todavía no ha ocurrido la atrofia de las glándulas sudoríparas.

La nicotina, actúa sobre las terminaciones nerviosas, en consecuencia, la anhidrosis comprobada por esta prueba indica una degeneración o disminución de las neuronas simpáticas periféricas.

La acetilcolina, produce la sudoración por un doble mecanismo: Excita a las glándulas y a la vez a las terminaciones nerviosas.

Es difícil afirmar que elemento se afecta primero, pero existiendo tan estrecha relación entre la glándula y sus nervios probablemente y en función del tiempo, siempre se encontrarán ambos elementos anatómicos lesionados.

La prueba de la pilocarpina es la más empleada, la técnica es la siguiente: Se inyecta intradérmicamente 0.1 de cc. de una

100

solución de clorhidrato o de nitrato de pilocarpina al 0.5 ó - 1%, en la lesión sospechosa y en piel normal adyacente. A los 2 minutos se observa sudoración en piel sana y anhidrosis en la afectada.

Existen modificaciones a esta prueba para hacer más evidentes los resultados: Se deposita sobre las áreas que se van a explorar, tintura de yodo, se extiende a manera de pinceladas, se deja secar, se inyecta la pilocarpina y se espolvorea almidón. En la piel sana, en donde la sudoración es normal, aparece un color azul, como consecuencia de la formación de yoduro de almidón, pero en las zonas anhidróticas, el color del almidón permanece inalterable, como resultado de la falta de sudor, es la prueba anormal (10,110,113,134). Debe tomarse también en cuenta en esta prueba, las variaciones individuales de la sudoración.

Alteraciones Pilomotoras:

Normalmente la unidad neuro-músculo-pilar responde a cualquier estímulo, provocando erección del pelo, lo que da el aspecto de "piel de gallina", por contracción del músculo piloerector. En la lepra, en áreas de anestesia o anhidrosis, se observa que el reflejo piloerector se encuentra abolido. Este reflejo puede explorarse con sustancias químicas estimulantes del mismo, tales como picrato de nicotina al 1 X 100,000, se inyecta intradérmicamente, en cantidad de 0.10 cc., lo que produce la contracción de los músculos erectores del pelo, poniendo demanifiesto este reflejo.

6. NERVIOS COMPROMETIDOS EN LEPRO :

Los nervios periféricos que se encuentran afectados con mayor frecuencia en la lepra, son: En cara, el facial; en cuello, el auricular; en miembros superiores, el cubital, mediano y radial; en miembros inferiores, ciático poplíteo externo y ciático poplíteo interno. Después de estos, pueden afectarse otros más, pero revisten menor importancia porque su alteración no tiene la trascendencia de los anteriores.

A continuación describiremos características anatómicas, exploración y alteraciones de cada uno de los nervios periféricos más afectados en la lepra:

6.1 Nervio Facial .

Corresponde al VII par craneal. Es un nervio mixto, constituido por un nervio motor, el facial propiamente dicho y un nervio sensitivo, el intermediario de Wrisberg (136).

Este nervio se origina de un núcleo de sustancia gris, emerge del bulbo, a nivel de la fosita supraolivar.

Las fibras motoras inervan los músculos cutáneos de la cara piel cabelluda, cuello, vientre posterior del digástrico, estilogioideo y músculo del estribo. Las fibras sensitivas inervan el conducto auditivo externo y los dos tercios anteriores de la lengua (47,94,136).

El nervio facial también está provisto de un número importante de fibras neurovegetativas, las cuales se encargan de regir las secreciones mucosales, lacrimal y salival.

El trayecto de este nervio va desde el piso posterior del -
cráneo, pasa por el conducto auditivo interno, penetrando en el
peñasco; acueducto de Falopio, agujero estilomastoideo, sale del
peñasco para terminar en la parótida, en sus dos ramas termina-
les: Temporofacial o superior y Cervicofacial o inferior.

Se anastomosa con el trigémino, auditivo, glossofaríngeo, -
neumogástrico, con el simpático, nervio occipital mayor y con -
el plexo cervical.

Exploración clínica:

a). Estado motor: Se pide al enfermo que frunza las cejas -
que cierre los ojos, hinche las mejillas, silbe, ría y enseñe -
los dientes.

b). Reflejos: Conjuntival o corneal (depende del facial por -
su arco motor). Consiste en el parpadeo del ojo por excitación-
suave de la córnea, con un trocito de algodón absorbente o con-
seda de distintos calibres (Prueba de Von Frey). Este reflejo -
se pierde en lesiones tanto del 5o. par (por su arco sensitivo)
como del 7o. que nos ocupa en esta ocasión.

Cuando está abolido este reflejo, frecuentemente aparecen -
úlceras corneales, debido a la falta del mecanismo protector.

c). Estado sensitivo: En la lepra no se afecta esta porción
y se explora como sigue: Dulce con azúcar, agrio con ácido cí-
trico, amargo con quinina y salado con sal.

d). Simetría facial: Debe observarse la asimetría de la ca-
ra en reposo o durante movimientos faciales voluntarios.

Alteraciones del Nervio Facial en lepra :

El involucramiento del nervio facial en la lepra, es variable, algunos autores como Antia, Dastur y Divekar (4), reportan desde un 3%, Bresani 24%(23); Terencio de las Aguas (134) 30% y Levit hasta un 65%.

El compromiso motor defacial es tardío, en relación con el de los miembros (Rinaldi) (112). La afectación es de tipo ramuscular, se encuentran alteradas sus dos ramas terminales: De la temporofacial se afectan principalmente los filetes motores palpebrales, siguiéndole el suborbitario, el bucal superior y por último los frontales.

De la cervicofacial, se afecta su rama bucal infeior, la cual inerva el risorio, el bucinador y el orbicular de los labios.

Parálisis Facial.- En reposo, hay asimetría facial, la cara está desviada hacia el lado sano, las arrugas de la frente están borradas, el ojo se mantiene entreabierto, lo que favorece al lagoftalmos, las lágrimas se derraman por la mejilla, en lugar de penetrar al conducto lacrimal, ya que para que éste funcione normalmente, se necesita que el punto lacrimal este en contacto constante con el globo ocular y en el lagoftalmos debido a la alteración del tono normal del músculo orbicular y a la caída del párpado, el drenaje del líquido lacrimal está alterado (72). La mejilla está flácida y fluctúa durante la respiración; el surco nasogeniano está borrado; la boca está des-

viada hacia el lado sano, el labio inferior cuelga del lado - paralizado, la saliva puede derramarse. Se observa el signo de Benito Hernando ó signo de Charles Bell (fenómeno de Bell): Al intentar cerrar los párpados, el globo ocular gira hacia arriba esto es debido a una acción sinérgica que normalmente existe entre el orbicular de los párpados y el recto superior; solo que aquí, por paresia del orbicular, los párpados permanecen entreabiertos y queda al descubierto parte de la esclerótica. Todos estos trastornos traen consigo otras complicaciones, tales como: Queratitis, por la imposibilidad de cerrar el ojo, desecación corneal, lo cual conduce a la ulceración y finalmente a la ceguera (49,72,134).

Los reflejos corneal y nasopalpebral estan abolidos.

La parálisis facial en la lepra es de tipo periférico y es debido a la compresión del nervio.

El signo de la tela de araña, es un síntoma parestésico que antecede a la parálisis facial. Consiste en que el enfermo percibe la impresión de tener una tela de araña en la cara, por lo cual siente la necesidad de pasarse la mano por ella con frecuencia (10).

Ocasionalmente, se afectan todas las ramas del facial, entonces no se observa la asimetría, todos los músculos se atrofian - hay caída de párpados inferiores y comisuras labiales dando un aspecto especial a la cara: Facies antonina. (126).



PARALISIS FACIAL. SIGNO DE BENITO HERNANDO

6.2 Nervio Auricular :

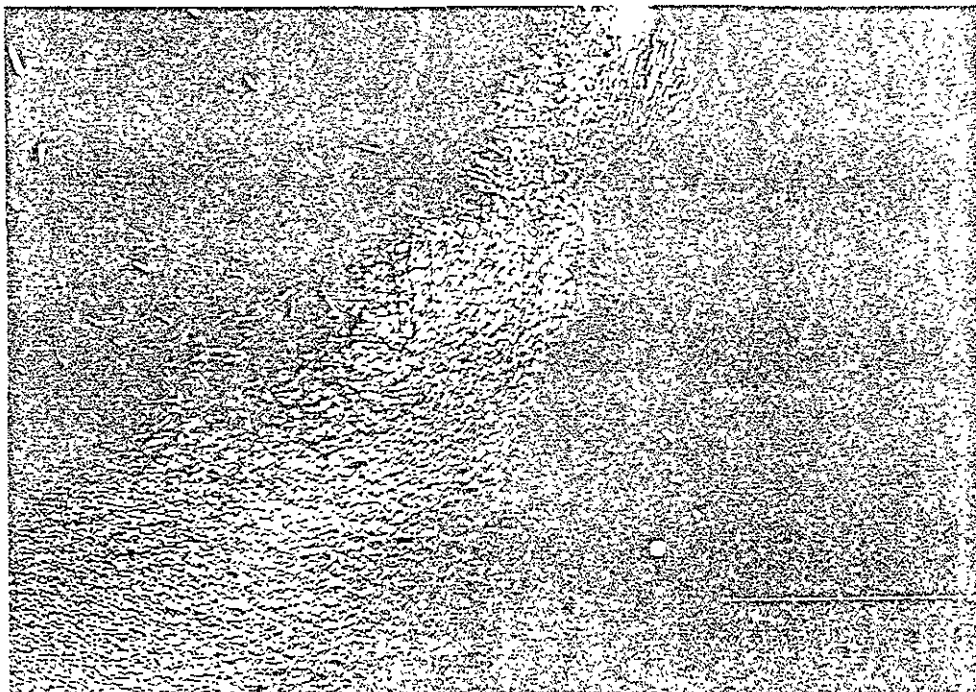
Es una de las 5 ramas que constituyen el plexo cervical superficial. De éstas, la rama auricular es la que con mayor frecuencia se ve afectada en la lepra. Esta rama nace de la rama anterior del 3er. nervio cervical, después de su origen rodea de atrás adelante el borde posterior del esternocleidomastoideo y se dirige oblicuamente hacia arriba y adelante llegando al pabellón de la oreja, donde termina. Da ramos parotídeos y se anastomosa con el facial. Inerva la parte posterior de la oreja la apófisis mastoides y la glándula parótida.

Exploración: La simple inspección nos puede verificar si el nervio está engrosado. Se le pide al paciente voltear para el lado opuesto al que se quiere examinar y se observa dicho nervio engrosado, que cruza el músculo esternocleidomastoideo, hacia el pabellón auricular.

Alteraciones del Auricular:

Se afecta en un 18% según Basombrió(Cit. por Alvarez Lowell) (2). La rama auricular es puramente sensitiva, por lo que únicamente ocasiona trastornos de sensibilidad en el pabellón de la oreja y parcialmente en región maseterina.

No hay secuelas importantes por el ataque de este nervio, (10,17,18,23, 110,125,134).



NERVIO AURICULAR

6.3 Nervio Cubital .

Es un nervio mixto, que nace en el hueco axilar del tronco secundario anterointerno del plexo braquial. Constituye la rama más grande de este tronco. De la región axilar desciende por la parte media del brazo, se desliza por el canal retroepitroclear, baja por la parte anterointerna del antebrazo y a nivel de la muñeca; se divide en dos ramas terminales, una superficial o sensitiva y otra profunda o motora. Sus ramas motoras inervan el músculo cubital anterior, flexor común profundo de los dedos músculos de la eminencia hipotenar: Abductor corto, flexor corto y oponente del meñique, lumbricales internos, interóseos palmares y dorsales, aductor y flexor corto del pulgar. Las ramas sensitivas, inervan la piel del dedo meñique, dedo anular y mitad de la mano.

Se anastomosa frecuentemente con el nervio mediano, en la parte superior del antebrazo, lo que parece aportar al cubital-fibras que pertenecen al mediano, las cuales se encuentran de nuevo en la rama profunda por lo que no es sorprendente ver que el nervio cubital inerva en ciertos casos, los músculos de la eminencia tenar normalmente inervados por el mediano. En la palma se unen los dos nervios. Otras anastomosis son con el braquial cutáneo interno, a nivel de la muñeca (anastomosis inconstante) y con el radial en la cara dorsal de la mano (47,94,110).

Exploración: Es anatómica y funcional. La primera se lleva a cabo de la manera siguiente: Se flexiona a 90° el antebrazo -

sobre el brazo, permaneciendo en pronación la mano y apoyada por el explorador, palpándose el nervio a nivel del canal epitroclear, a la altura de la articulación del codo; con esta técnica se pueden apreciar las alteraciones físicas del nervio (volumen, forma y consistencia) (10,110).

Funcionalmente, el cubital es esencialmente el nervio de los movimientos de la mano: Flexiona la mano y la inclina hacia dentro; flexiona la tercera falange del anular y del meñique; dirige la abducción y aducción de los dedos (movimiento de abanico); flexiona la articulación metacarpofalángica; pone en aducción al pulgar y flexiona su primera falange (10,110,134).

Alteraciones del Nervio Cubital:

Este nervio es el más afectado de todos los nervios periféricos en la lepra, ya que la neuritis periférica se observa más frecuentemente en nervios que llevan un curso superficial y por tanto sujetos a sufrir el menor trauma como el cubital y ciático poplíteo externo (20).

Las alteraciones que presenta el nervio cubital pueden ser parciales y completas, dependiendo del sitio de afectación del nervio, es decir, será completa cuando la lesión sea alta: Que ataca al tronco principal y ramas y parcial, cuando sin afectar el tronco principal afecta ramas de éste y por lo tanto la lesión es baja.

Físicamente, el nervio está engrosado, hipertrófico y duro.

La extensión de los trastornos sensitivos de la parálisis -

cubital varía de un caso a otro. Puede existir hipoestesia o anestesia en el territorio inervado por este nervio: Región cubital de la mano, dedo meñique, anular y tercio proximal de cara dorsal de dedo medio.

En sus alteraciones motoras, el dedo meñique sufre una abducción o separación, así como adelgazamiento en su punta. Existe dificultad y torpeza de movimientos con disminución de la fuerza en ellos. Hay parálisis de los interóseos y del 3er. y 4o. lumbricales que normalmente flexionan la primera falange y extienden las demás, esto trae como consecuencia, imposibilidad de la flexión de las primeras falanges, las cuales permanecen hiperextendidas, imposibilidad de extensión de las dos últimas, que permanecen flexionadas, esto ocurre a nivel de los dedos meñique y anular, dando como resultado la mano de predicador o garra cubital. Hay además imposibilidad para el movimiento de lateralidad de los dedos (signo del abanico), debido a la parálisis de los interóseos dorsales.

La oposición del pulgar está disminuída por la parálisis del aductor del pulgar y la del dedo pequeño está abolida completamente, debido a la parálisis de los músculos flexores y aductores del dedo meñique.

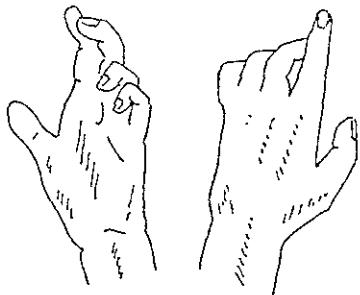
El dedo pulgar y meñique no pueden oponerse sobre una misma línea, situación que se le denomina: Signo de Jeanselme en leprología y signo de Sunderland en neurología(90,113,94).

También hay incapacidad de aducción del pulgar, esto se pone de manifiesto cuando el enfermo intenta coger un objeto, como una hoja de papel, entre el pulgar y el borde de la palma, alcanza su objetivo por medio de una flexión de la segunda falange del pulgar que depende del flexor propio del pulgar (signo de^o Froment) (94).

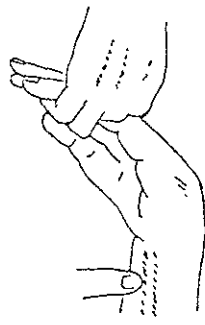
Dentro de las alteraciones tróficas, existe atrofia de los músculos de la región hipotenar, atrofia de los interóseos, del 3o. y 4o. lumbricales y del aductor del pulgar, lo que determina la aparición de depresión de los espacios intermetacarpianos dorsales, lo que origina el signo de la parrilla ó "mano huesuda" ó "mano esquelética".

