

11212 8  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO - SECRETARIA DE SALUD  
DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA**

**COLESTEROL HDL EN PACIENTES CON LEPROA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. MA. MERCEDES GONZALEZ PRADA**

**ASESOR DE TESIS Y JEFE DE SERVICIO:  
DR. AMADO SAUL CANO**



MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1992



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 está 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.

## TABLA DE CONTENIDO

	PAG
RESUMEN	
I. INTRODUCCION	2
A. ANTECEDENTES	2
B. SITUACION ACTUAL	32
C. OBJETIVOS	34
D. HIPOTESIS	34
E. JUSTIFICACION	34
II. MATERIAL Y METODOS	35
III. RESULTADOS	37
IV. DISCUSION	39
V. CONCLUSIONES	42
VI. ANEXOS	43
VII. BIBLIOGRAFIA	48

## RESUMEN

La lepra es una enfermedad infecciosa , crónica que afecta especialmente piel y nervios periféricos , pero que puede ser sistémica en muchos casos.

Existen hasta ahora cuatro parámetros para su diagnóstico; clínico , bacteriológico , inmunológico e histopatológico. Es por ello, que pensamos que dada la importancia de la enfermedad se deben buscar nuevos métodos diagnósticos para lograr un control más temprano y oportuno.

El colesterol HDL se ha encontrado elevado en la lepra lepromatosa, pudiendo constituir un nuevo método de diagnóstico temprano de la enfermedad.

En este trabajo se estudiaron un grupo de 20 pacientes con diagnóstico de lepra, a los cuales se les tomó una muestra de sangre venosa para la determinación del perfil de lípidos, los resultados obtenidos fueron; Los valores de colesterol HDL de  $37,5 \pm 6,7$  mg/100ml en promedio, 11 pacientes con lepra lepromatosa presentaron valores bajos, los valores de colesterol total fueron en promedio de  $164,8 \pm 18,9$  mg/100ml, encontrándose valores bajos en 5 pacientes con lepra lepromatosa, los valores de colesterol LDL y triglicéridos fueron en promedio de  $102,2 \pm 13,5$  y  $106,3 \pm 42,6$  mg/100ml respectivamente, encontrándose valores normales en todos los pacientes.

Los niveles de colesterol HDL probablemente se encontraron

bajos debido al tiempo de evolución y tratamiento prolongado, así como debido al daño hepático que existe en los pacientes con lepra lepromatosa.

## INTRODUCCION

### A. ANTECEDENTES

La lepra es una enfermedad infecciosa, crónica que afecta especialmente piel y nervios periféricos, pero que puede ser sistémica en muchos casos.

Es producida por el Mycobacterium leprae, bacilo ácido alcohol resistente, descubierto por Armauer Hansen en 1873-74 (1).

La lepra es conocida desde tiempo inmemorial, su origen y aparición es paralela a las primeras civilizaciones. A pesar de ser tan antigua como la humanidad, sigue cargando el más injusto prejuicio que alguna enfermedad pueda tener, causando estragos en el bienestar físico y psíquico de todos aquellos que estoicamente la han soportado.

Aunque en ciertos pacientes el avance médico no ofrece alternativas de curación definitiva, en la lepra el diagnóstico oportuno aunado a una terapéutica específica, trae consecuentemente curación definitiva y prevención de las complicaciones o secuelas de la enfermedad.

Hasta ahora existen cuatro parámetros para su diagnóstico; clínico, bacteriológico, inmunológico e histopatológico. Es

por ello, que pensamos que dada la importancia de la enfermedad se deben buscar nuevos métodos diagnósticos para lograr un control más temprano y oportuno.

En estos pacientes se han encontrado alteraciones en el metabolismo de los lípidos, siendo el colesterol HDL, una lipoproteína de alta densidad que se ha encontrado elevada específicamente en la lepra lepromatosa, pudiendo constituir un nuevo método de diagnóstico temprano de la enfermedad.

### **HISTORIA**

La lepra es una de las enfermedades humanas más antiguas (2). Se piensa que su origen fue la India y que de allí se extendió hacia el este, China, archipiélagos del sur de Asia, Japón y por el oeste hacia Persia, pueblo hebreo y Egipto y países mediterráneos.

En el pueblo hebreo y en la biblia, se menciona con frecuencia la palabra "Zaraath" para designar diferentes enfermedades cutáneas. Este término implicaba una especie de castigo divino, una impureza que debía separar al enfermo de la sociedad. La traducción del antiguo testamento al griego, trajo como consecuencia el empleo de la palabra lepra "leper=escama" que respondía a una serie de diferentes dermatosis escamosas entre las cuales fue englobada también la lepra (3,4).

La lepra aparece después del retorno de las tropas de

Alejandro el Grande desde la India (327-326 A.C). En este país la enfermedad fue designada como elefantiasis griega (2).

En la Edad Media se afirma el término lepra sobre "elefantiasis". La enfermedad es reconocida por su aspecto en los estadios avanzados : La "fascies leprosa" consecuencia de las manifestaciones cutáneas y de las destrucciones nasales, mutilaciones de manos y pies, úlceras atróficas y deformantes, disfonía y amaurosis (4).

La extensión a América debió ser en el siglo XVI, con los conquistadores y navegantes portugueses y españoles (5).

El conocimiento científico de la lepra se desarrolla en el siglo XIX, en Noruega y en Bergen, donde Danielsen y Boeck estudian clínicamente la enfermedad.

En 1852 en México, Lucio y Alvarado dan a conocer un tratado sobre la lepra (3).

Hansen en 1873 describió por primera vez los "bastones delgados pardos" que hoy se conocen como Mycobacterium leprae (2). Neisser en 1881 estudia el bacilo descubierto por Hansen y describe su positividad a la coloración de gram. En 1897 Virchow describe la célula espumosa característica de la lepra lepromatosa.

En 1923 Mitsuda, describe la prueba intradérmica con lepromina como prueba de valor pronóstico. Faget y Pogue en 1941 aplican por primera vez la sulfonas en enfermos de

lepra en USA (3). El DR. Latapí en 1946 inició el tratamiento sulfónico de la lepra en México (1).

En 1960 Shepard, inocular bacilos en la almohadilla plantar del ratón, obteniendo una multiplicación local de las micobacterias, con discreta extensión al tejido muscular y ganglios linfáticos. Sheskin, de Israel en 1965, utiliza por primera vez la Talidomida en el tratamiento de las reacciones leprosas (3).

En 1967 el Dr. Saúl utiliza por primera vez la talidomida en México, constituyendo esto un gran avance para el pronóstico y evolución de la enfermedad (1,6).

### **Epidemiología**

La lepra es una enfermedad infecciosa y transmisible, sujeta por ello a las mismas leyes epidemiológicas de todas las enfermedades infecciosas.

Puede afectar grandes núcleos de la población y constituir problemas de salud pública en algunas zonas (1).

### **Distribución geográfica**

En el último informe del comité de expertos en lepra de la OMS, se estimó un total de por lo menos doce millones de enfermos en el mundo (7).

La mayor parte de las víctimas de la lepra se encuentran en la zona correspondiente a los trópicos medicogeográficos: es decir Africa (4 millones), el subcontinente de India (4

millones) y la totalidad del sudeste asiático (2).

En Europa, donde estuvo tan extendida en la Edad Media, empezó a declinar en el siglo XIV y desapareció de los países escandinavos a principio del siglo. En toda Europa existen aproximadamente 30 mil pacientes con lepra. Hoy esta limitada a los países de cuenca mediterránea, Portugal, España, Francia, Italia, Yugoslavia, Grecia y Turquía y también Rusia.

