

*53*

# Escuela Nacional de Estudios Profesionales

---

IZTACALA - U. N. A. M.

---

**CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**ALTERACIONES ESTOMATOLÓGICAS EN PACIENTES  
ENFERMOS DE LEPROSA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A:  
**ENRIQUE RAFAEL DE CASTRO LOPEZ,**

**SAN JUAN DE IZTACALA, MEXICO.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**INDICE:****PAGINA**

<b>INTRODUCCION</b> .....	<b>11</b>
<b>CAPITULO 1</b>	
<b>HISTORIA DE LA LEPROA</b> .....	<b>15</b>
<b>CAPITULO 2</b>	
<b>AGENTE ETIOLOGICO</b> .....	<b>24</b>
<b>2.1 Bacilo</b> .....	<b>25</b>
2.1.1 Composición Química .....	30
2.1.2 Coloración .....	31
2.1.3 Localización del Bacilo .....	32
2.1.4 Período de Incubación .....	32
<b>2.2 Huésped</b> .....	<b>33</b>
2.2.1 Mecanismo de Transmisión .....	33
2.2.2 Inoculaciones Voluntarias e.....	34
2.2.3 Vías de Entrada .....	35
<b>2.3 Otros Factores</b> .....	<b>41</b>
2.3.1 Edad .....	41
2.3.2 Sexo .....	42
2.3.3 Raza .....	42
2.3.4 Clima .....	43
2.3.5 Factores Genéticos .....	44
2.3.6 Factores Socio-Económicos a.....	44
<b>2.4 Cultivos</b> .....	<b>45</b>
<b>2.5 Experimentos de Laboratorio</b> .....	<b>49</b>

## CAPITULO 3

## CLASIFICACION Y DIFERENTES FORMAS CLINICA DE LA LEPROA. 57

3.1 Clasificación .....	58
3.2 Sinonimia .....	62
3.3 Aspectos Generales de la Lepra .....	62
3.3.1 Alteraciones en Piel .....	64
3.3.2 Lesiones Nerviosas .....	65
3.3.3 Otras Lesiones Importantes .....	66
3.4 Lepra Lepromatosa .....	68
3.4.1 Lesiones en la Mucosa .....	69
3.4.2 Anexos .....	69
3.4.3 Manifestaciones Renales .....	69
3.4.4 Subtipos de la Lepra Lepromatosa .	70
3.4.5 Reacción Leprosa .....	70
3.4.6 Eritema Polimorfo .....	71
3.4.7 Eritema Nudoso .....	71
3.4.8 Eritema Necrosante .....	72
3.5 Lepra Tuberculoide .....	73
3.6 Lepra Indeterminada .....	75
3.7 Lepra Dimorfa o Borderline .....	76
3.8 Otros tipos de Lepra .....	77
3.8.1 Lepra Reaccional .....	77
3.8.2 Lepra Difusa .....	77
3.8.3 Hipodermi tis Lepromatosa .....	78
3.9 Histopatología .....	78

## CAPITULO 4

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA LEPROA .....	83
4.1 Lesión en Labios .....	84
4.2 Encías .....	85
4.3 Dientes .....	86
4.4 Mucosa Yugal y Piso de la Boca .....	89
4.5 Lengua .....	89
4.6 Paladar Duro y Blando .....	89
4.7 Uvula .....	92
4.8 Lesiones Oseas .....	92
4.9 Lesiones Nerviosas .....	93
4.10 Histopatología .....	94
4.11 Histología por Forma Leprosa .....	96
4.11.1 Lepra Lepromatosa .....	96
4.11.2 Lepra Tuberculoides .....	96
4.11.3 Lepra Dimorfa .....	97
4.11.4 Lepra Indeterminada .....	97
4.12 Enfermedades Orales Asociadas .....	86
4.12.1 Lengua Pilosa .....	98
4.12.2 Leucoplasias .....	99
4.12.3 Gingivitis .....	100
4.12.4 Periodontitis .....	102
4.12.5 Microstomía .....	103
4.12.6 Macroquelia .....	104

## CAPITULO 5

DIFFERENCIACION DE LA LEPROA CON OTRAS ENFERMEDADES ...	105
5.1 Sífilis o Lues .....	106
5.2 Miasis .....	108
5.3 Leishmaniasis .....	108
5.4 Rinoscleroma .....	109
5.5 Manifestaciones Neurales .....	109

## CAPITULO 6

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO DE LA LEPROA ..	110
6.1 Diagnóstico .....	111
6.1.1 Diagnóstico Clínico .....	111
6.1.2 Diagnóstico Bacteriológico .....	112
6.1.3 Diagnóstico Histológico .....	112
6.1.4 Diagnóstico Inmunológico .....	113
6.2 Tratamiento .....	113
6.2.1 Tratamiento Odontológico .....	114
6.2.2 Tratamiento Terapéutico .....	115
6.2.3 Tratamiento Sintomático .....	116
6.3 Medidas Profilácticas .....	117
6.4 Pronóstico .....	117

## CAPITULO 7

IMPORTANCIA DEL C. DENTISTA EN LA ENFERMEDAD LEPROSA.	119
CONCLUSIONES .....	122
BIBLIOGRAFIA .....	127

## **INTRODUCCION:**

**INTRODUCCION:**

Al iniciarnos como profesionistas, en el área de Estomatología, es de vital importancia, reconocer a las enfermedades, en sus manifestaciones orales, así como su repercusión sistémica, para ofrecer un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Actualmente en México, el estudio de la lepra reviste una gran importancia, ya que existe una zona endémica considerable, que se encuentra afectada por dicha enfermedad. Gracias a los avances obtenidos, se han logrado despejar muchas de las incógnitas que plantea esta enfermedad, porque los avances realizados, estaban aunados al estudio de la tuberculosis.

La palabra lepra deriva del Latín *leprae*, cuyo significado es "impuro", este nombre fue dado a las escamaciones que presentaban los enfermos, no solo de lepra sino también de otro tipo de enfermedades dermatológicas.

El conocimiento de la lepra, se remonta tiempo antes de cristo. Hasta antes de 1873, se consideraba que la lepra era producida por factores hereditarios. En la Ciudad de Bergen, Noruega, en el año de 1868, el Dr. Danielson y Gerhard Armer Hansen, se unen para la investigación de la lepra.

En 1873, Hansen descubre que la lepra era producida por el *mycobacterium leprae*, diez años antes de que Hock descubriera el bacilo de la tuberculosis.

Ya en 1952, fue comprobada la presencia del *Mycobacterium leprae* en pulpa dentaria, por Mitsuda y más tarde por Sakai en 1965.

La bacteria de Hansen fué encontrada en granulomas periapicales hansenianos, conforme a los trabajos de Pellegrino en 1970.

En la Universidad Federal de Paraná, Curitiba - Brasil, Ruy Noronha Miranda (1973), publica estudios de Estomatoleprología.

Difícilmente existe una enfermedad infecciosa, con tan mala fama como la lepra, ya que ataca principalmente a piel y mucosas, causando cierta repulsión a las personas y aún a los mismos profesionistas. En un gran número de casos la lepra, en sus manifestaciones bucales, no aparece hasta que se generaliza, pero en ocasiones se han descrito lesiones bucales, antes de iniciarse la enfermedad.

Para el Estomatólogo es importante reconocer, estas alteraciones de la lepra, por ser una enfermedad que ataca a la totalidad de la mucosa oral, lengua, dientes y maxilares, lo que la hace una enfermedad destructiva, convirtiéndola en una enfermedad que causa problemas de Salud Pública y Económica, a pesar de la existencia de drogas más efectivas y otras modalidades terapéuticas modernas.

Actualmente las leproserías no constituyen una adecuada medida profiláctica, ya que toda medida coerciti

va puede traer como reacción, la repulsión a la enferme-  
dad y los pacientes al saber que se les encierra obligato-  
riamente, se esconden, no consultan al Médico y difunden  
más la enfermedad.

Motivado por los estudios anteriores y los con-  
ceptos erróneos, para el tratamiento Estomatológico, ade-  
más del mínimo de investigaciones orales, en comparación  
de otras patologías orales, y los conceptos erróneos que  
del paciente enfermo de lepra se tienen, es mi propósito  
presentar una investigación bibliográfica, recopilando ma-  
terial literario de libros y artículos de revistas. La in-  
vestigación sigue los lineamientos básicos, para su des-  
cripción; primero mencionando sus alteraciones sistémicas  
para después darle un enfoque oral, sin olvidarme de su  
diferenciación con otras enfermedades orales o su rela-  
ción con ellas, su diagnóstico y tratamiento Estomatológi-  
co, actualmente utilizado.

**CAPITULO I**  
**HISTORIA DE LA LEPRO.**

## CAPITULO I

## HISTORIA DE LA LEPROA.

La lepra ha sido, una enfermedad conocida desde tiempo inmemorial, cuyo origen y aparición es paralela a las primeras civilizaciones.

Los documentos más antiguos corresponden a la India; 1500 A. De C. en los libros de los vedas; que se designaban con el nombre de "Kushta", una enfermedad que parece tratarse de la lepra. El Sushruta Samhita, 600 años A. De C. designaba con el nombre de "Rat Varta", una afección con ulceraciones, insensibilidad y alteraciones del sistema nervioso, narrando también el tratamiento con aceite de chaulmogra.

Existe también una leyenda India, anterior a Buda, la cual refiere que un rey de Benares, Rama, enfermo de lepra se refugio en la selva y curó con las raíces de la planta "Kalaw".

Es indudable que esta enfermedad existía en la India y de allí se extendió hacia el Este, China, Archipiélagos del Sur de Asia, Japón y por el Oeste, hacia Persia, Caldea pueblo Hebreo, Egipto y países Mediterráneos.

En China 300 años A. De C., se describe a la lepra, en el libro de medicina "Su-Wen", con el nombre de "Lai - Foa".

En Egipto, en el Papiro de Ebers, 1500 años A. De C. se describe una enfermedad muy semejante a la lepra

y en otro Papiro que data de 1250 años A. De C., del tiempo de Ramses II, también habla de esta enfermedad.

En el pueblo Hebreo, en la Biblia, el "Levítico" menciona con frecuencia la palabra "Zaraath", para designar diferentes enfermedades cutáneas, este término debería de implicar, una especie de castigo divino y una impureza por lo que se debía de separar al individuo de la sociedad, ser controlado por el sacerdote y avisar su paso con la palabra "impuro, impuro".<sup>+</sup> Este erróneo concepto Bíblico, ha sido punto de partida, del terror de la humanidad, a esta enfermedad en el transcurso de los siglos. La traducción del antiguo testamento al griego, trajo como consecuencia el empleo de la palabra lepra, cuya raíz etimológica significa "escamoso" y se vertió en esta enfermedad, todo el contenido de la Ley Mozaica, extendiéndose, al mundo grecolatino, este terrible concepto de castigo y repulsa.

Es evidente que la lepra existió en estas antiguas civilizaciones y que se extendió desde Persia, Egipto

<sup>+</sup>El cual si viere lepra en la piel, con el uello mudado en color blanco y la parte misma que parece la prosa más undida que la piel y la carne restante, es llamada de lepra y el que la tiene será separado, declarado impuro. (Levítico 13 - 3).

El séptimo le reconocerá; si la lepra hubiere cundido en la piel, le dará por inmundo; (Levítico 13-27)

Tendrá los vestidos descosidos, la cabeza descubierta, tapando su boca con la ropa, y gritará diciendo que esta contaminado e inmundo (Levítico 13 - 45).

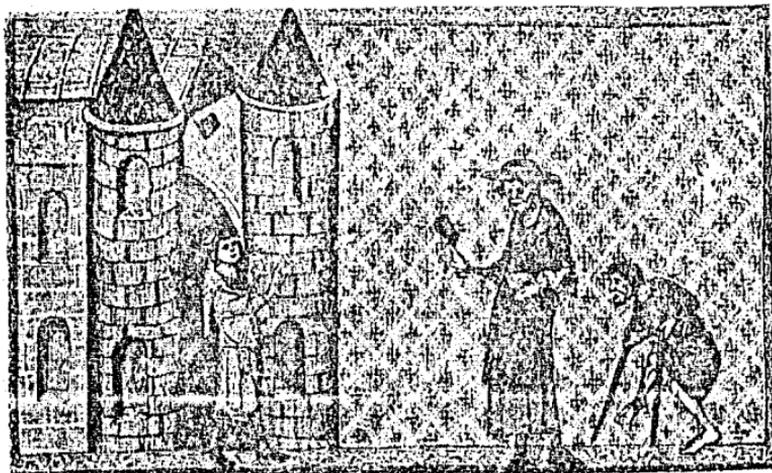
En estos versículos podemos darnos cuenta de la dureza del mandato de Moisés, así como el inicio de los prejuicios que sobre la lepra se tienen, hasta nuestros días.

to, el pueblo Fenicio y el Hebreo, hacia Grecia, donde - se le da el nombre "Elefantiasis Græcorum" y después a Roma, contribuyendo a ello el comercio y las guerras.

En la Edad Media, indudablemente la lepra se encontraba extendida por toda Europa Central, Países Bajos, Dinamarca, Irlanda, Inglaterra, Suecia, Noruega e Islandia contribuyendo a ello, las cruzadas y las invasiones Sarracenas, evaluando el número de leproserías en 19,000 la mayoría de las cuales no eran más que miserables albergues y en los que estarían confinados, enfermos de otras dermatosis y mendigos, y más que para ser curados, era para aislarlos de las personas sanas, que como norma general le tenían gran terror a la enfermedad. Los enfermos debían avisar su proximidad con una campana (fig. 1), utilizar solo ciertas calles y algunos puentes, recoger las limosnas en un sombrero, atado al extremo de un bastón; - eran separados del mundo en una ceremonia Eclesiástica, y no podían heredar ni testar, siendo las órdenes Militares y Religiosas, las que se ocupaban de los enfermos.

La extensión a América, debió ser en el siglo - XVI, con los descubridores y navegantes españoles y portugueses, aunque no debemos olvidar el importante factor de los esclavos africanos e incluso las emigraciones asiáticas.

La extensión a Oceanía, se hizo a partir de las emigraciones Chinas, Indias, Japón y del Archipiélago Malayo.



(Fig. 1) Tal parece que los leprosos retratados apocalípticamente en el pasado, cubiertos de andrajos, con la carne cayéndoseles a pedaxos y sacudiendo una campanita atada en lo alto de una vara sucia para anunciar su presencia, con el fin de que la gente pueda correr a ponerse a salvo, lo más lejos de él.

Del año 1513 a 1930, en México existe desconocimiento del problema. Apatía de autoridades. Leprosferías - de la Tlaxpana, San Lázaro, Hospital Juárez y Hospital General.

La lepra en Europa empezó a declinar, a partir del siglo XIV y en el siglo XVII va desapareciendo de las regiones centrales, persistiendo en el Litoral Mediterráneo, Península Ibérica, Islandia, Suecia, Noruega, Países Bálticos y Rusia Meridional.

El conocimiento científico de la lepra se desarrolla en el siglo XIX en Bergen, Noruega, existían unos 3000 enfermos, en este lugar Danielssen y Boeck estudian clínicamente y con necropsias de la enfermedad, publicando un tratado sobre ella, que se titula "Om Spedalskhed". Danielssen consideraba que no se trataba de una afección contagiosa, ya que él y sus colaboradores, se habían inoculado varias veces, un material específico, sin contraer la enfermedad, no obstante de observar microscópicamente - unas formaciones sospechosas; pero el estudio de las formas anatómicas, le llevo a considerarla como hereditaria

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

En 1868 un Médico de Bergen, Gerhard Armauer - Hansen, empieza a trabajar en la leprosería con Danielssen, atraído por la investigación y sobre todo, por la anatomía patológica y las ideas de Virchow.

En 1873 Hansen observa unos bastoncillos, en el

material específico, que considera como el agente productor de esta enfermedad, haciendo desterrar, en oposición al criterio imperante de la teoría hereditaria de la afección. Trascendente hecho bacteriológico, fue en diez años anterior, al descubrimiento por Kosh, del bacilo de la tuberculosis y dedicó Hansen 44 años de su vida al estudio de la lepra.

En 1881 Neisser, estudia el bacilo descubierto por Hansen y describe su positividad a la coloración Gram y su típica disposición en masas, que denomina "Globis".

En 1897 Virchow, describe la célula espumosa, característica de la lepra lepromatosa.

Nitsuda en 1923, describe la prueba intradérmica con lepromina, como prueba de valor pronóstico.

En 1930, el Servicio de Profilaxis de la Lepra es fundada por el Dr. Jesús González Urueña, iniciador de la moderna lucha contra la lepra en México.

De 1930 a 1960 en México, la lucha se basó en la triada: leprosería, dispensarios y preventorios (para los hijos de los enfermos).

En 1937, inauguración del Centro Dermatológico - Pascua de la Ciudad de México e inicio de las nuevas ideas sobre la lepra y su control (Latapí y cols.).

En 1938 se inauguró el Sanatorio Dr. Pedro López única leprosería existente aún en México, en Zoquitapan, - Edo. de México. En este mismo año, se elaboraron interesantes estudios respecto a la lepra dentaria, en Japón, -

por Tochihara y Murakami, Hirashita, Itakura, Taziri y - Mitsuda.

Faget y Pogge en 1941, aplican por primera vez las sulfonas (promin) en enfermos de lepra, en el Sanatorio de Carville (U.S.A.), significando en la terapéutica de esta enfermedad, el primer tratamiento eficaz.

En 1948 inicio del tratamiento sulfónico de la lepra en México.

En 1948, fundación de la Asociación Mexicana - de acción contra la Lepra, A. C. establecida para colaborar con las autoridades en el tratamiento de los pacien - tes, atención de sus necesidades, y para el estudio de la enfermedad.

En 1952 fue comprobada la presencia del mycobac terium leprae en la pulpa dentaria, por Mitsuda y más tarde pos Sakai en 1965.

En México en el año de 1955, se cambió el regla mento sobre la lepra por uno moderno, acorde con las nue vas ideas.

En 1960 Shepard, inoculando con material bacilif ero, la almohadilla plantar del ratón, obtiene una multi plicación local de las mycobacterias, con discreta exten sión al tejido muscular y ganglios linfáticos.

En México (1960) se inicio un nuevo programa - llamado: Programa para el control de las enfermedades cró nicas de la piel. Se inició bajo la dirección de dermatoleprólogos, con las bases de establecer unidades móviles

y acrecentar las actividades de los centros dermatológicos -  
cos existentes en el país.

En la India, Castaldo (1963) investiga la lepra  
dentaria.

En 1965 Sheskin de Israel, utiliza por primera  
vez la talidomida, en el tratamiento de las reacciones le  
prosas, con el gran éxito, que supone un avance muy impor  
tante en el pronóstico y evolución del proceso.

En 1966 Sakai, describe anomalías dentarias, --  
confirmadas más tarde por Miranda en el Brasil, refirien  
do como alteraciones en posición y conformación de la Ana  
tomía Dental.

En 1968 con Garrington y Crump en U.S.A. conti  
nuaron y confirmaron los trabajos japoneses de 1938.

En 1970, fue encontrada la bacteria de Hansen -  
en los granulomas peritapicales Hansenianos, conforme a -  
los trabajos de Pellegrino.