Las alteraciones neurovegetativas son muy marcadas, la piel del dedo meñique y de la eminencia hipotenar se encuentra fría, cianótica, edematosa; se presentan además, alteraciones ungueales. Las heridas cicatrizan mal en la región inervada por este nervio (5,10,12,17,18,23,47,110,113,125,134).

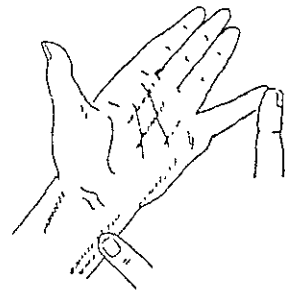
Además de todas las alteraciones ya mencionadas, los estudios acerca de la velocidad de conducción en este nervio, en pacientes de lepra, han reportado disminución considerable de la misma (1,10,46,73).



Parálisis del cubital:
garra cubital
Signo de la parrilla



Flexión del puño
(M. cubital ant.)



Aducción del meñique
(M. cubital ant.)



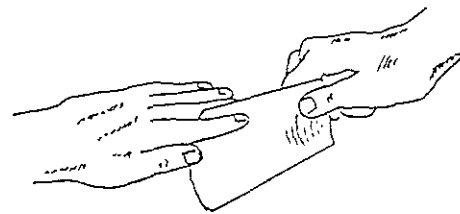
Flexión de la 1a. falange
del meñique
(M. flexor corto)



Flexión de la 3a. falange del
meñique
(M. flexor com. profundo)



Separación de los
dedos
(M. interóseos dor.
sales.)



Aproximación de los dedos
(M. interóseos palmares)

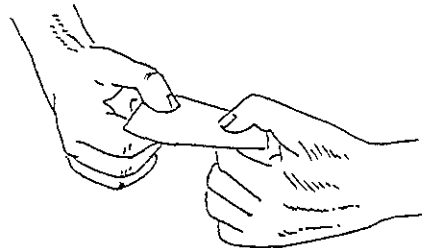


Normal



Parálisis

Dedos en cono:



Aducción del pulgar
(M. aductor del pulgar)
Normal

Parálisis

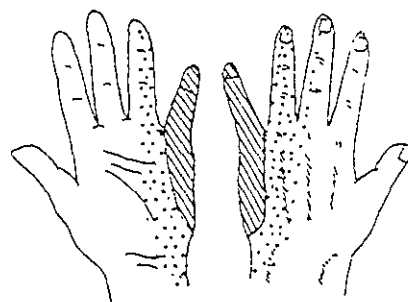


Normal



Parálisis

Oposición del pulgar y meñique



Territorio sensitivo (punteado)
Zona anestesiada (rayado)

EXPLORACION DEL NERVI0 CUBITAL (Mano Izquierda)



PARALISIS CUBITAL

6.4 Nervio Mediano.

Es también un nervio mixto (sensitivo-motor). Nace de la porción axilar, del plexo braquial, por dos raíces que convergen en forma de V, para formar el tronco de este nervio. De la axila desciende por el lado interno del brazo, junto con los vasos humerales, llega a la cara anterior de la epitroclea y en el antebrazo, se sitúa en la parte media de la cara anterior de éste, en cuyo tercio inferior se hace superficial, entrando finalmente, en el canal carpiano, donde se ramifica en sus ramas terminales. En axila y brazo el nervio mediano no da ramas colaterales, por lo que una lesión a este nivel, provocaría parálisis total del nervio.

Las ramas motoras inervan a nivel del codo: Al pronador redondo, palmar mayor, palmar menor, flexor común superficial de los dedos, flexor largo del pulgar y fascículos del flexor común profundo de los dedos. En antebrazo da ramos cutáneos que inervan la eminencia tenar y la palma de la mano. En la mano sus dos ramas terminales inervan los primeros dos lumbricales y los músculos de la eminencia tenar.

Las ramas sensitivas inervan la piel de la mano por su cara palmar, los dedos pulgar, índice, medio y mitad externa del anular. En cara dorsal de mano inerva los dos tercios distales de los dedos índice mediano y mitad externa del anular.

Presenta anastomosis con el músculocutáneo, en la mitad del brazo. Con el cubital en el antebrazo y en la mano.

Exploración: Anatómica y funcional. En la primera, el nervio mediano puede explorarse a nivel del tercio inferior del antebrazo, en la región de la muñeca, en el intersticio formado por el palmar mayor y el palmar menor.

Funcionalmente, el nervio mediano, es el nervio pronador del antebrazo, es flexor de la mano y de los dedos. Flexiona las tres falanges de los tres primeros dedos y la segunda falange de los dos últimos dedos. Constituye el oponente del pulgar (por los músculos tenares).

El nervio mediano es fundamentalmente el nervio de la prensión y de la pinza; constituye funcionalmente la mitad de la mano.

Alteraciones del Mediano:

Físicamente, existe hipertrofia, aunque es difícil de apreciarla puede hacerse evidente por una buena exploración.

En las alteraciones sensitivas, se encuentra anestesia o hipoestesia en toda la región inervada por el mediano: Región tenar, cara palmar del pulgar, del índice, del medio y de la mitad externa del anular; cara dorsal de las dos últimas falanges de los mismos dedos.

Las alteraciones motoras se inician con dificultad en la flexión y oponencia del pulgar, extendiéndose después a la flexión del dedo índice, medio y mucho más tarde a la flexión, pronación y abducción de la mano, estableciéndose la parálisis del mediano, en la cual existe imposibilidad de la

pronación del antebrazo, la flexión de la región de la muñeca está debilitada (por parálisis de los flexores y del palmar mayor); imposibilidad para cerrar la mano completamente; imposibilidad para la flexión de la 2a. y 3a. falange del dedo índice y medio; incapacidad para flexionar la 2a. falange del pulgar; alteración en la abducción palmar del pulgar e imposibilidad en la oposición del mismo. Todos estos trastornos ocasionan la llamada garra del mediano, la cual siempre se encuentra asociada a la garra del cubital, por lesión simultánea de ambos nervios, para dar origen a la garra mediano-cubital.

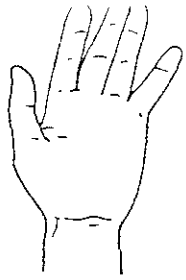
La parálisis parcial progresiva y atrofia de la musculatura tenar, así como alteraciones sensitivas de la mitad radial de la mano y cara palmar de los tres primeros dedos, ocurre en el llamado síndrome del túnel carpiano, por constricción o compresión del nervio mediano a este nivel de la muñeca.

Existe atrofia de los músculos de la eminencia tenar, lo que puede observarse tempranamente. Más tarde atrofia del grupo de músculos flexores pronadores del antebrazo.

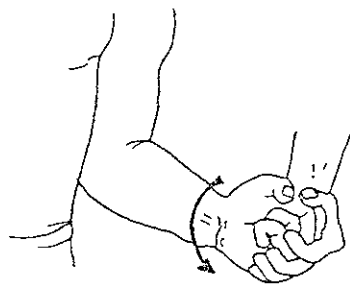
La piel de la palma es seca, fría y descolorida; agrietada y a veces queratósica.

Las uñas se tornan estriadas y quebradizas. La piel presenta dificultad para la cicatrización de heridas (5,10,12,17,18,23,47,94,110).

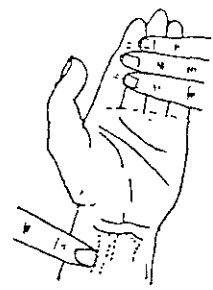
La velocidad de conducción está alterada (1,46,73).



Parálisis del mediano
"Mano de simlo"



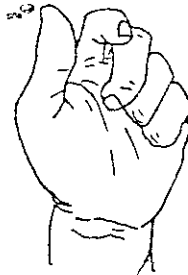
Pronación del antebrazo
(pronadores redondo y corto)



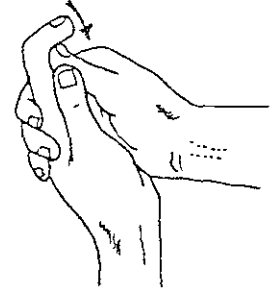
Flexión de la mano
(palmar mayor y flexores)



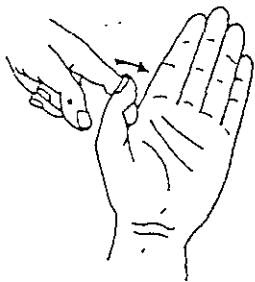
Flexión de los dedos
(M. flexores)



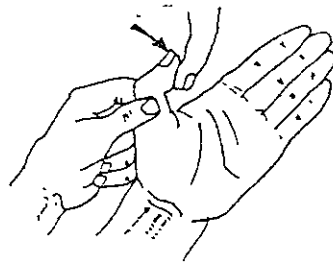
Flexión incompleta en
la parálisis



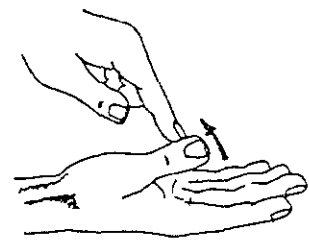
Flexión de la 3a. falange
del Indece (Flex. com. prof.)



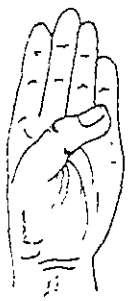
Flexión de la 1a. falange del
pulgar (M. flexor corto)



Flexión de la 2a. falange del
pulgar (M. flexor largo)



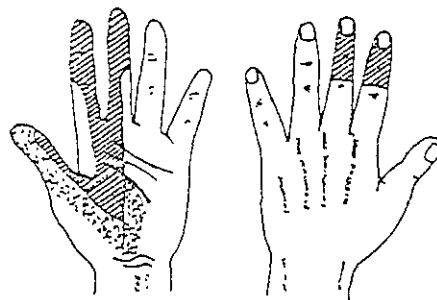
Abducción palmar del pulgar
(M. abducción)



Posición del pulgar
(pronante)



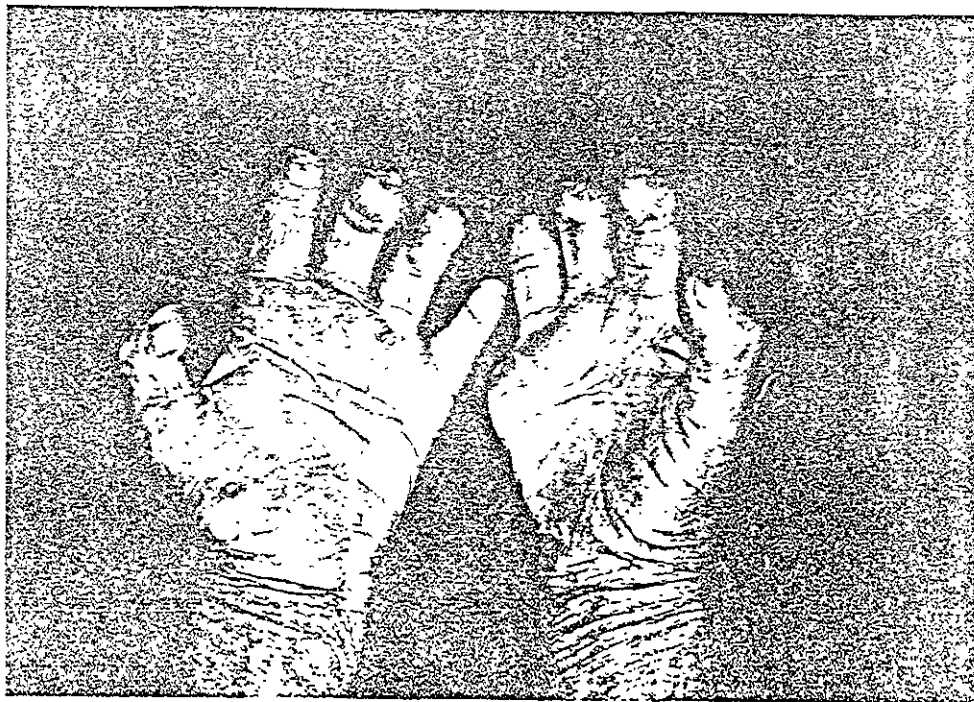
Seudo o posición en la
parálisis



Territorio sensitivo (punteado)

Zona anestesiada (rayado)

Exploración del nervio mediano (mano izquierda)



GARRAS MEDIANO-CUBITALES

6.5 Nervio Radial .

Es un nervio mixto como los anteriores, es decir, sensitivo y motor. Es la rama terminal más voluminosa del plexo braquial. Nace del tronco secundario posterior, a nivel de la axila, bordea en espiral el húmero, desembocando en la cara anterior del brazo y termina en el canal bicipital externo dando dos ramas, una anterior o sensitiva y otra posterior o motora.

Las ramas motoras inervan el tríceps, ancóneo, supinador, 1.º y 2.º. radial y braquial anterior. Los músculos de la cara posterior del antebrazo, dorso de mano y dedos. Las ramas sensitivas inervan cara dorsal de brazo, antebrazo y mitad radial de la mano.

Se anastomosa con el musculocutáneo, mediano, cubital y braquial cutáneo interno.

Exploración: Anatómica y funcional. La primera no es posible efectuarla, ya que por su localización profunda, no es accesible a la palpación y en su trayecto más superficial que es a nivel de tercio inferior de antebrazo, puede confundirse con los tendones del supinador largo y de los radiales.

Las funciones del radial son: Extensión del antebrazo y flexión del mismo, extensión y aducción de la mano; extensión y abducción del pulgar.

Alteraciones del Radial:

La frecuencia de su afectación en la lepra es muy baja, Tercero de las Aguas, (134), la comunica en un 1% y Bresani

(23) en un 0.7%.

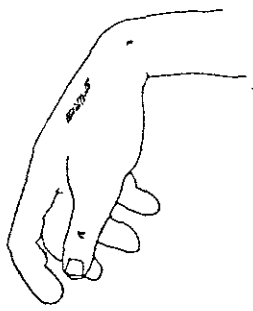
Los signos de la alteración radial varían con el lugar de la lesión. Solo existe parálisis total cuando la lesión está situada en el hueco axilar, es decir en el tronco nervioso antes de bifurcarse en sus ramas. En la lepra, las lesiones a este nivel son raras.

En este nervio, las alteraciones físicas no pueden consignarse, ya que como habíamos dicho anteriormente, la exploración clínica no es posible.

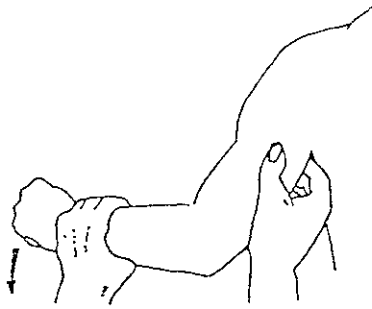
En las alteraciones sensitivas, puede haber anestesia o hipoestesia en la parte posterior media del brazo, del antebrazo y de la muñeca; mitad externa del dorso de la mano y cara dorsal del pulgar y la falange del 2o. y 3er. dedos. Sin embargo, en la parálisis radial, el déficit sensitivo es en general muy reducido en el brazo y antebrazo debido a suplencias de nervios vecinos.

En la parálisis del nervio radial existen las siguientes alteraciones: Incapacidad para la extensión del antebrazo, imposibilidad para la extensión de la mano y de la 1a. falange de los dedos; la abducción del pulgar está debilitada. La parálisis del radial dificulta aún más la prensión de los objetos. El reflejo tricipital está abolido.

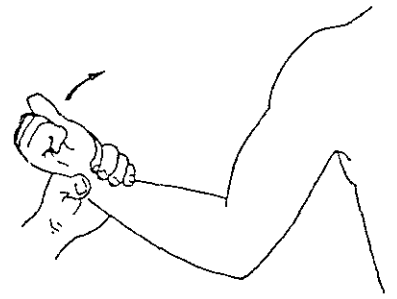
Con respecto a las alteraciones tróficas y neurovegetativas, en este nervio son poco importantes y no difieren de las mencionadas en los otros (5,10,17,18,23,46,94,110).