En América la distribución nuestra preferencia por el sur y centro, siendo muy escasos los casos en la parte norte.

Brasil es el país con mas enfermos, aproximadamente 104.398, Venezuela con 12.385, Argentina con 11.440, Colombia con 14.424 (3).

En México se piensa que pueden existir entre 50 y 100 mil pacientes. Hay lepra en todo el país, pero existen tres focos conocidos, el principal es el centro occidental constituido por los estados de Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guerrero, Guanajuato, Aguascalientes, Zacatecas, Durango, Queretaro, Edo de México y DF, el foco peninsular lo constituyen los estados de Yucatán y Campeche y el nororiental, formado por Nuevo León y Tamaulipas, siendo los estados con mayor prevalencia de la enfermedad Sinaloa, Colima y Guanajuato (1).

#### **Factores determinantes de la transmisión**

Como en toda enfermedad transmisible la magnitud y las

modalidades con que éstas se presentan en una colectividad, dependen fundamentalmente de las características e interacción entre los cuatro grupos de elementos que constituyen los eslabones de la llamada cadena de transmisión :

- a. Agente causal
- b. Mecanismos y vías de transmisión
- c. El huésped susceptible
- d. Otros factores (4).

**a) Agente Causal**

El bacilo de Hansen pertenece a la clase de los actinomicetales, orden micobacteriales, familia micobacteriaceas y genero mycobacterium.

Es un bastoncillo alargado entre 1 y 8 micras de longitud, rectilíneo, con ligera incurvación en uno de sus extremos. Vive intracelularmente y se agrupa en masas llamadas globias.

Es un bacilo de muy baja virulencia y mínima patogenicidad. El período de generación es de 20 días (1). Los lípidos son los constituyentes principales del bacilo, ácidos grasos, grasas neutras y fosfátidos y también cuerpos coroides componen la cápsula (8).

M. leprae se puede multiplicar a temperaturas tan bajas como 20 grados centígrados. La microaerofilia favorece el crecimiento de M. leprae (9).

A partir de 1971 Storrs y Kircheimer demostraron la utilidad del armadillo de nueve bandas para la investigación experimental en lepra. En el 40% de los casos, la inoculación del bacilo de Hansen en este animal, es seguida del desarrollo de una infección generalizada similar a la lepra lepromatosa del hombre (10). Se ha dicho que esto puede deberse a la baja temperatura del animal (30 grados °C), por su larga vida (más de 5 años) y por ser homocigoto (1).

#### **b) Mecanismos y vías de transmisión**

La lepra resulta ser la enfermedad mas difícil de adquirir, la menos transmisible de todas las enfermedades transmisibles.

La única fuente de la lepra humana es el hombre enfermo y no todos los pacientes son capaces de transmitir la enfermedad (1).

La forma de producirse el contagio parece ser la exposición íntima, repetida y multibacilar. Esto se produce con mayor frecuencia dentro del medio familiar.

Entre las formas de producirse el contagio, se considera en primer lugar el tegumento cutáneo, lo cual se verá favorecido con la presencia de alguna solución de continuidad, aunque las micobacterias puedan atravesar la piel normal. Los intentos por transmitir la lepra por vía

cutánea han sido insatisfactorios (11).

La penetración a través de las mucosas es otra vía a tener en cuenta, aunque de menos importancia, pues se considera en primer lugar la nasal, pero las alteraciones no son iniciales, sino posteriores a las cutáneas, la orofaríngea se altera en períodos avanzados y no existen lesiones específicas broncopulmonares.

La penetración por vía digestiva puede ocurrir en niños que se alimentan del seno de madres infectadas (11).

La vía placentaria no es aceptada. La inoculación por vía sanguínea, transfusión, puede ser otra forma de inoculación. La existencia de un huésped intermediario, un vector animal que inocular al bacilo del enfermo al sano, no está demostrado. Las mucosas genitales se afectan en períodos terminales y la lepra conyugal es muy rara de apenas entre 3 y 6% (1).

### **c) El huésped susceptible**

Por parte del huésped en la producción de la enfermedad es de gran importancia, aparte de la agresividad de la micobacteria, la competencia de su mecanismo inmunológico.

El huésped va a responder ante el bacilo con las dos formas básicas de respuesta inmunológica: por una parte la inmunidad humoral o inmediata, mediante anticuerpos de tipo gamaglobulina, formados en las células plasmáticas, por otra, mediante la inmunidad celular o retardada, mediada

por linfocitos timodependientes presentes en las áreas paracorticales de los ganglios linfáticos (3).

Rothberg en 1937, planteó la existencia de un factor natural de resistencia, factor N, que tendríamos el 95% de los seres humanos y solo el 5% carecerían de él. Estas personas, la margen anérgica, al tener la posibilidad de recibir bacilos, serían las que podrían tener la lepra enfermedad. Este factor N puede materializarse en la competencia inmunológica del paciente que le permite la destrucción de los bacilos (1).

Se ha señalado que el huésped humano parece ser más susceptible a la infección leprosa durante cambios hormonales (pubertad, embarazo, puerperio), después de ciertas enfermedades febriles y después de prolongada deficiencia proteicocalórica (7).

#### **d) Otros factores**

**Edad y sexo:** La lepra aparece en la mayoría de los casos en la infancia y juventud (3). En general es más frecuente en el hombre, sobre todo la forma lepromatosa, la tuberculoide predomina en mujeres (1).

**Clima:** Es más frecuente en las zonas tropicales y subtropicales, húmedas cálidas.

**Factores socioeconómicos e higiénicos:** Afecta a las clases sociales de más bajo nivel social, económico y por lo tanto cultural e higiénico (3).

## **CLASIFICACION**

La lepra es una enfermedad muy polimorfa, con una gran profusión sintomatológica, con afectación de varios sistemas, el cutáneo, el neural periférico, el retículo-histiocitario, el globo ocular, testículo, bazo, hígado y riñón (3).

En el Congreso Internacional de la lepra celebrado en Madrid en 1953, se aceptó la clasificación internacional basada en cuatro parámetros : clínico, baciloscópico, inmunológico e histopatológico.

Esta clasificación consideró dos tipos polares: el lepromatoso y el tuberculoide y dos grupos de casos inestables: casos indeterminados que corresponden a casos de principio de la lepra y casos dimorfos o interpolares (borderline) que son de inmunología dudosa.

Ridley y Jopling subdividieron al grupo dimorfo en subgrupos según la situación del caso más cerca del polo L o más cerca del polo T, creando los casos BL (borderline-lepromatoso), BB (borderline puro) y BT (borderline tuberculoide). (1,12).

### **Lepra Lepromatosa**

En México el 60% de los casos de lepra son lepromatosos.

En estos casos el organismo presenta una resistencia disminuida o ausente del bacilo, que permite su reproducción ocasionando lesiones en piel, mucosas y nervios periféricos.

Por tratarse de un padecimiento sistémico se observa afección a todos los niveles de la economía orgánica.

### **Cuadro clínico**

La piel comprende elementos, que para su diferenciación se dividen en circunscritos y no circunscritos.

En los primeros se ubican los nódulos, placas infiltradas y manchas. En los segundos toda la piel se ve afectada (infiltración difusa, denominada lepra difusa o de Lucio).

**Nódulos** :Es la clásica lepra lepromatosa nodular, la más frecuente. pueden aparecer en cualquier parte, con predominio en la cara: región superciliar e interciliar, nariz, mejillas, pabellones auriculares, tronco, glúteos y extremidades. Pueden ser de cualquier tamaño, numerosos o escasos, del color de la piel, pigmentados y erimatosos, confluentes o aislados, de superficie lisa, duros o firmes.