**CAPITULO 2****AGENTE ETIOLOGICO.****2.1 Bacilo.****2.1.1 Composición Química.****2.1.2 Coloración.****2.1.3 Localización del Bacilo.****2.1.4 Período de Incubación.****2.2 Huésped.****2.2.1 Mecanismo de Transmisión.****2.2.2 Inoculaciones Voluntarias e involuntarias.****2.2.3 Vías de Entrada.****2.3 Otros Factores.****2.3.1 Edad.****2.3.2 Sexo.****2.3.3 Raza.****2.3.4 Clima.****2.3.5 Factores Genéticos.****2.3.6 Factores Socio-Económicos e Higiénicos.****2.4 Cultivos.****2.5 Experimentos de Laboratorio.**

## CAPITULO 2

## AGENTE ETIOLOGICO.

## 2.1 Bacilo.

Botánicamente pertenece a la clase de los actinomicetales; orden de los mycobacteriales; familia de las mycobacteriaceas y género mycobacterium.

Presenta la forma de bastoncillo alargado de una longitud, que oscila entre las 8 micras y un espesor de 0.3 a 0.5 micras; es rectilíneo cuando en ocasiones presenta ligera incurvación, también pueden observarse en forma de masa. Otros bacilos en su parte distal son redondados, algunos presentan ensanchamiento que les da un aspecto difteroides. Se puede encontrar en el bacilo unas formaciones granulares ácido-alcohol resistentes, análoga a los gránulos de Much en la tuberculosis, que miden de 0.2 micras, haciendo relieve a lo largo del cuerpo basal, en número de 1 a 4.

Algunos autores consideran, que las granulaciones de Lutz-Unna, son formas de resistencia o de reproducción, estas formas son utilizadas por otras bacterias, como la pleuroneumonía de los bovidos.<sup>+</sup> Estas granulaciones cuando el bacilo envejece y se desintegra, persisten y darán gránulos aislados, que se observan frecuentemente en la práctica bacilosópica.

Es característica del mycobacterium su agrupación

<sup>+</sup>Pleuroneumonía de los Bovidos.- Peste pulmonar del ganado vacuno, producido por un organismo filtrable, pleuresía combinado con neumonía.

ción en globis, semejando un "paquete de cigarrillos", cuyo tamaño oscila entre 100 y 200 micras, en estos pelotones bacilares se encuentran microorganismos aglutinados entre sí, mediante una sustancia mucosa transparente llamada *Glea*, estos globis se observan en las vacuolas de las células de Virchow,\* pero también fuera de ellas,<sup>1</sup> cuando se rompen son inmutiles y no forman esporas, suelen observarse dentro de las células y en ocasiones se encuentran libres en los espacios linfáticos. Esta típica disposición es morfológicamente, característica e importante, para el diagnóstico diferencial con otras mycobacterias.

La observación de los bacilos ligados por un extremo, hace suponer que se multiplican dando división transversal; otras veces los bacilos aparecen en "V" como si estuvieran unidos por una bisagra, forma de división que presidirá a su apelmamiento en "Globis".

Este aspecto morfológico es el habitual en las formas lepromatosas y en enfermos vírgenes de tratamiento, mientras que en la forma tuberculoides, cuando se encuentran, es en forma aislada y en ocasiones uno solo recorriendo toda la preparación.

La morfoestructura del mycobacterium varía en el enfermo tratado, en el cual empiezan a disminuir los

\*Células de Virchow.- Son células histiocitarias, vacuolizadas con aspecto esponjoso.

<sup>1</sup>Burrows, William. Tratado de Microbiología página 661.

globos y aparecen unos bacilos sueltos, que son de menor tamaño, tintorialmente son menos ácido-alcohol resistentes se fragmentan y se hacen granulosos, apreciándose en el interior del bacilo, decoloraciones menos homogéneas y en un estudio más posterior aparecen unas granulaciones sueltas en forma de polvo que son la etapa anterior a la negativización.

Este proceso de degeneración y desaparición del bacilo, dura de varios meses, hasta varios años. Estas granulaciones de una a dos micras son consideradas por algunos autores como forma de resistencia y para otros como de reproducción, algunos han observado que estas alteraciones del bacilo se presentan con constancia, cuando inician una terapéutica intensiva específica, aunque también se puede observar en enfermos que han sido tratados; basándose en las alteraciones de morfología y coloración del bacilo, es mucho menos frecuente. Existen índices para medir el grado de positividad y efectividad del tratamiento.

La microscopía electrónica ha aclarado mucho sobre la morfoestructura y la vitalidad, por su disposición dentro de las células del mycobacterium.<sup>1</sup> Los primeros trabajos fueron hechos en 1949 por Bishop, Malfatti y Jonquieres en 1952 y Chatterjee en 1955, señalando cuerpos bipolares de mayor densidad, otras veces estas condensaciones son múltiples y las formas son más alargadas, se

<sup>1</sup>Burrows, William. Tratado de... pág. 662.

aprecia alrededor del bacilo, un halo claro periférico, - que representa la membrana celular o zona resultante del metabolismo bacilar.

La estructura íntima del bacilo fue estudiada - en los trabajos de Imaeda y Convit en 1960; y de Imaeda - en 1963, 1964 y 1965.

Los bacilos están rodeados de una membrana, que los separa de la célula que los fagocita y cuando esta es rota, entra en contacto directo con el citoplasma de la - célula que lo hospeda. Hanks sugiere que esta membrana -- puede desaparecer o ser más rápidamente modificada en las células hipersensibles de la forma tuberculoides, que en - las células anérgicas de la lepromatosa.

También es común la aparición de sustancias li-  
somasales, alrededor del bacilo en varios tipos de lesiones y más en los enfermos tratados con D.D.S.<sup>A</sup> que en los no tratados.

Tersya y Nishiuras, estudiaron la superficie de la bacteria y observaron unas estructuras fibrosas formadas por liposacáridos y péptidos que aparecen cuando el - bacilo pierde su vitalidad.

También han observado la presencia constante de unas bandas que rodean transversalmente al cuerpo del bacilo y que le da aspecto de caña de bambú, cuyo número -

<sup>A</sup>D.D.S.- 4-4-Diamino-Difenil-Sulfona, sintetizada por Fromm y Wittman en 1908. En 1937 Buttle demostró - que la droga era eficaz experimentalmente en infecciones por cocos. En 1941 Faget demostró su actividad sulfónica contra la lepra, y desde entonces es la medicación a elección (sulfona madre).

es mayor en los bacilos más gruesos. El índice, bandas-bacilo, será el exponente de potencialidad bacilar.

La superficie del mycobacterium, esta protegida por una membrana celular que se forma en dos capas: La externa de débil densidad, que a su vez esta rodeada de un espacio claro, producto del metabolismo lipídico y que sería la glea. La membrana interior limita al citoplasma y se constituye por dos capas densas, separadas por un espacio de débil densidad, esta membrana penetra en el citoplasma, formando un aparato tubular, llamado intracitoplasmico y que segregaría el material formador de la membrana celular.

En el citoplasma relativamente homogéneo, hay un aparato nuclear, del que depende el poder patógeno y unos corpúsculos homogéneos más densos que el citoplasma y otros menos densos que representan los ribosomas.

Cuando el metabolismo bacilar, es afectado por el tratamiento se producirá la desaparición del espacio claro peribacilar, se vacía el citoplasma, desaparece el núcleo y se acumula la substancia citoplasmática en los polos del mycobacterium. Estas alteraciones se consideran de gran valor, pues demostrarían la vitalidad del germen. Se han señalado la presencia de diversas enzimas, como la *Ódiferitcloxidasa*, específica del mycobacterium y la *Ribulosa-difosfato-carboxilasa*.

### 2.1.1 Composición Química.

Los lípidos son los constituyentes principales del bacilo, también contienen ácidos grasos, grasas neutras y fosfatidos y en la composición de la cápsula, cuerpos ceroides.

Presenta el ácido micólico, que es responsable de la alcohol-ácido resistencia (A.A.) y de la aptencia por la auramina y un ácido específico del bacilo de Hansen. El ácido leprominico, también entra en su composición; proteínas e hidratos de carbono.

Todas estas sustancias son atigénicas y hay antígenos proteícos y antígenos lipóideos, tales anticuerpos son de interés en leprología, pues su determinación permite conocer las peculiaridades del estado inmunológico del enfermo. Estos anticuerpos pueden ser reconocidos en los tejidos (concretamente en la piel) o en el suero de los enfermos o los anticuerpos proteícos, se descubren en la piel, mediante la lectura precoz de la reacción de la lepromina (Reacción de Fernández) y en el suero, mediante la reacción de Middlebrock-Dubos. Los anticuerpos lipóideos se descubren en la piel mediante la lectura tardía de la reacción a la lepromina (Reacción de Mitsuda); y en el suero mediante la reacción de Wasserman y afines, ya que tales anticuerpos ofrecen características muy similares a las reaginas<sup>+</sup> que se encuentra en los enfermos de <sup>+</sup>Reaginas.- Término general para las sustancias que se producen en los procesos de inmunización; anticuerpo.

*sifilis.*

### 2.1.2 Coloración.

La reacción a la tinción de estos bacilos es -- muy semejante a la de los bacilos de la tuberculosis, se tiñen más fácilmente que estos e incluso -- se decoloran más fácilmente con los ácidos, pero la diferencia no es bastante para distinguirlos. La presencia de grandes números de bacilos dentro de las células, junto -- con las características clínicas de la enfermedad -- permiten sin dificultad la diferenciación. Su carácter ácido--resistente y su semejanza morfológica con los bacilos de la tuberculosis y bacterias similares, hacen difícil la -- tinción del *Mycobacterium leprae*.

El bacilo de la lepra, se muestra grampositivo, se tiñe por todas o casi todas las anilinas básicas, no -- obstante, la coloración más utilizada por su sencillez y seguridad, es la coloración de Ziehl-Neelsen, que se basa en la propiedad ácido-alcohol resistente (A.A.) el ácido nicótico también es capaz de fijar la auremina, un colorante que presenta la propiedad de emitir fluorescencia -- al ser iluminado con luz ultravioleta, los bacilos destacan fuertemente aunque sin ninguna ventaja sobre el método de Ziehl-Neelsen.

Okayo y Sato utilizan después de la coloración con la fuscina fenicada Ziehl, antiiformina en lugar de alcohol clorhídrico, con este método el bacilo de Hansen, --

resulta negativo (se decolora con la antiiformina), mientras el bacilo de Kosh, resulta positivo.

Cuando se emplea el negro sudán B y la safranina, el bacilo de hansen no toma ninguno de los colorantes empleados y otras bacterias toman uno u otro color.<sup>†</sup>

### 2.1.3 Localización del Bacilo.

No existe otra enfermedad por bacilos, en el que el número de ellos sea tan considerable, pudiendo observarse en el tegumento cutáneo, mucosas respiratorias altas, cavidad oral, nervios periféricos, músculos, sistema linfático, testículos, hígado, bazo y globo ocular.

Esta riqueza biológica se presenta en las formas lepromatosas avanzadas, mientras que en los indeterminados y tuberculoides es excepcional su hallazgo.

### 2.1.4 Período de Incubación.

No se conoce con exactitud, su período de incubación, se supone que pueda ser muy corto, menos de un año o muy largo, más de veinte años. En México se ha observado el padecimiento en niños de seis años de edad.<sup>‡</sup> Generalmente se acepta que el período de incubación oscila, entre los tres y cinco años.

<sup>†</sup>Este método de tinción es utilizado por De Las Aguas, según la literatura es el único que lo practica.

<sup>‡</sup>Escobedo Valdez, Enrique. Control de las Enfermedades transmisibles S.S.A. pág. 156.

## 2.2 Huésped.

El huésped es otro factor de la cadena epidemio lógica del contagio, inoculaciones, vías de penetración y generalización del proceso morboso.

Parece seguro que el binomio; enfermo bacilífero-huésped sano, son el motivo de la propagación de la enfermedad, ya que la intervención del huésped intermedio no se ha podido comprobar.

### 2.2.1 Mecanismo de Transmisión.

El contacto directo, íntimo y prolongado, de un susceptible, con un enfermo de lepra, ha sido la hipótesis más aceptada por varios autores, los microorganismos situados en la superficie de la piel ulcerada o en las membranas de la mucosa nasal, pueden transmitirse fácilmente por medio de gotitas de saliva, el polvo, los fomites, etc. La puerta de entrada parece ser la piel, aunque algunos leprologos, consideran como posible puerta de entrada la mucosa nasal.

"La forma de producirse generalmente aceptada, que debe ser una exposición íntima, repetida, multibacilar, aunque no descartamos el contacto esporádico infectante con circunstancias favorecedoras de él. Este contacto prolongado, indudablemente por su íntimidad implica un mayor riesgo de infección y se da en condiciones óptimas en los convivientes y sobre todo dentro del medio familiar"<sup>1</sup>

<sup>1</sup>De Las Aguas, J. Terencio. Lecciones de Leprología, pág.55.

Entre las formas de producirse el contagio, se debe considerar en primer lugar, el tegumento cutáneo, la barrera defensiva primaria del individuo y la más expuesta es el contacto piel enferma - piel sana, que lógicamente será favorecida con la presencia de alguna solución de continuidad en esta última, aunque las mycobacterias puedan atravesar la piel normal, las inoculaciones accidentales o voluntarias, han sido en general negativas o muy dudosas.

### 2.2.2 Inoculaciones Voluntarias e Involuntarias

Entre las inoculaciones voluntarias se encuentran las siguientes: En 1948 Danielssen se autoinocula con lepromas y sangre, con resultados negativos.

De 1868 a 1874 Profeta, inocula a más de diez sujetos en Italia, sin tener éxito.

En 1884 surge un caso muy famoso en la literatura, Arning en Haway, inocula a Keanu (un criminal condenado a muerte). La inoculación la hizo mediante la introducción de un leproma en el antebrazo izquierdo y frotis con pus de úlceras hansenianas en las orejas, a los cuatro años, se desarrolla una lepra lepromatosa generalizada, de la que fallece en 1889. Este caso que parece bastante fidedigno, está rodeado de algunos puntos débiles, como el tener parientes enfermos de lepra, la gran epidemia de la zona e incluso que el carcelero fuera enfermo de lepra

En 1963 Contreras y Gay, presentan el caso de -

un enfermo de Fontilles, con deseos de contagiarse, se inoculo por vfa venosa, sangre del enfermo de leproreac - ción, ingestión de coágulos y aplicación en mucosa nasal de material lepromatoso sin éxito.

En las inoculaciones accidentales, existen ca - sos como los de Porrit y Olsen en 1947, tienen el caso - de dos marineros americanos, que durante la guerra mundi - al en juntos de 1943, fueron tatuados en el brazo, el mis - mo día y por la misma persona en Melbourne. En los dos - apareció a los dos años y medio, en el sitio del tatuaje, una mácula anestésica con estructura tuberculoide.

Nebour en 1973, describe un caso de lepra tuber - culoide nodular, en un adulto a los tres años de provocar se unas escarificaciones rituales, practicadas por un in - dividuo sano.

Lo anterior hace pensar en la extraordinaria di - ficultad del contagio, por lo menos en la inoculación ac - cidental o voluntaria.

### 2.2.3 Vías de Entrada.

La penetración por vfa cutánea, es la más idó - nea y en las zonas más descubiertas de ella, sobre todo - en los países tropicales, por sus condiciones de poca pro - tección del vestido y los frecuentes traumatismos, esta - observación fue señalada por varios autores, entre ellos Sakai.

La penetración por mucosas es otra vfa a tener

en cuenta, aunque es menos importante, la primera es la nasal, pero las alteraciones no son iniciales sino posteriores a las cutáneas; la orofaríngea se altera en períodos avanzados, no existen lesiones específicas broncopulmonares.

La penetración por vía digestiva es difícil, - por la barrera gástrica.

Las mucosas genitales se afectan en períodos terminales y consideramos que en la mayoría de los enfermos, sus síntomas iniciales aparecieron antes de la pubertad y es rara la lepra conyugal.

Las mucosas oculares se afectan después de muchos años.

La vía placentaria, tampoco ha sido aceptada, - no obstante haberse encontrado bacilos en el cordón umbilical, en la placenta, incluso en la sangre periférica del niño.

La inoculación por vía sanguínea, medio en el que se encuentra el bacilo, las transfusiones pueden ser otra forma de inoculación. En 1957 Abraham Salomón, llamó la atención sobre esta posibilidad de inoculación personal. En 1967 surge un caso de inoculación a dos gemelos univitelinos, al recibir una transfusión de un enfermo lepromatoso.

La existencia de un huésped intermediario, un vector animal que inocula el bacilo del enfermo, al sano, no está demostrado aunque han sido numerosos los hallazgos

gos de bacterias A.A. en artrópodos e insectos en contacto con enfermos, los más recientes trabajos de Narayanan, Shankara y otros en 1972, que han estudiado mosquitos, -- chinches, pulgas, piojos, etc. en medios de enfermos lepromatosos, no obstante el hallazgo de bacilos, en muchos de estos vectores que inoculados en ratón, unos procedían de colonias bacilares lepromatosas y otros no.

Cuando se produce la penetración de mycobacteria por vía cutánea, a la que se debe de dar la máxima importancia, ya que se va a producir la enfermedad, manifestándose como un fracaso de los medios defensivos del huésped y de diversos factores.

Las bacterias en dermis se difunden por vía linfática, sanguínea y neural siendo la primera vía de predilección por las adenopatías con gran riqueza bacilar, diseminándose en forma sistémica, no solo la piel es afectada, junto con las mucosas orofaríngeas, ocular y el sistema nervioso periférico, sino también hígado, bazo, médula ósea, sistema linfático y testículo.

A partir de que el bacilo penetró y empezó su multiplicación (inicio de la enfermedad) hasta que aparecen los síntomas iniciales, hay un período silencioso de incubación, que tampoco es bien conocido, en la mayoría de los casos es de gran variabilidad, que va de tres meses hasta diez años, pero en general el período de incubación es de uno a seis años.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Aguas, J. Terencios De Las. Lecciones de Leprología. pág. 581.

"El huésped responde en las dos formas básicas de la respuesta inmunológica, por una parte se encuentra la inmunidad humoral o inmediata, mediante anticuerpos de tipo gammaglobulina, formados en las células plasmáticas, sobre todo de la médula y ganglios linfáticos; la otra forma de respuesta, es mediante la inmunidad celular o retardada, mediada por linfocitos timodependientes, presentes en las áreas paracorticales de los ganglios linfáticos"<sup>2</sup> El sistema retículo endotelial es altamente especializado para la defensa y formación de células inmunocompetentes y anticuerpos siendo el lugar en el cual se va a producir la reacción bacilo huésped. En la infección por mycobacterias la inmunidad es humoral, por anticuerpos es insuficiente para proteger, mientras que la inmunidad celular está relacionada con las granulomatosis crónicas<sup>+</sup> por mycobacterias.

En la lepra se producen dos formas de enfermedad totalmente diferentes, inmunológicamente una verdadera disociación polar, con una forma tuberculoide limitada a la piel y sistema nervioso periférico, en la que los histiocitos, se transforman en células epiteloideas y que

<sup>2</sup> Aguas, J. Terencio De Las. Lecciones de Leprología, pág. 592.