Actitud en la parálisis
Mano en "cuello de cisne"



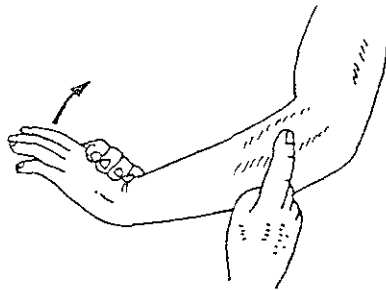
Extensión del antebrazo
(M. tríceps)



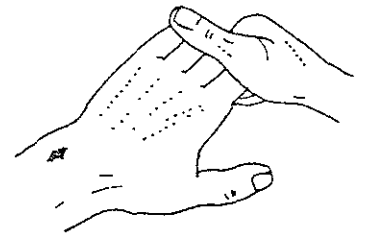
Flexión del antebrazo
(M. supinador largo)



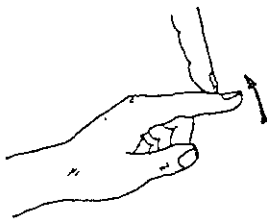
Supinación
(Supin. largo y corto)



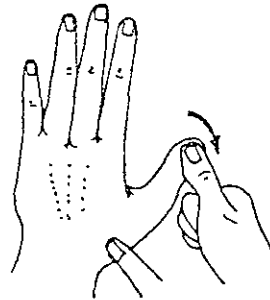
Extensión de la mano
(M. radiales y cubital post.)



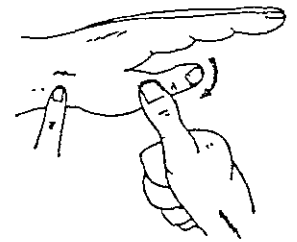
Extensión de las primeras falanges
(M. extensores)



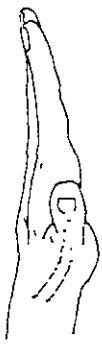
Extensión del índice
(M. abductor largo)



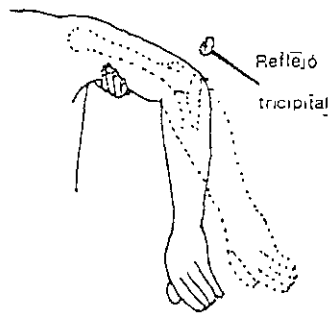
Extensión de la 2a. falange
del pulgar
(M. extensor largo)



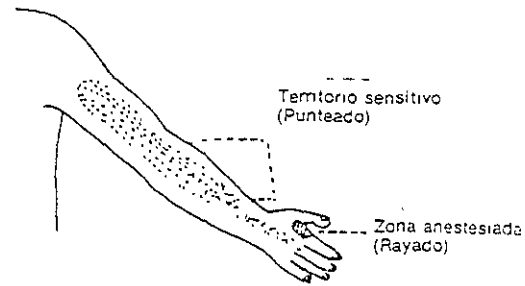
Extensión de la 1a falange
del pulgar
(M. extensores cortos)



Aducción del pulgar
(M. aductor largo)



Reflejo
tricipital



Territorio sensitivo
(Punteado)

Zona anestesiada
(Rayado)

Cara posterior

Exploración del nervio radial

La combinación de los trastornos motores y tróficos de los nervios cubital, mediano y radial, producen aspectos clínicos de las manos muy característicos:

- Mano esquelética ó mano huesuda : Es causada por la atrofia de los músculos interóseos, por lesión del cubital (10,31-123).

- Manos en ráfaga: Son las llamadas manos en "coup de vent" de los franceses. Aquí la mano y los dedos se desvían hacia el borde cubital (10).

- Mano de mono o de simio : Resulta de la atrofia de los músculos de la eminencia tenar e hipotenar, con aplanamiento de las mismas; el movimiento de oposición del pulgar está disminuído o abolido. Es lesión fundamental del mediano (10,20,31-94).

- Mano de Obispo : Es llamada también mano en cuello de cisne ó mano péndula y es el resultado de la parálisis del nervio radial (10,31,94,134).

- Mano reumática : En ella se encuentran ligeramente flexionadas las falanges basales y terminales y en extensión las falanges medias, semejante a lo que ocurre en el reumatismo deformante. Este tipo de deformación no es frecuente en la lepra(10).

- Manos de muñeca : Es la que se ve en los casos difusos, ya que aquí los nervios se afectan todos al mismo tiempo y con la misma intensidad (126).

6.6 Nervio Ciático Poplíteo Externo .:(CPE).

Constituye la rama de bifurcación externa del nervio ciático mayor. Nace en el ángulo superior del hueco poplíteo. Se dirige hacia abajo y afuera, alcanza la cabeza del peroné, bordea el cuello de éste, penetra en el compartimiento externo de la pierna y se divide en dos ramas terminales: Musculocutáneo, rama externa y nervio tibial anterior rama interna.

Inerva los músculos de la cara anteroexterna de la pierna: Tibial anterior, extensor común de los dedos, extensor propio del dedo gordo, peroneo anterior y pedio por su rama tibial anterior; peroneo lateral, largo y corto por su rama musculocutánea. Ellos tienen por función la flexión dorsal del pie sobre la pierna, la abducción del pie y elevación de los dedos del pie.

Exploración anatómica: A nivel del hueco poplíteo, bordeando la cabeza y cuello del peroné, el tronco nervioso del ciático poplíteo externo es palpable y fácil de someter a examen clínico. Con el paciente sentado, con las piernas en flexión sobre los muslos, se hace un ángulo poco superior a 90° con el fin de obtener un relajamiento muscular. El explorador se coloca enfrente al paciente y con la punta de los dedos de la mano derecha se procura palpar el ciático poplíteo externo izquierdo y con la mano izquierda el del lado opuesto, a nivel de la cabeza del peroné, región que bordea este nervio, palpando con la punta de los dedos esa región, se deslizan de atrás-

a adelante y viceversa.

Funcionalmente, el CPE, dirige los músculos que enderezan el pie durante la marcha, encargandose por lo tanto de la extensión del pie, la cual depende los músculos tibial anterior, extensores de los dedos del pie y peroneo anterior. La extensión de los dedos del pie también está a cargo del CPE y ésta depende del extensor común de los dedos, extensor propio del dedo gordo y pedio. La marcha sobre los talones no es posible.

La abducción y rotación externa del pie, depende los peroneos laterales. La flexión plantar del pie está dada por la participación del peroneo lateral largo (47,94,136).

Alteraciones del Nervio Ciático Poplíteo Externo (CPE):

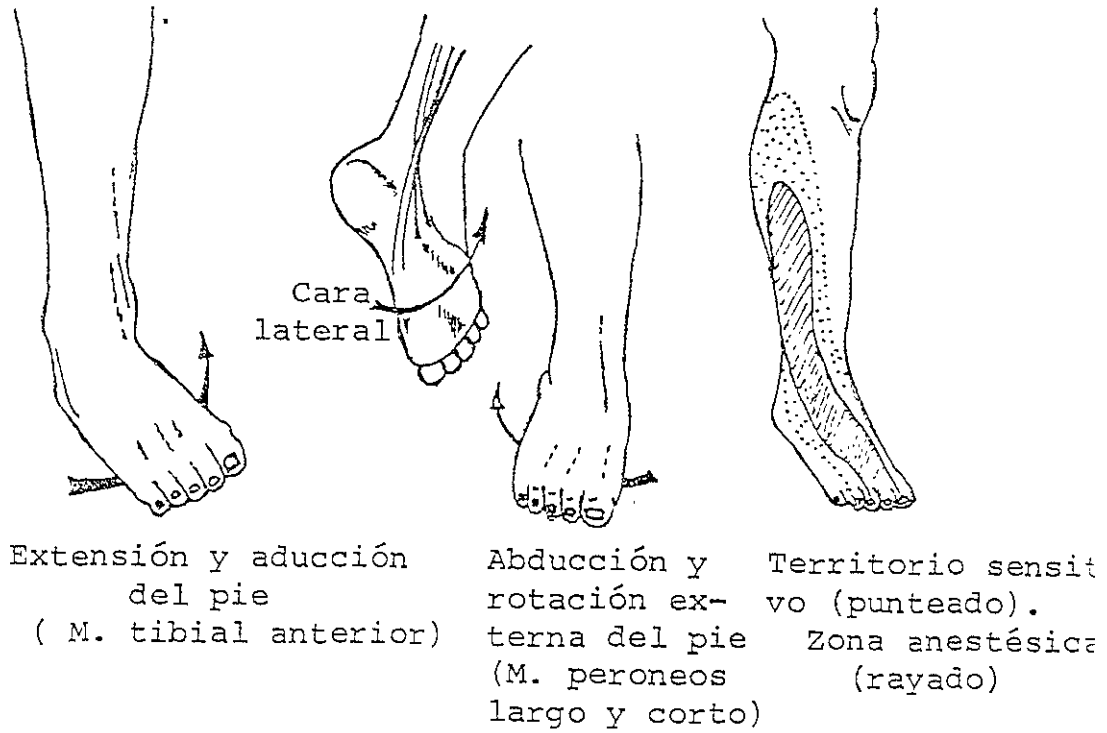
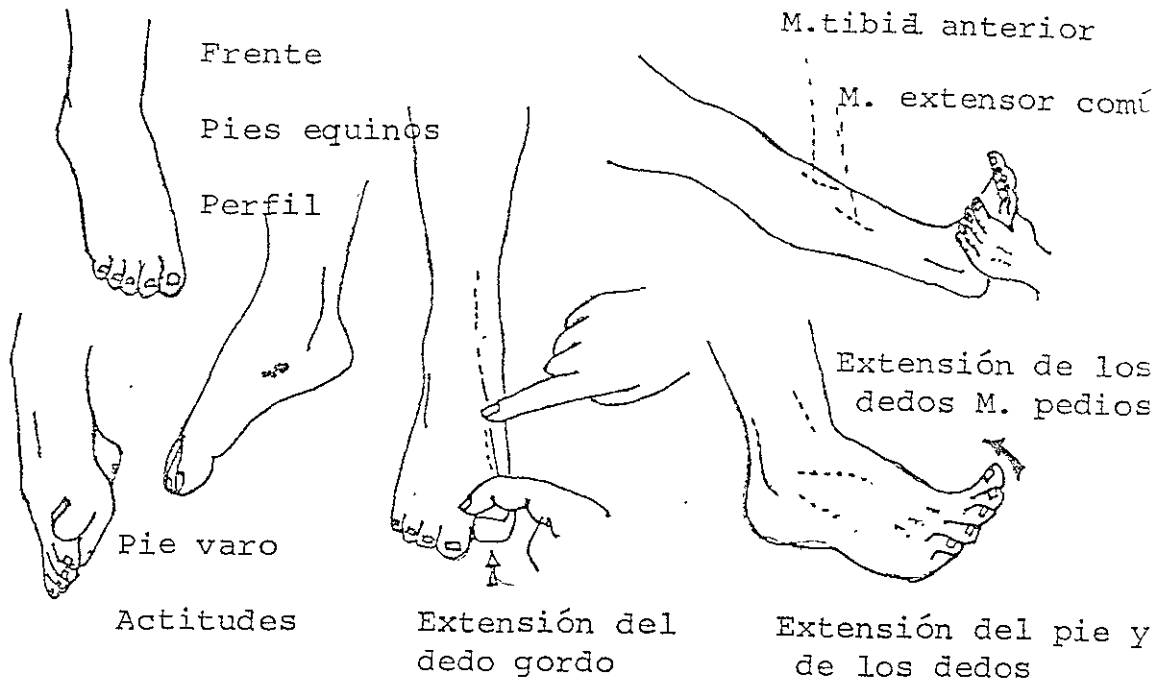
Hay hipertrofia del nervio. La sensibilidad está perdida en la cara anteroexterna de la pierna y tercio inferior de la misma, dorso del pie y cuatro últimos dedos en su porción proximal.

Las alteraciones motoras se inician con torpeza muscular, de la cara anteroexterna de la pierna, afectandose las ramas terminales, con frecuencia se inicia en su rama tibial anterior, posteriormente afecta también la musculocutánea, más tarde aparece incapacidad para hacer movimientos de extensión de los dedos, incapacidad para dorsiflexionar el pie, para los movimientos de eversión e inversión del mismo, por lo que se establece la parálisis de los músculos extensores y abductores del pie, lo que trae como consecuencia incapacidad para exten-

der el pie y las falanges proximales de los dedos, se observa el pie en flexión plantar, con su extremo distal dirigido o blicuamente hacia el piso, por acción de la gravedad y de los músculos posteriores de la pierna, dando como resultado el "pie caído", "pie péndulo" ó "piéd tombant", lo que provoca una marcha característica conocida con el nombre de marcha en "steppage", la cual consiste en flexionar exageradamente la pierna sobre el muslo y éste sobre la pelvis, para evitar arrastrar la punta del pie, apoyándose solo sobre el borde externo del mismo, por lo que se dice que el enfermo "estepa", ya que su marcha se parece a la del trote de los caballos llamados "estepadores". Esta marcha es muy peculiar: El pie no se aparta completamente del suelo, el talón se eleva, pero la punta del pie cae y se arrastra siempre, por lo que el enfermo eleva la rodilla intentando evitar esto pero sin lograrlo, por lo que el pie vuelve a caer y golpea sobre el suelo, de ahí se dice que el enfermo "estepa".

El pie está plano por la desaparición de la bóveda plantar por parálisis del peroneo lateral largo. Está en equinismo por parálisis de los músculos extensores y en rotación interna por la de los músculos peroneos. Cuando la parálisis es en el tibial anterior el pie se deforma en valgo y cuando afecta al musculocutáneo en varo.

Existe atrofia muscular pero al igual que los trastornos neurovegetativos, no es tan marcada como en los otros nervios.



EXPLORACION DEL CIATICO POPLITEO EXTERNO

6.7. Nervio Ciático Poplíteo Interno (CPI).

Es un nervio mixto y constituye la rama de bifurcación interna del nervio ciático mayor. Es mucho más voluminoso que el ciático poplíteo externo. Nace en la parte superior del hueco poplíteo, sigue un trayecto vertical, penetra debajo de los gemelos y atraviesa el anillo del sóleo, en donde cambia su nombre por el de ^{el}nervio tibial posterior, que constituye su rama terminal, la cual origina los nervios plantares interno y externo (47,94,136).

Las ramas motoras inervan los músculos gemelos, plantar delgado, sóleo, poplíteo, tibial posterior, flexor común largo de los dedos y flexor largo del dedo grueso.

Las ramas sensitivas inervan la piel de la parte dorsolateral de la pierna y lateral del pie. Sus ramas terminales envían por el nervio plantar interno, ramas motoras a los músculos flexores corto plantar, abductor del dedo grueso, flexor corto del mismo, ler. lumbrical, parte media de la planta, superficies plantares de los tres y medio dedos mediales y falanges ungueales de los mismos dedos. El nervio plantar externo envía ramas motoras a todos los músculos pequeños del pie y ramas sensitivas a las porciones laterales de la planta.

Exploración: Anatómicamente, puede palparse en el borde interno del tendón de Aquilés. Funcionalmente, se ordena flexionar los dedos. El reflejo aquileo está abolido y el plantar está debilitado(47,94,134).

Alteraciones del Nervio Ciático Poplíteo Interno (CPI):

Se observan en estadios avanzados de la enfermedad y siempre asociadas con las del ciático poplíteo externo.

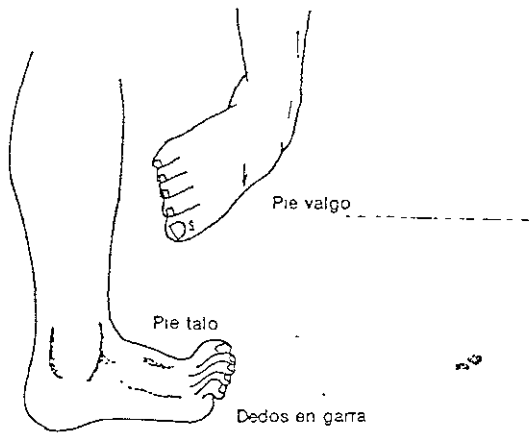
Los trastornos sensitivos en caso de parálisis del nervio, estan representados por anestesia en la parte central de la planta del pie y en caso de afectación del plantar interno, hay anestesia en el borde interno de la planta y cara plantar de los 3 dedos internos.