Los nódulos cuando son muy grandes y numerosos pueden ulcerarse, lo que da lugar en cara a una deformidad conocida como "Fascies leonina".

**Placas infiltradas** :Son nódulos aplanados y confluentes que aparecen como zonas levantadas, circunscritas, de color

rojo violáceo, de superficie lisa o cubierta de fina escama y de tamaños variables, de 2 hasta 20 cms o más. Predominan en cara, tronco y glúteos.

**Manchas :** Pueden ser eritematosas o hipocrómicas, con cierto tono eritematoso, mal definidas, anulares, circulares de contorno policíclico, siempre anestésicas.

**Lepra Lepromatosa Difusa :**

En estos pacientes la piel se infiltra y parece lisa, brillante, turgente (fascies succulenta); y con el tratamiento o en su evolución natural, toma un aspecto seco, plegado, escamoso, atrófico (fase atrófica terminal). Frecuentemente se observan telangiectasias en mejillas y quistes de milium.

**Anexos:** La alteración del folículo pilosebáceo y de las glándulas sudoríparas en la lepra, es causada porque estos son ahogados en el infiltrado lepromatoso.

En los casos nodulares solo se cae el pelo en donde aparecen las lesiones, sin embargo, en los casos difusos la caída de cejas y pestañas (madarosis), es característica así como la caída del vello corporal.

**Mucosas:** De estas la más afectada es la nasal, que al inicio se observa hiperémica y congestionada, con salida de mucosidad sanguinolenta o franca epistaxis cuando hay ulceraciones. Posteriormente se vuelve atrófica perforándose el tabique cartilaginoso, originando la nariz

en "silla de montar".

**Lepra como enfermedad sistémica :** La sistematización de la lepra compromete casi todos los órganos, exceptuando el SNC.

El M. leprae se ha encontrado en saliva, heces, semen, sangre, esputo y bilis. Así como mediante necropsia de pacientes lepromatosos se han observado alteraciones en corazón, ganglios linfáticos, bazo, hígado, yeyuno, ileon, próstata, vesículas seminales, testículos y tiroides, así como en suprarrenales y riñón.

Los ojos se afectan con mucha frecuencia en la variedad nodular. Se pueden encontrar nódulos en párpados, conjuntiva y córnea, conjuntivitis crónica, engrosamiento de nerviecillos corneales, iritis, iridociclitis de repetición que pueden ocasionar ceguera (1).

#### **Reacción Leprosa**

Se presenta en casos lepromatosos polares y subpolares, aunque algunos dicen que en algunos casos BL.

Puede presentarse en cualquier condición que rompa un aparente equilibrio, con o sin tratamiento, como el embarazo, pubertad, infecciones intercurrentes, cambios de temperatura, stress y con todos los medicamentos antileproso.

**Signos y síntomas :**

a. **Síntomas generales:** fiebre, artralgias, mialgias, cefaleas, vómitos.

b. **Síntomas cutáneos:** se pueden presentar los tres síndromes siguientes: Eritema nudoso, eritema polimorfo y eritema necrosante o fenómeno de Lucio.

**Eritema Nudoso:** Caracterizado por nudosidades que aparecen por brotes en extremidades, tronco y cara. Se diferencia del de otras etiologías (medicamentos, virus, TB, estreptococos) por ser recidivante y más extenso: "eritema nudoso que repite y pasa arriba de la cintura, reacción leprosa mientras no se demuestre lo contrario" (1).

**Eritema Polimorfo:** Se caracteriza por placas eritematovesiculosas o ampollas, en cara, tronco y extremidades, que desaparecen sin dejar huella alguna. Es menos frecuente (13).

**Eritema Necrosante o Fenómeno de Lucio:** Es un fenómeno reaccional agudo en la lepra lepromatosa difusa, caracterizado por infartos cutáneos secundarios a vasculitis necrosante. Se encuentra mediado por el depósito de complejos inmunes en los vasos sanguíneos dérmicos (14). Evoluciona en algunas semanas pasando por las siguientes etapas: mancha eritematosa mal definida, manchas de tipo purpúrico de color rojo vinoso, de figuras geográficas, escara, ulceración y cicatriz.

Se presenta en un 25-30% de los casos lepromatosos difusos,

casi nunca en casos nodulares. Cuando las lesiones suben a la cara significa un mal pronóstico.

**c. Síntomas Neurales:** Hay exacerbación de la neuritis preexistente y aumenta el dolor, las disestesias y los trastornos tróficos consecuentes.

**d. Síntomas Viscerales:** Puede haber hepato y esplenomegalia, orquiepididimitis e iridociclitis. Se encuentra aumento de la VSG, hay leucocitosis, anemia, hipergamaglobulinemia.

En su patogenia se invoca al mecanismo de hipersensibilidad tipo 3 de la clasificación de Gell y Coombs, es decir el fenómeno de ARthus. Las baciloscopias son negativas, la reacción a la leucocitoclasica, con infiltrado de polimorfonucleares y linfocitos y escasos bacilos.

Los procesos reaccionales repetidos pueden ocasionar depósitos de sustancia amiloide en hígado y riñón, provocando insuficiencia renal crónica, que es una causa frecuente de muerte en estos pacientes (10).

#### **Lepra Tuberculoide**

Estos casos cuyas características son diferentes a los lepromatosos, se ubican en el polo opuesto del espectro clínico. Predomina en la mujer y en los extremos de la vida: niños y ancianos.

**Cuadro Clínico:** Afecta únicamente piel nervios periféricos.

Estos pacientes no sólo presentan una inmunidad celular normal, sino que hasta hiperdesarrollada, por lo que no sólo destruye el bacilo sino que desarrolla hipersensibilidad a él

**Piel:** Se caracteriza por placas nodulares, escamosas, circulares, infiltradas, asimétricas. Presentan un borde externo delimitado, de color eritematoso y limitando una zona central casi siempre de coloración mucho más clara, hipocrómica o atrófica (3,7). Pueden medir de 20 a 30 cms, evolucionan muy lentamente y son anestésica. La localización preferente es en nalgas, tronco, hombros, cara anterior de antebrazos, muslos y cara, donde preferentemente se localizan en regiones malares y superciliares (3).

En los niños casi siempre son lesiones de aspecto nodular, localizadas en mejillas que involucionan espontáneamente.

**Complejo cutáneo nervioso tuberculoides:** En este se observa una o varias lesiones nodulares, que siguen el trayecto de un nervio, generalmente el cubital o el radial, con trastornos en la sensibilidad.

**Nervios periféricos:** En estos pacientes puede llegar a ser tan severa la neuritis, que ocasiona secuelas de carácter irreversible.

#### **Casos Indeterminados**

Esta forma clínica considerada como inestable, benigna y de

comienzo, tiene una gran importancia porque sus lesiones cutáneas discretas son las más precoces.

Son lesiones maculares, planas, sin ningún relieve, se caracterizan por ser hipocrómicas, anhidróticas, anestésicas y alopecicas. A veces sólo existe una zona anestésica con alteraciones de la sudoración, que ocasiona que en esa zona no se pegue el polvo y de la apariencia de una mancha (signo de la mugre de Castañeda). La localización más frecuente de estas máculas es en nalgas, espalda, cara anterior de tórax, región deltoidea y cara.

El tamaño es variable, desde pequeñas manchas en forma de salpicado y lenticulares, hasta grandes máculas que forman extensas placas. La evolución progresiva de estas máculas hacia las formas polares, tuberculoides y lepromatosas, añade algunas alteraciones haciéndose más eritematosas, su borde más difuso, apareciendo lesiones papuloides e infiltración.