<sup>+</sup> Granulomatosis Crónicas.- Debe circuncribirse a acumulaciones pequeñas de 1 a 2 mm. de macrófagos o histiocitos modificados, casi invariablemente rodeados de una capa de cels. mononucleares, principalmente linfocitos. A menudo hay células gigantes de tipo Langhans o de tipo de cuerpo extraño, estos macrófagos modificados se llamarán células epiteloideas. Robbins, Stanley L. Patología Est..... Pág. 82.

forman un granuloma tuberculoide, estando la inmunidad humoral y celular normales y la reacción de Mitsuda positivas. En la otra forma polar, la lepromatosa, los histiocitos son invadidos ante su fracaso defensivo, y su déficit fagocitario por las mycobacterias que forman las células de Virchow, llenas de mycobacterias y lipoides, con una invasión masiva del sistema retículo histiocitario y las lesiones se presentan en piel, sistema nervioso y también en hígado, sistema linfático, bazo, médula ósea, testículo, etc.

En esta forma la inmunidad humoral se conserva y hay incluso una gran cantidad de anticuerpos circulantes, mientras que la inmunidad celular esta deteriorada, hay depleción linfocitaria, en las áreas paracorticales de los ganglios linfáticos, sustituidos por células de Virchow y reacción negativa a la lepromina, esto hace que las bacterias no se destruyan por los abundantes cuerpos humorales y que incluso esos anticuerpos circulantes, frente al bacilo, dan reacciones nocivas de hipersensibilidad inmediata, como son las leproreacciones con formación de inmuno-complejos, por ésta reacción antígeno-anticuerpo, en los vasos y tejidos.

"De la población expuesta al bacilo, solo una pequeña parte, es susceptible de contraer la enfermedad"<sup>1</sup>

En 1937 Roetberg planteó la importancia del factor constitucional, el factor N, que no se ha podido de -  
<sup>1</sup>Aguas, J. Terencio De Las. Lecciones de Leprología. pág. 60.

mostrar, factor de resistencia a la infección, congénito y probablemente hereditario.

Esta inmunidad natural del individuo a enfermar de lepra y una vez que ha enfermado se inicia la larga lucha contra el bacilo, en ocasiones puede ser durante toda su vida, sin que se produzca ni vencedor, ni vencido, es la característica de la lepra, su lenta evolución, su escaso poder infectante, su escasa mortalidad y su carácter endémico es esta simbiosis bacilo-huésped.

### 2.3 Otros Factores.

#### 2.3.1 Edad.

Es indudable que la resistencia es mayor en el adulto que en el niño, aunque se considera que ninguna edad es refractaria a la lepra.

Para Leloir, la máxima frecuencia es entre los diez y veinte años, descendiendo en las décadas posteriores.

Para Rogers y Muir el cincuenta por ciento antes de los veinte años, que llegaría hasta el ochenta por ciento, antes de los treinta y cinco años. Lowe señala que el noventa por ciento se produciría antes de los veinte años.

Manalang y Chiyuto, consideran que nunca se contraería en edad adulta.

González y Ureña, observan que la década más afectada es entre los veinte y treinta años.

Para Languillon el contagio se produce en la infancia, en más de la mitad de los casos. Para cochrane, - la mayoría antes de los 15 años.

También es posible el contagio en adultos misioneros de países con gran endemia, soldados en la guerra de Indochina, presidiarios en la guayana, Emigrantes de países no endémicos, el padre Damián en Molokay.

La lepra conyugal es un dato más de esta posibilidad, no es frecuente, solo se ha encontrado en uno de tres mil y coinciden en ello, diferentes leprólogos, como

son: Benjamín un 7.7 por ciento; Saúl en un 2.6 por ciento y Gatti, 12 casos en 272 pacientes, etc.

Aparece en la mayoría de los casos, en la infancia y juventud, se debe considerar que la mayor receptividad en el niño, ya que en este período el contacto con los padres es más repetido e íntimo.

### 2.3.2 Sexo.

La mayoría de los autores, dan una preferencia de la lepra en el sexo masculino, sobre el femenino, según algunos autores el doble y mayor, también el número de formas lepromatosas. Para otros la diferencia a favor del varón es pequeña, interpretándolo más que como factores dependientes del sexo o genéticos por la mayor exposición a los contactos infectantes del hombre.

### 2.3.3 Raza.

Todas las razas son susceptibles a la enfermedad, no se cree que existan susceptibilidades raciales, sino otros factores como contactos, etc. Algunas razas como la negra y la amarilla, presentan mayor número de infecciones.

Si que podemos observar unos predominios de formas clínicas en algunos países, en la raza negra hay más casos tuberculoides que en la raza blanca e igualmente en la raza india.

También hay preferencia en complicaciones, en

algunos países, la mayor frecuencia del absceso neural, - como es en el caso de la India. La preferencia de alopecias es en el Japón y en los enfermos españoles la lepra difusa, tipo Lucio, en America Central, etc.

#### 2.3.4 Clima.

Una ojeada a la distribución geográfica de la lepra, nos la encuadraría sobre todo en las zonas tropicales y subtropicales, húmedas y cálidas. Todo esto es conjunto de otras circunstancias como lo es el subdesarrollo la vivienda, higiene, etc. que hacen que estas zonas tropicales se constituyan en grandes zonas endémicas.

El ejemplo de desaparición de la lepra, de los países Europeos Nórdicos, Noruega, Dinamarca, Islandia, - Inglaterra, etc.<sup>1</sup> La presencia en países fríos como Japón, Corea, nos indica que el clima en la epidemiología es un factor importante.

#### 2.3.5 Factores Genéticos.

Descartado con el bacilo, el ser descubierto, - la teoría hereditaria, no obstante se piensa que ciertos factores genéticos determinan una susceptibilidad a esta infección.

Rotberg en 1937, al exponer la existencia de un factor "N" exteriorizado por la positividad a la reac-

<sup>1</sup>Grinspan, David. Enfermedades de la Boca, pág- 1135.

ción Mitsuda, que protegería a la mayor parte de la población, fue el punto de partida de otras hipótesis emitidas acerca de que la susceptibilidad, sería controlada por un gen simple, irregularmente dominante, que existiría un factor "S" de susceptibilidad.

Estudios realizados por Mohamed Ali y Ramanujan en 1966, en 35 parejas de gemelos, observaron que los monocigóticos en un 88.6 por ciento, tenían ambos lepra, mientras que los dicigóticos solo el 16.7 por ciento, pero no se cuenta con la solidez científica, para admitir estos determinantes genéticos.

### 2.3.6 Factores Socio-Económicos e Higiénicos.

Esta enfermedad afecta a todos los países, a las clases sociales de más bajo nivel social y económico y por lo tanto cultural e higiénico.

En la mayoría de los países con gran endemia, la población afectada vive en la mayor promiscuidad, con viviendas deficientes, sin infraestructuras sanitarias, con déficit alimenticio, falta de higiene, hacinamiento, bajos salarios y problemas políticos así como también las guerras.

Albornoz, en un estudio reciente, que fue hecho en Venezuela, sobre 16,000 casos registrados en veinte años, encontró que solo un 9.4 por ciento, tenían una condición económica aceptable, el 35% eran analfabetas, un 88.17%, la alimentación era deficitaria y la higiene personal solo era buena en el 21.05%

#### 2.4 Cultivos.

A cien años de su descubrimiento, el bacilo de Hansen, sin ser cultivado, siendo innumerables los medios empleados, desde hace muchos años, empujando por los habituales para el crecimiento del bacilo de la tuberculosis. Algunos investigadores han informado de resultados positivos, en la mayor parte se han logrado cultivar bacilos -- ácido-resistentes, en otros se han encontrado diversos microorganismos, incluyendo difteroides, actinomicetos y bacilos anaerobios. Según Burrows estos bacilos ácido-resistentes, se encuentran en las lesiones leprosas y solo representan una etapa del ciclo de desarrollo y que fuera del organismo aparecen otras formas.

Existe un gran número de trabajos sobre el cultivo del bacilo de la lepra y los agentes obtenidos pueden clasificarse en tres grupos:

- a.- Difteroides no ácido-resistentes y ligeramente ácido-resistentes.
- b.- Bacilos cromogénicos ácido-resistentes.
- c.- Bacilos no cromogénicos ácido-resistentes.

Es difícil determinar que relación tienen todos estos microorganismos, con la lepra. Según Pizarro Sudrez hay tres posibilidades:

- 1.- Que sean contaminantes sin ninguna relación con la lepra.
- 2.- Que sean diferentes etapas en el desarrollo del bacilo de la lepra.

3.- Que sean microorganismos, cuya presencia - este asociada de algún modo con el bacilo de la lepra.

Uno de los primeros intentos de cultivos, es el de Verdoni - Ufreduzzi, en el año de 1888, que utilizó un medio de suero sanguíneo con peptona y glicerina, obteniendo un germen difteroide. Muchos de los investigadores han observado el crecimiento del bacilo de Hansen, llegando a las conclusiones de la Q.B.P. Pixarro Sudrez.

Un ejemplo son los trabajos de Soner M. Suxanne y Noel, que en 1951 obtienen cultivando un leproma en el medio de Sauton, colonias de bacilos A.A. tratándose de otras bacterias (*mycobacterium marianum*). También figuraban colonias de bacilos anaerobios esporulados, bacterias difteroides, bacterias A.A. con formas cromógenas y no cromógenas.

En 1950 Souza Araujo, con cepas cultivadas de las lesiones específicas, producía en ratones, ratas y macacus rhesus, lesiones de estructuras lepromatosas, en el sitio de la inoculación, tratándose de bacilos ácido resistentes.

Soule emplea un medio de embrión de pollo con 40% de oxígeno y 10% de cepas cultivadas de lepromatosos y ninguno de los indeterminados y las cepas no fotocromógenas se revelaron como las de mayor poder patógeno, provocando nódulos bacilíferos de evolución lenta, en las orejas de hamsters y en el testículo de ratas blancas.

Ilukevitch a aislado una bacteria a partir del ganglio linfático del enfermo lepromatoso reaccional, a la que llama cepa "Zulia I" y que identifica en el grupo III de Ranyon (no fotocromógenas) y la encuentra patógena en el testículo de ratas y almohadilla plantar del ratón.

El americano Freire en 1954, utilizó un medio de agar líquido al 0.1 por ciento, en el medio sintético Kirchner, con una base de suero y obtuvo un germen aerobio pleomórfico, cuyo núcleo levoriforme y parcialmente ácido-resistente, se fragmentaba en elementos cocoides o bacilares no ácido-resistentes. También a cultivado bacilos semejantes en portaobjetos. Existen algunos informes en cultivos persistentes, con algunas divisiones celulares aparentemente en cultivos de tejidos.

Gay Prieto<sup>1</sup> inocular material de lesiones de diferentes tipos de lepra, en la membrana corioalantoidea de embrión de pollo de 12 días y encuentra a las 48 horas lesiones nodulares, constituidas por células espumosas - en cuyas vacuolas se encuentran masas y conglomerados de granos ácido resistentes y la reinoculación de este material patológico de huevo a huevo, permitía la reproducción de las lesiones en serie. No observo una multiplicación bacilar en la membrana corio-alantoidea del embrión de pollo, pero observa la presencia de pequeñas partículas, que interpreta como variación morfológica del *myco* -

<sup>1</sup>Gay Prieto, J., y Col. Las formas sub-microscópicas del "M. Lepras". pág. 63.

*bacterium leprae*, también recientemente se han utilizado experimentos en cultivos de tejidos. El Instituto Nacional de Leprología de Rio de Janeiro, ha utilizado los tejidos nerviosos, especialmente las células de Swann, dada la predilección del germen por este tejido y estas células. Se aprecia después de varios años, que los germenos fueron fagocitados por las células que no mostraron signos degenerativos o no consiguiéndose la multiplicación del *mycobacterium leprae*.

Baylet, Camain y Basset inoculan el germen, con cultivo de células renales de cinco céfalos, en medios de Hans - Parker, con formación de vacuolas repletas de germenos, pero con desaparición al mes.

Otros utilizaban fibrocitos de ganglio espinal de feto humano, en medio de Kangle, consiguiendo bacilos que se han mantenido más de seis meses.

Jadin y col. han utilizado productos obtenidos de punciones ganglionares, en medios de Hans - Parker y también de Kangle. Observando multiplicaciones después de ocho días y pueden mantenerse en los histiocitos de la cavidad peritoneal de ratones y hamsters y se los encuentra en el protoplasma y núcleo de estas células, también han inoculado el bacilo en células dermoides con aparición de bacilos en el núcleo.

### 2.5 Experimentos de Laboratorio.

Desde fines del siglo XIX, son innumerables las pruebas de inoculación experimental del *mycobacterium leprae*, entre los más diversos animales, siendo Hansen uno de los primeros, al realizarlos en gatos; Arning en cerdos Kobner en cobayos; Marchoux y Nicolle en macacus; Murir y Henderson en ratones, etc. Los más variados animales han sido utilizados, tanto mamíferos como los descritos, reptiles, quelonias, batracios, gallinas e incluso vegetales.

Hasta hace relativamente poco, no fue posible producir lesiones con multiplicación de bacilos leproso en animales de experimentación inoculándoles material leproso.

Adler en 1937 inocula lepromas subcutáneos en el criseto auratos (hamster de Siria) a los que esplenomixaba y obtenía a los dos meses nódulos ricos en bacilos y generalización del proceso en ganglios, hígado, bazo, riñones, que fue confirmado por Souza Araujo.

En 1959 Binford inocula en testículo de ratas blancas, alimentándolas con dietas pre-oxidantes, con carencia de vitamina E y con aceite de lino y de hígado de bacalao que harían susceptible a la infección con aumento de bacilos en el lugar de la inoculación.

En 1960 Shepard publicó los resultados de las inoculaciones con el *mycobacterium leprae*, en la almohadilla plantar del ratón blanco, con pequeñas dosis de germe

nes ( $5^3$  a  $10^4$ ) obteniendo una limitada multiplicación entre los dos a los seis meses, aparición de lesiones histológicas con macrófagos, células epiteloideas, linfocitos y bacilos ácido-alcohol resistentes.

La inoculación de bacilos  $10^4$  llega a aumentar hasta  $10^6$ , en períodos de seis a ocho meses y no llega la formación de lesiones macroscópicas, estas capas han podido inocularse en otros ratones, hasta un quinto paso y el microorganismo no se ha desarrollado en los medios específicos del cultivo de mycobacterias.

El antígeno, prepara o con estas lesiones se ha comportado en la reacción a Mitsuda, exactamente al M.L.

Este modelo de inoculación, ha sido utilizado con éxito para la experimentación con fármacos específicos, determinación de dosis mínimas eficaces y resistencias medicamentosas. El mismo autor ha demostrado que la inoculación, es aún más limitada, si los ratones han sido inoculados previamente con B.C.G. Esta infección es transmisible y ha sido negada por algunos autores y confirmada por otros, la inhibición puede ser lograda también con medicamentos antituberculosos, ya que las pruebas llevadas a cabo con el suero de los leprosos, no ha aclarado la importancia etiológica de estos organismos, por que tanto el bacilo tuberculoso, como los bacilos ácido-resistentes saprófitos, son aglutinados en la misma forma que el bacilo de la lepra.<sup>1</sup> Se han producido infecciones similares en crickets y se ha comprobado que la temperatura óptima,

para el crecimiento de los bacilos, es más baja que la temperatura corporal.

Posteriormente se ha observado, que tras la fase logarítmica de multiplicación del *mycobacterium leprae* disminuye el índice de proliferación y aumenta el crecimiento de bacilos degenerados.

Durante la fase logarítmica, las características histológicas no se parecían a la lepra dimorfa y a los diez meses de la inoculación, había *mycobacterium leprae* en el perineuro de los nervios de la almohadilla plantar y también generalización a otras zonas del organismo, hallándose a los 18 meses, bacilos en nervios cíticos, nasales y auditivos y a los dos años y medio granuaciones epiteloideas y lesiones neurales en los sitios de inoculación.

El fracaso que durante tanto tiempo se sufrió, intentando producir infección experimental, por inoculación del material leproso humano, debía atribuirse no solo a temperaturas desfavorables en los tejidos profundos sino también el empleo del material tuberculoide o lepromatoso de la enfermedad humana, tal material puede contener gran número de formas bacilares terminales muy maduras, más bacilos verdaderos que se encuentran en casos límites, más fácilmente adaptables a otro huésped.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Topley y Willson. Principios de Bacteriología e Inmunidad. pág. 525

<sup>2</sup>Convit, J. Infecciones Producidas en Hamsters con bacilos Leprosos Humanos. pág. 321.

De 1961 a 1966 Condit, Lapenta, Ilukevich, Imaeda, inoculan diversos animales, sobre hamsters, con material de diferentes formas de lepra, sin disminuir la resistencia del animal con inmunopresores.

Dichas experiencias demostraron que el material obtenido de lesiones Borderline, pro orcionaban muchos más casos positivos, para el granuloma experimental obtenido de lesiones lepromatosas, sin embargo solo un reducido número de enfermos facilitaba inoculos infectantes y estos últimos resultaban patógenos, solo para algunos hamsters de cada grupo de animales inoculados, la lesión inicial aparecía en el pabellón de la oreja a los 5 ó 9 meses de inoculación, en forma de nódulo de estructuras lepromatosas, que contenía gran cantidad de bacilos A.A. sueltos o agrupados, en acúmulos muy parecidos a "globis"

Después de varios pases de hamster a hamster, la infección se potencializaba y en varios casos se formaban foco a distancia en el bazo, hígado u otros órganos internos.

A partir del tercer pase de hamster a hamster, se obtuvieron nódulos en la oreja y la almohadilla plantar del ratón blanco.

Las inoculaciones de control en conejos y pollos, revelaron la naturaleza no tuberculosa de la inoculación en cuestión.

Un estudio en microscopio electrónico realizado por Imaeda y Col., demostró que la estructura submicroscó

pica del nódulo, producido en la oreja del hamster, tiene cierta semejanza con la lesión lepromatosa humana sin embargo los nervios cutáneos del animal inoculado, no des- pliegan lesiones importantes, a pesar de la invasión bacteriana masiva.

El cultivo de las lesiones emencionadas, en me- dios de Lowenstein-Jensen, reveló una diferencia entre las lesiones provocadas por el material lepromatoso. En las - primeras no se pudo observar cultivo de los bacilos A.A. salvo después de los numerosos pases decisivos en hams- - ters; en tanto que en las lesiones provocadas por el mate- rial lepromatoso, se cultivo mycobacterias de manera sis- témtica desde su pase inicial en el animal.<sup>1</sup>

Un antígeno preparado de la lesión bacilifera - del hamster, dió reacción cutánea positiva, en enfermos - lepromatosos, hecho contrario a la reacción de lepromina clásica, sin embargo cuando se aplica simultáneamente o - posterior al antígeno del hamster, los enfermos lepromato- sos (L.L.) reaccionaban positivamente a los dos antígenos ensayados.

En 1962 Binforde o tiene en hamsters inoculados lesiones específicas con presencia de bacilos ácido resis- tentes cultivables en el medio de Lowenstein-Jensen. Bin- ford concluye que en sus hallazgos, se trata de un micro- organismo distinto del mycobacterium leprae o bien de un

<sup>1</sup>Topley y Willson, Principios de Bacteriología e Inmunidad. pág. 527.

mutante del mismo y lo clasifica como bacilo no fotocromógeno, es decir perteneciente al grupo III de Runyon.