Dentro de las alteraciones motoras, encontramos: Debilidad de la flexión de la pierna sobre el muslo, incapacidad de flexionar la planta del pie, separar o juntar los dedos del mismo y sostenerse de pie en la punta de los dedos. La marcha es difícil, fatigante y a menudo dolorosa. El pie puede deformarse por fibrosis de la articulación tibiotarsiana y la acción libre sin la oposición de los flexores dorsales puede producir "pie en garra" .

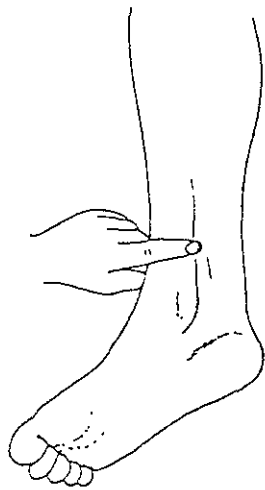
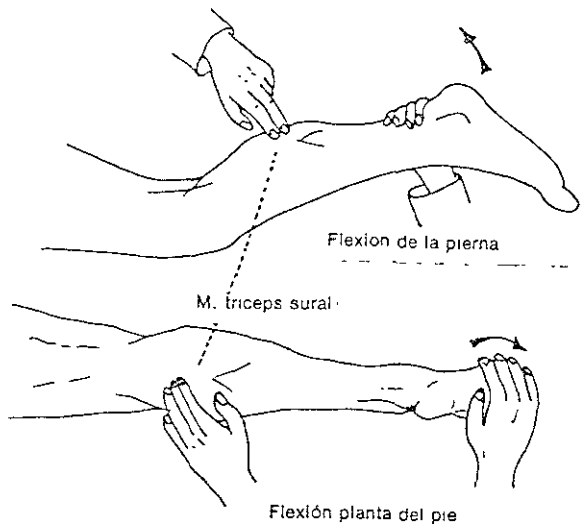
Existe atrofia de los músculos de la pantorrilla y del pie.

Aquí los trastornos neurovegetativos, son mucho más importantes que en el nervio ciático poplíteo externo.

El pie está edematoso, descolorido y frío, los cambios vasomotores son evidentes. Son frecuentes las modificaciones del aspecto de las uñas; puede haber hipo o hipertrichosis. Hay anhidrosis . La más importante de las alteraciones que se presenta por afección de este nervio, son las úlceras tróficas que pueden aparecer en maleolos, talón y dedos del pie.



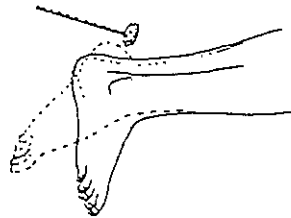
Posición del pie en la parálisis



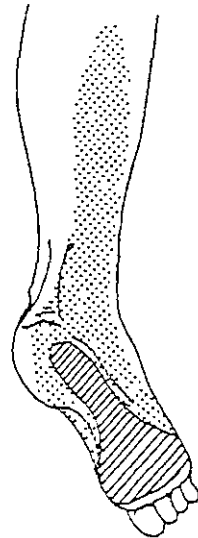
Rotación interna del pie (M. tibial posterior)



Flexión de los dedos del pie (M. flexor común y flexor propio del dedo gordo)

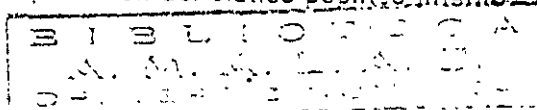


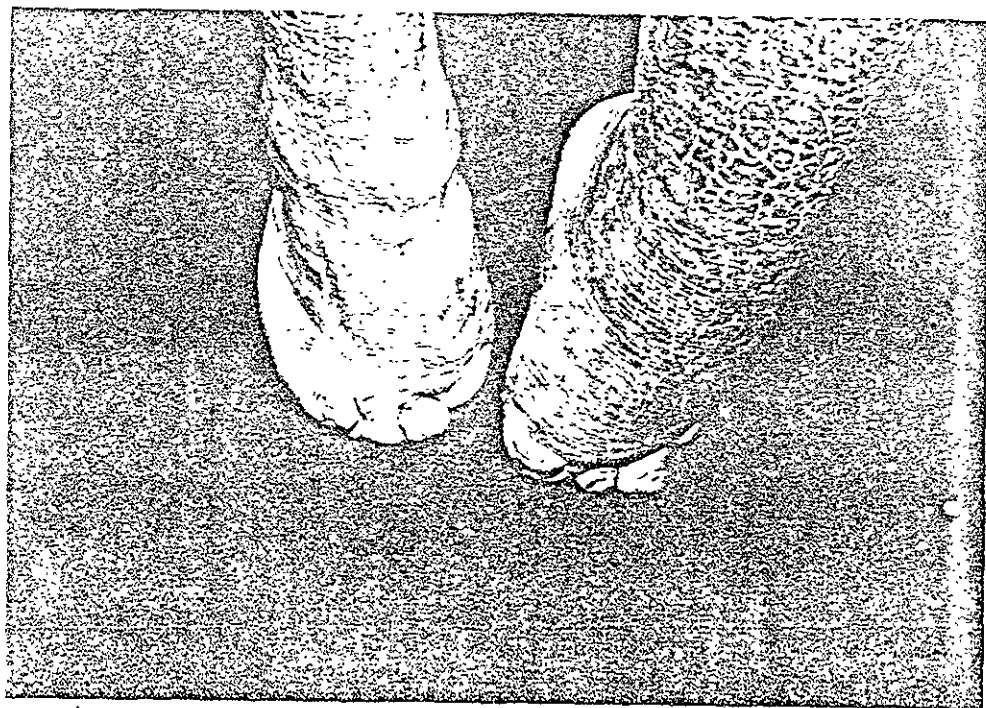
Reflejo aquileo



Territorio sensitivo (punteado)
Zona anestesiada en la parálisis (rayado)

Exploración del clástico poplíteo interno





PARALISIS DE CIATICOS POPLITEOS

7. HISTOPATOLOGIA:

Macroscópicamente, el nervio afectado es voluminoso, blanco amarillento, ha perdido su característica brillantez habitual. Es de consistencia dura y más o menos adherente(59).

Microscópicamente, los cambios que presentan los nervios en la lepra pueden dividirse en dos fases:

A). Fase inicial o infiltrativa.- En esta fase, los bacilos penetran e invaden los filetes nerviosos, sin existir proceso inflamatorio (58), observandose el M. leprae dentro de las células de Schwann, cilindro-ejes, en la mielina y en células de tejido conectivo endoneural, pero no se le ve dentro de células vacuoladas, ni de histiocitos u otras células infiltrativas(58).

B). Fase Granulomatosa.- Aquí ya existe un infiltrado, cuyos constituyentes dependen del tipo de lepra de que se trate ya que los cambios histopatológicos presentes en el nervio, son similares a los de las lesiones cutáneas(2,23,58,59,78, - 134), y así:

En la lepra lepromatosa, se encuentran bacilos en las células de Schwann, cilindro-ejes, perineuro y células endoteliales (2,3,77,78,79,103). Aquí la reacción inflamatoria de los nervios es mínima en comparación con el gran número de bacilos presentes en ellos(77). En la lepra lepromatosa, las lesiones son mayores en la periferia del filete nervioso (58) y la lesión más característica, según algunos autores (Dis -

campes, Carayón y Giraudeau)(49), es la modificación del perineuro que está engrosado y los bacilos abundan en esta estructura. El endoneuro se modifica poco pero también es invadido por el infiltrado y se encuentran bacilos formando globias.

En la lepra tuberculoide, el infiltrado linfocitario y epitelioides invade inicialmente los filetes nerviosos, desplazando los elementos vasculares, cuadro al que Castañé Decoud, denominó "infiltración neural paraarterial y paravascular" (23,134). El perineuro está grueso y fibroso, el endoneuro también está aumentado de volumen y ocupado por un granuloma tuberculoide, mismo que ocupa a veces todo el nervio (57), llegando a destruir perineuro, endoneuro y neurofibrillas. La degeneración fibrosa es más severa, a tal grado que se pierde el patrón fascicular(48), por lo que se dice que las lesiones son mucho más graves ya que el nervio está totalmente disociado.

En los casos dimorfos, los cambios que se observan son combinación de los dos tipos anteriores. Hay un infiltrado importante, predominantemente de tipo histiocitario y hay células epitelioides. El perineuro se encuentra engrosado y fibroso. Los bacilos son numerosos y se encuentran bien conservados dentro de las células de Schwann (48,49,79).

En el tuberculoide reaccional (BT), el granuloma existente, es más difuso y frecuentemente disociado por el edema. Hay desaparición de los axones y fragmentación de las células.

culas de Schwann. Más tarde, una esclerosis reemplaza a la estructura fascicular. Los bacilos pueden estar presentes lo que no ocurre en la lepra tuberculoide fija (57).

En los casos indeterminados, la lesión más evidente es la existencia de infiltrados linfocitocitarios perineurales.

El endoneuro está ligeramente aumentado de volúmen (78, 79).

Aparte de la respuesta inmunológica del huésped que determina el tipo de lesión encontrada, influyen otros factores que intervienen en la alteración y destrucción de los nervios en la lepra, tales como: La compresión del infiltrado, la temperatura, el trauma y la presión repetidos. Además, son determinantes también los episodios reaccionales (78).

En resumen, las características histopatológicas de la neuropatía hanseniana son:

- En todos los casos de lepra, desde fases iniciales, se presentan lesiones neurales.

- Existe correlación de los hallazgos histopatológicos cutáneos con los neurales.

- El proceso infiltrativo constituye una neuritis intersticial (perineuro, endoneuro y septos endoneurales), siendo destruidas secundariamente las fibras nerviosas por compresión.

- El proceso es más destructivo y temprano en la neuritis de tipo tuberculoide, siendo menos severo y más lento en el tipo lepromatoso (2, 17, 18, 23, 58, 59, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 103, 134).

8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

Las alteraciones neurológicas de la lepra son tan características, que no ofrecen gran dificultad en su diagnóstico, además la presencia de lesiones cutáneas y ciertos antecedentes como el lugar de origen y/o de residencia si se trata de una zona endémica de lepra, lo facilitan. Sin embargo, existen casos, pocos afortunadamente, en los cuales se manifiestan únicamente los trastornos neurológicos, sin otro dato que oriente al diagnóstico y en los que no resulta sencillo asegurar que las alteraciones neurológicas presentes se deben a esta enfermedad, por lo que consideramos necesario hablar del diagnóstico diferencial de esta entidad con otros procesos neurológicos:

A. Siringomielia.- Es una enfermedad congénita de la médula espinal y del tallo cerebral, de causa desconocida que se acompaña de gliosis y cavitación de estas estructuras.

Es una de las enfermedades que más se confunde con la lepra, sobre todo cuando las lesiones piramidales no son tan evidentes y predominan las perturbaciones sensitivas y tróficas (31).

La topografía de las alteraciones sensitivas en la siringomielia, es radicular o metamérica. No existen alteraciones de los troncos nerviosos como son las hipertrofias características de la lepra (22,31,47,110). Se encuentra abolida la sen

sibilidad al dolor y a la temperatura, conservandose la del- tacto y la profunda, situación denominada " disociación si- ringomiélica "y es el hecho o circunstancia que la hace más- similar a la lepra (31,47,110).

Las amiotrofias en la siringomielia, pueden iniciarse a nivel de la cintura escapular y de ahí a las extremidades, comenzando en estas últimas en el caso de la lepra. La pará- lisis en la siringomielia es de tipo espástico y en la lepra- de tipo fláccido (22,31,47,110).

Los refljos en la siringomielia se encuentran abolidos en los miembros superiores y exaltados en los inferiores (existe signo de Babinsky).

También puede observarse el Síndrome de Morvan, formación de infecciones indoloras de lenta cicatrización, en los de- dos de las manos y de los pies, con alteraciones de la sensi- bilidad.

Las alteraciones osteoarticulares en la siringomielia a- fectan principalmente las grandes articulaciones, en la lepra se afectan las pequeñas (de manos y pies). Además, las alte- raciones óseas en la siringomielia son de carácter producti- vo, en cambio en la lepra son de carácter destructivo(110).

La cifoescoliosis y la costilla cervical son frecuentes - en la siringomielia, estando ausentes en la lepra.

El proceso siringomiélico ataca al bulbo (siringobulbia), por lo que se observa afección de pares craneales, comprome -

tiéndose principalmente los cuatro últimos pares. El facial - también se altera, pero con predominio en su territorio inferior. En la lepra no hay alteración de los pares craneales, - con excepción del facial, en el cual como ya hemos dicho se - afecta predominantemente su territorio superior. Además, la - parálisis facial en la siringomielia es central, en la lepra - es periférica. En la siringomielia, no hay alteración de los - reflejos sudoral, vasomotor y piloerector, los cuales se pre - sentan en la lepra (10,31,47,110).

B. Enfermedades del Sistema Motor ó Atrofias Musculares - Progresivas :

- Esclerosis Lateral Amiotrófica.- Es un padecimiento neuromuscular, en donde existe una lesión mixta, de motoneurona superior e inferior, que puede afectar a los niveles espinales o bulbares o a los dos. Es de curso crónico y progresivo, de causa desconocida, acompañada de fibrilación (contracciones espontáneas independientes de las fibras musculares individuales) y atrofia muscular. Esta enfermedad se inicia con amiotrofias de los pequeños músculos de las manos, dato que también encontramos en la lepra, única semejanza con esta enfermedad, ya que a diferencia de ésta, en la esclerosis lateral amiotrófica, las alteraciones se van extendiendo por los antebrazos, brazos y más tarde compromete la musculatura de los miembros inferiores. Además en la esclerosis no hay alteraciones sensitivas, en cambio sí existen síntomas bulbares,-

representados principalmente por parálisis labio-glosolarín -
gea, que compromete el habla, la deglución, etc. Existe signo
de Babinsky. El curso de la esclerosis siempre es progresivo,
por lo que el promedio de duración de vida desde la aparición
del primer síntoma es aproximadamente de 3 años, sobrevinien-
do la muerte cuando son atacados los núcleos motores de los -
nervios craneanos bulbares (10,31,47,110).

- Síndrome de Aran-Duchenne (Atrofia Mielopática Muscular
ó Atrofia Muscular Espinal Progresiva). - Se inicia ha -
bitualmente en miembros superiores, en los músculos pequeños-
de la mano, con atrofia muscular progresiva, llegando a produ-
cirse la mano en "garra", similar a la observada en la lepra,
pero en este síndrome no hay alteración de la sensibilidad, la
atrofia muscular es progresiva, ataca músculos del antebrazo,
luego los del brazo y después los de la cintura escapular, -
invadiendo más tarde los miembros inferiores. Puede ocurrir -
como la primera etapa de la esclerosis lateral amiotrófica --
(10,31,47,110).

C. Neuritis Intersticial Hipertrofica (Síndrome de Deje -
rine-Sottas). - Es una enfermedad heredofamiliar rara, -
se caracteriza por polineuritis progresiva crónica, acompaña-
da de degeneración colágena del endoneurio ó vaina de Schwann
con degeneración de la vaina de mielina y de las fibras ner -
viosas. Los nervios periféricos se encuentran engrosados, la
hipertrofia es uniforme; existen trastornos sensitivos y mo -

tores, pero a diferencia de la lepra, estas alteraciones se acompañan de ataxia, dolores "fulgurantes" en miembros inferiores y signo de Romberg positivo (10,31,47,110).

D. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (Atrofia Muscular Peronea).- Esta afección se caracteriza por la aparición de cambios hipertróficos en los nervios y de atrofia muscular neurógena. La lesión neural consiste en fenómenos de desmielinización segmentaria y discreto aumento del tejido endoneural. Es una enfermedad poco frecuente, de curso lento y progresivo, que se hereda con carácter autosómico dominante. Clínicamente se caracteriza por presentarse en la primera o segunda década de la vida, con alteraciones sensitivas y motoras en partes distales de extremidades inferiores. Se inicia con atrofia de los músculos intrínsecos del pie y músculos peroneos, atacando las zonas adyacentes de los muslos, con disminución de fuerzas y marcha en "steppage". En estadios avanzados también se afectan las extremidades superiores. Los datos fundamentales en esta entidad son los cambios hipertróficos de los nervios y la atrofia muscular neurógena. El ataque es simétrico (10,31,47,69,110).