Estos pacientes no se consideran infectantes por no tener bacilos, pero hay que tomar en cuenta la variabilidad de su estado inmunológico, ya que la leprominoreacción no se define de la misma forma en todos los pacientes. Por lo tanto, cuando resulta negativa el caso será lepromatoso; a la inversa cuando resulta positiva será tuberculoide.

#### **Casos Dimorfos**

También llamados interpolares, borderline, froteriza. Este

grupo de casos inestables, desde el punto de vista inmunológico, pueden recorrer el espectro clínico, inclinándose ya sea hacia el polo T o L, por lo que presenta las características del polo al que se acercan. Naturalmente que por esta razón su clasificación correcta es difícil, hecho por el cual deben vigilarse continuamente.

Clínicamente hay placas infiltradas eritematoescamosas, numerosas y simétricas. En la cara podrían tomar diferentes aspectos, bien sea lesiones nodulares aplanadas o en forma de mariposa. Con cierta frecuencia es posible encontrar conjuntivitis y congestión nasal; la cual habitualmente es transitoria.

En caso de que el paciente se incline hacia el polo T, la afección neural es importante. El enfermo puede cursar con deterioro del estado general. El cuadro clínico del paciente, involuciona lentamente aún sin tratamiento, dejando zonas atróficas residuales.

Considerando el enfoque inmunológico de Ridley y Jopling, cuando estos pacientes se acercan al polo L se llaman BL, y si es al T se califican como BT (dimorfo tuberculoide); estos corresponden a los tuberculoideos reaccionales, que se caracterizan por aparecer sin causa aparente, en la mujer en el puerperio, en forma de lesiones nodulares y edematosas, con afección de los nervios periféricos. En esta fase existe la posibilidad de hallar bacilos en las

lesiones y la reacción de Mitsuda pueden ser transitoriamente negativa. El estudio histopatológico traduciría un infiltrado tuberculoide con edema y sin o con escasos bacilos.

El desplazamiento del paciente dimorfo a través del espectro clínico, motiva que estos sean manejados como lepromatosos y no como tuberculoides, si el médico desea tener la seguridad de que está protegiendo a su paciente.

### **Diagnóstico**

Existen cuatro parámetros para el diagnóstico de ésta enfermedad: clínico, bacteriológico, inmunológico e histopatológico.

**Bacteriológico:** Las baciloscopias tienen como finalidad la pesquisa del bacilo de Hansen, teniendo pleno valor en caso de ser positivo el hallazgo, sobre todo si concuerda con la clínica y nos va a ayudar la forma clínica de la enfermedad. Se realiza por raspado de la mucosa nasal y en la linfa cutánea, con lo cual se prepara un frotis que se fija y se tiñe con tinciones para bacilos AAR: Ziehl Neelsen o Fite Faraco. Se describe la cantidad de bacilos expresado en cruces que hay en la preparación (índice bacteriológico) y señala el porcentaje de bacilos que se tiñen bien y por tanto aparecen enteros en contraste con aquellos que han perdido su AAR y aparecen granulosos (índice morfológico).

Los casos tuberculoides no presentan bacilos, los casos

indeterminados dan también baciloscopias negativas a menos que el caso esté acercándose al polo L del espectro. Los casos lepromatosos, los dimorfos cercanos al polo L (BL y BB) tienen baciloscopias positivas los pacientes con reacción leprosa muestran baciloscopias negativas durante la reacción aguda, pasando esta los bacilos vuelven a ser numerosos. Los pacientes en tratamiento suelen mostrar escasos bacilos o baciloscopias negativas.

**Inmunológico:** Hasta el momento actual no hay ninguna técnica inmunológica para el diagnóstico de la enfermedad pero, si nos sirve para diferenciar entre las distintas formas clínicas la prueba de la lepromina.

Esta se practica por inyección de 0.1 cc del antígeno por vía intradérmica en la cara anterior del antebrazo o en la región interescapulovertebral. Da dos clases de respuesta:

- A. Respuesta temprana o reacción tipo Fernández:** se lee a las 24-48 horas, se considera positiva cuando se forma una zona eritematosa e infiltrada. No tiene valor práctico.
- B. Respuesta tipo Mitsuda:** se lee a los 21 días, la intensidad de la reacción se valora de la siguiente forma: positiva fuerte (tres cruces), nódulo ulcerado de más de 10 mm.. Positiva (dos cruces), nódulo de 6 a 10 mm.. Positiva (una cruz), nódulo de 3 a 5 mm. de diametro. Negativa, ausencia de reacción tanto a la vista como al tacto o induración menor de 3 mm..

Esta prueba mide el grado de inmunidad celular que presenta una persona hacia los antígenos específicos del M. leprae : los casos tuberculoides son positivos en el 95% o más (entre los cuales los neurales e infantiles el 100%). En los enfermos del grupo indeterminado y dimorfos la positividad estará de acuerdo al sitio que ocupe en el espectro inmunológico. En los casos lepromatosos es negativa en el 100%.

La reacción de Mitsuda nos puede servir para conocer la respuesta de una persona sana que ha recibido bacilos ante el germen, ya que si es positiva esta persona tiene una buena inmunidad celular ante el bacilo y si es negativa puede ser que no haya recibido suficiente cantidad de bacilos o que no tiene una buena respuesta inmune ante el bacilo agresor.

**Histopatológico:** El estudio histopatológico constituye uno de los métodos fundamentales para el diagnóstico de la lepra también de sus diversas formas clínicas (15). También puede ser de utilidad para establecer el estado de la enfermedad durante o en ausencia de tratamiento (16).

Las lesiones preferentes para la toma de biopsias son los lepromas y las zonas más infiltradas. También se puede realizar biopsia de ganglio pero sólo en aquellos casos que se considera indispensable. Las biopsias viscerales tienen escasas indicaciones.

El diagnóstico histopatológico es claro en la forma lepromatosa. Se presenta un infiltrado celular extenso separado de la epidermis aplanada por una zona estrecha de colágeno normal (banda de Unna). Este infiltrado destruye los anexos e invade al tejido celular subcutáneo. Predominan los macrófagos con citoplasma espumosos o vacuolado abundante, las células de lepra o de Virchow. En la coloración de Fite se ven innumerables bacilos ácido resistentes, rojos, de 0.5 x 5 micras. Son más comunes en el interior de las células de lepra donde se agrupan formando globias (17).

En la lepra lepromatosa difusa, en toda la piel se observa infiltrados con células espumosas, que contienen muchos bacilos (18).

En la forma nodular se hayan micobacterias también en la piel de aspecto normal, pero pocas tienen distribución perivascular, a menudo sin células espumosas, lo cual sugiere diseminación hematógica (19).

La lepra tuberculoide revela granulomas de células epitelioides. Como los granulomas se forman alrededor de los nervios dérmicos que sufren necrosis pueden mostrar necrosis central leve. La epidermis se encuentra normal, no existen bacilos o estos apenas se encuentran en un nervio engrosado.

En los casos indeterminados, la dermis revela un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico, que rodea a los vasos,

anexos cutáneos y nervios (20). En los casos dimorfos la histología es confusa, presenta imágenes L o T de acuerdo al sitio del espectro. En los casos con tendencia hacia la lepra lepromatosa (BL), se observan abundantes bacilos y macrófagos espumosos ocasionales, y en aquellos que se dirigen hacia la lepra tuberculoide, algunos granulomas de células epitelioides (BT).

### **Tratamiento**

Las perspectivas para los enfermos de lepra han cambiado notablemente gracias al éxito de la quimioterapia, a los procedimientos quirúrgicos que ayudan a restablecer las funciones y a reparar la desfiguración, y a un marcado cambio en la actitud pública hacia las víctimas de esta infección.