En 1966 Rees y Weddell, siguiendo el método de Shepard, buscan métodos para deprimir la respuesta inmunológica de los ratones y lo consiguen mediante timectomía e irradiación del animal con dosis de 900 V.

Con este método se obtienen aumentos entre  $10^7$  y  $10^{10}$  bacilos en la almohadilla plantar a los 8 ó 12 meses y del año en adelante, la infección se extiende por vía linfática y sanguínea a la nariz, orejas, piel del rabo, almohadillas plantares no inoculadas, ganglios linfáticos, médula ósea, troncos nerviosos y nervios cutáneos.

También la inoculación endovenosa de *Mycobacterium leprae* a ratones inmunodeficientes, fue seguida de infección generalizada e intensa.

En los primeros ocho meses no se observaron alteraciones histológicas, características de la lepra, pero a partir de este período, los cambios observados son muy semejantes a la lepra lepromatosa con macrófagos, globos y células de Virchow.

Clinicamente en un cinco por ciento de los animales, se desarrollan nódulos parecidos a los lepromas y también ulceraciones plantares con bacilos A.A. que también se encontraban en frotis nasales. Estos microorganismos no se cultivan "in vitro", hecho que constituiría una prueba de identidad con el M.L.

También observaron la preferencia del mycobac -

*terium leprae* en las fibras musculares estriadas, que condujeron a Rees, Pearson y Wedell en 1970, a investigar las fibras musculares estriadas, en los enfermos de lepra de todo tipo, encontrándose bacilos en la piel de los pacientes, no parecían ser patógenos, por haber degenerado, dichos autores opinan por ello, que el músculo estriado tiene un importante papel primario en la multiplicación bacilar.

El estudio de las lesiones neurales en el ratón evidenció que la lesión neural primaria afecta al perineu<sup>ra</sup>l, en el punto de entrada de las arteriolas, extendiéndose y destruyendo las células perineurales y luego el endoneuro y desmielinizándose posteriormente.

Se observaron clínicamente deformaciones podales que se asemejaban al "pie caído" de la clínica humana.

En 1971 Kircheimer y Storrs, inocularon al armadillo de nueve bandas (*Dasypus Novem Cinctus*), con bacilos de lepra lepromatosa no tratada, en la piel del abdomen y en los lóbulos de las orejas, desarrollándose una infección con presencia de *mycobacterium leprae*, a los catorce meses de la inoculación.

Se observa en el sitio de la inoculación, un aumento de mil veces, el número de bacilos que eran intracelulares y también de los nervios cutáneos y aparecieron lesiones nodulares formadas por típicas células leprosas.

Esta última inoculación experimental iniciada -

en Carville, se encuentra actualmente en estudio y se está desarrollando esta investigación en otros países.

En el momento actual, considero que el *mycobacterium leprae* sigue sin cumplir los postulados de Kosh, - pues no se ha conseguido el cultivo "in vitro" y las inoculaciones experimentales, aún las más interesantes como las de Shepard y Rees, desarrollan un modelo que solo recuerdan a la humana y para ello es necesario producir en el animal, un estado artificial de inmunocompetencia.

Pizarro Suárez, sugiere que las inoculaciones - en animales no son útiles, ya que la enfermedad no se produce con facilidad en los animales de laboratorio, ni aún con material que contenga grandes cantidades de bacilos e inoculaciones en ellos.

**CAPITULO 3****CLASIFICACION Y DIFERENTES FORMAS CLINICAS DE LA LEPROA.****3.1 Clasificación.****3.2 Sinonimia.****3.3 Aspectos Generales de la Lepra.****3.3.1 Alteraciones en Piel.****3.3.2 Lesiones Nerviosas.****3.3.3 Otras Lesiones Importantes.****3.4 Lepra Lepromatosa.****3.4.1 Lesiones en la mucosa.****3.4.2 Anexos.****3.4.3 Manifestaciones Renales.****3.4.4 Subtipos de la Lepra Lepromatosa.****3.4.5 Reacción Leprosa.****3.4.6 Eritema Polimorfo.****3.4.7 Eritema Nudoso.****3.4.8 Eritema Necrosante o Fenómeno de Lucio.****3.5 Lepra Tuberculoide.****3.6 Lepra Indeterminada.****3.7 Lepra Dimorfa o Borderline.****3.8 Otros Tipos de Lepra.****3.8.1 Lepra Reaccional.****3.8.2 Lepra Difusa.****3.8.3 Hipodermittis Lepromatosa Recidivante de Ramos e Silva.****3.9 Histopatología.**

## CAPITULO 3

## CLASIFICACION Y DIFERENTES FORMAS CLINICAS DE LA LEPRO.

## 3.1 Clasificación.

Han sido numerosas las clasificaciones propuestas para la lepra, las cuales se basan en un conocimiento sobre la contagiosidad y el pronóstico de cada caso.

El primer intento, fue realizado por Danielssen y Boeck, en 1847, clasificaron las formas clínicas de lepra en nodular, anestésica y formas combinadas.<sup>1</sup>

Leloir se refería a la lepra sistematizada cutánea y a la lepra sistematizada nerviosa.

Kaposi clasificaba a la lepra en tuberosa, máculosa, anestésica y mixta.

Ackl, Alibert y Andoe, refirieron muchas formas de la enfermedad, tomando en cuenta el síntoma dominante. En la reunión de Manila en 1931, (Leonard Wood Memorial) la lepra fue clasificada de la siguiente forma:<sup>1</sup>

- I. Tipo Cutáneo (I, II, etc.)
- II. Tipo Neural (I, II, etc.)
- III. Tipo Mixto.

El siguiente modelo de clasificación, fue aprobado en 1938, en el IV Congreso Internacional del Cairo, bajo el criterio de resultado reaccional a la lepromina e

<sup>1</sup>Convit, J., Reyes, Oscar. La Lepra - Dermatología. pág. 11:190 (6).

Armuer Hansen en 187, señalaba la forma de "Lepra tuberosa" y "Lepra máculo-anestésica" (Leprides).

intensidad de las manifestaciones clínicas.

I. Tipo Lepromatoso (I, II, III)

II. Tipo neural (Anestésica, neurítica, módular simple, módular tuberculotde).

La clasificación Sudamericana, estableció lo siguiente:<sup>4</sup>

I. Tipo Lepromatoso.

II. Tipo Tuberculotde.

III. Forma Incaracterística.

Subtipos: Neural, cutáneo, cutáneo-neural.

En 1945 - 46 en Rio de Janeiro, la clasificación Panamericana, reconoció las mismas formas anteriormente señaladas adicionando la forma módular simple y la neurítica pura.

En 1948 fueron reconocidos en la Habana, las siguientes formas:

I. Tipos Polares (F.A. Rabello, 1938): Lepra lepromatosa (L.L) y lepra tuberculotde (LT)

II. Grupo lepra incaracterística.

En el VI Congreso Internacional de Lepra, verificado en Madrid en 1953, se tomaron en cuenta para la clasificación, los criterios: clínico, inmunológico (reacción de Mitsuda), bacteriológico e histopatológico. Esta clasificación rige en casi todos sus conceptos, al menos para la práctica diaria, aún cuando en los Congresos posteriores, efectuados en Tokio (1958) y en Rio de Janeiro<sup>5</sup> en 1963, se hicieron observaciones, que seguramente se

rán de gran utilidad en el futuro de la clasificación leproológica.

CLASIFICACION DE LA LEPROA						
	CLINICA	(M. NITSUDA) IMUNOLOGIA.	BACTERIOLOGIA	HISTOPATOLOGIA	EVOLUCION	PROGNOSTICO
F L	Lesiones múltiples difusas.	0	+++	Granuloma Lepromatoso	Progresiva.	Malo
P L	Reacción L.					
O L	Lesiones escasas limitadas	+++	0	Granuloma Tuberculoides	Regresiva.	Bueno
S L	Reacción F.					
D L	Varias lesiones.	0 ó +	+	Inflamación inespecífica	Evolución hacia L.L.	Malo
P L	Lesión única o escasa	+ ó ++	0	Inflamación inespecífica	Evolución hacia L.F.	Bueno
S L	Lesiones múltiples L.L.	0 ó +	+++	Granuloma dimorfo.	Variable	Variable
D L	Reacción D.					

Congreso Internacional de Madrid, 1953.  
Praxis Médica 11, 190

Según se ha dicho, las bases tomadas en cuenta para la clasificación son:

- A. La Clínica.- Morfología de las lesiones observadas en el paciente.
- B. La Bacteriología.- (o sea la presencia de bacilos, especialmente a nivel de la piel).
- C. Las Características histopatológicas.
- D. La Inmunología (Reacción a la lepromina o reacción de Mitsuda).

<sup>5</sup>Praxis Médica. La Lepra Dermatología - Intoxicaciones. pág. 11.190 (11) y Escobedo Valdés, Enrique. -- Control de Enfermedades Transmisibles. págs. 151 - 154.

De acuerdo con la clasificación aprobada en el VI Congreso de la Lepra, existen dos tipos y dos grupos. Los tipos comprenden a los pacientes con estabilidad de sus características clínicas inmunoalérgicas, bacteriológicas e histopatológicas; Los grupos comprenden los pacientes con inestabilidad o variabilidad de las características señaladas, así que los grupos se transforman frecuentemente y varían hacia uno de los Tipos.

I. Lepra Lepromatosa (L.L.)

II. Lepra Tuberculoide.

Los Grupos son:

I. Lepra Indeterminada (L.I.)

II. Lepra Dimorfa o Borderline (L.D. ó L.B.)

Ahora bien por su gama patológica, ha sido definida con especial propiedad por Ridley y Jopling,<sup>6</sup> que proponen un sistema de clasificación en cinco grupos, en base a ciertas características inmunológicas, sobre todo en la citología de las células del huésped de la serie macrofago-histiocítico (histiocitos o células epiteloides), - la densidad bacteriana y el grado de infiltración de linfocitos, esto permite establecer en forma exacta el diagnóstico en la mayor parte de pacientes, a partir de datos clínicos, si bien los grupos "Límite" intermedios (dimorfos), son relativamente inestables y tienden a hacerse lepromatosos, cuando no hay tratamiento y tuberculoideos, --

<sup>6</sup>Cecil, Loeb. Tratado de Medicina Interna. pág. 485 - 486.

después de instituir quimioterapia eficaz, los cinco grupos en orden por gama patológica son:

Tuberculoide T.T.

Tuberculoide límite T.L.

Límite L.M.

Lepromatoso límite L.L.

Lepromatoso L.T.

### 3.2 Sinonimia.

Enfermedad de la Sangre.....	Jalisco.
Gabarro.....	Sinaloa.
Mal de San Antonio .....	Jalisco y Chiapas.
Mal de la Sangre.....	Nayarit.
Mal Encerrado .....	Querétaro.
Sarna Hedionda.....	Tabasco.
Lasarino y Mal de San Lázaro....	Todo el País. B. California.
Lázaro.....	Guerrero. Michoacán.

### 3.3 Aspectos Generales de la Lepra.

La lepra es una enfermedad infecto contagiosa, crónica, con frecuencia interrumpida por fenómenos agudos (eritema nudoso leproso), propia del hombre, no hereditaria, endémica, curable o controlable, que ataca a la piel a los nervios periféricos y a otros órganos, excepto el pulmón y el sistema nervioso central<sup>1</sup>. La infección solo ocurre después de un contacto íntimo y prolongado, única-

mente en aquellos individuos que tienen receptividad particular.<sup>2</sup>

En la lepra no hay síntomas prodrómicos,<sup>3</sup> aunque en algunos casos se ha señalado la presencia de fiebre y dolores de las articulaciones, antes de la aparición de las lesiones cutáneas, siendo estos síntomas inconstantes, por lo que es dudoso, que tengan alguna relación con la enfermedad.<sup>3</sup>

El síntoma inicial más frecuente, puede estar representado por manchas eritemato-hipocrómicas, pequeñas redondeadas u ovales, bien pueden observarse placas, pápulas y nódulos. La placa pequeña, habitualmente es infiltrada, de forma oval y de superficie lisa o micropapulosa. La pápula puede ser pura, circunscrita, redondeada, eritematosa o eritematopigmentada, semiesférica, consistente, que deja una cicatriz, que permite en ciertos casos un diagnóstico retrospectivo. Las infiltraciones nerviosas únicas, discretas o en las áreas de anestesia o disestesia,<sup>4</sup> pueden constituir también, manifestaciones -

<sup>2</sup>Prodrómicos.- Signo, síntoma o estado precursor, que indica el comienzo o aproximación de una enf.

<sup>1</sup>Convit, Jacint. Infecciones producidas en..... pág. 239. y Pizarro Suárez. Salud Pública de México pág. 744

<sup>2</sup>Organización Mundial de la Salud. Informe técnico, pág. 189:3.

<sup>3</sup>Escobedo Valdés, Enrique. Enfermedades Transmisibles S.S.A pág. 149.

<sup>4</sup>Pizarro Suárez. Salud pública de Méx. pág. 344 Convit, Jacint., Reyes, Oscar. Dermatología - Intoxicaciones, Lepra. pág. 11.190 (8) y Escobedo Valdés, Enrique - Control de Enfermedades.... S.S.A. pág. 149.

\*Disestesia.- Trastorno de la sensibilidad en general, trastorno de un sentido, especialmente del tacto

clínicas en el inicio de la enfermedad.

### 3.3.1 Alteraciones en Piel.

La lepra puede ocasionar, la aparición de manchas eritematosas, hipocrómicas, eritematopigmentadas, de bordes regulares, bien delimitados o difusos, es posible encontrar alopecia y trastornos de sudoración, así como alteraciones de reflejo vasomotor (prueba de histamina anormal)<sup>m</sup>, siendo constantes los trastornos de sensibilidad superficial.

Estas mismas lesiones, al infiltrarse y sobresalir al nivel normal, forman las placas, zonas infiltradas más o menos bien delimitadas, con características generales antes señaladas.

Los nódulos pueden ser variables en profundidad color y tamaño, los nódulos crónicos, son más o menos consistentes, bien delimitados y sin síntomas inflamatorios, los nódulos de los episodios agudos, reacción o brote, --

<sup>m</sup>Histamina Anormal o Reflejo Vasomotor Alterado o Prueba de Pierini.- Es una prueba que determina si la neuritis, que provoca anestesia central o periférica, Esta prueba fue descrita por Luis pierini, Argentino, se realiza mediante la inyección de histamina diluida al 1/1000. Si se efectúa en piel sana se produce la triple reacción de Lewis. En primer término un pequeño círculo rojo, después una pápula y a los 30 ó 40 segundos, un halo eritematoso de varios centímetros, de bordes irregulares e imprecisos. El eritema inicial y la pápula se producen por vasodilatación. El halo eritematoso es nervioso, consecuencia de un reflejo axónico, en los casos de neuritis periférica (prácticamente por lepra, no se produce dicho reflejo, es decir que falta el halo periférico, en las zonas enfermas por destrucción del nervio a ese nivel Las alteraciones de las estructuras axónicas, -

ocasionan un bloqueo de las vías reflejas del mecanismo vasomotor y esto trae como consecuencia, la falta de respuesta vasodilatadora, cuando la piel es estimulada por la punta de una aguja, sobre una gota de solución de histamina al 1 por 1000.

son más blandos, difusos e inflamatorios, recordando a los nódulos del eritema nudoso o del eritema polimorfo exudativo, los nódulos dejan cicatrices, redondeadas y atróficas, que en ocasiones se vuelven anetodermiformes.

### 3.3.2 Lesiones Nerviosas.

Las lesiones pueden o no acompañar a las lesiones cutáneas. Dependen del ataque ramuscular o troncular de las estructuras nerviosas periféricas. En el primer caso las manifestaciones son al comienzo, de cosquilleo, etc. posteriormente de anestesia térmica, táctil, dolorosa, en este orden de frecuencia.

Cuando el ataque es troncular, las manifestaciones de anestesia y disturbios motores, son más notorios y precisos. Los troncos nerviosos más frecuentemente atacados en la lepra son a nivel descendente:

La rama supraorbitaria del trigémino, cuyo punto de referencia es el reborde superior de la orbita, el agujero o escotadura supraorbitaria.<sup>1</sup>

El nervio facial que debe explorarse por los movimientos de los músculos de la cara, especialmente los correspondientes a los párpados y la boca.<sup>1</sup>

\*Anetodermiformes.-Tipo que ha individualizado Jadasshon, que consiste en la erupción de manchas atróficas, diseminadas que dan la impresión de agujeros excava-

dos en la dermis, debido a la pérdida de tejido elástico - de la piel con manchas cicatrizales.

<sup>1</sup>Stephen H. Miller y Colaboradores. *Surgical - Treatment of facial nerve involvement cause by leprosy.* - pág. 445.

Las ramas del plexo cervical superficial en las caras laterales del cuello.

El nervio cubital, es el más atacado de todos - los troncos nerviosos, según Convit, a nivel del codo.

El nervio mediano a nivel de la muñeca.

El nervio ciático poplíteo externo, a nivel del borde interno de la cara anterior del tendón de aquiles.

### 3.3.3 Otras Lesiones Importantes.

El ojo es una estructura frecuentemente atacada por la lepra, todas las lesiones pueden establecerse: iritis, conjuntivitis, iridociclitis, queratitis, la panof-talmia\* leprosa no es frecuente.

La mucosa nasal es frecuentemente atacada por - la forma lepromatosa, según J. Convit provoca rinitis, -- luego atrofia de la mucosa, con destrucción del tabique - y su perforación, además de modificaciones en la parte vi-sible de la nariz.

La cavidad oral es otra entidad anatómica, fre-cuentemente atacada, y de la que posteriormente hablaré.

La mucosa faríngea y laríngea, pueden también - ser atacadas, esta última localización es importante por

\*Panofthalmia.- Inflamación purulenta de todo el ojo, flemón del globo ocular.

el peligro de obstrucción respiratoria, la linfaadentitis leprosa no es rara (Fernández De Latapi) y en algunos casos puede ser un síntoma relevante.

El hígado y el bazo pueden estar infiltrados en su periferia o en su estructura parenquimatosa. Los pulmones y el sistema nervioso central, no presentan sintomatología, comprobada imputable a la enfermedad, en ninguno de los autores de la literatura consultada, a excepción de Valdés Escobedo que también involucra al pulmón, páncreas, los testículos y los riñones.

La polineuritis en la lepra, ocasiona trastornos tróficos, como son la frialdad y cianosis de las manos y los pies, seguidos de edema con anhidrosis y piel reluciente. Estas alteraciones pueden complicarse con lesiones penfigoides, ulceraciones perforantes, paroniquia y gangrena seca, "la resorción de los huesos cortos de los dedos de las manos y de los pies, hasta llegar a la mutilación total de la mano o del pie, son síntomas característicos de la lepra"<sup>1</sup>

Existiendo tan variados aspectos en la lepra siempre se ha presentado la preocupación, de establecer los signos y los síntomas por el tipo de lepra. La clasificación que a continuación desarrollaré, se basa en la del Congreso Internacional de Madrid en 1953, y que actualmente se encuentra vigente:

<sup>1</sup>Escobedo Valdés, Enrique. Control de enfermedades transmisibles. pág. 151.