E. Neurofibromatosis (Enfermedad de Von Recklinghausen).- Además de las manifestaciones cutáneas, las neurológicas también se prestan a diagnóstico diferencial con la lepra, ya que también presenta al igual que ésta, hipertrofia de troncos nerviosos, pero difiere en que no se acompaña de trastornos -

de la sensibilidad, motoras, tróficas, etc.

F. Polineuritis (Neuritis Múltiple ó Neuropatía Perifé -
rica. - Es un síndrome caracterizado por trastornos sen

sitivos y motores extensos de los nervios periféricos. Pueden aparecer en cualquier edad, pero generalmente son más frecuen -
tes en el adulto y en el sexo masculino. Las causas pueden -
ser múltiples:

- Tóxicas (alcohol, bisulfuro de carbono, benceno fósforo, plomo, cobre, arsénico, antimonio, - sales de talio, óxido de carbono, cresol, - dinitrofenol, sulfonamidas).
- Infecciosas (Sífilis. Tuberculosis. Meningitis. Difteria. Fiebre tifoidea. Neumonía. Escarlatina. Parotiditis. Síndrome de Guillain-Barré).
- Metabólicas (Diabetes. Gota. Embarazo. Reumatismo. Porfiria. Lupus eritematoso. Periarteritis nodosa).
- Nutricionales ó Carenciales (Pelagra, Beri-beri, etc.).

En general, los síntomas de las polineuritis, se desarrollan lentamente, presentandose alteraciones de la sensibilidad caracterizadas por parestesias (hiper, hipo o anestesia), dolores leves o urentes; alteraciones motoras como debilidad muscular, la cual se hace más aparente en las porciones distales de las extremidades. Los reflejos tendinosos usualmente se encuentran deprimidos o ausentes. Existe debilidad flácida y -

atrofia muscular de partes afectadas. Los cambios tróficos en piel, se manifiestan por piel roja y brillante. Hay alteraciones en la sudoración (47,110).

A continuación describiremos algunas de las polineuritis más frecuentes:

. Polineuritis Alcohólica.- Se caracteriza fundamentalmente por ataque a extremidades inferiores, en forma de parrestesias, dolores y fibrilaciones musculares, instalándose posteriormente la parálisis: Pie caído con marcha "steppage", ausencia de reflejos tendinosos, trastornos oculares y alteraciones psíquicas.

. Polineuritis Plúmbica ó Saturnina.- Aquí las alteraciones que se observan son únicamente motoras y se caracterizan por el ataque a músculos extensores de la muñeca y de los dedos de las manos, estableciéndose lesiones del tipo Aran-Duchenne, acompañándose de otros síntomas como: Cefalea, astenia, "tez saturnina", trastornos digestivos, alteraciones óseas, etc. (110,64).

. Polineuritis Arsenical.- Se observa como consecuencia de una intoxicación arsenical, aquí las alteraciones son sensitivo-motoras, inician por la parte distal de los miembros y se extiende a la raíz de los mismos. Los demás trastornos que se presentan son propios de la intoxicación.

En general, las polineuritis tóxicas presentan alteraciones sensitivo-motoras y las demás manifestaciones que se ob -

servan dependen de la causa que originó el cuadro (47,64,110)

. Polineuritis Tabética.- Existe pérdida de la sensibilidad táctil, con conservación de la sensibilidad a la temperatura y al dolor, circunstancia denominada "disociación tabética". Además se encuentra alterada la sensibilidad profunda, existe ataxia, hipot^onía, abolición de los reflejos tendinosos; incontinencia de esfínteres y alteración de reflejos pupilares, signo de Argyll Robertson, signo de Romberg, etc. (64 47,110).

. Polineuritis Diftérica.- En esta se presentan trastornos sensitivo-motores en extremidades que se manifiestan por atrofas musculares y retracciones tendinosas. La polineuritis que se establece tardíamente presenta un cuadro eminentemente sensitivo que luego puede recuperarse (110).

. Polineuritis Tifoídica.- Es rara, pero puede observarse como consecuencia de fiebre tifoidea. Aquí se afectan principalmente el nervio ciático poplíteo externo, cubital, radial y mediano, pero a diferencia de la lepra, existen marcados trastornos de la sensibilidad profunda y ataxia (47,110).

. Polineuritis Diabética.- Se observa en diabéticos avanzados. Los trastornos predominan en miembros inferiores, hay fatiga, dolores musculares, arreflexia tendinosa, trastornos paralíticos, steppage; se encuentran alteraciones sensitivas en más del 50% de los casos y están representadas por parestesias, hipo o anestesia, a veces alteración de la sensibilidad profunda. Son frecuentes los ~~trastornos tróficos~~

bre todo el mal perforante plantar. Los trastornos sensitivos predominan sobre los motores(47,64,110).

. Polineuritis Nutricionales ó Carenciales.- Las principales son la Pelagra y el Beriberi. Las manifestaciones nerviosas periféricas son sensitivas y motoras, predominan estas últimas que se manifiestan por arreflexia tendinosa, atrofias musculares, etc. Existen otros datos que acompañan a los anteriores, pero ya mencionabamos que son propios de la entidad que representan (47,64,110).

Por todo lo anteriormente expuesto, se puede notar que las polineuritis, presentan características similares a las observadas en la lepra, sin embargo podemos indicar diferencias básicas entre todos estos procesos y la lepra:

- En las Polineuritis, las alteraciones comprometen simultáneamente y en igual intensidad varios troncos nerviosos en cambio, en la lepra se van afectando progresivamente.

- La alteración se inicia casi siempre por los miembros inferiores, en la lepra en los miembros superiores.

- Las Polineuritis tienen trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, en la lepra se altera únicamente la primera.

- Los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuídos o abolidos en las polineuritis; en la lepra generalmente se conservan normales.

- En la mayoría de las polineuritis no existe hipertrofia de troncos nerviosos(31,47,64,110).

G. Mononeuritis.- Son todos aquellos procesos en los cuales se observa el ataque aislado o limitado a un tronco nervioso determinado. Los problemas más frecuentes son las lesiones del nervio cubital y del ciático poplíteo externo.

Clínicamente en estas afecciones se encuentra engrosamiento del tronco nervioso afectado, con todo el cortejo sintomático sensitivo-motor-trófico y neurovegetativo, de las zonas dependientes de la inervación correspondiente.

Entre los cuadros que pueden ocasionar mononeuritis, se pueden mencionar los siguientes:

- Traumatismos (Luxaciones. Fracturas).
- Intervenciones quirúrgicas
- Tumores musculares y nerviosos (neuroma y neurofibroma)

Lo que auxilia en estos cuadros para la diferenciación, son los antecedentes del paciente, que nos pueden orientar hacia la causa que este provocando el trastorno, de no ser así, Reyes (110), opina que: "...toda mononeuritis debe considerarse como posiblemente hanseniana y mantener el diagnóstico mientras no se demuestre lo contrario".

H. Acropatías Ulceromutilantes.- Es un síndrome caracterizado por lesiones tróficas de la piel y huesos del pie, de evolución crónica, progresiva y mutilante, debido a lesiones neurovasculares de distinta localización y patogenia según los casos, ya que los padecimientos que pueden originar este síndrome son numerosos, entre ellos cabe citar:---

- Procesos que involucran el sistema nervioso periférico :
 - . Mononeuropatías
 - . Polineuropatías
 - . Lesiones de plexos nerviosos
- Procesos que afectan los ganglios raquídeos y las raíces :
 - . Heredodegeneración^{av} neurorradicular (Acropatía ulcero - mutilante familiar de Thevenard).
 - . Tabes dorsal
 - . Indiferencia congénita universal al dolor
 - . Lesiones polirradiculares (Síndrome de cauda equina)
- Procesos de localización medular :
 - . Siringomielia
 - . Hematomielia
 - . Traumatismos y neoplasias

Clínicamente, las Acropatías Ulceromutilantes dan el aspecto de un mal perforante plantar, el inicio es unilateral, pero en meses o en años, se afecta también el otro lado, de manera simétrica y progresivamente el pie se deforma, los dedos se ponen gordos, el macizo podal se acorta y se ensancha, tomando el aspecto de "pie de elefante". Los trastornos de la sensibilidad son constantes, existe una hipoestesia en todas las formas de sensibilidad, o aún más característico, una disociación termoanalgésica tipo siringomiélico. Las alteraciones sensitivas comienzan por el extremo del pie y de ahí se extienden al resto del miembro, pasando por la rodilla y lle--

gando hasta la región glútea. Estas alteraciones sensitivas no tienen una distribución característica, más bien es caprichosa, en bota o en calcetín, a veces lineal, otras en islotes o "manchas" irregulares. Los reflejos pueden o no estar normales. Las lesiones óseas son las que condicionan la deformación del pie, se inician en las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas, existen signos de artritis progresiva, luxaciones y fracturas parcelares, con destrucción de falanges.

Las lesiones son de carácter destructivo, tanto de partes blandas como óseas. Hay alteración trófica de pelo y uñas. La piel presenta un aspecto cianótico y se encuentra fría.

En fases iniciales, la úlcera puede cicatrizar espontáneamente, pero esto es excepcional, las lesiones siguen en casi todos los casos, un curso progresivo. El pie se deforma y esto favorece la aparición de nuevas ulceraciones en los puntos en los que el apoyo es defectuoso. Al final, la marcha se hace imposible, no por el dolor, sino por la deformación del pie (137).

I. Hematomielia.- Término que designa la presencia de hemorragias dentro de la sustancia propia de la médula espinal.

Clínicamente puede simular un aspecto siringomiélico, con todas las características neurológicas de esta enfermedad, ya descritas anteriormente, lo que en un momento dado se prestaría a confusión con la lepra, pero también se acompaña de otros datos que ayudarían al diagnóstico diferencial: Al inicio e

existe dolor violento del segmento del raquis correspondiente al sitio donde se instala la hemorragia, pesantez de miembros, parestesias y raquialgias. Los fenómenos paralíticos se instalan rápidamente, teniendo siempre una distribución radicular, hay paraplejía espástica, clonus y signo de Babinsky.

Existen otras afecciones que también pueden prestarse a diagnóstico diferencial con la lepra, pero son más raras:

J. Mielodisplasias

K. Radiculitis

L. Plexitis

M. Paramiloidosis de los nervios (Corino de Andrade).

III. B I O P S I A N E U R A L

1. OBJETIVOS:

- Valoración de la técnica quirúrgica para toma de biopsia neural.
- Conocer y confirmar las alteraciones histopatológicas de nervios periféricos en lepra.
- Observar si existe correlación entre la histopatología neural y la histopatología cutánea.
- Apreciar la relación entre las alteraciones neurohistopatológicas y el estado inmunológico de los pacientes.
- Observar si existen alteraciones tempranas histopatológicas en los casos indeterminados.
- Búsqueda de bacilos en casos indeterminados.

2. MATERIAL Y METODO :

Se escogieron 30 pacientes de lepra de la consulta del Centro Dermatológico Pascua, a los cuales se les efectuó:

- Historia clínica dermatoleprológica, la cual fue elaborada de acuerdo a la historia patrón que se realiza en este Centro.
- Estudio neurológico, el cual se llevó a cabo conforme los lineamientos ya señalados en el estudio del sistema nervioso periférico.
- Biopsia neural, la cual se practicó en 20 pacientes.

La técnica en este procedimiento fue la siguiente:

Se colocó al paciente en decúbito lateral y previa asepsia y antisepsia de la región, bajo anestesia local, se hizo una incisión a 2 cm. por arriba del maleolo externo y en dirección al tendón de Aquilés, se disecó tejido celular subcutáneo observándose filletes nerviosos ramas del safeno peroneo del cual se tomó una muestra de 1 cm. aproximadamente, misma que se colocó en formol al 10% para tinción posterior con hematoxilina y eosina y tinción especial para bacilos.

IV. R E S U L T A D O S :

1. De los 30 pacientes que se incluyeron en el estudio, 16 - (53.3%) pertenecieron al sexo masculino y 14 (46.6%) al - femenino. El rango de edad que prevaleció fue de 30 a 50- años:

TABLA No.1

| EDAD | SEXO | | TOTAL |
|-------|------|----|-------|
| | M | F | |
| 0-10 | | | |
| 11-20 | 0 | 1 | 1 |
| 21-30 | 2 | 4 | 6 |
| 31-40 | 7 | 2 | 9 |
| 41-50 | 4 | 2 | 6 |
| + 50 | 3 | 5 | 8 |
| TOTAL | 16 | 14 | 30 |

2. Las ocupaciones que predominaron fue labores del hogar y - obrera:

TABLA No.2

| O C U P A C I O N | No. DE CASOS |
|-------------------|--------------|
| Lab. del Hogar | 12 |
| Obreros | 9 |
| Campesinos | 3 |
| Comerciantes | 2 |
| Chofer | 2 |
| Otros | 2 |

3. Los lugares de origen de los pacientes, correspondieron - principalmente a Guanajuato, Michoacán, Guerrero, Distrito Federal y Jalisco:

TABLA No. 3

| LUGAR DE ORIGEN | No. DE CASOS |
|------------------|--------------|
| Guanajuato | 8 |
| Michoacán | 6 |
| Guerrero | 5 |
| Distrito Federal | 4 |
| Jalisco | 2 |
| Yucatán | 1 |
| Morelos | 1 |
| Tampico | 1 |
| Coahuila | 1 |
| Veracruz | 1 |
| TOTAL | 30 |

4. Con respecto a la clasificación clínica del caso, 17 pertenecen al tipo lepromatoso, 4 al tipo tuberculoide, 4 - casos dimorfos y 5 indeterminados, tal como se observa en la siguiente tabla:

TABLA No. 4

CLASIFICACION CLINICA

| CLASIFICACION | No. DE CASOS |
|----------------|--------------|
| Lepromatosos | 17 |
| Tuberculoides | 4 |
| Dimorfos | 4 |
| Indeterminados | 5 |
| TOTAL | 30 |

5. En cuanto a los síntomas de principio, se encontró que 15 de los pacientes iniciaron con manifestaciones cutáneas, 8 con neurológicas y 7 con ambas:

TABLA No. 5

SINTOMAS DE PRINCIPIO :

| Síntomas | No. de casos | % |
|--------------|--------------|-------|
| Cutáneos | 15 | 50 % |
| Neurológicos | 8 | 26.6% |
| Mixtos | 7 | 23.3% |
| TOTAL | 30 | |

6. Dentro de las alteraciones físicas de los nervios, la hipertrofia fue el dato más constante. En lo que respecta a la forma del nervio, solo en 2 casos pudo apreciarse una verdadera modificación. La consistencia fue dura en la mayoría de los pacientes:

TABLA No. 6

ALTERACIONES FISICAS DE LOS NERVIOS

| Modificaciones | No. de casos | % |
|----------------|--------------|-------|
| Volúmen | 29 | 96.6% |
| Forma | 2 | 6.6% |
| Consistencia | 25 | 83.3% |

7. La sensibilidad superficial se encontró alterada a la temperatura y dolor en los 30 casos y alteraciones del tacto únicamente en 2. La profunda estuvo alterada en un caso;

TABLA No. 7

ALTERACIONES SENSITIVAS

| | Alteración | No. de casos | % |
|----------------------|-------------|--------------|------|
| <u>Superficiales</u> | Temperatura | 30 | 100% |
| | Dolor | 30 | 100% |
| | Tacto | 2 | 6.6% |
| <u>Profundas</u> | Palestesia | 1 | 3 % |
| | Barognosia | 1 | 3 % |

8. En lo que se refiere a las alteraciones motoras, se presentaron amiotrofias en todos los pacientes, variando en cuanto a extensión e intensidad. La parálisis se observó en 5 casos y correspondió al cubital y en 2 de ellos además parálisis del ciático poplíteo externo.