Hasta 1941, año en que se utilizan por primera vez las Sulfonas en la lepra, ninguna medicación había sido realmente eficaz. Este medicamento se uso por primera vez en México en 1946, resultando ser el mejor medicamento en el tratamiento de la lepra.

Más tarde debido a un aumento en la resistencia de esta droga se investigaron nuevos derivados de la DDS y otros medicamentos como : Estreptomicina, Isoniacida, Ethambutol, Clofazimina y Rifampicina. Actualmente solamente se utilizan tres de ellos: DDS, Clofazimina y Rifampicina.

**Las Sulfonas:** Son derivados de la 4,4 diamino-difenil-

sulfona (dapsona, DDS). Representan actualmente las drogas más importantes para el tratamiento de la lepra. Se administran por vía oral a dosis de 50 a 100 mg al día. El efecto desfavorable más común es la hemólisis que se desarrolla en personas tratadas con 200 a 300 mg al día. La metahemoglobinemia también es común. Las reacciones inducidas por las Sulfonas especialmente aquellas relacionadas con la exacerbación de la lepra pueden ser muy severas y exigir la suspensión del medicamento (21).

**La Clofazimina:** Es análogo de la fenazina, recomendada actualmente como un componente de la terapia multidroga para la lepra. Este medicamento ejerce un efecto antiinflamatorio y previene el desarrollo de eritema nudoso leproso. La dosis esta entre 100 y 300 mg. Los pacientes pueden desarrollar hiperpigmentación de la piel (21).

Un antibiotico que bloquea in vivo la síntesis de DNA de las bacterias es la **Rifampicina** la cual es bactericida. La dosis de inicio es de 600 mg diariamente y 300 mg de sostén.

La OMS recomienda actualmente un tratamiento con múltiples drogas para todos los pacientes con lepra. El fundamento del empleo de una combinación de agentes consiste en la reducción del desarrollo de resistencia, la necesidad de una terapeutica adecuada cuando ya existe una resistencia primaria y la reducción de la duración del tratamiento

(22,23).

Las mejores combinaciones son: DDS + Clofazimina o DDS + Rifampicina.

Los casos lepromatosos pueden tratarse con los siguientes planes: 1. DDS 50 mg / día, 2. DDS 50 mg + Clofazimina 100 mg /día, 3. DDS 50 mg + 600 mg de Rifampicina por seis meses y continuar con DSS 50 mg diarios y 1200 mg de Rifampicina cada tres semanas o sólo 50 mg de DDS, 4. Si el caso tiene reacciones continuas: DDS 50 mg + 300 mg de Clofazimina. Estos tratamientos deben continuarse durante años.

En los casos T, I y D: DDS 50 mg o Clofazimina 100 mg. El tiempo varia: si es caso T o I Mitsuda positivo el tratamiento dura algunos meses hasta desaparición de las lesiones, si es I Mitsuda negativo o Dimorfo debe tratarse como un caso lepromatoso por largo tiempo.

En pacientes tuberculoides con intensa neuritis debe añadirse al tratamiento 15 o 20 mg de Prednisolona por corto tiempo para evitar una fibrosis cicatrizal en los nervios.

## **Lipoproteínas**

Los lípidos polares se asocian con ciertas proteínas específicas para formar lipoproteínas, entre las cuales las mejores conocidas son las lipoproteínas de transporte del plasma sanguíneo de los mamíferos. En estas proteínas conjugadas existen enlaces no covalentes entre los componentes lipídicos y los lípidos polares como neutros así como colesterol y sus ésteres. Actúan a modo de vehículos para el transporte de lípidos desde el intestino delgado hasta el hígado, y de éste hasta los depósitos grasos y diversos tejidos. En el plasma sanguíneo se hallan varias clases de lipoproteínas: su clasificación se basa en su densidad.

Puesto que los lípidos poseen densidades bajas (0.95 gr/cc) y las proteínas densidades relativamente elevadas (1.2 gr/cc), las lipoproteínas que contienen diferentes relaciones de lípidos y de proteínas pueden separarse entre sí en la ultracentrífuga. Usualmente el plasma sanguíneo se mezcla con una disolución de cloruro de sodio de densidad de 1.05 gr/cc, en dicho medio las lipoproteínas flotarán y las proteínas normales sedimentarán. Las lipoproteínas más

ligeras (densidad  $< 1$  gr/cc) son los Quilomicrones, estructuras muy grandes que contienen alrededor de 80% de triglicéridos, 7% de fosfoglicéridos, 8% de colesterol y sus ésteres y 2% de proteínas. Las B-lipoproteínas (densidad 1.06 a 1.2 gr/cc) contienen del 40 al 70% de lípidos. El peso medio de partícula de las B-lipoproteínas es de cerca de 10 millones Daltons, y el de las L-lipoproteínas (densidad 1.06 a 1.2 gr/cc) contienen del 40 al 70% de lípidos. El peso medio de partícula de las B-lipoproteínas, alrededor de 300.000 Daltons (24,25).

### **Biosíntesis de las lipoproteínas**

Para ser transportados en la sangre, los lípidos deben aumentar su solubilidad en ella uniéndose a proteínas (apoproteínas) para constituir las lipoproteínas. Estas son macromoléculas pseudomicelares que constan de una superficie externa hidrofílica, que contiene colesterol libre y proteínas y un núcleo o región central que es hidrofóbico y esta formado por colesterol esterificado y triglicéridos. Los fosfolípidos orientan su extremo polar hacia la superficie y sus cadenas no polares hacia el centro de la lipoproteína. La porción proteica de las lipoproteínas la constituyen las llamadas apoproteínas, que además de sus funciones estructurales, pueden actuar como cofactores o activadores de ciertas enzimas y participan en el reconocimiento de las lipoproteínas por sus receptores y en la transferencia de lípidos entre diferentes lipoproteínas (26). Las lipoproteínas que circulan normalmente en el

plasma humano difieren en la composición de los lípidos no polares del centro, en la composición de las apoproteínas y en su densidad, tamaño y movilidad electroforética (27).

Las lipoproteínas se sintetizan por medio de la llamada vía "exógena", a través de la cual el organismo emplea los lípidos de la dieta, y una vía "endógena" que incluye el transporte, almacenamiento y utilización de los lípidos sintetizados en el organismo (28).

El hígado es el órgano principal en la síntesis y metabolismo de los lípidos, especialmente fosfolípidos y lipoproteínas y en el metabolismo y excreción del colesterol (29).

La mayor ruta de excreción del colesterol del cuerpo es su oxidación a las sales biliares. Estas juegan un importante papel en solubilizar colesterol ingestado y triglicéridos en el lumen intestinal en la preparación para su absorción. Después de que estos lípidos de la dieta son absorbidos, las sales biliares son reabsorbidas en el íleon y entonces son retornadas al hígado para reuso (30). Bajo condiciones fisiológicas normales, la pequeña cantidad de sales biliares perdidas por las heces (no reabsorbidas) iguala la cantidad de colesterol sintetizado en el hígado. Esto debido a que las sales biliares que alcanzan el hígado después de reabsorción, como el colesterol de la dieta, actúa como un sistema de respuesta negativo en la colesterologénesis (31).

Anormalidades en el metabolismo de lipoproteínas en el contenido o estructura, pueden llevar a la acumulación de lipoproteínas en los tejidos. Acumulación excesiva de quillomicrones ricos en triglicéridos, pueden estar asociados con pancreatitis, mientras que la acumulación de LDL, frecuentemente esta asociado con el desarrollo de arteroesclerosis (32,33).