### 3.4 Lepra Lepromatosa.

"Cuando el organismo que recibe el *mycobacterium leprae*, no ofrece alguna resistencia y cuando sus condiciones inmunológicas permiten no solo la supervivencia del bacilo, sino su reproducción y extensión, se origina la lepra lepromatosa, tipo polar, cuyas manifestaciones son las más conocidas y es la forma sistémica, progresiva e infectante de la enfermedad."<sup>1</sup>

Clinicamente es caracterizada por la infiltración eritopigmentaria de la piel, con tonalidad ocre, parecida al color que deja la nicotina, en los dedos del fumador, presencia de nódulos eritematosos o eritopigmentarios, localizados en lugares expuestos y frios, aunque pueden verse en cualquier parte como son: pabellón auricular, mejillas, nariz, manchas eritematosas o eritopigmentarias difusas, infiltradas o no, alopecia, sobre todo de las cejas, síntoma frecuente en lepra lepromatosa, infiltración masiva de la piel de la cara, exageración de los pliegues cutáneos, que dan la imagen conocida como "fascies leonina" <sup>#1</sup> Los trastornos neurotóxicos, ocasionan parálisis e inmovilidad, "fascies Antonina" <sup>=3</sup>

<sup>1</sup> Amado, Saúl. Lecciones de Dermatología. página 154.

<sup>2</sup> Praxis Médica. 11:190 (11), y Saúl. Der... pág. 156.

<sup>3</sup> Praxis Médica. 11:190 (12).

<sup>#</sup> Fascies Leonina.- La agrupación de numerosos nódulos en la cara, producen fascies leonina, cada vez menos frecuente (Saúl), aunque se abusa mucho del término y se designa así cuando hay apenas uno o dos nódulos pequeños.



*Leprosia Lepromatosa (comienzo).*



*Lepromas circunscritos (fascies leonina).*  
*Praxis Médica.*



*Lepra Lepromatosa Avanzada, leproma en el labio superior, los anteojos tapan las lesiones graves de los ojos. (Grinspan, David. Enfermedades de la Boca).*

Fascies Antonina. - Aspecto de la cara, caracterizado por el tinte pálido, emaciación, inmovilidad y loq oftalmía.

#### 3.4.1 Lesiones en la Mucosa.

Son frecuentes en la lepra lepromatosa, destacándose la rinitis, que puede conducir a la perforación del tabique nasal, lesiones conjuntivales oculares, palpebrales, cuando es un estado avanzado, provoca la perforación de la mucosa palatina.

#### 3.4.2 Anexos.

Los testículos, hígado, bazo y ganglios linfáticos, pueden ser asientos de infiltración lepromatosa específica, Saúl menciona como lugares poco comunes: al meato urinario, el pene y el escroto, a la piel cabelluda, - sin verse en palmas ni en plantas.

Puede ocasionar orquitepidemitis, de severidad variable, la cual puede ocasionar deficiencia sexual, impotencia, ginecomastia, etc. Estas molestias pueden agravarse con el compromiso hepático, en la infiltración difusa o nodular de la víscera, esta presente pudiendo provocar ictericia, trastornos de desintoxicación, etc.

#### 3.4.3 Manifestaciones Renales.

Son habitualmente discretas, mejorando con el tratamiento específico, sin embargo la amiloidosis renal

<sup>1</sup>Amado, Saúl. Dermatología ... pág. 159 y Praxis Médica, pág. 11:190 (12).

no es rara en la lepra lepromatosa, aunque el funcionamiento de estos órganos no se ve afectado.<sup>1</sup>

#### 3.4.4 Subtipos de la Lepra Lepromatosa.

Son mdcular, nódular, difusa, infiltrada y neurítica pura (esta última, no aceptada por muchos autores) según el predominio de las lesiones que constituyen el cuadro clínico.

#### 3.4.5 Reacción Leprosa.

La lepra lepromatosa, se acompaña con relativa frecuencia de episodios agudos (40%) de variable intensidad<sup>2</sup> denominados "Brote Lepromatoso" o "Reacción lepromatosa"

Esta reacción está caracterizada por los síntomas generales y los síntomas cutáneos.

Los síntomas generales: hipertermia, primero ligera y vespertina, luego continua y hasta de 40°C o más - acompañada de intensa diaforesis y calosfríos, al principio adinamia y astenia intensa, cefaleas, artralgias, anorexia, náuceas, vómitos, dermalgias y cuando hay brotes repetidos y frecuentes, hay adelgazamiento y aparición de los síntomas cutáneos.

Los síntomas cutáneos, se pueden presentar aisladamente o mezclados los tres síndromes siguientes: El

<sup>1</sup>Amado, Saúl. Dermatología ... pág. 159.

<sup>2</sup>Jacint, Convit. Infecciones Producidas en... - pág. 247.

eritema nudoso, el eritema polimorfo (verdadera reacción) y el fenómeno de Lucio o de lesiones necróticas. A estas tres puede venir la intensificación de las lesiones preexistentes (exacerbación lepromatosa).

#### 3.4.6 Verdadera Reacción o Eritema Polimorfo.

Presenta las características clínicas e histopatológicas, diferentes a las ya existentes, el edema y la infiltración por polimorfonucleares, juntos con focos de infiltración lepromatosa y escasos bacilos, formando placas más o menos extensas, de bordes bien limitados, produciéndose al inicio ardor y terminando a los diez o quince días, y dejando zonas escamosas en miembros superiores e inferiores, tronco y cara.

#### 3.4.7 Eritema Nudoso.

Los nódulos son más frecuentes, bien limitados no dolorosos y permanentes, cuando desaparecen dejan una zona trófica. Las nudosidades son más profundas, mal delimitadas, dolorosas y duran algunos días, desapareciendo sin dejar huella clínica. Puede verse en infecciones de dientes, amígdalas, tuberculosis, histoplasmosis, sin ser una reacción exclusivamente leprosa, encontrándose en extremidades superiores e inferiores, tronco y cara.<sup>1</sup>

pág. 247. <sup>1</sup>Jacint, Convit. Infecciones producidas en ....

### 3.4.8 El Eritema Necrosante o Fenómeno de Lucio.

Es casi exclusivo de las formas difusas, aparece, inicialmente en las piernas y va ascendiendo hasta llegar a la cara, se manifiesta en forma de mancha eritematosa, ardorosa, a los pocos días se hace de color rojovinosa, - muy bien limitada, cubierta por una ampolla que se reventará posteriormente, dejando una costra o escara que al desprenderse, producirá una ulceración, en forma de mancha que se cubrirá de costras, más tarde cicatrizarán las ulceraciones, siendo muy común el observar el diferente grado de evolución, desde la mancha, hasta la cicatriz, - no durando más de dos semanas, apareciendo nuevas lesiones cuando va cicatrizando.

En la exacerbación lepromatosa, las lesiones -- son iguales a las preexistentes, aunque más intensas y la intensificación del granuloma lepromatoso, con un mayor número de bacilos, que constituyen la característica de este estado.

Desde el punto de vista inmunológico, la lepra lepromatosa está caracterizada por una reacción de Mitsuda, persistentemente negativo, indicando ausencia de defensas contra la infección.

En algunos casos la lepra lepromatosa, parece detenerse en su evolución, permaneciendo por un tiempo en ocasiones largo, como un caso discreto o poco desarrollado, la mayoría tiene una evolución progresiva, sino son controlados, aunque con tratamiento adecuado permite con-

diciones de vida aceptables.

### 3.5 Lepra Tuberculoide.

La lepra tuberculoide es distinta a la lepromatosa, ya que es progresiva, cura espontáneamente, no es infectante y no presenta manifestaciones sistémicas, sus lesiones están en la piel y nervios periféricos.<sup>1</sup>

Clínicamente se manifiesta por las siguientes lesiones: manchas, placas uniformemente infiltradas, placas con centro regresivo y borde activo, en cordón infiltrado o micropápuloide y neuritis pura, constituyendo los subtipos: Macular, mayor y menor, y neurítica, todas estas lesiones tienen límites precisos, no presentan actividad en el centro, tendiendo siempre a regresar a él y conservar la actividad en la periferia, presentando alteraciones constantes en la sensibilidad superficial y de los reflejos cutáneos, vasomotor, sudoral, etc. La neuritis es frecuente en la lepra tuberculoide, sola o acompañada de lesiones cutáneas, los nervios están engrosados, consistentes y sensibles, pudiendo necrosarse y provocar parálisis musculares, que comprometen determinadas funciones.

La reacción de Mitsuda, es siempre positiva en la lepra tuberculoide y habitualmente se forma una cicatriz en el sitio de inoculación del antígeno, dando un al

<sup>1</sup> Amado, Saúl. Dermatología. pág. 162.

to grado de defensa, contra la infección. En los casos de baja resistencia, es posible la exacerbación de las lesiones preexistentes y aparición de nuevas lesiones (brote o reacción tuberculoide) con baja en la intensidad de leproaminoreacción y aparición de bacilos en las lesiones cutáneas.

La repetición de estos episodios, señalan una etapa de variabilidad de la lepra, difícil de clasificar y posiblemente cambian hacia la lepra dimorfa, haciendo a su vez posible, la transformación, através de esta variedad hacia la lepra lepromatosa.<sup>1</sup>

Aquí surge una contradicción por varios autores ya que se dice que un caso lepromatoso auténtico no se -- transforma en tuberculoide, el tratamiento lo curará, -- pero seguirá dentro del tipo lepromatoso, lo contrario es igual, un caso tuberculoide no se volverá lepromatoso. -- Los casos interpolares muchas veces de difícil clasificación, pueden definirse con el tiempo hacia algunos de los polos del espectro inmunológico (L. ó T.)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Praxis Médica. pág. 11:190 (13).

<sup>2</sup>

Saúl, Amado. Lecciones de Dermatología. págs:

CUADRO COMPARATIVO ENTRE LEPTA LEPROSOSA Y TUBERCULOIDE \*

	LEPROSOSA	TUBERCULOIDE
CLINICA	-Manchas de color pardo claro con bordes difusos. -Lepromas. -Infiltrados. -Infecta Faneras. -Lesiones en mucosas -Lesiones viscerales. -Escasa neuritis y atrofia.	-Manchas de color eritematoso o pardo con bordes bien definidos. -A veces pápulas. -Ausencia de infiltración. -Escaso ataque a faneras. -Solo lesiones en labios. -No ataca vísceras. -A veces marcada neuritis y atrofia.
BACILOSCOPIA	-Se hallan bacilos de Hansen, en las lesiones, piel de las orejas.	-No hay bacilos.
INMUNIDAD		
Titula.	-Negativa.	-Positiva.
Fernanda.	-Negativa.	-Positiva.
HISTOLOGIA.	-Cél. de Virchow, que configuran bacilos, en la dermis.	-Infiltrados tuberculoideos perineurales.
PROGNOSTICO.	-Malo	-Bueno.
CONTAGIO.	-Si	-No.

\*Orinapan, David. Enfermedades de la Piel. pág. 1136.

### 3.6 Lepra Indeterminada.

Clinicamente caracterizada por la presencia de manchas hipocrómicas, eritematosas o eritematohipocrómicas, acompañadas o no de lesiones neuríticas, por esta razón se subclasifica en: macular neurítica y maculoneurítica. En las manchas se observan alteraciones de la sensibilidad superficial, del reflejo sudoral, la atrofia es poco frecuente, especialmente en los casos recientes y la alopecia puede existir.

Las lesiones neuríticas tronculares, pueden ser únicas o múltiples, condicionando verdaderas polineuritis

la reacción de Mitsuda varía de débil a moderadamente positiva, informando de una resistencia variable que puede explicar los cambios de esta forma de lepra, hacia uno de los tipos polares de la enfermedad.

Las lesiones cutáneas están habitualmente desprovistas de bacilos, siendo relativamente escasos, cuando están presentes. No se observa alguna otra alteración, aparte de las manchas hipocrómicas.

### 3.7 Lepra Dimorfa o Borderline.

Se reconoce una modalidad, que se ha llamado infiltrada y que es una combinación de lesiones cutáneas -- asimétricas, con detalles morfológicos de L.L. y L.T.

En la piel se puede apreciar placas infiltradas aritematoescamosas, que en la cara toman aspecto de mariposa, algunas veces pueden ser circulares anulares, semejantes a la lesión tuberculosa de la lepra, pero su borde externo no es activo. Existe también extenso edema de cara y manos, conjuntivitis y congestión nasal transitoria.

La reacción de Mitsuda, es casi siempre negativo o debilmente positiva, la presencia de mycobacterium es positiva en el período de estado y variable en el curso de la enfermedad. Estos casos son muy inestables, pero la mayoría tiende a evolucionar espontáneamente, hacia la lepra lepromatosa, cuando el paciente no es tratado. Saúl menciona que desde su inicio debe ser considerada y tratada como lepra lepromatosa.

### 3.8 Otros Tipos de Lepra.

No se consideran dentro de los grupos polares en humanos, (Grinspan y algunos otros autores).

#### 3.8.1 Lepra Reaccional.

La existencia de brotes llamados reaccionales - (10 - 30% de casos), <sup>1+</sup> caracterizados por episodios inflamatorios agudos, agrandamiento de las lesiones viejas, -- nuevas lesiones localizadas en pliegues (estos pliegues -- no son afectados en las formas polares), <sup>2</sup> temperatura y -- otras manifestaciones generales, estos brotes suelen ser perjudiciales.

#### 3.8.2 Lepra Difusa.

Es llamada también como lepra de Lucio o Lazarillo. Es una forma difusa de la lepra lepromatosa, en la -- cual la piel no tiene máculas ni lepromas, sino infiltraciones difusas.

El fenómeno de Lucio es diferente y se puede -- ver en lepras difusas o en otros tipos, caracterizado por pequeñas zonas purpúricas que se necrosan y ulceran. La -- histología revela una vascularítis alérgica que parece -- ser la patogenia de dichas necrosis.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Grinspan, David. Enfermedades de ... pág. 1130 y Saúl, Amado. Lecciones de Dermatología. pág. 159.

<sup>2</sup> Grinspan, David. pág. 1130.

+ Saúl considera a la lepra reaccional, como una manifestación aunada a la lepra lepromatosa, en estadios avanzados o iniciales.

### 3.8.3 *Hipodermatitis Lepromatosa Recidivante de - Ramos e Silva.*

Debe ser diferenciada del eritema nudoso, pro-  
pio de todo proceso infeccioso, incluso en la lepra, es -  
frecuentemente un signo de leproreacción, histológicamen-  
te tiene una estructura lepromatosa y bacilos granuloso.<sup>2</sup>

### 3.9 *Histopatología.*

La histología de la lepra constituye una de las  
bases fundamentales de la clasificación de las formas clí-  
nicas de la enfermedad y un elemento de primer orden en -  
el estudio de las lesiones cutáneas y sus modificaciones  
evolutivas

Esta descripción histológica, se enfoca en un -  
aspecto general, acerca de las lesiones leprosas que se -  
producen en el cuerpo, ya que la descripción histológica  
de la lepra en cavidad oral, sera tratada en un capítulo  
posterior y que se enfoca a cada región anatómica involu-  
crada.

Los tejidos invadidos por la infección pueden -  
presentar dos tipos de reacción tisular simple y granulo-  
matosa. La reacción simple esta en general representada -  
por un escaso número de células histiocitarias y linfocit-  
tarias, localizadas alrededor de los vasos de los nervios  
de los folículos pilosos de las glándulas y de los múscu-  
los piloerectores.

<sup>2</sup>Grinspan, David. Enfermedades de... pág. 1130.

Este aspecto histológico, puede verse en cual - quiera de las formas en su etapa completamente inicial o bien ser residuo de ellas, la reacción granulomatosa, com prende el granuloma lepromatoso, el tuberculoide y el dimorfo o borderline.

Las características del granuloma lepromatoso - son: atrofia de la epidermis, presencia de una banda conjuntiva subepidérmica, respetada por el infiltrado dermico (banda de Unna), denso y difuso, infiltrado por célu - las histiocitarias vacuolizadas, con aspecto esponjoso -- (célula de Virchow), presencia de numerosos bacilos de -- Hansen, cuando la preparación se tiñe por los métodos de Ziehl-Neelsen o Faraco y abundante material lípido en pre paraciones congeladas que se tiñe con el sudán III y IV.

Este granuloma no debe ser confundido con las - lesiones observadas en la Leishmaniasis difusa anérgica, ausencia de grasa, presencia de numerosas leishmanias, en el xantoma tuberoso, mieloblastoma de céls. granulares, - libernoma benigno, lesiones que se presentan en todas las células vacuoladas.<sup>1</sup>

El granuloma tuberculoide, se caracteriza por - reacción variable de la epidermis, habitualmente atrofia, presencia de conglomerados de céls. epiteloideas, acompañadas o no de céls. gigantes de tipo langhans y corona de - linfocitos, estas agrupaciones pueden estar aisladas y/o adyacentes o disociando un nervio, un glomérulo sudorípara o un músculo pteloreactor. Estas localizaciones son de

<sup>1</sup>Praxis Médica. pág. 11:190 (7)

importancia diagnóstica, especialmente la localización - neural.

Las lesiones parecen no tener o presentan muy - pocos bacilos, la estructura tuberculoide de la lepra no debe ser confundida con: la leishmaniasis americana tegu - mentaria, pues fases dos o tres, tuberculosis, micosis - profundas, granuloma de cuerpo extraño, etc.

El granuloma dimorfo o borderline, presentan ha - bitualmente una mezcla de las características del granulo - ma lepromatoso y del granuloma tuberculoide, en general - por su aspecto, recuerda más al lepromatoso. Sin embargo el granuloma dimorfo, ofrece ciertas características que pueden considerarse propias, como son el aspecto Sinci - tal<sup>1</sup> de algunas agrupaciones celulares, grupos celulares con aspecto epiteloide vacuolizados, desproporción entre la vacuolización celular y la cantidad de bacilos, además de la distribución irregular de estos, siendo más abundan - tes en las zonas más vacuolizadas y presentan una morfolo - gía más íntegra que los bacilos observados en el granulo - ma lepromatoso, la lipidización es escasa y parcial cuan - do existe. Esto da razón, para pensar que pueden ser gér - menes, potencialmente más infectantes y a la vez ofrecer mayor posibilidad para su cultivo e inoculación de los - - animales.<sup>1</sup>

Las lesiones histológicas, son indeterminadas - o inespecíficas, en la gran mayoría de los casos, sin em - bargo la infiltración perineural, intraneural y periglome

<sup>1</sup>J. Gay Prieto y Col. Las formas... pág. 53.

ular, pueden provocar sospechas de diagnóstico.

Las modificaciones morfológicas corresponden generalmente a modificaciones substanciales del cuadro en el sentido de que expresan una transformación hacia alguna de las otras formas de la enfermedad, lo cual deberá comprobarse por la investigación bacteriológica o histopatológica.

Sin embargo no existen diferencias substanciales para diferenciarlas al microscopio electrónico, únicamente la mayor riqueza de bacilos y globos en la lepra lepromatosa, tal vez una menor alteración de las mitocondrias y disminución en la formación de cuerpos mielínicos sin duda ligados a la abundancia de bacilos.<sup>1</sup>

En una visión panorámica de una célula de Virchow al microscopio electrónico, muestra alteración de las mitocondrias, que han perdido por completo las crestas, cerca del núcleo la cubierta cesa de los bacilos, el límite del núcleo dándole un aspecto dentado, produciendo una invaginación protoplasmática.