TABLA No. 8

ALTERACIONES MOTORAS

| Alteración | No. de casos | % |
|-------------|--------------|-------|
| Amiotrofias | 30 | 100% |
| Parálisis | 5 | 16.6% |

9. Los reflejos superficiales y profundos, se encontraron normales en 28 pacientes. El reflejo plantar se apreció disminuído en un caso y abolido en otro:

TABLA No. 9

ALTERACIONES REFLEJAS

| Reflejos | No. de casos | % |
|-------------|--------------|-------|
| Normales | 28 | 93.3% |
| Disminuídos | 1 | 3.3% |
| Abolidos | 1 | 3.3% |

10. De las alteraciones tróficas, 3 pacientes presentaron mal perforante plantar, localizado a nivel del 1er. metatarsiano. Dentro de las lesiones óseas, 3 casos mostraron reabsorción de falanges distales en manos y pies:

TABLA No. 10

ALTERACIONES TROFICAS

| Alteraciones | No. de casos | % |
|----------------|--------------|-----|
| Mal Perforante | 3 | 10% |
| Lesiones óseas | 3 | 10% |

11. Con respecto a las alteraciones neurovegetativas, el trastorno de la sudoración se presentó en todos los pacientes manifestado por anhidrosis y localizado en áreas anestésicas. El trastorno vasomotor estuvo representado por edema y cambios de coloración en la piel, en 20 casos

TABLA No. 11

ALTERACIONES NEUROVEGETATIVAS

| Alteraciones | No. de casos | % |
|--------------|--------------|-------|
| Vasomotoras | 20 | 66.6% |
| Sudoración | 30 | 100 % |

12. De todos los nervios comprometidos, el cubital fue el más afectado, después el ciático poplíteo externo; siguiéndole el auricular y el mediano en la misma proporción y por último el facial. El nervio radial no mostró alteración alguna aparente:

TABLA No. 12

NERVIOS COMPROMETIDOS

| Nervios | No. de casos | % |
|-----------|--------------|-------|
| Facial | 2 | 6.6% |
| Auricular | 5 | 16.6% |
| Cubital | 30 | 100% |
| Mediano | 5 | 16.6% |
| C.P. Ext. | 10 | 33.3% |
| C.P. Int. | 3 | 10 % |

13. La biopsia neural se practicó únicamente en 20 pacientes de los cuales solo en 10 de ellos se obtuvo nervio y en los 10 restantes no se logró ya que el estudio histopatológico demostró tejido conectivo normal.

14. De las X biopsias neurales efectuadas, 8 que correspondían a 4 pacientes lepromatosos, 2 tuberculoide, 1 dimorfo y 1 indeterminado, mostraron neuropatía; resultando nervio periférico normal en las otras dos pertenecientes a un paciente lepromatoso y a un dimorfo.

15. Con la tinción de rutina (hematoxilina y eosina), en los casos lepromatosos se observó engrosamiento del perineuro y endoneuro así como presencia de infiltrado linfocitario en los mismos. En un caso de lepra lepromatosa difusa existía desaparición casi total de fibras nerviosas por la proliferación abundante del endoneuro.
16. En el tipo tuberculoide los cambios fueron más intensos, ya que además de lo mencionado arriba, existía engrosamiento de axones e imágenes de edema intramielínico.
17. El caso dimorfo no presentaba grandes cambios pero ya evidenciaba una neuropatía.
18. El caso indeterminado presentaba cambios semejantes a los observados en el tipo tuberculoide.
19. En todos los casos se realizó además tinción especial para bacilos, resultando positiva en 2 casos lepromatosos.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

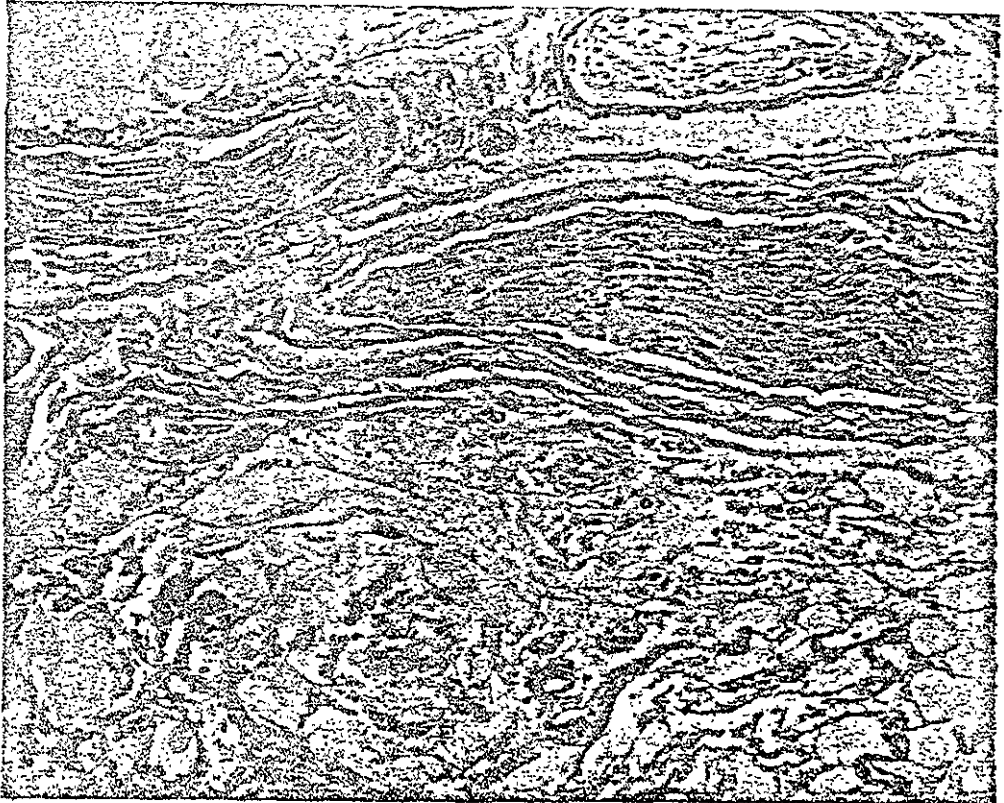
1. Se confirma que las alteraciones neurológicas en la lepra siempre están presentes en todos los casos, independientemente de su clasificación, la única diferencia está en el grado de extensión e intensidad.
2. Las manifestaciones neurológicas, como síntomas de inicio estuvieron presentes, aunque en poca proporción comparadas con las cutáneas, por lo que en este punto consideramos necesario hacer notar que el interrogatorio debe ser extremadamente cuidadoso, ya que la mayoría de los pacientes, refieren las manifestaciones cutáneas por ser las más evidentes, más no por ser las primeras.
3. De las alteraciones físicas de los nervios, la hipertrofia fue la única lesión constante que se pudo confirmar, apreciando que en efecto, como refieren la mayoría de los leprólogos, el tamaño de los nervios no está en relación directa con el daño neurológico existente. La morfología del nervio no pudo comprobarse en sus diferentes variedades, por lo que consideramos que este dato es más bien subjetivo.

4. Definitivamente, las alteraciones sensitivas superficiales, en todos los casos, fueron las primeras manifestaciones neurológicas que presentaron los pacientes. No se encontró alteración de la sensibilidad profunda, con excepción de un caso, en el cual se comprende este trastorno por el compromiso neurológico tan intenso que presentaba el enfermo.
5. En lo que se refiere a las alteraciones motoras, las amiotrofias que se presentan inicialmente en todos los casos, corresponden a los músculos de las manos (eminencias hipotenar y tenar). Con respecto a las parálisis observadas en los 5 pacientes, es de hacer notar que en los 2 que presentaron parálisis del cubital y además del ciático poplíteo externo, la evolución de la enfermedad era muy larga.
6. La alteración de los reflejos únicamente se presenta en casos muy antiguos, como sucedió en 2 de nuestros pacientes, los cuales presentaban gran deterioro neural.
7. El mal perforante plantar, al igual que las reabsorciones óseas, constituyen manifestaciones tardías; ambas alteraciones estuvieron presentes en 3 pacientes que tenían una larga evolución.

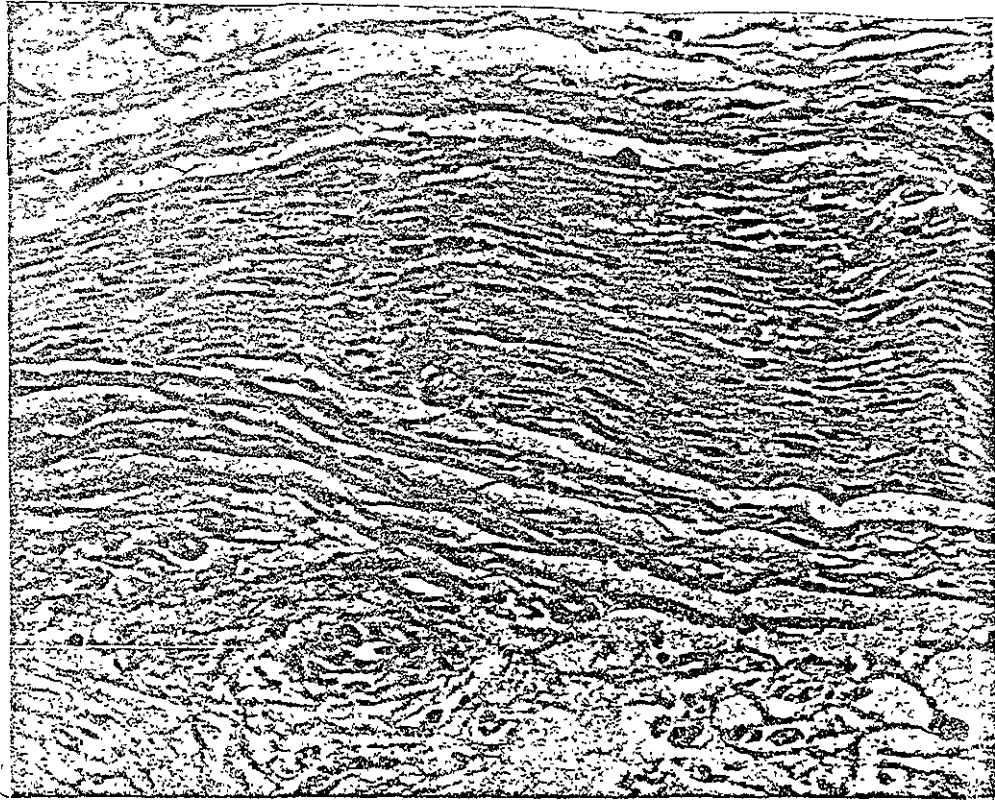
8. Desde el punto de vista neurovegetativo, la anhidrosis es el signo más constante, lo pudimos constatar en todos nuestros pacientes. El edema que estuvo presente en 20 pacientes se localizó en miembros inferiores.

9. Por lo que toca a nervios comprometidos, se confirmó que el cubital, es el más afectado en todos los casos en grado variable, desde elafilamiento del meñique hasta una garra cubital. Después le siguió el ciático poplíteo externo, también en un grado de intensidad variable que fue desde pacientes en los cuales no era aparente la alteración, pero a la exploración funcional este nervio ya se encontraba comprometido, hasta pacientes que mostraban una clásica marcha en "steppage". El nervio mediano también mostró alteraciones pero siempre unidas y secundarias al cubital. La afectación del facial que fue vista en 2 casos, correspondía a pacientes antiguos que ya presentaban compromiso de los demás nervios ya mencionados.

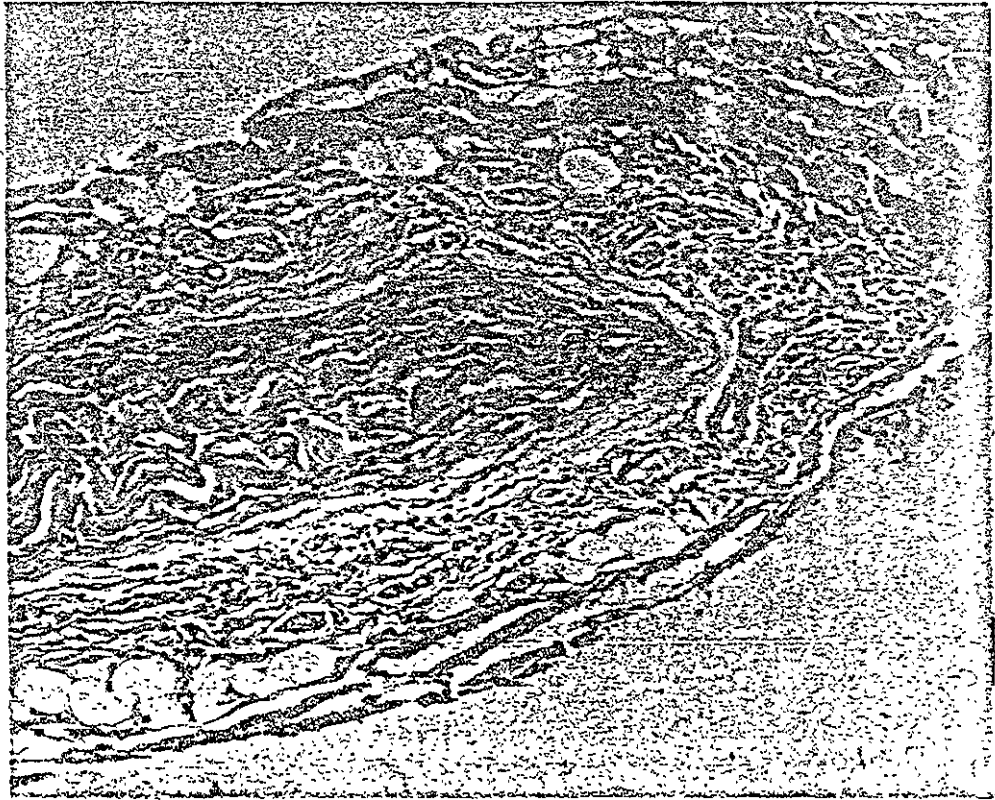
10. Con respecto a la biopsia neural, no se obtuvieron los resultados deseados ya que como se observó: De 20 biopsias practicadas, solo 10 de ellas correspondieron a toma del nervio, lo que equivale a un 50% del total de pacientes sometidos a este procedimiento, porcentaje que nos parece muy bajo para sacar conclusiones definitivas.



FIBRAS NERVIOSAS . TINCIÓN CON HEMATOXILINA Y EOSINA
Neuropatía Desmielinizante en un caso indeterminado.



FIBRAS NERVIOSAS. TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA
Neuropatía Desmielinizante (20 X).