Las HDL son una compleja familia de partículas que conducen aproximadamente 20% del colesterol total del plasma (27). Estas lipoproteínas han despertado gran interés, por la relación inversa que existe entre su concentración y el riesgo de desarrollar arteroesclerosis y sus complicaciones (34,35). Los niveles de HDL pueden determinarse simplemente midiendo el colesterol el líquido que sobreanda después de haber precipitado a las otras lipoproteínas del plasma (27).

Las HDL juegan una importante función en el metabolismo del colesterol y apoproteínas. Las HDL son secretadas por el hígado y posiblemente el intestino y otros tejidos en partículas discoidales compuestas de una capa de fosfolípidos y ésteres de colesterol rodeados por apoproteínas AI, AII, E y C (36).

En estrecha unión con estas HDL discoides, se encuentra la enzima lecitin colesterol acil transferasa (LCAT), sintetizada y secretada por el hígado. Los sustractos de

LCAT son la fosfatidilcolina y el colesterol libre, este último llega a la membrana de las HDL discoides procedentes de la membrana de las células o de otras lipoproteínas.

El colesterol libre es tomado de la superficie de las lipoproteínas o de las células por HDL y esterificado a ésteres de colesterol por el enzima LCAT.

El co-factor para LCAT es la apoproteína AI. Los resultantes ésteres de colesterol son rápidamente transferidos a otras lipoproteínas (VLDL). Estos ésteres de colesterol son hidrolizados y excretados en la bilis. Esta función importante previene la acumulación de colesterol en el cuerpo (31).

Existen múltiples factores "secundarios" capaces de reducir los niveles de HDL en el plasma, incluyendo la obesidad, el tabaquismo crónico, la dieta hipercalórica rica en carbohidratos, la diabetes mellitus, los progestágenos y los B-bloqueadores. La hipertrigliceridemia generalmente se asocia a valores bajos de HDL, que se normalizan al tratar la hipertrigliceridemia.

Esto puede deberse al intercambio de colesterol por triglicéridos entre las lipoproteínas ricas en triglicéridos y las HDL. La reducción del HDL observada en la hipertrigliceridemia es un posible nexo indirecto entre los triglicéridos y arteroesclerosis.

## **B. Situación Actual**

Siendo la lepra una enfermedad inflamatoria crónica que afecta muchos órganos y sistemas, estudios bioquímicos de los tejidos y fluidos del cuerpo, pueden ayudar a entender ciertos aspectos de la fisiopatología de la enfermedad (37).

En los pacientes con lepra se han reportado alteraciones bioquímicas de la función del hígado (38). Estas alteraciones han sido más importantes solamente después de que el bacilo ha formado lesiones granulomatosas (39). El grado de involucro hepático con alteraciones consecuentes de la función es significativamente mayor en aquellos pacientes con granulomas lepromatosos en el hígado, que en aquellos granulomas tuberculoides. Se han encontrado hiperplasia reticuloendotelial en las células hipertróficas de Kupffer conteniendo bacilos degenerados en su citoplasma y apareciendo como células de lepra (40).

Los fosfolípidos, el colesterol y los triglicéridos son sintetizados e incluidos en las lipoproteínas en el hígado. El grado de daño hepático puede ocasionar una disminución en lípidos y niveles de lipasa en la lepra lepromatosa

activa y en los estados reaccionales.

Una considerable disminución de las B-lipoproteínas en los estados reaccionales y en los casos activos de lepra lepromatosa, pueden explicarse por los cambios de los constituyentes lípidos (41).

Misra en 1964 y Kusaka en 1958, reportaron un pequeño aumento en los triglicéridos y una disminución general en los lípidos totales del suero, colesterol y fosfolípidos en la lepra (42).

No hay ninguna relación entre los niveles bajos del colesterol y la severidad de la enfermedad (43,44).

Una alta incidencia de incremento en el plasma de lipoproteínas de alta densidad han sido reportadas en casos de lepra lepromatosa, lo cual puede constituir una forma de diagnosticar en forma temprana la enfermedad (45).

### **C. Objetivos**

1. Determinar si los niveles de colesterol HDL se encuentran alterados en los pacientes con lepra.
2. Establecer la utilidad del colesterol HDL en el diagnóstico de estos pacientes.

### **D. Hipótesis**

1. El nivel de colesterol HDL se encuentra alterado en todos los pacientes con lepra.
2. El nivel de colesterol HDL no se modifica en los enfermos lepromatosos y por tanto su determinación no constituye un valor diagnóstico en los pacientes con lepra.

### **E. Justificación:**

1. Porque debido a la importancia que tiene la enfermedad, pensamos que se deben buscar nuevos métodos diagnósticos , para lograr un control más temprano y oportuno.

## II MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron un grupo de pacientes con diagnóstico de lepra que acudieron al servicio de dermatología del hospital general de México S.S., desde el primero de junio de 1991 hasta el primero de marzo de 1992.

A cada paciente se le realizó una historia clínica completa y se le clasificó mediante los parámetros clínicos, bacteriológico, inmunológico e histopatológico para determinar a cual grupo de lepra pertenecía. Los pacientes que se tomaron fueron de edades comprendidas entre los 20 y 60 años de edad de cualquier sexo, no importando el tipo de tratamiento ni el tiempo durante el cual lo hayan recibido.

Se excluyeron del estudio pacientes diabéticos, obesos, con hipertensión sistémica, fumadores crónicos, pacientes que estuvieron tomando anticonceptivos hormonales y pacientes con reacción leprosa.

A cada paciente se le tomó una muestra de 5 ml. de sangre venosa, con una jeringa plástica estéril y fueron enviadas a un laboratorio particular para la determinación del perfil de lípidos.

Los valores del perfil de lípidos considerados normales en nuestra población fue dada por el laboratorio. (Tablas I,

II, III,IV).

Todos los datos obtenidos fueron recogidos en una tabla de valores en la cual se anotó: Edad, sexo, tipo de lepra, tiempo de evolución, tiempo de tratamiento, enfermedades concomitantes y valores de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos.

Una vez obtenidos los resultados se procedió al análisis estadístico: medida de tendencia central; y de dispersión.

### III RESULTADOS

La edad de los pacientes fue de 20 a 60 años, con un promedio de 40.9 ± 12.6 años, con una mediana de 37 años y una moda de 32 años. Se escogieron pacientes de cualquier sexo, encontrándose 13 pacientes de sexo masculino (65%) y 7 pacientes de sexo femenino (35%). El promedio de peso fue 62.2 ± 8.3 Kg con un rango de 45 a 75 Kg.

Los tipos de lepra estudiados fueron 15 pacientes con lepra lepromatosa nodular (75%), 3 paciente con lepra lepromatosa difusa (15%) y dos pacientes con lepra tuberculoide (10%). El tiempo de evolución de los pacientes fue en promedio 9.1 ± 6.3 años.

Con respecto al tratamiento que estaban recibiendo los pacientes, un sólo paciente tenía tratamiento con cuatro medicamentos (Talidomida, DDS, Clofazimina, Rifampicina), 12 pacientes (60%) tenían tratamiento con tres medicamentos (DDS, Rifampicina, Clofazimina), 3 pacientes (15%) tenían dos medicamentos (DDS, Clofazimina) y un paciente no había recibido tratamiento. El tiempo de tratamiento resultó de 4.9 ± 2.9 años.

Solamente uno de los paciente presentó entre las enfermedades concomitantes retraso mental.

Los valores de colesterol HDL fueron en promedio de  $37.5 \pm 6.7$  mg/100 ml.. 11 pacientes con lepra lepromatosa presentaron valores bajos, con respecto a los valores de referencia ( Fig 1 ), encontrándose los valores más bajos en el grupo de edad comprendida entre los 30 y 39 años.(Tabla 1)

Los valores de colesterol total encontrados, fueron en promedio  $164.8 \pm 18.9$  mg / 100 ml.. 5 pacientes con lepra lepromatosa presentaron valores bajos con respecto a los valores de referencia (Tabla II).