En las células del cuerpo mucoso de Malpighio donde los desmosomas, suelen aparecer bien conservados y sin ninguna alteración aparente, se encuentran alteraciones idénticas en las mitocondrias, que en las células de Virchow, aparecen borrosas y sin crestas, se pueden llegar a observar bacilos, algunos de ellos degenerados.

Las células de Langerhans, pueden estar muy alteradas.  
<sup>1</sup>Gay Prieto, J. Las formas sub-microscópicas - del... pág. 57.

radas, presentando una degeneración vacuolar semejante a la de las céls. de Virchow y Haver, presencia de "virus - Like" o formas L, que son esferas claramente delimitadas por una membrana visible, con una zona periférica más clara y un nucléolo central densamente osmífilo.\*

\*Osmífilo.- Fácilmente sujeto a osmosis.

## CAPITULO 4

## MANIFESTACIONES BUCALES DE LA LEPROA.

- 4.1 Lesión en Labios.
- 4.2 Encías.
- 4.3 Dientes.
- 4.4 Mucosa Yugal y Piso de la Boca.
- 4.5 Lengua.
- 4.6 Paladar Duro y Blando.
- 4.7 Uvula.
- 4.8 Lesiones Oseas.
- 4.9 Lesiones Nerviosas.
- 4.10 Histopatología.
- 4.11 Histología por Forma Leprosa.
  - 4.11.1 Lepra Lepromatosa.
  - 4.11.2 Lepra Tuberculoide.
  - 4.11.3 Lepra Dimorfa.
  - 4.11.4 Lepra Indeterminada.
- 4.12 Enfermedades Orales Asociadas, muy comunes en Pacientes Leprosos.
  - 4.12.1 Lengua Pilosa.
  - 4.12.2 Leucoplasias.
  - 4.12.3 Gingivitis.
  - 4.12.4 Periodontitis.
  - 4.12.5 Microstomía.
  - 4.12.6 Macroquelia.

## CAPITULO 4

## MANIFESTACIONES BUCALES DE LA LEPROA.

Las lesiones de la mucosa, aparecen generalmente en lepras lepromatosas o mixtas (dimorfas) ya avanzadas. En muy raras ocasiones y en forma excepcional se citan algunos casos de comienzo bucal de la enfermedad, antes de verse las manifestaciones cutáneas o viscerales.

En la lepra tuberculoide, la mucosa bucal no muestra alteraciones específicas, únicamente la semimucosa de los labios, puede resultar invadida por lesiones cutáneas adyacentes, en especial cuando se producen las formas reaccionales.

En las formas neurales, las alteraciones sensoriales, en especial de los nervios trigémino y facial y de otros pares craneales, no son frecuentes. De esta forma los tipos de lepra dan manifestaciones bucales, que describiré en este capítulo.

## 4.1 Lesión en Labios.

Aparecen infiltraciones intensas y lepromas del tamaño de una cabeza de alfiler o pueden ser mayores, algunas de las lesiones se ulceran y se cubren de costras que terminan por deformar el labio, pudiendo resultar la constricción de la orbicular oral (microstomat<sup>a</sup> y/o macroquelia<sup>a</sup>).<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bruce N. Epcker y Col. Oral and Perioral Manifestations of Leprosy Oral Medicine Vol. 28 No. 3 pág.344



*Lepra Tuberculoide Reaccional. La lesión es circunscrita pero tumefacta.*



*Lepra Lepromatosa del labio. Corresponde a una forma Nódulotuberosa.*

\* *Microstomía.*— Pequeñez anormal de la boca.

\* *Macroquelia.*— Hipertrofia o tamaño excesivo de la lengua.

#### 4.2 Encías.

En la lepra lepromatosa, las encías pueden presentarse tumefactas, infiltradas, especialmente la encía palatina, a nivel de los incisivos superiores y caninos.<sup>1</sup> Las ulceraciones y nódulos lepromatosos en las encías son raros. Ha sido reportada una incidencia alta de gingivitis, parodontitis, y periodontoclasia,<sup>2</sup> como resultado de una deficiente higiene oral. Se presenta también sensibilidad gingival muy marcada y función masticatoria anormal

#### 4.3 Dientes.

En los pacientes leprosos, pueden observarse alteraciones en color, forma, posición y morfología de los dientes. La pérdida y fractura de los mismos es frecuente así como la presencia de caries, lesiones pulpares o periapicales, las cuales han sido investigadas.

Sakai fue uno de los primeros investigadores sobre las lesiones en dientes, publicó tres artículos, que son muy importantes en la literatura japonesa, reportando

<sup>1</sup> Grinspan, David. *Enf. de la Boca*, pág. 1132.

<sup>2</sup> Bruce N. Kpper y Col. *Oral and Perioral*.....  
pág. 344 y Veldáquez, Tomás. *Anatomía Patológica Dental* -  
pág. 162.



*Leprosia Lepromatosa. Las encías se presentan tumefactas, infiltradas, especialmente la encía palatina a nivel de los incisivos superiores y caninos. Se observa -- gran leproma del paladar.*



*Se observan alteraciones en color, forma, posición y morfología de los dientes.*

estadísticamente cambios en posición, número y morfología. En 1962 Lighterman y Asociados mencionan y reportan cambios en color y caries en los dientes de pacientes leproso-  
sos.

Se ha notado, al principio de la enfermedad, - que la dentadura presenta un tono amarillento, que es aún más intenso en los leproso-  
sos incapacitados, que no efectúan su higiene bucal, apareciendo dientes de color rojo, en enfermos con padecimiento de lepra entre los 16 a 20 años, siendo más frecuente en mujeres que en hombres con lepra nodular,<sup>1</sup> para otros autores el cambio de coloración suele aparecer en pacientes, sin tantos años de evolución y que tienen un bajo control médico.<sup>2</sup>

Los dientes pueden adquirir un color rosado azulado, azul claro, violeta, rojizo, negrusco, siendo más marcado o intenso en el margen de la encía y apareciendo o desapareciendo a la mitad de la corona.<sup>3</sup> La sensación a estímulos eléctricos y termales, fue descrita por los autores como ausente o ligera.

La causa de la decoloración en los dientes en lepra lepromatosa o nodular, esta muy lejos de aclararse. En 1940 Itakura atribuye la coloración al "escape de hemoglobina, en los canales dentarios, consecuentemente con involucración leprosa de la pulpa y ruptura de numerosos

<sup>1</sup>Lighterman y Asociados. Leprosy of the Oral Cavity and adnexa. pág. 15:1178.

<sup>2</sup>J. R. Rendall y Col. Redagning of the Upper Central.... pág. 13:271.

<sup>3</sup>Rendall y Col. Et Al. pág. 273.

vasos sanguíneos que son pequeños y que se ven involucrados en el proceso patológico" Asano en 1958 atribuye la - coloración a un duo de combinación de material lipóide de la pulpa en una condición "única de la lepra" Publicaciones subsecuentes de investigaciones con microscopio electrónico (Sakai y Matsumoto 1968), hacen adiciones pequeñas a la etiología de esta decoloración, la cual reporta predilección por los incisivos centrales superiores,<sup>1</sup> aunque también se reportan cambios de coloración en caninos y molares (Pellegrino, 1970).

Además de los cambios de coloración, han sido - descritas pulpitis de origen Hansentiano<sup>2</sup> como las describen Garrington y Crump.<sup>3</sup> El encuentro del *mycobacterium leprae* en la pulpa dental, fue reportado en la literatura japonesa (Itakura 1940 - Mitsuda en 1952) y citada por -- Stanley, el cual lo encontró en un tercio de los cadáveres de 84 pacientes leprosos, más comunmente se encontró en dientes superiores, particularmente en incisivos centrales.

Previos estudios (Itakura en 1940; Pellegrino - 1968; Drutz 1972; Shankara Manja 1972) indicaban que el - bacilo era portado a la pulpa por vía sanguínea. Daniel - sen (1970) tiene sumarios llenos, de la involucración de

<sup>1</sup>Sakai. *Electron Microscope. Study of the dental pulp of lepromatous patients.* 309 - 17.

<sup>2</sup>Epper, Bruce y Col. *Oral and Perioral.* pág. - 344.

<sup>3</sup>Garrington y Crump. *Pulp Death in a Patient with Lepromatous Leprosy.* Vol. 25 No. 3 pág. 427 - 434.

la pulpa y sus capilares, odontoblastos y túbulos dentinarios. Miranda y Miranda (1973) tiene descrita la invasión bacilar y necrosis, en canales dentinarios pequeños, espacios linfáticos, en asociación con pulpitis leprosa.

Según Danielsen este proceso al avanzar en dirección apical, con frecuencia puede formarse un granuloma periapical, como en el caso citado por Garrington y Crump: Que publican el caso de un paciente leproso que presenta el transporte del bacilo en la pulpa dental, pulpa coronal, capilares, odontoblastos y túbulos dentarios con decoloración roja de los incisivos centrales y aparición de granuloma periapical.<sup>1</sup>

Como mencioné al principio, es frecuente la pérdida de caninos y molares. Esto es atribuido por Binford (1956). Brand (1959) y Shepard (1965, 1967) al factor de baja temperatura apreciable, en el área anatómica concerniente, o por la acción de un granuloma leproso en el área del maxilar (Hvorting - Hansen 1965).

Otros posibles factores son: El oxígeno y la tensión del dióxido de carbono, la arquitectura de los microvasos (Kanon y Hagan 1975), traumatismos, episodios reaccionales y contagios nasales patológicos provocando movilidad, pérdida espontánea de los incisivos principalmente.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Garrington y Crump. Pulp Death in... pág. 272

<sup>2</sup>Reichert P. Facial and Oral Manifestations in Leprosy... pág. 389.

#### 4.4 Mucosa Yugal y Piso de la Boca.

Ninguno de los autores citados, reporta lesiones en estas zonas anatómicas.

#### 4.5 Lengua.

La punta dorsal y base de la lengua son las más afectadas,<sup>1</sup> las lesiones varían de pequeñas superficies de mucosa ulcerada, hasta lesiones nodulares infiltradas profundas. Puede encontrarse recubierta de lepromas que en ocasiones se disponen simétricamente en el dorso, a cada lado de la línea media.

Jeanselme, observó casos en que las dos ramas de la vena lingual se infiltraban por lepromas. Frente a una reacción lepromatosa, la lengua se agranda en su totalidad y se ulcera dificultando la alimentación, sin afectar el sentido del gusto.<sup>2</sup>

Pinkerton describe leucoplasias, con carácter anestésico en el dorso lingual, así como la presencia de lengua pilosa.

#### 4.6 Paladar Duro y Blando.

Es el sitio con mayor incidencia de lesiones - las cuales varían desde ulceraciones o escarificaciones - hasta los típicos lepromas.<sup>3</sup> El sitio de predilección es -

<sup>1</sup>Epker, Bruce y Col. Oral and Perioral. pág 343

<sup>2</sup>Grinspan, David. Enfermedades de... pág. 1131.

<sup>3</sup>Grinspan, David, Et Al. pág. 1131; Reichart, pathologic changes in... pág. 898 y Epker. Oral and Perioral. pág. 343.

es en el área de las papilas incisivas y paladar blando.

Los nódulos lepromatosos aparecen como blandos o duros. La mayor parte como lesión sesil de 3 a 8 mm. de promedio, la lesión puede variar de amarillo a rojo y sangra fácilmente. Los lepromas no siempre son anestésicos, pueden ser nódulos simples o múltiples, los cuales pueden ulcerarse. Según Mariano durante la ulceración del paladar duro, raramente sigue los cambios en el paladar blando aún cuando en ocasiones hay necrosis, erosión y finalmente fibrosis, que quizá resulte en la perforación del paladar blando o inmovilidad y fijación del mismo por empeoramiento e involucración del mismo, constituyendo una pseudoparálisis. La verdadera parálisis ocurre tal vez, cuando la inervación del paladar blando es afectada.

Cuando se afecta la sensibilidad del paladar duro y blando incluyendo la úvula y los pilares tonsilares. La insuficiencia e inmovilidad del paladar, puede traer como consecuencia defectos del habla, especialmente en la articulación de las consonantes como: "K", "G" y "Ng"<sup>1</sup> además de otros disturbios funcionales en la deglución, regurgitación y provocando rinolalia o voz gorgosa.

Los cambios específicos del paladar blando en lepra lepromatosa, Reichart los divide en dos grupos:

I Formación de lepromas y como consecuencia ulceración.

II Estados tardíos de fibrosis y formación cicatricial

<sup>1</sup> Reichart, P. Pathologic changes in... págs. -- 899 - 900.



*Lepra Lepromatosa del Paladar. Lepromas agrupados. (Grinspan, David. Enfermedades de la Boca).*



*Lepra Lepromatosa del Paladar. Se ven lesiones ulcerosas anestésicas. (Grinspan, David. Enfermedades de la Boca).*

triazal con desordenes funcionales.

Brand atribuye y afirma que el *mycobacterium*, - tiene una marcada preferencia por tejidos, con temperaturas por abajo de los  $37^{\circ}\text{C}$ , como lo afirman otros investigadores, mencionados anteriormente. La úvula y el paladar blando, como separación media entre la cavidad nasal y -- oral estan constantemente expuestos a las corrientes de - aire frio, como los músculos palatinos estan cubiertos de membrana mucosa.<sup>1</sup> La úvula y el paladar blando están presentes en el área donde la temperatura es reducida por de bajo de los  $37^{\circ}\text{C}$ . Estas estructuras estan expuestas a una involucración leprosa.

La perforación palatina, se considera posible - causa de infecciones secundarias de la cavidad nasal, por comida o líquidos que favorecían la continua irritación y subsecuente ulceración de la membrana de la mucosa oral y nasal.

Las perforaciones del paladar pueden ser comu - nes, algunos autores sostenían que estas perforaciones -- eran producidas por otras enfermedades asociadas, particu - larmente la sífilis, sin embargo Bechelli y Berti las han observado. Mariano menciona que de 2120 pacientes con per - foración del paladar, tres eran secundarios a lesiones le - prosas previas, uno era por asociación con mitiasis<sup>+</sup> y -- otro caso provocado por sífilis.

<sup>1</sup>Brand, Temperature Variation... pág. 1 - 6. y Grinspan, David. Enfermedades de la Boca. pág. 343.

<sup>+</sup>Mitiasis.- Afección producida por moscas o por larvas de moscas en el cuerpo.

#### 4.7 Uvula.

Tiene cierta predisposición hacia la infiltración leprosa, se escarifica y ulcera, en ocasiones llega a desaparecer,<sup>1</sup> se afecta al mismo tiempo que se lesiona el paladar blando y Reichart la incluye dentro de su clasificación de lesiones del paladar, ya mencionada anteriormente.

#### 4.8 Lesiones Osas.

Estas lesiones fueron descubiertas e investigadas por Moller - Cristensen (1952 - 53 - 1961 - 65), en el cementerio de leprosos del Danish Medlaevel, incluyendo un número de cambios, que fueron designados como patognómicos, determinando la "fascies leprosa" constituida -- por:

- A. Atrofia de la espina nasal anterior.
- B. Atrofia y resorción del proceso alveolar, en la región premaxilar.
- C. Cambios inflamatorios en la superficie del paladar duro.

También se ha descrito destrucción de los cartílagos nasales, perforación del maxilar y del reborde alveolar.

Lechat y Chardrome 1955, Michman y Sagher en 1957, hicieron observaciones clínicas y radiológicas, Epker y Via en 1969, hallan en las radiografías intraorales

<sup>1</sup>Ginspan, David. Enfermedades de... pág. 343.



*Uvula, lesión ulcerada, al examen microbiológico se encuentran bacilos de Hansen. (Grinspan, David).*

cambios en las estructuras trabeculares, que resulta más fina y abundante, con ensanchamiento de la lámina dura y zonas esponjosas enrarecidas.<sup>1</sup> El espacio periodontal es más ancho. En niños, no se ha podido encontrar las alteraciones óseas referidas (Miranda, 1973).

Horting - Hansen y Col. descubrieron un granuloma leproso intraóseo en el maxilar de un hombre de 77 años, con desprendimiento o pérdida completa de los incisivos centrales superiores.

#### 4.9 Lesiones Nerviosas.

Son frecuentes, especialmente en la lepra tuberculoide y en la lepromatosa avanzada.

Se afectan los nervios: trigémino, facial, hipogloso, neumogástrico y glossofaríngeo. Especialmente el V y el VII, así como también el IX par, produciéndose trastornos sensitivos y motores.

La mucosa suele presentar anestesia, aunque puede ser hiperestesia al comienzo, se han descrito neuralgias faciales de origen leproso.<sup>2</sup>

También se manifiestan parálisis en los músculos de los labios, cara, paladar blando. Los labios dejan escapar la saliva y pueden estar engrosados, puede aparecer parálisis del hipogloso y por consiguiente de la lengua, así como parálisis del velo, por la lesión vagal, --

<sup>1</sup> Epker y Via. Oral and Perioral Manifestations of leprosy. pág. 342.

<sup>2</sup> Grinspan, David. Enfermedades de... pág. 1133.

también puede resultar afectado el glossofaríngeo.

Según Bechelli y Col. mencionan que es excepcional que el sentido del gusto se altere y cuando disminuye solo sucede con algunas sustancias.

Estas lesiones se diagnostican fácilmente, ya que aparece en pacientes leprosos ya avanzados.

#### 4.10 Histopatología.

Haré mención de la descripción histológica de algunas lesiones, en base a la región anatómica que afectan y otra descripción por los tipos de alteraciones de la forma leprosa.

Cuando hay ataque dentario, que provoque lesión pulpar, al seccionar los tejidos, este presentará fragmentos de tejido denso, infiltrado de céls. de inflamación, en el área apical, con mayor proporción en la pulpa cameral y radicular, con aparición hialina y perforación de espacios dentinarios, esto origina una disposición irregular de la dentina en áreas de la pulpa cameral y pulpa radicular. Brown y Brenn, encontraron bacilos gram y bacterias en espacios hialinizados en la pulpa cameral, a la tinción de Ziehl-Neelsen, se revelaron como ácido resistentes, presentes en la inflamación crónica en el área apical o túbulos dentinarios.

Cuando se presenta además de la lesión pulpar, una lesión apical como el granuloma, se encontrará en la masa de tejido, céls. esponjosas lepromatosas (Virchow) -

junto con polimorfonucleares, linfocitos, céls. plasmáticas y ocasionalmente eosinófilos, no fueron descubiertos los filamentos nerviosos, los vasos sanguíneos no presentan inflamación o necrosis, en algunos casos se puede presentar necrosis y restos de inflamación crónica (Garrington y Crump), la colágena era normal en apariencia. La tinción de peroxidasa al teñir la preparación, mostró que el plasma celular, podía contener IgA e IgG, en aproximadamente iguales proporciones (Rendall). La tinción de Ziehl-Neelsen, reveló un considerable número de gránulos, bacilos A.A. en el citoplasma de los macrófagos, adyacente a los tejidos blandos periféricos, existen céls. esponjosas lepromatosas.

Microscópicamente las características generales que presentan las mucosas orales a la lesión leprosa son: La presencia de secciones de infiltración difusa de la submucosa, con presencia de linfocitos, macrófagos y en raras ocasiones céls. plasmáticas, Reichart menciona también que junto a la presencia de macrófagos, el enlace de céls. espumosas grandes. La tinción de Ziehl-Neelsen reveló numerosos globos de *Mycobacterium leprae* ácido alcohol-resistentes con los macrófagos. Al encontrarse bajo tratamiento con sulfonas, el bacilo se presentaba fragmentado. La mucosa descamativa estaba atrófica con enrarecimiento focal en algunas áreas.