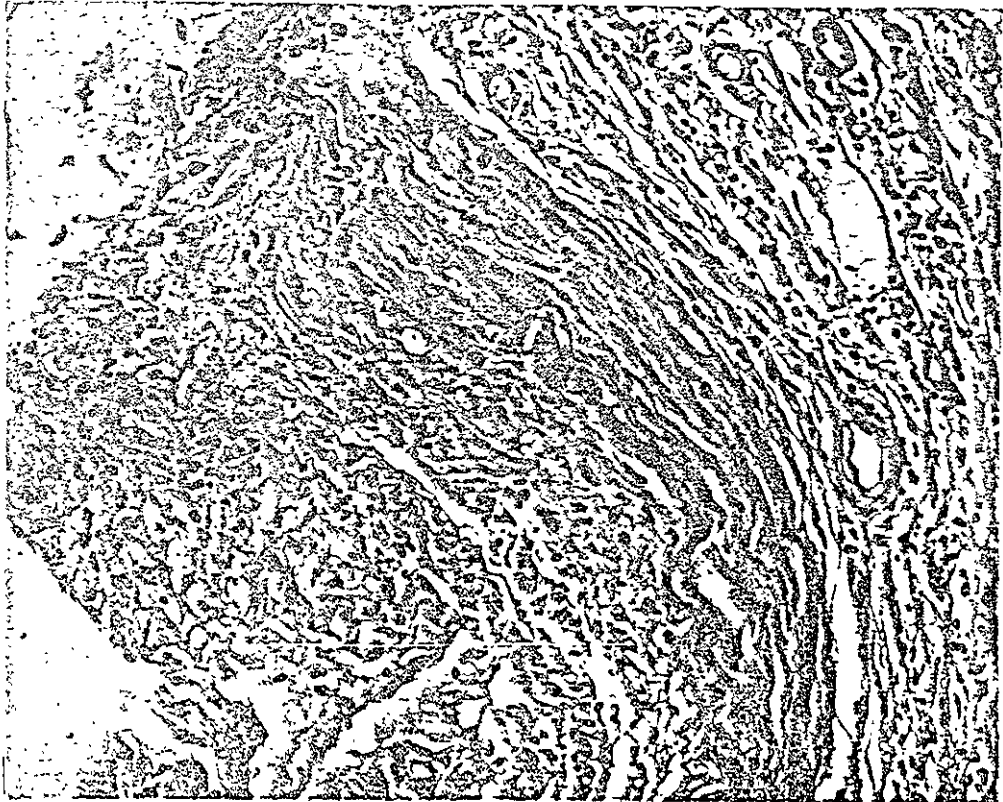


FIBRAS NERVIOSAS. TINCIÓN CON HEMATOXILINA Y EOSINA (10X)

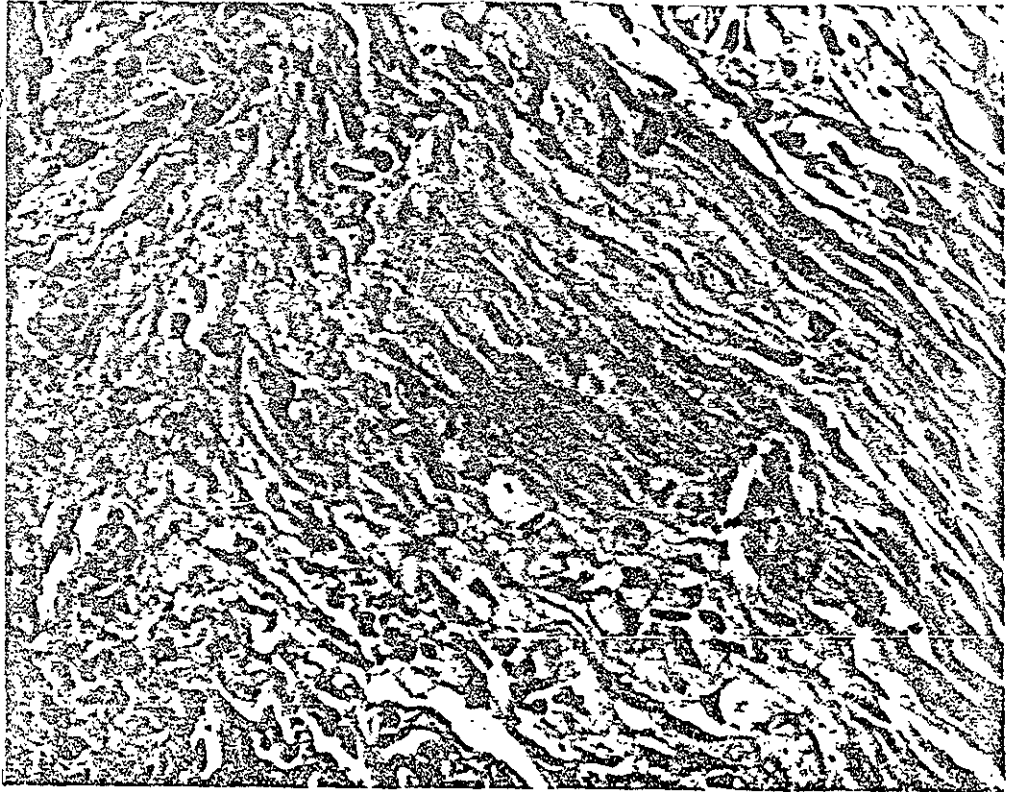


FIBRAS NERVIOSAS. TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA (2.OX)

Existe engrosamiento del perineuro y endoneuro con gran proliferación de tejido conectivo. Corresponde a un caso de lepra lepromatosa.



FIBRAS NERVIOSAS. TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA (20X)
Reacción granulomatosa crónica intensa en el perineuro, -
el cual se encuentra engrosado al igual que el endoneuro.
Caso de lepra lepromatosa.

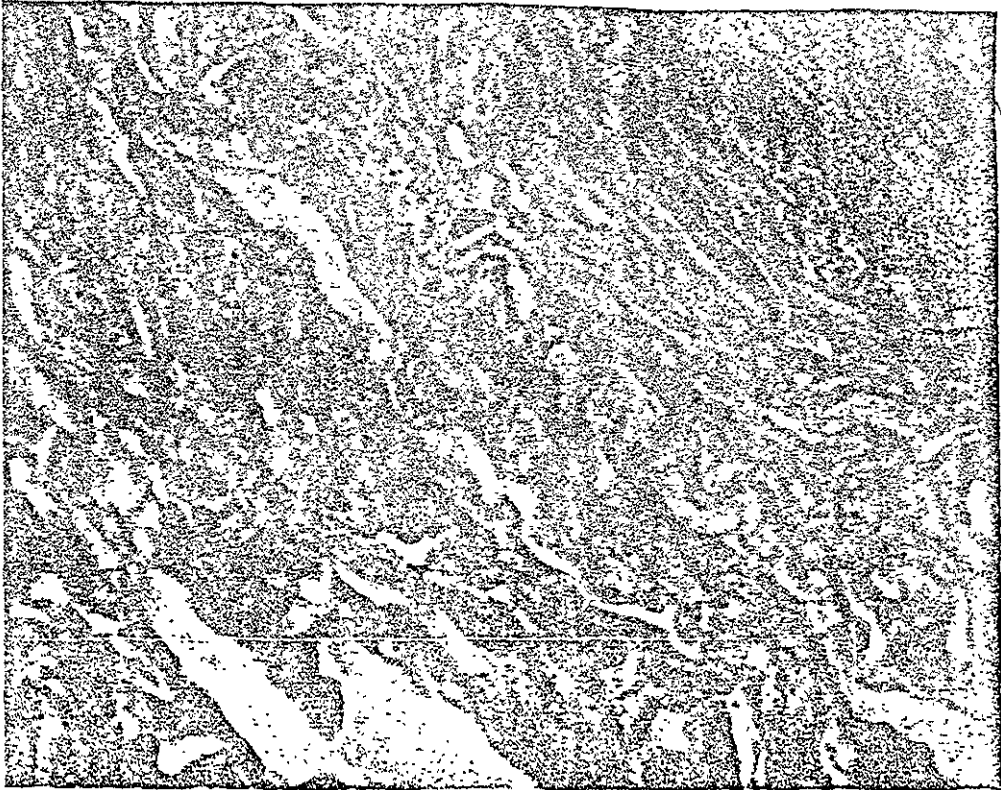


FIBRAS NERVIOSAS. TINCION CON HEMATOXILINA Y EOSINA (40X)

Engrosamiento de perineuro y endoneuro. Caso de lepra -
lepromatosa.



FIBRAS NERVIOSAS. TINCIÓN ESPECIAL PARA BACILOS
Presencia de bacilos en endoneuro (inmersión).
Caso de lepra lepromatosa.



FIBRAS NERVIOSAS. TINCIÓN ESPECIAL PARA BACILOS.

Presencia de bacilos en endoneuro (inmersión).

Caso de lepra lepromatosa.

B I B L I O G R A F I A

1. AGUILAR, B. Y GONZALEZ, B.: Trastornos de la conducción nerviosa en pacientes con lepra. Reporte preliminar. Memorias del II Congreso Mexicano de Dermatología, Guadalajara, Jal., 1963, p.p. 280-283.
2. ALVAREZ-LOWELL, L.; PUCHOL, J. Y RODRIGUEZ-PEREZ, A.: Aportación al conocimiento histopatológico del sistema nervioso periférico en lepra. Int. J. Lepr., 16(4):459-464, 1948.
3. ANTIA, N.: Study of the evolution of nerve damage in leprosy a general introduction. Lepr. India, 52(1):3-52, 1980
4. ANTIA, N.; DIVEKAR, S. AND DASTUR, D.: The facial nerve in leprosy. Int. J. Lepr., 34(2):103-117, 1966.
5. ANTIA, N.; PANDYA AND DASTUR, D.K.: Nerves in the arm in leprosy. Int. J. Lepr., 38(1):12-29, 1970.
6. ANTIA, N.; SHETTY, V. Y MEHTA, L.: Evolución de las lesiones neurales en la lepra. Resúmenes del XI Congreso Internacional de la lepra, México, D.F., 1978, p.p.202.
7. ARAICO, J.: Síndrome neurológico en la lepra. Tesis UNAM. México, 1963.
8. ARENAS, R.: Panorama actual de la lepra. Universidad de Nuevo León, Monterrey, N.L., México. Simposium sobre el panorama actual de la lepra, presentado 8 de agosto de 1981

9. ARGENTA, G.: Neurological, psychological and psychopathological aspects of leprosy. *Lepr. Rev.*, 33(4):269-272, 1962.
 10. ARMENTEROS, A.: El examen neurológico en la lepra. *Rev. Cub. Med.*, 10(5):521-540, 1971.
 11. ARVELO, J.: Manejo de las neuritis y de la mano reaccional. *Rev. Derm. Venezolana*, IX(1-2):998-1000, 1970.
 12. ASOMOZA, M.: Alteraciones morfológicas y funcionales de la mano originadas por lepra. *Memorias del I Congreso Mexicano de Dermatología*. México, D.F., 1963, p.p. 369-376.
 13. AYALA, G.: La lepra en la sagrada escritura. *Medicina, Rev. Mex.*, 53(1157):263-267, 1973.
 14. BARNHILL, R. AND COLIN Mc DOUGALL, A.: Thalidomide: Use and possible mode of action in reactional lepromatous leprosy and in various other conditions. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 7(3):317-323, 1982.
 15. BARTON, A. AND BARTON, M.: The relation of nerve fibers to *Mycobacterium leprae*. *Int. J. Lepr.*, 35(3):382-387, 1967.
 16. BASOMBRIO, G.; POCH, G.; CHAMOLES, N.; GATTI, J.; CARDAMA, J.; BALIÑA L. Y ELLIS, W.: Manifestaciones neurológicas de la lepra. *La Semana Médica*, 119(50):2099, 1961.
 17. BECHELLI, L.; ROTBERG, A. E MAURANO, F.: Quadro neurologico da lepra. *Tratado de leprología*. Servicio Nacional de Lepra. 2a. edición. Río de Janeiro, Brasil, 1950, p.p. 127-178.
 18. BECHELLI, L. E ROTBERG, A.: Manifestacoes neurologicas. *Compendio de Leprología*. Río de Janeiro, Brasil, 1951, p.p. 269-324.
-

19. BODDINGIUS, J.: Ultraestructura de la implicación temprana y progresiva de los nervios en los enfermos de lepra.- Resúmenes del XI Congreso Internacional de la Lepra, - México, D.F., 1978, p.p.199.
 20. BORSANI, R.: Mano en garra por lesión de los nervios me - diano y cubital. Leprología, VII(2):169-170, 1962.
 21. BOURREL, P.: Examen neurologique dans les nevrites lepreu - ses. Acta Leprológica, (86-87):235-241, 1982.
 22. BRAGE, D.: Diagnóstico diferencial de las enfermedades neu - rológicas con la lepra. La Semana Médica, 120(25):990- - 997, 1962.
 23. BRESANI, F.: Síndrome neural en lepra. Ed. R.P.S.M. Lima, - Perú, 1956.
 24. BROTTTO, W.: Aspectos neurológicos da lepra. Rev. Bras. de - Leprol., 22:135, 1954.
 25. BROWNE, S.G.: B663 possible anti-inflammatory action lepro - matous leprosy. Lepr. Rev., 36(1):9-11, 1965.
 26. BROWNE, S.G.: Opiniones actuales sobre la epidemiología de - la lepra. Fontilles, 10(4):341-345, 1976.
 27. BRYCESON, A. AND PFALTZGRAFF, R.E.: Diagnosis, immunological, the eyes in leprosy. Leprosy for students of medicine. Churchill Livingstone, Edimburgh, 1973.
 28. BUENO, D.: Talidomida en neurodermatitis corticoesteropeada. Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua. México, D.F., 1979.
-

29. CACERES, V.: Clínica y tratamiento ambulatorio de la incapacidad física en el enfermo de lepra. Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua. México, D.F., 1979.
30. CAMARAN, P.: Neuritis hanseniana y mano reaccional. Rev. Derm. Venezolana, IX(1-2):997-998, 1970.
31. CAMPOS, M.: O exame neurologico do doente de Hansen. Boletim dos servicios de saúde pública, VII(3):305-324, 1960.
32. CARAYON, A.: Investigations on the physiopathology of the nerve in leprosy. Int. J. Lepr., 39(2):278-294, 1971.
33. CARAYON, A.; BOURREL, P. AND BOURGES.: Reactivation of the dorsiflexors of the foot in leprotic paralysis of the common peroneal nerve. Int. J. Lepr., 35(2):11-118, 1967.
34. CARAYON, A.: Les nevrites microangiopathiques dans la lépre Acta leprologica, (66-67):141-152, 1977.
35. CARAYON, A.: Differences cliniques des deux types principaux de névrite hansenienne des gros troncs. Acta Leprológica, (79):67-73, 1980.
36. CARAYON, A.: Conduite pratique actuelle devant une névrite hansenienne. Acta Leprológica, (79):67-73, 1980.
37. CARDAMA, J.; GATTI, J.; BIANCHI, O. Y CRESPI, H.: Histobacteriología neural con especial referencia a nervios cutáneos normales. Leprología, XVI(1):34-35, 1971.
38. CASTRO, E.: Epidemiología de la lepra. Memorias del VIII Congreso Mexicano de Dermatología. Chihuahua, Chih., 1975, p.p. 137-139.

39. COCHRANE, R.: Neuritis in leprosy. Leprosy in theory and practice. Second ed. Edit. Cochrane and T.F. Davey, 1964, p.p. 271-292.
40. CONTRERAS, F.; TERCENIO, J. Y GUILLEN, J.: La garra hanseniana y su tratamiento. Fontilles, 5:29, 1962.
41. CONVIT, J.; REYES, Q. Y ALBORNOZ, R.: La lepra. Rev. Derm. Venezolana, VI (1-2): 5-51, 1967.
42. CHANDI, S.; CHACKO, C.; FRITSCHI, E. AND JOB, C.: Segmental necrotizing granulomatous neuritis of leprosy. Int. J. Lepr 48(1): 41-47, 1980.
43. CHAROSKY, C.: Clasificación y tratamiento de las neuropatías hansenianas. Leprología, XXII (2): 105-114, 1980.
44. CHAROSKY, C.; GATTI, J.; GABRIELLI, M.; TURJANSKI, L. Y CASTAGLIOLA, G.: Angiografía radioisotópica en cámara gamma. Una nueva técnica de exploración neurológica periférica. Leprología, XXII (1): 23-33, 1980.
45. CHATTERJEE, S.: The mechanism of the neural signs and symptoms of leprosy. Int. J. Lepr., 23: 1-17, 1955.
46. CHOPRA, J.; KAUR, S.; KUMAR, B. Y MURTI, J.: Velocidad de la conducción motora de los nervios en lepra y su correlación con los hallazgos clínicos e histológicos. Resúmenes del XI Congreso Internacional de la lepra. México, D.F., 1978, p.p. 203.
47. CHUSID, J.: Neuroanatomía correlativa y neurología funcional 4a. ed. Ed. El Manual Moderno, 1977, P.P. 87-146.