Los valores de colesterol LDL, fueron en promedio de  $102.2 \pm 13.5$  mg / 100 ml., encontrándose en todos los pacientes valores normales con respecto a los valores de referencia (Tabla III).

Los valores de triglicéridos encontrados fueron en promedio de  $106.3 \pm 42.6$  mg / 100 ml., en todos los pacientes se encontraron valores normales con respecto a la Tabla IV.

#### IV DISCUSION

De acuerdo al estudio realizado y los resultados obtenidos en este trabajo, se encontraron las cifras alteradas del colesterol HDL a valores por abajo de lo normal en 11 pacientes con lepra lepromatosa.

Kumar N. (45) refiere que los valores del colesterol HDL son cuantitativamente importantes como una parte diagnóstica de la lepra lepromatosa aunque no específicos y, un valor negativo de los mismos no descarta el diagnóstico de la enfermedad. Los valores que el autor obtuvo en su estudio fueron niveles altos de colesterol HDL en los pacientes lepromatosos, con una especificidad de 80.95% y una sensibilidad 97.9% a diferencia de su grupo control que lo presentaron normales. Como se observa existe una diferencia entre nuestros resultados y los obtenidos por Kumar. Esto probablemente puede deberse: a) por el tiempo de evolución y tratamiento prolongado, ya que todos nuestros pacientes con niveles de colesterol HDL bajos tenían un tiempo de evolución que osciló entre 6 y 14 años.

b) por el tiempo de alimentación, pues todos estos pacientes pertenecen a un medio socioeconómico bajo, lo cual repercute en sus hábitos alimenticios, ya que generalmente reciben una dieta rica en carbohidratos que constituye un factor secundario en la reducción de los niveles de

colesterol HDL en el plasma (27).

La importancia de la investigación radica en el hecho de haber encontrado niveles bajos de colesterol HDL en estos pacientes, ya que estas lipoproteínas juegan una importante función en el metabolismo del colesterol. El colesterol libre llega a la membrana de las HDL donde es esterificada a ésteres de colesterol los cuales son hidrolizados y excretados en la bilis previniendo de esta forma la acumulación de colesterol en el cuerpo (31).

Las HDL se relacionan en forma inversa con la arterosclerosis prematura y por tanto pueden ser consideradas como "un factor de riesgo" (27), por lo que los pacientes con niveles bajos de las mencionadas lipoproteínas tendrán un riesgo mayor de desarrollar arterosclerosis y sus complicaciones como la cardiopatía isquémica prematura, de ahí que sería muy importante llevar el control de los niveles séricos del colesterol HDL en estos pacientes, lo cual le ofrecería una calidad de vida mejor.

Existe discrepancia en la literatura sobre los niveles de lípidos totales en donde se han encontrado bajos(42) y se le atribuye el papel de afectación sistémica que tiene la lepra lepromatosa sobre todo a nivel hepático por la infiltración de granulomas lepromatosos a nivel periportal preferentemente y por la amiloidosis hepática que es una

complicación bastante frecuente en el curso evolutivo de la lepra lepromatosa avanzada, que se produce ante la continua estimulación de los antígenos bacilares que ocasionan un agotamiento de la respuesta normal del sistema retículo-endotelial con formación de sustancias para y mucoproteicas que se localiza en el hígado (3). Otros autores concluyen que no existe relación entre los niveles bajos de colesterol y la severidad de la enfermedad (43,44).

Llama la atención que el trabajo de Kumar (45) no se hizo en forma controlada, ya que no se especifica la forma en que se realizó el diagnóstico definitivo de los pacientes y la comparación entre los grupos no permite establecer la utilidad de los niveles de colesterol HDL altos para el diagnóstico de la lepra lepromatosa.

## V CONCLUSIONES

1-) Los niveles de colesterol HDL en los pacientes con lepra lepromatosa fueron encontrados bajos; probablemente la causa de estos niveles bajos se debe al tiempo de evolución y tratamiento prolongado.

2-) Siendo la lepra lepromatosa un padecimiento sistémico, el daño hepático es un factor importante para ocasionar niveles de colesterol HDL bajos.

3-) La importancia de presentar niveles de colesterol HDL bajos está en relación inversa con el riesgo que estas lipoproteínas tienen de presentar arterosclerosis.

4-) El grupo estudiado de lepra lepromatosa que presentaron niveles bajos de colesterol HDL puede estar influido por el tipo de raza y los hábitos alimenticios de nuestra población.

TABLA 1

## Colesterol HDL en lepra

Edad del grupo (años)	Rango Normal mg/100 ml	No. de casos	media SD X
20 - 29	30 - 83	2	± 34.5 0.7
30 - 39	29 - 82	9	± 29.1 3.7
40 - 49	30 - 87	3	± 38.3 10.7
50 - 60	28 - 91	6	± 40.3 11.3
Total	28 - 91	20	± 37.5 6.7

## ANEXO 2

TABLA 2

## Colesterol Total

Edad del grupo (años)	Rango Normal mg/100 ml	No. de casos	media SD X
20 - 29	130 - 244	2	± 162.5 10.6
30 - 39	141 - 270	9	± 159.9 18.3
40 - 49	152 - 276	3	± 160.3 6.5
50 - 60	156 - 294	6	± 175.2 24.5
Total	130 - 294	20	± 164.8 18.9

TABLA 3

## Colesterol LDL

Edad del grupo (años)	Rango Normal mg/100 ml	No. de casos	media SD X
20 - 29	70 - 165	2	± 87.5 10.6
30 - 39	75 - 189	9	± 97.7 4.8
40 - 49	79 - 202	3	± 113 11.6
50 - 60	88 - 210	6	± 108.5 18.6
Total	70 - 210	20	± 102.2 13.5

TABLA 4

## Triglicéridos

Edad del grupo (años)	Rango Normal mg/100 ml	No. de casos	media SD X
20 - 29	40 - 249	2	± 93.5 53
30 - 39	41 - 321	9	± 112.1 38.8
40 - 49	47 - 327	3	± 73.7 10.0
50 - 60	56 - 286	6	± 118 54
Total	40 - 286	20	± 106.3 42.6