#### 4.11 Histología Por Forma Leprosa.

##### 4.11.1 Lepra Lepromatosa.

La lepra lepromatosa, según Grinspan, presenta la atrofia del epitelio de la mucosa, con las características anteriormente mencionadas, la dermis reticular es invadida por infiltrado granulomatoso denso, constituido por céls. de Virchow con agregado linfocitario y en raras ocasiones de plasmócitos. La dermis papilar no es invadida por la infiltración. Las terminaciones nerviosas de la submucosa se encuentran invadidas por céls. de Virchow.

##### 4.11.2 Lepra Tuberculoide.

La dermis reticular y papilar es invadida por folículos tuberculoideos, en ocasiones junto con células gigantes de Langhans o de cuerpo extraño, rodeadas o no por coronas linfocitarias, que se localizan en la zona subpapilar y siguiendo el trayecto de los vasos comunicantes, hasta alcanzar las zonas profundas. En la dermis profunda e hipodermis se pueden comprobar trayectos nerviosos rodeados o desintegrados en el seno de los folículos tuberculoideos (neuritis hanseniana tuberculoide).

No se han encontrado bacilos, a excepción de los estados reaccionales que pueden aparecer muy escasos y aislados. Cuando se presentan los estados reaccionales, las células epiteloides, suelen mostrar un citoplasma vacuolizado, que puede hacer difícil el diagnóstico diferencial con una célula de Virchow, esta última posee gran --

cantidad de bacilos y lípidos en el citoplasma.

#### 4.11.3 Lepra Dimorfa.

La histología, muestra aspectos similares a los de una lepra lepromatosa sin reacción, con una gran riqueza de bacilos, aquí en este grupo varios autores suelen incluir casos de lepra tuberculoides reaccional, en la que se comprueban escasos bacilos.

#### 4.11.4 Lepra Indeterminada.

Presenta discretos infiltrados linfocitarios, - que se disponen en forma de pequeños manglitos perivasculares alrededor de los vasos del plexo subpapilar y comunicantes, hasta alcanzar profundidad y en la piel de los intersticios de los glomérulos sudoríparos, en la submucosa se pueden demostrar trayectos de terminaciones nerviosas rodeadas o invadidas por linfocitos (neuritis hanseiana), generalmente los bacilos no se pueden comprobar o aparecen muy escasos y aislados. Debe investigarse en las células de Schwann.

#### 4.12 Enfermedades Orales Asociadas, Muy Comunes en Pacientes Leprosos.

Un aspecto muy importante y que se debe tomar en consideración, es la asociación de otras enfermedades en la cavidad oral, al padecimiento leproso, ya que no debemos tomarla en cuenta como una entidad particular y cu-

ya evolución está desligada de la presencia de otras enfermedades orales, las cuales describiré brevemente a continuación.

#### 4.12.1 Lengua Pilosa.

Esta alteración es debida a causas locales y no representa alteraciones generalizadas.

Etiología.— Es consecuencia de una higiene bucal deficiente, representa una acumulación de residuos y la retención de grandes cantidades de queratina, así como una hipertrofia de las papilas filiformes, que semejan pe los algos. Esta alteración puede ser consecuencia directa de la retención de partículas alimenticias, en las -- irregularidades de la lengua, en los pacientes leproso -- es provocado por la ausencia de higiene, debido a las lesiones deformantes de las extremidades superiores, ya que estas, en casos avanzados se encuentran ausentes o con de formidades paralizantes.

Manifestaciones Clínicas.— Es una reacción inofensiva (Tiecke y Col.) que aparece en el dorso de la len gua, por lo general en la línea media, los pelos varían de longitud, diámetro y color, de acuerdo con el agente -- causante. La coloración parda, negra, amarilla, verde o -- blanca, puede ser ocasionada por la acción de bacterias, alimentos, drogas, antibióticos, trociscos coloreados o -- pigmentos de hierro en la sangre que escapa de la encía -- infiltrada, el pelo puede volverse muy largo y barrer el

paladar, ocasionando náuseas o vómito, no hay sintomatología, pueden aparecer infecciones secundarias.

*Tratamiento.*- Instauración de una higiene bucal adecuada y eliminación mecánica de la queratina por medio del cepillado de la superficie de la lengua, algunos efectúan la aplicación tópica de drogas, para la destrucción de la queratina, pero deben de aplicarse con sumo cuidado y bajo control, ya que puede provocar complicaciones más graves.

#### 4.12.2 Leucoplasias.

Es una lesión blanca de origen epitelial premaligna, que aparece en la mucosa bucal y en otros sitios - como vulva, cuello uterino, órganos respiratorios superiores.

*Etiología.*- Es desconocida, asociada a los mecanismos que producen la malignidad, ocupando un punto entre la queratosis y el carcinoma, las alteraciones pasan el punto de completa benignidad, pero sin evolucionar a un carcinoma invasor de células escamosas. La etiología debe considerarse por una causa secundaria y desencadenante como traumatismos en cualquiera de sus formas, tabaquismo, alimentos calientes y muy sazonados, alcohol, etc.

*Clínicamente.*- Se observa en la mucosa bucal, - encía, lengua, piso de la boca, puede existir en labios. Se presenta como una placa blanca, delgada, coriácea, semejando a la queratosis focal, en algunos casos varía de

color, del blanco al gris, en ocasiones ulcerada y roja, pueden presentarse fisuras pequeñas, inflamadas en su base, rara vez es dolorosa, se observa con mayor frecuencia en la quinta y sexta década de vida, se ha llegado a confundir fácilmente con el carcinoma incipiente, queratosis y en algunos casos con el liquen plano.

*Tratamiento.*— Primeramente se debe eliminar el agente causal, cuando sea posible extirpar la lesión por completo con parte del tejido sano adyacente, en ocasiones por el avance de la lesión, solo es posible y práctico, quitar la parte más avanzada clínicamente. Debemos -- mantener una vigilancia rígida, lo que depende también para el éxito es la eliminación de la causa inicial. Es indispensable el examen histopatológico del tejido, además de incluir una dieta adecuada, vitamioterapia (Complejo B).

#### 4.12.3 Gingivitis.

Es la inflamación de los tejidos gingivales que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o resección gingival evidente o sin ellos, la intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de las irritaciones locales y resistencia de los tejidos bucales. La gingivitis aguda y subaguda no son muy comunes (Shaffer) y raras veces se presentan en personas de buena salud. La gingivitis crónica es muy común.

*Etiología.* - Es especialmente variada y fue dividida en factores locales y sistémicos. Los factores más comunes son:

*Factores Locales.*

- Microorganismos.
- Cálculos.
- Impactación o Impacción de Alimentos.
- Restauraciones o Protésis Inadecuadas o Irritantes.
- Respiración Bucal.
- Malposición Dental.
- Aplicación de sustancias químicas o medicamentos.

*Factores Sistémicos.*

- Trastornos Nutricionales.
- Acción de Medicamentos.
- Embarazo, Diabetes y otras disfunciones endocrinas.
- Alergia.
- Herencia.
- Fenómenos Psíquicos.

*Manifestaciones Clínicas.* - Incluyen generalmente, agrandamiento marginal y formación de falsas bolsas, sin embargo no siempre se observa esto. La región afectada suele ser más oscura que lo normal y se pierde el aspecto punteado, la hemorragia es frecuente, en el surco -

gingival, puede haber restos alimenticios y otros detri-  
tus, si el tártaro dentario es un factor causal se localiza supragingival o infragingivalmente.

*Tratamiento.*- La mayor parte de los casos de --gingivitis se deben a la irritación local, por lo tanto --deben de eliminarse los agentes causales por medio de un cepillado adecuado y profilaxis frecuente a cargo del --odontólogo e investigar los factores sistémicos que pueden ser causantes de la enfermedad.

#### 4.12.4 Periodontitis.

Es una inflamación de la membrana periodontal y del hueso alveolar, relacionada con la irritación local --(gingivitis), que avanza si no se trata o se trata inadecuadamente.

*Etiología.*- Corresponde al tipo de gingivitis --preexistente.

*Clinicamente.*- Es presedida por una respuesta --inflamatoria mínima, posteriormente se observan lesiones --muy intensas que justifican su identificación clínica, como periodontitis, en ocasiones hay signos radiológicos de reabsorción del hueso alveolar, lo que depende de la ex --tensión de la invasión inflamatoria. Son frecuentes el --tártaro subgingival y el olor fétido, en ocasiones hay --tártaro supragingival, cuando el padecimiento se hace más intenso, las bolsas se profundizan y se pierde el hueso --de soporte, los dientes se vuelven móviles y puede haber

alguna desviación, en ocasiones se acumula material purulento en la profundidad de la bolsa, si por razones mecánicas el material purulento no puede salir del surco gingival, se desarrolla un absceso lateral o periodontal. - Cuando el contacto prematuro es el factor etiológico, la movilidad de los dientes traumatizados se presenta tempranamente en el curso de la enfermedad.

**Tratamiento.**- Consiste en la eliminación de los factores etiológicos, ya sean locales, generales a ambos. Se incluye el tratamiento de la bolsa periodontal, de no realizarlo, habrá persistencia de la bolsa, produciendo recidiva temprana de los signos y síntomas de la enfermedad. El tratamiento es la corrección quirúrgica de la bolsa.

#### 4.12.5 Microstomía.

La pequeñez del orificio bucal es una variante genética determinada en ciertos grupos familiares. En el mongolismo y en algunos casos de lepra, la boca casi siempre es pequeña. Puede estar notablemente reducida de tamaño, en asociación con otras malformaciones faciales, especialmente las causadas por defecto del desarrollo del primer arco branquial. No se han observado casos de ausencia completa de la boca, a menos que falten otras estructuras relacionadas con los órganos de los sentidos.

#### 4.12.6 Macroquelia.

Es el crecimiento anormal o hipertrófico del labio. Se divide en agudo, causado por traumatismos e infección aguda, edema angioneurótico y picaduras de insectos y crónica de tipo congénito y adquirido. La crónica puede ser causada por linfangioma, linfangiectasia, hemangioma, linfanginitis, queloides, hábito de succión del labio o enfermedades sistémicas. Entre las últimas están el mixedema, el cretinismo, la acromegalia, la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las infecciones estreptocóccicas crónicas y la filiriasis, en algunas ocasiones acompaña a la parálisis facial.

**CAPITULO 5****DIFERENCIACION DE LA LEPROA CON OTRAS ENFERMEDADES.**

- 5.1 Sífilis o Lues.**
- 5.2 Miasis.**
- 5.3 Leishmaniasis.**
- 5.4 Rinoscleroma.**
- 5.5 Manifestaciones Neurales.**

## CAPITULO 5

## DIFERENCIACION DE LA LEPROA CON OTRAS ENFERMEDADES.

Como tantas otras enfermedades, hay afecciones que durante un lapso de tiempo, pueden en algún momento, simular las diferentes formas de lepra, ya sea con manifestaciones en cavidad oral o en forma sistémica, entre estas enfermedades tenemos:

## 5.1 Sífilis o Lues.

Es una enfermedad infecciosa con características clínicas variables, es causada por una espiroqueta (*treponema pallidum*), se puede clasificar en adquirida o congénita. Para nuestra diferenciación solo mencionaré a la sífilis adquirida.

La enfermedad presenta tres fases que se contrae en forma primaria, como enfermedad venérea o en forma accidental en muchas personas, como en los casos de algunos odontólogos, que atienden a estos pacientes en la fase contagiosa.

En la fase inicial, es de particular interés para el odontólogo. La lengua, labios, paladar, encía y amígdalas, la lesión se presenta como un nódulo elevado y ulcerado, con induración local, en el labio esta lesión puede tener un aspecto pardusco y costroso. El chancro intrabucal es una lesión ulcerada, cubierta de una membrana blanca grisácea, que puede ser muy dolorosa, debido a la

infección secundaria. Esta fase inicial se desarrolla en el lugar de la inoculación, aproximadamente a las tres semanas después del contacto con la infección.

La fase secundaria, comienza unas seis semanas después de la lesión primaria, caracterizada por erupciones difíciles de piel y mucosas, las lesiones bucales denominadas "placas mucosas", suelen ser placas múltiples, indoloras y blancas grisáceas, que cubren una superficie ulcerada, son frecuentes en lengua, encía y mucosa vestibular. Son de forma oval o irregular y están rodeadas por una zona eritematosa, estas reacciones ceden espontáneamente en algunas semanas, pero pueden seguir las exacerbaciones durante meses o varios años.

La fase terciaria no aparece, en ocasiones por espacio de años y afecta el sistema cardiovascular, ner-vioso central y otros tejidos y órganos. Existe la presencia de gomas, el goma intrabucal ataca con mayor frecuencia a la lengua y al paladar, en cualquier caso la lesión es una masa nodular firme, dentro del tejido que se ulcera y en el caso del paladar causan perforación, por el desprendimiento de la masa necrótica de tejido, esto es frecuente después del tratamiento intenso con antibióti cos. Según Meyer y Shklar, la glositis atrofica, es la lesión más característica e importante de la sífilis.

Con la lepra, la sífilis presenta varias características similares, que pueden diferenciarse por medio del examen histológico y bacteriológico. Cuando hay lesio

nes en labios, producidas por sífilis, están desaparecen al poco tiempo de que se instaurarán; mientras que en la lepra se puede producir una lesión deformante como la macroqueilia o microqueilia y aún estados de parálisis. En las lesiones del paladar que se producen por la lepra, hay presencia de bacilos de Hansen, mientras que en las perforaciones sífilíticas del paladar, era por la reacción de Herx-hermer.

### 5.2 Miasis.

La miasis es una enfermedad parasitaria, helmítica que afecta la boca, produciendo algunas alteraciones cuando esta es muy avanzada, como es la perforación del paladar. Las manifestaciones helmílicas más comunes, además de la miasis, son la triquinosis, la ascariasis. Sin embargo todas ellas son de poca frecuencia en sus manifestaciones orales.

### 5.3 Leishmaniasis.

Puede confundirse con la lepra lepromatosa, y pueden confundirse desde el punto de vista clínico, como también en el histológico, las manifestaciones orales de la leishmaniasis son muy raras, sin embargo las lesiones nodulares tienden a predominar en las orejas, codos y rodillas, con un aspecto verrugoso, se ulceran, no hay lesiones neurales (en la lepra sí, sobre todo en la tuberculoides, atacando el trigémino y facial) y se pueden compro-

bar leishmaniasis en las lesiones, si se usa coloración de gremsa en los frotis.

#### 5.4 Rinoscleroma.

El rinoscleroma es una enfermedad infecciosa rara, causada por el bacilo *Klebsiella rinoscleromatis*, el cual ha sido estudiado en detalle por Hoffman. Si bien las lesiones se producen principalmente en vías respiratorias superiores, también se ha descrito su presencia en glándulas lacrimales, orbita, piel, colón, senos paranasales e invasión intracraneal. Se sabe que hay lesiones bucales que aparecen como granulomas proliferativos. Se desconoce el modo de transmisión.

#### 5.5 Manifestaciones Neurales.

Son de especial interés en el diagnóstico diferencial, debemos tener en cuenta que en relación con el aumento de espesor de los nervios, es útil recordar la neuritis hipertrófica progresiva de la infancia de carácter familiar, ataca los pares craneales, ataxia, etc. síntomas no vistos en la lepra. La neuritis intersticial presenta temblor intencional y trastornos de la lepra, que en la lepra se deben primordialmente a la pseudoparálisis de los músculos del paladar blando y que en casos muy avanzados a la perforación del mismo paladar.

**CAPITULO 6****DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE LA LEPRO****6.1 Diagnóstico.****6.1.1 Diagnóstico Clínico.****6.1.2 Diagnóstico Bacteriológico.****6.1.3 Diagnóstico Histológico.****6.1.4 Diagnóstico Inmunológico.****6.2 Tratamiento.****6.2.1 Tratamiento Odontológico.****6.2.2 Tratamiento Terapéutico.****6.2.3 Tratamiento Sintomático.****6.3 Medidas Profilácticas.****6.4 Pronóstico.**

## CAPITULO 6

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO DE LA LEPRO.

## 6.1 Diagnóstico.

Se establece esencialmente por las características clínicas de la enfermedad, debe complementarse con exámenes bacteriológicos, histológicos y las reacciones cutáneas alérgico-inmunológicas, con el fin de establecer el diagnóstico correcto.

## 6.1.1 Diagnóstico Clínico.

Es característico de las lesiones cutáneo-mucosas de la lepra, las alteraciones de la sensibilidad, la anestesia al pinchar las lesiones, disestésias, dificultad para reconocer el frío o el calor, solo en ocasiones excepcionales, estos trastornos no se observan.<sup>1</sup>

En los casos de lepra lepromatosa, los lepromas deforman la cara y se presentan con elevaciones, en ocasiones simétricas, dando al enfermo una farses leonina. Las manos son grandes, de piel brillante y atrofiados en forma de "predicador", lo cual permite un diagnóstico fácil.

En los casos de lepra tuberculoides, resaltan los trastornos tróficos, las manos en forma de garra, los nervios afectados parecen engrosados y anestésicos, pudiéndose comprobar por medio de la prueba de histamina rá

<sup>1</sup>Grinspan, David, Enfermedades de... pág. 1134-

vida.

El diagnóstico clínico, se podrá hacer en las mucosas por la falta de sensibilidad, ya mencionado anteriormente, la ausencia dentaria, la mutilidad, los cambios de coloración dentaria, alteraciones funcionales provocadas por las lesiones en el paladar y úvula y aún la misma perforación palatina en casos avanzados previa confirmación de los exámenes histológicos y bacteriológicos. Las parálisis provocadas por las lesiones sensitivas y motoras por las lesiones en los nervios facial y trigémino, amén de otras características descritas con anterioridad, nos darán la clave para el diagnóstico clínico.

#### 6.1.2 Diagnóstico Bacteriológico.

Debe buscarse el bacilo de Hansen, en las lesiones de las mucosas, en el labio, paladar, úvula, lengua y así como en otros sitios fuera de la cavidad oral, como es en el reborde del pabellón auricular y en la mucosa nasal.

#### 6.1.3 Diagnóstico Histológico.

Nos va a permitir realizar el diagnóstico de la enfermedad y definirnos su forma clínica, mediante el estudio de las biopsias. El hallazgo de células de Virchow, nos diagnostica lepra lepromatosa, los infiltrados de tipo tuberculoide, si se observan infiltrados inespecíficos es indeterminada y cuando existen aspectos mezclados (Cé-

lulas de Virchow e infiltrados tuberculoides) se trata de la forma dimorfa o borderline.

#### 6.1.4 Diagnóstico Inmunológico.

Se realiza por medio de las pruebas de Fernández y Mitsuda. Esta determinada por los fenómenos de alergia e inmunidad de la infección leprosa. Se usa el llamado antígeno integral, extraído de un leproma tratado por ebullición, con el agregado de ácido fénico. La reacción se lee a las 48 hrs. y 21 días. Si es negativa, la observación debe prolongarse hasta los dos meses.