48. DARAB,K.;DASTUR,D.;RAMAMOHAN,J. AND SHAH.: Ultraestructure of lepromatous nerves neural phatogenesis in leprosy.- Int. J. Lepr., 41(1):47-80,1973.
49. DASTUR,D.;ANTIA,N. AND DIVEKAR,S.: The facial nerve in leprosy. Int. J. Lper.,34(2):118-138,1966.
50. DASTUR,D.;PANDYA,S. AND AN³TIA,N.: Nerves in the arm in leprosy. Int. J. Lepr.,38(1):30-48,1970.
51. DE MORAIS,S.: Disturbios neurológicos como sintomatología de inicio en un caso de lepra lepromatosa. Rev. Med. de Bahía,19:62-63,1963.
52. DE OVANDO,F.: Evaluación clínica y bacteriológica de la asociación clofazimina-rifampicina en el tratamiento de pacientes con lepra lepromatosa sulfonorresistente. Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico-Pascua. México,D.F.,1981.
53. DISCAMPS,G.;CARAYON,A. ET GIRAUDEAU,P.: Les lesions nerveuses dans la lepre:étude comparative entre les lesions des nerfs dermiques et celles des troncs nerveux. Acta-Leprológica,66-67:257-263,1977.
54. DIWAN,V.: A survey of deformities in leprosy(with special-reference to face). Lepr. Rev.,33:255-262,1962.
55. DONGRE,V.;GANAPATI,R. AND CHULAWALA,R.: A study of mononeuritics lesions in a leprosy clinic. Lepr. India,48(2):-132-137,1976.
56. ENNA,C.;JACOBSON,R. AND MANSFIELD,R.: An evaluation of sural nerve biopsy in leprosy.Int. J. Lepr.,38(3):278-281,

57. FELTON, R.: La enfermedad de Hansen para los paramédicos. The Star, 1980.
58. FITE, G. Y CALLAWAY, J.: Las lesiones de la neuritis leprosa crónica de los nervios cubital y mediano. Memorias del II Congreso Mexicano de Dermatología, Guadalajara, Jal., 1963, p.p. 284-286.
59. FLOQUET, J. Y GERBAUX, A.: Interés de la biopsia de nervio periférico en el curso de la lepra. Ann. Med. Nancy., 12:1005, 1973.
60. FREITAS, J. Y ROTBERG, A.: O comprometimento neurológico na lepra. Rev. Bras. Lepr., 31(2):5-33, 1963.
61. FRONTERA, J.; CARRANZA, C.; TEMPORINI, A.; RUGIERI, F. Y ROSATI, A.: Contribución del Dr. Florencio Castoldi al estudio histopatológico neural del enfermo de lepra. Leprológica, XVIII(2):109-115, 1973.
62. FUENTES, D.: Bases del diagnóstico neurológico. Prensa Médica Mexicana, 25(3-4):211-216, 1960.
63. FURNESS, M.; KARAT, S. AND KARAT, A.: Significance of nerve excitability tests in the prognosis of facial paralysis in leprosy. Lepr. Rev., 40(2):87-91, 1969.
64. GARCIA, B.: Diagnóstico diferencial de la lepra. Tesis. UNAM 1963.
65. GASS, H.: Changes in the cutaneous nerves in leprosy. Int. J. Lepr., 22(1):31-38, 1954.

66. GATTI, J.; CARDAMA, J.; BALIÑA, L.; CHAROSKY, C.; VALDEZ; LOZANO Y BIANCHI.: Mesa redonda: La biopsia neural. *Leprología*, - XXII(1):53, 1980.
67. GHOSH, S.: Nerve abscess in lepromatous leprosy. *Lepr. In - dia*, XLI(1):11-13, 1969.
68. GOMEZ, C.: La N-Ftalilglutarimida en el tratamiento de la - reacción leprosa. Tesis. UNAM. México, 1968.
69. GONZALEZ, H.; GALERA, E.; LERMA, A.; LOPEZ, A. Y NAVARRO, A.: Diag - nóstico morfológico de la neuropatía hipertrófica de - Charcot-Marie-Tooth. *Rev. Neurol.*, VIII(37):191-198, 1980
70. GONZALEZ, R.: Tratamiento de la lepra. Revisión bibliográ - fica. Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Derma - tológico Pascua. México, D.F., 1981.
71. GONZALEZ-URUEÑA, J.: La lepra en México. Edit. El Ateneo. - Buenos Aires, 1941.
72. GUERRERO, S.: Tratamiento quirúrgico del lagofthalmos en la - lepra. *Dermatología, Rev. Mex.*, XI(3):259-268, 1967.
73. HACKETT, E.; SHIPLEY, D. AND LIVENGOOD, R.: Motor nerve conduc - tion velocity studies of the ulnar nerve in patients - with leprosy. *Int. J. Lepr.*, 36(3):282-287, 1968.
74. HAM, A.: Tratado de histología. 6a. ed. Edit. Intermaerica - na. México, 1972, p.p. 523-536.
75. HERNANDEZ, G.: Vigilancia epidemiológica de la lepra en - México. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, - LXIX(3):229-237, 1970.

76. IMAEDA, T. AND CONVIT, J.: Electron microscope study of cutaneous nerves in leprosy. *Int. J. Lepr.*, 31(2):188-200, 1963.
77. JOB, C.: Nerve abscess in lepromatous leprosy. Report of a patient. *Lepr., Rev.*, 38(4):243-247, 1967.
78. JOB, C. AND DESIKAN, K.: Pathologic changes and their distribution in peripheral nerves in lepromatous leprosy. *Int. J. Lepr.*, 36(3):257-270, 1968.
79. JOB, C.: Pathology of peripheral nerve lesions in lepromatous leprosy. A light and electron microscopic study. *Int. J. Lepr.*, 39(2):251-268, 1971.
80. JOB, C.: Bases patológicas e inmunológicas de la intervención médica en la neuritis leprosa. Resúmenes del XI Congreso Internacional de la lepra. México, D.F., 1978, p.p.200.
81. JONQUIERES, E. Y CAPURRO, E.: Incidencia de fenómenos neurológicos en la lepra dimorfa. *Leprología*, VIII(1):48-49, 1963.
82. JORDY, C.; BELDA, W. Y MANZOLLI, S.: Transtornos neurológicos asociados al mal perforante plantar leproótico. *Rev. Brasil. Leprol.*, 34(1-4):45-51, 1966.
83. KAUR, S.; WAHI, P.; CHAKRAVARTI, R.; SODHI, J.; VADHWA, M. AND KHEERA, A.: Peripheral vascular deficit in leprosy. *Int. J. Lepr.*, 44(3):332-339, 1976.

84. KEMPE, L.: Cirugía de los nervios periféricos. Técnicas -
Neuroquirúrgicas. Edit. Científico Médica. Madrid. Lis -
boa. Río de Janeiro. México. 1972, p.p. 149.
85. KHANOLKAR, V.: Perspectives in pathology of leprosy. Indian
J.M. Sc 9(suppl):1-44, 1955.
86. LA SANTA BIBLIA. Biblioteca de autores cristianos. Madrid -
1964.
87. LATAPI, F.: La lepra en México en los últimos 50 años. Der-
matología, Rev. Mex., IV(3-4):258-267, 1960.
88. LATAPI, F.: Manejo del enfermo de lepra. Dermatología, Rev.
Mex., X(2):168-174, 1966.
89. LATAPI, F.; SAUL, A.; SALAZAR-MALLEN, M.; VEGA-NUÑEZ, J.; LAVALLE,
P. Y ZAMUDIO, L.: Lepra. Coloquio. Actualidades Médicas-
y Quirúrgicas. XII Jornadas Médicas Nacionales. Morelia,
Mich., 1970.
90. LATAPI, F.: Breve información para el médico general en -
Dermatología clínica. J.L. Cortés. 2a. ed. Edit. Clíni -
cas Alergia, S.A., México, 1972, p.p. 583-620.
91. LATAPI, F. Y CHEVEZ, A.: Interpretación actual de la lepra -
de Lucio. Dermatología, Rev. Mex., XXII(2):108-116, 1978.
92. LATAPI, F.: Cincuenta años de lucha contra la lepra en Mé -
xico(1930-1980). Dermatología, Rev. Mex., XXIV(1):81-86,
1980.
93. LATAPI, F.: Cincuenta años de lucha contra la lepra en Mé -
xico(1930-1980). Dermatología, Rev. Mex., XXIV(2-3):243 -
246, 1980.

94. LAZORTHE, G.: Sistema Nervioso Periférico .Edit. Toray-Ma
sson. Barcelona, 1980, p.p.211-295.
95. LOZANO, R.: La biopsia neural en la enfermedad de Hansen. -
Fundamentos y técnica quirúrgica. Leprología, XXII(1):11-
22, 1980.
96. LUMSDEN, C.: Leprosy and the Schwann cell in vivo in vitro.
Leprosy in theory and practice, Cochrane and Davey. Eds.
Bristol, John Wright & Sons, Ltd; Baltimore, Williams & -
Wilkins Co., 2a. ed., 1964, p.p.221-250.
97. MANZI, R.; MARZETTI, A.; LEFEVRE, H. Y PACIN, J.: Síndrome del -
ciático poplíteo externo. Leprología, XIV(1):25-28, 1969.
98. MANZI, R.; MARZETTI, A.; LEFEVRE, H. Y PACIN, J.: Historia y con
cepto actual del panadizo analgésico ó enfermedad de -
Morvan. Leprología, XIV(1):29-35, 1969.
99. MANZI, R.; ROZENWURGEL, H.; LIMAU, L.; BAUDINO, R. Y MARZETTI, A.:
Patología y clínica de las alteraciones del nervio cu -
bital en la Enfermedad de Hansen. Leprología, XVIII(2):-
116-122, 1973.
100. MERCAU, A.; BORSANI, R. Y SERIAL, A.: Lesión traumática del -
cubital simulando neuritis hanseniana. Leprología, XIV -
(1);11-13, 1969.
101. MUNGUIA, G.: Diagnóstico temprano de la lepra. Tesis de -
postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua.
México, D.F., 1979.

- 102. NAAFS, B. Y DROOGENBROECK, J.: Evaluación de la función nerviosa en la lepra. Resúmenes del XI Congreso Internacional de la lepra. México, D.F., 1978, p.p.203.
- 103. NISHIURA, M.; HARADA, N. AND IMAEDA, T.: Electron microscopy of ultra-thin sections of lepromatous peripheral nerves. Int. J. Lepr., 25(4):323-327, 1957.
- 104. PALOMARES, M.: Tinción de lípidos del Mycobacterium leprae por el sudán III. Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua. México, D.F., 1981.
- 105. PARDO-CASTELLO, V.; TIANF, F. AND PIÑEIRO, R.: Nerve lesions of leprosy. Arch. Dermat. & Syph., 55:783-789, 1947.
- 106. PARDO-CASTELLO, V. Y PIÑEIRO, R.: Los cambios anatomopatológicos de los nervios en la lepra lepromatosa. Memorias del V Congreso Internacional de la Lepra. La Habana, Cuba., 1949, p.p.545.
- 107. PEARSON, J. AND WEDDELL, A.: Perineurial changes in untreated leprosy. Lepr. Rev., 46(1):51-67, 1975.
- 108. REVERTE, J.: La lepra en la historia. Fontilles, XII(5):565-592, 1980.
- 109. REYES, O.: Algunas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial de la lepra. Rev. Derm. Venezolana, II(1-2):7-53, 1960.
- 110. REYES, O.: Contribución para la exploración neurológica del paciente hanseniano. Rev. Derm. Venezolana, III(1-2):189-218, 1962.

111. RIDLEY, D. AND JOPLING, W.: Classification of leprosy according to immunity. *Int. J. Lepr.*, 34(3):255-273, 1966
112. RINALDY, D.; CIERI, A. Y CAPURRO.: Invalidez por lepra. *Leprología*, VIII(1):108-118, 1963.
113. RODRIGUEZ, O.: La lepra y los niños. Tesis. UNAM. México, 1949.
114. RODRIGUEZ, O.: Tratamiento moderno de la lepra. *Prensa Médica Mexicana*, 15:247-259, 1950.
115. RODRIGUEZ, O.: Manifestaciones tempranas de la lepra. *Dermatología, Rev. Mex.*, I(2):169-172, 1956.
116. RODRIGUEZ, O.: Histopatología de la lepra. *Memorias del VIII Congreso Mexicano de Dermatología*. Chihuahua, Chih., 1975, p.p.126-130.
117. RODRIGUEZ, O.: Lepra de Lucio. Historia y concepto. *Dermatología, Rev. Mex.*, XXII(2):117-140, 1978.
118. RODRIGUEZ, T.; AZULAY, R. Y NEVES, R.: Estudo comparativo entre a neuropatia hanseniótica e as neuropatias periféricas mais frequentes no nosso meio. *Hansen. Int.*, I(2):167-171, 1976.
119. RUGGIERI, F.; FRONTERA, J.; TEMPORINI, A.; ROSATI, A.; CARRANZA, C. Y MURAVSCHIK, I.: Mononeuropatías autógenas en el Mal de Hansen. Técnicas y resultados. *Leprología*, XVI(2):98-99, 1971.

120. RUIZ, M.; NIETO, D. Y LARIOS, I.: Botánica. 1a. ed. Edit. E.C.L. - A.L.S.A., 1970, p.p. 403-429.
121. SATO, S.: Nerve abscess in lepromatous leprosy. Report of a case. Int. J. Lepr., 24(4):408-417, 1956.
122. SAUL, A.: Unidades móviles. Nueva orientación de la lucha contra la lepra en México. Dermatología, Rev. Mex., VI(1):66-72, 1962.
123. SAUL, A.: Características de la actual campaña contra la lepra en México. Dermatología, Rev. Mex., VI(2):183-187, 1962.
124. SAUL, A.: Manifestaciones neurológicas de la lepra. Tribuna Médica de México, XIX(11):9-12, 1971.
125. SAUL, A.: Espectro inmunológico de algunas infecciones y parasitosis crónicas en el campo de la Dermatología. Rev. Med. Hosp. Gral., 40(9):631-642, 1977.
126. SAUL, A.: Lecciones de Dermatología. 10a. ed. Edit. Mendez-Cervantes, 1983, p.p. 257-332.
127. SCHUJMAN, S. Y CASTAÑE, D.: Valor de la histopatología en la lepra indeterminada. Int. J. Lepr., VIII(1):173-174, 1963.
128. SEBILLE, A.; BOISSON, M. AND ROUGEMENT, A.: Clinical manifestations of leprosy of the nervous system. Tropical Diseases Bulletin, 71(9):920, 1974.

129. SEHGAL,V.;TULI,S. AND DUBE,B.: Leprotic nerve abscess in -
Northern India. Int. J. Lepr., 35(1):60-64,1967.
130. SEPICH,M. Y PIERINI,L.: Neuropatías periféricas hansenia-
nas. Prens. Med. Arg.,48:2643,1961.
131. SEPICH,M. Y PIERINI,L.: Manifestaciones neurológicas en -
los pacientes de lepra. Observaciones clínicas e his -
tológicas. Prens. Med. Arg., 49:675,1962.
132. SERIAL,A.: Diagnóstico diferencial entre lepra y otras -
dermatosis. Leprología,XXI(1):39-44,1979.
133. SERIAL,A. Y ACHILLI,G.: Infiltrados nerviosos por bacilos
de Hansen en nervios sin infiltrado inflamatorio.Le -
prología,XXI(2):35-36,1979.
134. TERENCE DE LAS AGUAS,J.: Lecciones de Leprología. Edit.-
Sanatorio Leprológico de Fontilles, Alicante, España,-
1973.
135. TERENCE DE LAS AGUAS,J.: Los orígenes de la lepra. Fon -
tilles,X(4):331-334,1976.
136. TESTUT-LATARJET.: Anatomía humana. Salvat Editores,S.A. -
Barcelona-Buenos Aires,1969.
137. TORRES,A. Y PONS,S.: Acropatía ulceromutilante. Actas del
VI Congreso Ibero-Latino Americano de Dermatología. -
Edit. Científico-Médica. Madrid. Lisboa. Río de Janei-
ro,1970.

138. VAIDYANATHAN, E. AND VAIDYANATHAN, S.: Superficial peroneal nerve thickening as an early diagnostic sign in leprosy. *Lepr. Rev.*, 49(1):149-151, 1978.
139. WADE, H.: Biopsy of the peripheral nerve trunks. *Int. J. Lepr.*, 21(2):237-239, 1953.
140. WINKELMANN, R.: Nerve endings in normal and pathologic skin. Edit. Arthur C. Curtis, M.D. Springfield, Illinois, U.S.A., 1960.
141. ZAMUDIO, V.: Algunos problemas quinesiológicos de las manos de los enfermos hansenianos. *Dermatología, Rev. Mex.*, 1:23, 1956.