# COLESTEROL HDL EN LEPRA

47

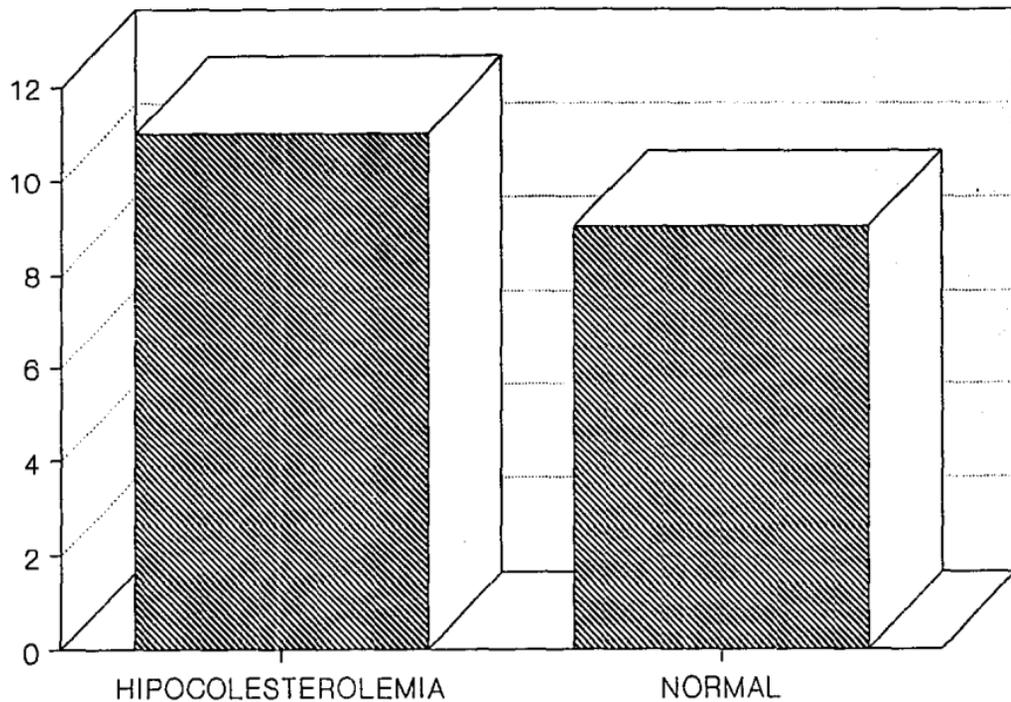


FIGURA 1.

## VII B I B L I O G R A F I A

- 1.- SAUL A. Lecciones de Dermatología. 12a Ed.  
México D.F; Editorial Mendez Cervantes. 1990: 257-310
- 2.- FITZ PATRICK T.B et al. Dermatología en Medicina General. 3a Ed. Buenos Aires; Edit. Panamericana 1988: 2415.
- 3.- TERCENIO DE LAS AGUAS J. Lecciones de Leprología. Fontilles. 1973
- 4.- SALAZAR A. Los Anticuerpos como posibles Inmunomoduladores en Lepra. Tesis UNAM., México 1983
- 5.- ACEVES R. La lepra en Jalisco. Reseña Histórica y bibliográfica. Dermatología Rev Mex. 1969;13; 45-62.
- 6.- SAUL A. Talidomida en el tratamiento de la reacción leprosa . Int J Lepr 1968: 108-109.
- 7.- WESLEY C, VAN VOORHIS S et al. The cutaneous infiltrates of leprosy. N Engl J Med 1984; 307: 144.
- 8.- ISAMU S, SKINSNES O. Studies on lipids in leprosy Int J lepr 1971; 39 : 121

- 9.- BHATIA V . Effect of temperature, cholesterol and nervetissue on multiplication of armadillo, M. Leprae. Indian J Lepr 1989; 61: 455
- 10.- KIRCHEIMER W, STORRS E. Attempts to establish the armadillo as a model for the study of leprosy. Int J Lepr 1971; 39 : 692
- 11.- HUANG C et al. The transmission of leprosy in man. Int J Leprosy 1980 ; 48 : 309-16
- 12.- RIDLEY D, JOPLING W. Clasification of leprosy according to inmunity. A Five group sistem. Int J Lepr 1966; 34 : 255.
- 13.- SAUL A. Manifestaciones agudas de la Lepra. Dermatología Rev Mex. 1989; 4: 259-260
- 14.- QUISMORIO FP et al. Luci's phenomenon : An Immune Complex deposition Syndrome in lepromatous Leprosy, Clin Inmunol inmunopatol 1978; 9: 184-93.
- 15.- LUCAS S, RIDLEY. The use of histopathology in leprosy diagnosis and research. Lepr Rev 1989; 60 : 257- 262.
- 16.- SEHGAL V , REGE V et al. Correlation between clinical and histopathologie classification in leprosy, In J Leprosy 1977; 45 (3) : 280
- 17.- LEVER W. Histopatología de la piel. 6a Edición.

- 18.- SERRANO M. La lepra en México. Tesis UNAM, México  
D.F. 1983 : 202
- 19.- REA T, GOTTLIEB B. Apparently Normal Skin in  
lepromatous Leprosy. Arch Dermatol 1975.; 111 :  
1571-73
- 20.- ROOK A et al. Tratado de dermatologia. 4a Edición .  
Madrid; Edit Doyma . 1988 : 908
- 21.- GOODMAN A. Las Bases farmacológicas de la  
terapéutica. 7a Edic. Buenos Aires: Edit.  
Panamericana 1986 : 1156.
- 22.- GROSSET J et al. Recent advances in the chemotherapy  
of leprosy. Lepr Rev 1990; 61 : 313-329.
- 23.- PORICHHA D. Implementation of multidrug therapy for  
leprosy control programmes. Lepr Rev 1990; 61 : 392.
- 24.- LEHNNINGER A. Bioquímica. Barcelona; Edit Omega.  
1972 : 223
- 25.- FREEMAN N, LINDGREN F. The chemistry of serum  
lipoproteins. Progr chem fats lipids 1963; 6 : 215
- 26.- AHUMADA A M. Trastornos del metabolismo de las  
lipoproteinas. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61 : 79-  
91
- 27.- PETERSDORF R, ADAMS R. Principios de Medicina

- 28.- HAVEL RJ. Approach to the patient with hiperlipidemia. Symposium on lipid disorders. Med clin North Am 1982; 66 : 319-333.
- 29.- MARTIN A. , Introducción a la Medicina Interna. 1a Ed; Editorial M. Cervantes. 1989 : 24.13
- 30.- DIETSCHY J, WILSON J. Regulation of cholesterol metabolism. N Engl J Med 1970; 282 : 1128-38.
- 31.- PARKER F, PORTLAND O. Xantomias and hiperlipidemias. J Am Acad Dermatol 1985; 13 : 10-12
- 32.- PONCIANO D , Cara E et al. Dermal, subcutaneous, and tendon xanthomas : Diagnostic markers for specific lipoprotein disorders. J Am Acad Dermatol 1988; 19 : 95-111
- 33.- BIERMAN EL, GLOMSET J. Disorders of lipid metabolism. Textbook of endocrinology. Philadelphia. 1981 : 876
- 34.- GORDON DJ et al. High density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men. Circulation 1986; 74 : 1225
- 35.- GORDON T, CASTELLI W et al. High-density lipoprotein as a protective factor against coronary heart

disease. Am J Med 1977; 62 : 707-714

- 36.- EISENBERG S. High density lipoprotein metabolism J Lipid Res 1984; 25 : 1017.
- 37.- KENKATESAN K et al. Sequential Biochemical Investigations in lepromatous Leprosy. Lepr Indian 1978; 50 : 166-171
- 38.- CHOSH S, MUKHERJEE A. A concomitant Study of liver function and coagulation factors in leprosy Lepr India 1973 : 26
- 39.- SEN R. Chaudharys Bone Marrow cytomorpho logical changes in multibacillary leprosy. Indian J 1990; 62 : 321
- 40.- BRITO T, CARVALHO A , The liver in lepromatous leprosy Int J Leprosy 1969; 37 : 161
- 41.- SRITHARAN V et al. Serum Lipid profile in leprosy. Leprosy in Indian 1979; 51 : 515-20
- 42.- MISRA UK et al . Serum lipids in leprosy by sillicicacid column chromatography. Int J Lepr 1964; 32 : 248.
- 43.- KAPOOR K et al. Serum cholesterol and alkaline phasphatase in different types of leprosy. Lepr India 1974 : 152-56
- 44.- DHOPLE A, MAGAR NG . Blood Cholesterol and

phospholipids in leprosy. Leprosy in India 1964; 36  
: 87

45.- KUMAR N, SARAS WAT P. Estimation of high density  
lipoprotein cholesterol in the diagnosis of  
lepomatous leprosy. Indian J Leprosy 1988; 60 :  
600-603