Las reacciones positivas indican la existencia de anticuerpos y resistencia a la enfermedad o adquisición de formas benignas (tuberculoides), las reacciones negativas indican falta de inmunidad y la posibilidad de desarrollar una forma grave de hanseniasis o lepra.

#### 6.2 Tratamiento.

El tratamiento de la lepra, lo podemos dividir en tratamiento específico y tratamiento sintomático.

<p>Tratamiento: Específico.</p>	<p>Odontológico</p>	<p>operatoria, endodoncia, exodoncia, parodoncia, cirugía maxilo facial, prostodoncia y prótesis removible y principalmente la odontología preventiva.</p>
	<p>Tratamiento Terapéutico.</p>	

### 6.2.1 Tratamiento Odontológico.

Para instaurar el tratamiento odontológico, debemos basarnos en la sintomatología oral del paciente, -- realizaremos un plan de tratamiento conservador.

Basicamente el primer paso, será de tipo preventivo, siempre y cuando este sea posible. El paciente debe realizar un control adecuado de la placa dentobacteriana, no obstante este control puede verse limitado, por el estado integral del paciente, primordialmente de sus brazos y de las lesiones faciales y orales.

El odontólogo debe valorar el tratamiento en orden de importancia para cada paciente. Es muy importante que se efectue la remoción del tártaro dentario, el tratamiento parodontal, ya que como se ha mencionado las parodontopatías, son un problema muy frecuente en este tipo de pacientes, este tratamiento de operatoria, exodoncia y endodoncia, es de tipo convencional.

La cirugía maxilofacial, es basicamente de tipo reconstructivo, para devolver la funcionalidad sensitiva y motora por medio de la intervención del Dr. Stephen H. Miller y Michael Wood, de la Universidad Estatal de Pensylvanía. Esta intervención está enfocada a restituir la función de los nervios facial y trigémino.

Para el tratamiento de los quistes y granulomas se siguen los tiempos quirúrgicos de la cirugía;

Asepsia de la zona por intervenir y anestesia.

- Incisión.

- Levantamiento de colgajo.
- Osteotomía.
- Intervención quirúrgica, propiamente dicha:  
extracción.  
marsupialización o enucleación del quiste o -  
granuloma.
- Tratamiento y asepsia de la cavidad ósea.
- Reconstrucción de planos, mediante la sutura.

Para la restauración palatina, se hará mediante una prótesis palatina, que impida el paso de saliva o líquidos en la mucosa oral, no se encontraron reportes quirúrgicos para la reconstrucción palatina. El uso de prótesis totales o parciales removibles están aconsejadas para restaurar la función masticatoria y la fonética, ya que los problemas del habla, no solo están dados por la ausencia dentaria, sino también por lesiones palatinas, nasales y faríngeas, que también dificultan la deglución.

Para el tratamiento de algunas enfermedades orales, que se presentan en este tipo de pacientes, ya fue mencionado anteriormente.

#### 6.2.2 Tratamiento Terapéutico.

Se basa en la quimioterapia por sulfonas. El aceite de chaulmogra, solo es de interés histórico.

La sulfona madre, sulfona base o DDS, se presentan en tabletas de 50 y 100 mg., se administra en dosis de 2 a 4 mg. por Kg. de peso, Convit aconseja no pasar la

dosis máxima de 100 mg. por día.

La promanida (sulfona + N' didextrosa sulfonato de sodio), son ampollitas de 12.5 cm.<sup>3</sup>, con 5 g. de la droga, se usa por vía endovenosa, 5 g. diariamente.

El diamidín y la diasona, son derivados distintos de la sulfona, en forma de grageas, para uso general, conteniendo 0.33 g. por gragea. La dosis diaria es de 0.99 a 1.20 gramos.

Una medicación no sulfónica e importante es la Difeniiltiurea o DPT, se presenta en tabletas de 0.5 g. -- con dosis diarias de 2 a 3 gr. por vía intramuscular; en ampollitas de 20 cm<sup>3</sup> conteniendo 200 mg. por cm<sup>3</sup>, se inyecta 1 cm<sup>3</sup> por 12 Kg. de peso semanalmente.

Para el uso de las cuatro primeras, se recomienda un día de descanso semanal y de una semana cada dos meses, la duración del tratamiento está en relación con la evolución de las lesiones.

### 6.2.3 Tratamiento Sintomático.

Esta orientado a combatir los síntomas locales o generales del paciente, así como también a la corrección de secuelas, alivio del dolor, etc.

El mejor tratamiento es la talidomida, comenzando con 400 mg. diarios. Se presenta en tabletas de 100 mg dos tabletas cada 12 hrs. o una cada 6 hrs. Cuando se estabiliza y el paciente presenta mejoría, se disminuye la dosis progresivamente, hasta llegar a la dosis más baja -

posible. La droga produce efectos teratógenos, por lo que no se debe administrar a embarazadas.

Se usan también el ACTH y los corticoesteroides los sedantes, antídotos, etc. Se están haciendo ensayos con oxígeno hiperbárico (Grinspan).

### 6.3 Medidas Profilácticas.

Las medidas profilácticas convenientes son: el examen de los convivientes, el tratamiento de los afectados y búsqueda del foco de contagio. El uso de la vacuna BCG. (Brasil y Argentina), mejorar las condiciones higiénicas generales de la población como son la vivienda, saneamiento y nutrición.

### 6.4 Pronóstico.

El pronóstico odontológico, depende en gran medida del pronóstico y control médico de la enfermedad.

Para las formas tuberculoides es benigna, para la forma lepromatosa es de cuidado.

Para el control del enfermo, se usan las sulfas pero para considerarlo como recuperado al enfermo, la curación debe ser clínica, bacteriológica, e histológica y controlando sistemáticamente cada tres, seis o doce meses de acuerdo con las facilidades, que para estos exámenes existan.

Si no se trata al paciente convenientemente, en períodos largos (años), puede llegar a la muerte, por le-

siones laríngeas obstructivas.

Las reacciones leprosas son serias y en ocasiones difíciles de controlar.

**CAPITULO 7****IMPORTANCIA DEL CIRUJANO DENTISTA EN LA ENFERMEDAD  
LEPROSA.**

## CAPITULO 7

## IMPORTANCIA DEL CIRUJANO DENTISTA EN LA ENFERMEDAD LEPROSA.

Es frecuente en la práctica dental, detectar algún paciente que nunca ha consultado con el médico o el cirujano dentista, o bien han pasado muchos años sin hacerlo. El cirujano dentista prestará un valioso servicio a estos pacientes, si se descubre alguna enfermedad general, que pueda constituir un peligro potencial, en nuestro caso la lepra. Importa también que el dentista sea capaz de identificar a los pacientes con una afección general, porque el tratamiento dental podría trastornar su bienestar, a menos que el odontólogo tome ciertas precauciones. Otra razón -- por la cual es conveniente que el C. Dentista esté en condiciones de descubrir a los pacientes con una enfermedad general, es que ciertos tipos de tratamiento dental, como los quirúrgicos o periodontales, no tendrán éxito a menos que se trate y se compense la enfermedad general.

Para rendir este servicio, el odontólogo debe -- utilizar una historia clínica precisa, con el fin de determinar los síntomas del paciente, ha de realizar una exploración completa extra e intraoral del mismo y debe tener un conocimiento suficiente de los signos y síntomas de la enfermedad leprosa, para interpretar y valorar adecuadamente los síntomas y los hallazgos clínicos.

Si estos datos sugiere la existencia de la lepra y los indicios son muy sospechosos, debe remitirse al

paciente con el médico inmediatamente, para diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, si los hallazgos clínicos son ambiguos, deben buscarse nuevos datos mediante las pruebas de laboratorio. No es preciso que el C. Dentista haga un diagnóstico definitivo, basándose en los resultados de estas pruebas; debe utilizarlos como información adicional, que le ayude a decidir si debe o no enviar al paciente, al médico, para su diagnóstico definitivo y tratamiento.

Cuando se sospecha de una enfermedad general importante, como es la lepra, no debe iniciarse ningún tratamiento dental, hasta que el trastorno morboso haya sido descartado por el médico, o hasta que este lo haya confirmado y ordenado el tratamiento médico pertinente. Si la historia del paciente revela la presencia de una enfermedad general y se halla al cuidado de un médico, debe consultarse a éste, acerca del estado actual y del efecto de la enfermedad sobre el tratamiento dental. Dicho tratamiento dental se orientará según los resultados de esta consulta.

Es importante que el odontólogo esté dispuesto y capacitado para detectar una enfermedad general, así como para ofrecer su asistencia dental a los pacientes que padecen dicha enfermedad.

**CONCLUSIONES:**

## CONCLUSIONES.

Desde que la lepra existe, se ha tratado de evitarla sin lograrlo y las medidas usadas han estado en relación con las ideas prevalentes, así cuando se ha creído que es muy contagiosa han aparecido procedimientos para separar a los enfermos de la sociedad, primero destruyéndolos o enviándolos a sitios especiales (leproserías).

En la actualidad, las leproserías están totalmente fuera de todo sistema moderno de control de la enfermedad y se espera que desaparezcan en un futuro no muy lejano, como un ejemplo del más injusto procedimiento para combatir la enfermedad.

El avance logrado en el conocimiento microbiológico del bacilo de Hansen, sobre todo en los últimos años no será completo hasta lograr su cultivo "in vitro", que aunado a los conocimientos que del mycobacterium en sus campos bioquímico y patológico se conocen, será de un valor incalculable para su erradicación total.

Para que se produzca el contagio, es necesario un contacto íntimo, repetido y prolongado, aunado a circunstancias favorecedoras para la aparición de la enfermedad de Hansen, por lo tanto puedo decir que la lepra es una enfermedad poco transmisible y extraordinariamente difícil de ser inoculada, ya sea accidental o voluntariamente.

El sexo, edad, raza, clima, factores genéticos

y socioeconómicos, debemos de entenderlos en su debida forma, ya que todos estos factores entran en juego. El serio daño que causa no solo en la deformación física, sino también psíquica y social, es de graves consecuencias, que se traducirán en automarginación por parte del paciente, así como la marginación casi total por parte de la sociedad.

La lepra en la gran mayoría de los pacientes -- produce trastornos tróficos y deformaciones notables, que incapacitan al paciente, para el trabajo o el desarrollo de una vida normal. Prevalece en medios económicos bajos, en mayor grado en las poblaciones en condiciones de vivienda deficientes, hacinamiento, promiscuidad, déficit alimenticio y falta de higiene.

En esta enfermedad se producen dos formas totalmente distintas, desde el punto de vista inmunológico, -- clínico, bacilosκόpico e histológico, constituyéndose en tipo lepromatoso y tuberculoides y sus grupos: indeterminado y dimorfo, los cuales no varían de un tipo de estado a otro y cuyas características están bien definidas.

Las manifestaciones en la mucosa oral, aparecen en la lepra avanzada y en muy raras ocasiones se aprecian lesiones bucales antes de las manifestaciones cutáneas o viscerales.

Las encías son atacadas únicamente por lepra lepromatosa y es una manifestación muy rara, aunque son frecuentes las enfermedades parodontales.

La región yugal y piso de boca, no manifiestan sintomatología de tipo leproso.

En la cavidad oral, los elementos más estudiados y atacados por la lepra son los dientes, los cuales presentan alteraciones anatómicas, de coloración, movilidad, presentando también patología leprosa como son pulpitis, granulomas dentarios y aún la pérdida espontánea de incisivos centrales superiores principalmente.

La lengua es afectada por la hanseniasis, presentando las características más importantes de la enfermedad como son los nódulos y lepromas, además de otras enfermedades como la leucoplasta o lengua pilosa, que se añaden a los factores que se presentan con la enfermedad.

Cuando las lesiones se presentan en paladar duro, paladar blando, úvula, quizá el paciente muestra el mayor número de alteraciones producidas por la lepra, afectando la fonación, deglución, regurgitación, produciendo parálisis palatina y pérdida de la sensibilidad consecuentemente.

Las lesiones óseas en macizo facial, medio e inferior, van a constituir los signos patognómicos de la lepra, la denominada "fascies leprosa" o "fascies leontina".

En las formas neurales de la lepra, las alteraciones sensitivas y motoras, en especial de los nervios trigémino y facial, así como otros pares craneales son frecuentes sobre todo en la lepra tipo tuberculoides o lepromatosa avanzada, provocando parálisis faciales y ora-

les.

Las lesiones orales, leprosas no se presentan como una entidad sola, sino acompañadas por otras enfermedades orales. Existen otras enfermedades que en algún momento simulan las lesiones leprosas, de las cuales debemos diferenciarlas.

El diagnóstico es fácil si se siguen las características clínicas de la enfermedad, las fascies de la misma, apoyados en los exámenes bacteriológicos, histológicos e inmunológicos, mismos que deben seguirse para comprobar la rehabilitación total del paciente.

Dentro de la investigación estomatológica de la lepra, existen aún muchas incógnitas por resolver, últimamente se han logrado grandes avances para la rehabilitación funcional, estética, psicológica del paciente leproso, pero sin olvidarnos de los avances logrados por la medicina general, que al unirse con la medicina estomatológica, ofrecerán un panorama más satisfactorio, para la lucha contra la lepra en México, dicha lucha no puede dejarse en manos de unos cuantos, sino que deben de colaborar en ella, todos los instrumentos con que disponga la Salud Pública del País, como son los médicos, odontólogos, estudiantes de medicina y de odontología, enfermeras, trabajadores sociales y otros sectores responsables de la población, de las zonas de más alta endemia y a quien le interese tener algún día un País sin lepra.

**BIBLIOGRAFIA:**

## BIBLIOGRAFIA:

AGUAS, José Torencio De Las.

1973 *Lecciones de Leprología.*

Valencia, España.: Impres. F. Domenech.

BEESON, Paul B., McC Dermott, Walsh.

1977<sup>14</sup> *Tratado de Medicina Interna. Tomo I y II*  
México D.F.: Interamericana.

BRAND, P.

1959 *Temperatura Variation an Leprosy Deformi*  
*ty.*

U.S.A.: *Internat J. Leprosy. 27: 1 - 6.*

BURCKET, Lester W.

1954<sup>2</sup> *Medicina Bucal.*

México D.F.: Interamericana.

CHAVEZ Núñez, Miguel.

1969 *La Endemia Leprosa y su Significado en -*  
*la Salud Pública de México.*

México D.F.: *Salud Pública de México.*

11: 607 - 609 Sep. - Oct.

CONIT, Jacint.

1964 *Infecciones Producidas en Hamsters con -*  
*Bacilos Leprosos Humanos. Una crítica a*  
*estudios recientes.*

*Int. J. Lepr.*

CONVIT, Jacint., Reyes, Oscar.

*La Lepra. Dermatología - Intoxicaciones*  
*Praxis Médica, Tomo XI.*

CORTES, José Luis.

1972<sup>2</sup> *Dermatología Clínica.*  
*México D.F.: Unión Gráfica, S.A.*

EPKER, Bruce N., Via, William F.

1969 *Oral and Perioral Manifestations of Leprosy. Report of a case.*  
*U.S.A.: Oral Medicine 28: 342 - 7 Sep.*

ESCALONA, Ernesto y Col.

1971<sup>1</sup> *Dermatología. Lo esencial para el estudiante.*  
*México D.F.: Impresiones Modernas.*

ESTRADA Parra, Sergio., Salazar Hallén, Mario.

1965 *Estudios Inmunológicos en la Lepra Humana.*  
*México D.F.: Salud Pública de México.*  
*Epoca V, volumen VII núm. 3*

GARRINGTON, G. E., Crump, M.C.

1968 *Pulp Death in a Patient With Lepromatous Leprosy.*  
*U.S.A: Oral Surgery 25: 427 - 34 Mar.*

GAY, Prieto, J., González, Gabino y Alonso Puertas M

1967 *Las Formas Sub-microscópicas del "M. Leprae" Medicina Cutánea.*

*Ed. Científico Médica. Año II No. 1*

GOODMAN, Louis S., Gilman, Alfred.

1976<sup>4</sup> *Bases Farmacológicas de la Terapéutica.*

*México D.F.: Interamericana.*

GRINSPAN, David.

1970 *Enfermedades de la Boca. Tomo I y II*

*Buenos Aires.: Mundi.*

*684 - 685 y 1125 - 1137.*

LIGHTERMAN y Asociados.

1962 *Leprosy of the Oral Cavity and Adnexa.*

*U.S.A.: Oral Surgery 15: 1178.*

MILLER, Stephen H., Wood, A. Michael.

1976 *Surgical Treatment of Facial Nerve Involvement Caused by Leprosy.*

*The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene Vol. 25(3) 445-48 May.*

MOLLER-Christensen V.

1974 *Changes in the Anterior Nasal Spine and the Alveolar Process of the Macillae in Leprosy a Clinical Examination.*

*U.S.A.: Internat J. Leprosy.*

*42 (4); 431 - 5 Oct. - Dec.*

**NORONHA Miranda, Ruy.**

- 1973 *Una Introducción a Odonto-Leprología.*  
Curitiba, Brasil.: Publicao do Centro  
do Estudos Leprológicos, Universidad -  
de Federal do Parana "Souza-Araujo".

**PARDINAS, Felipe.**

- 1970<sup>4</sup> *Metodología y Técnicas de Investigación  
en Ciencias Sociales.*  
México D.F.: Siglo Veintiuno S.A.

**PIZARRO, Suárez., Gamboa, Enriqueta.**

- 1965 *Algunos Aspectos en el Estudio de la Le  
pra.*  
México D.F.: Salud Pública de México.  
Epoca V Vol. VII Núm. 5

**REICHART, Peter.**

- 1976 *Gingiva y Periodontum in Lepromatous Le  
prosy a Clinical, Radiological y Microscopical Study.*  
*J. Periodontology* 47 (8) 455-60 August.

**REICHART, PETER.**

- 1976 *Facial and Oral Manifestations in Lepro  
sy an Evaluations of Seventy Cases.*  
U.S.A.: Oral Surgery.  
41 (3) 385-99 March.

REICHART, Peter., Thailand Chiang, Mai.

- 1974 Pathologic Changes in the Soft Palate -  
in Lepromatous Leprosy. An evaluation -  
of ten patients  
U.S.A.: Oral Surgery.  
38 (6) 898 - 904 December.

ROBBINS, Stanley L.

- 1974 Patología Funcional y Estructural.  
México D.F.: Interamericana.

SAKAI, T.

- 1968 Electron Microscope Study of the Dental  
Pulp of Lepromatous Patients.  
Internat J. Leprosy.  
36: 309-17 Jul. - Sep.

SAUL, Amado.

- 1976<sup>5</sup> Lecciones de Dermatología.  
México D.F.: Francisco Méndez C.  
149 - 191.

SCHLIGEL, D. Stoma.

- 1971 Leprosy in the Facial Region and the Bu-  
ccal Cavity.  
Heidelb. 24: 94-8 May.

SHAFER William, G., Hine Maynard, K.

- 1977<sup>3</sup> Tratado de Patología Bucal.  
México D.F.: Interamericana.

**SKELLETONS - Danielsen K.**

1970      *Odontodysplasia Leprosa in Danish Media*  
*eval.*

*Tand læge bladet.*

74: 603-25

Jun.

**VELAZQUEZ, Tomás.**

1977      *Anatomía Patológica Dental y Bucal.*

*México D.F.: La Prensa Médica Mexicana*