

117



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE
LEPRA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
C I R U J A N A D E N T I S T A
P R E S E N T

LUZ CELIA LARA RAMÍREZ

ASESOR: C. D. GINA G. APARICIO CARRASCO

MÉXICO, D.F.

ENERO 2000

276069



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



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.

LEPRA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Dedicatorias

A Dios por darme la vida, Inteligencia y las oportunidades para superarme día a día.

A mis Papás Martín y Ma. Guadalupe por todo su esfuerzo y apoyo en cada momento de mi vida buenos y malos.

A mis hermanos Yoli y Juan M. Que siempre me apoyaron y motivaron en los momentos difíciles.

A mis tíos Irma de Jesús y Armando Becerra a Jesús González y Virgina R. Por todos sus consejos y apoyo.

A Carlos, Rodrigo y Juan Manuel por ayudarme cuando me fue necesario, por su gran amistad.

A mi tío C.D. Miguel Angel Guerrero por todo su apoyo en mi carrera y a la Dra. Paty Collin por sus consejos y ayuda.

A todos Gracias.

Luz Celia Lara Ramírez.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	
1.	Introducción y Antecedentes	1
1.1	Planteamiento del problema	3
1.2	Justificación	6
1.3	Objetivos	7
II.	CAPITULO I Antecedentes.	
2.	Historia	8
2.1	Mycobacterium Leprae	9
2.2	Epidemiología	10
2.3	Patogenia	12
III.	CAPITULO II Manifestaciones Clínicas	
3.	Manifestaciones Clínicas	15
3.1	Lepra Lepromatosa	17
3.2	Lepra Tuberculoide	19
3.2.1	Reacción de reversa o Reacción tipo I	20
3.2.2	Reacción tipo II o ENL	21
3.2.3	Reacción tipo Lucio	21
3.3	Manifestaciones Bucales	22
IV.	CAPITULO III Métodos de Diagnóstico	
4.	Datos de Laboratorio	24
4.1	Aspectos Histológicos	24
4.2	Diagnóstico	24
4.2.1	Exámen Directo de Mycobacterias	28
4.2.2	Prueba Cutánea	29

4.2.3	Tinción de Zhiel-Neelsen	29
4.3	Diagnóstico diferencial	33
V.	CAPITULO IV Tratamiento	
5.	Tratamiento	34
5.1	Dapsona	35
5.1.2	Rifampicina	36
5.1.3	Clofazimina	38
5.1.4	Amitiozona	38
5.1.5	Talidomida	39
5.2	Complicaciones	40
5.3	Pronóstico	40
VI.	CONCLUSIONES	41
VII.	GLOSARIO	42
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS	
IX.	FUENTES DE CONSULTA	

INDICE DE FIGURAS

Caso Clínico I.	16
Caso Clínico II.	16
Figura 1.	25
Figura 2.	26
Figura 3.	27

LEPRA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Idea principal.

Describir las características clínicas de la Lepra, así como su diagnóstico y el tratamiento actual de esta enfermedad en relación con la odontología.

Introducción y Antecedentes.

En este trabajo se pretende dar a conocer la importancia de tener un conocimiento adecuado de las enfermedades infecto-contagiosas, que aunque sean poco comunes en boca, se pueden presentar, es importante porque es posible que atendamos a pacientes con lesiones orales y que si no tenemos en cuenta que para dar un buen tratamiento hay que tener un buen diagnóstico nuestro tratamiento puede fracasar, en este trabajo se habla de la lepra, su diagnóstico y tratamiento, así como de las manifestaciones bucales que esta enfermedad llega a presentar, se da una idea general de la Lepra, su historia y medios de contagio, se define al *Mycobacterium Leprae* que es el causante de esta enfermedad y se describen los tipos de Lepra que existen.

Se conoce la Lepra desde el siglo VI a. C., pero fue diferenciada clínicamente por Danielsen y Boeck en 1847, en 1878 el Doctor Noruego A. Hansen fue el primero en describir al bacilo marrón conocido como *Mycobacterium*

Leprae, por lo que también se le denomina a esta, Enfermedad de Hansen, actualmente se define a la Lepra como una enfermedad infectocontagiosa micobacteriana, producida por *Mycobacterium Leprae*, es lentamente progresiva, que afecta principalmente a la piel y a nervios periféricos (es decir, a las zonas más frías del cuerpo; laringe, faringe, nariz, ojos, testículos, tracto respiratorio alto, músculos y huesos) y mucosas de vías aéreas. Se conocen dos tipos de lepra: La lepra tuberculoide conocida también como "macula anestesia" y la lepra lepromatosa.

Esta enfermedad, también se puede manifestar en boca; y se va a presentar con múltiples nódulos, los cuales pueden llegar a medir aproximadamente de 0.5 a 2.5 cm. Localizados frecuentemente en el paladar blando y en la lengua, estos nódulos tienen alta tendencia a romperse y ulcerarse, lo que hace que sean sintomáticos también podemos encontrar hiperplasia gingival, con movilidad dental.

Generalmente el tratamiento es poliquimioterapia (terapia combinada) y los fármacos más frecuentemente utilizados son la Dapsona, Rifampicina y Clofacimina, de los cuales hablaremos más adelante.

A quien contribuyo con su tiempo y su conocimiento para poder desarrollar este trabajo, extendiendo sinceramente un agradecimiento muy especial a la Dra. Gina G. Aparicio Carrasco.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La lepra es una enfermedad insidiosa, por su evolución lenta. En el inicio la enfermedad da muy pocas manifestaciones clínicas, por lo que generalmente se presenta en personas sin preparación (educación), con hábitos higienicos deficientes y de escasos recursos económicos, lo que favorece que esta enfermedad se disemine silenciosamente, produciendo daño a los tejidos, como consecuencia la mayoría de los pacientes buscan la atención médica sólo cuando la enfermedad esta ya muy avanzada, las lesiones que se presentan en boca son tardías, generalmente se asocian a piel, lo que origina que haya un período prolongado, sin tratamiento de la enfermedad.

Se reportó en la República Mexicana en el año de 1996 16,694 casos. Las tasas de prevalencia reportadas de 1989 a 1995 son como sigue: Colima de 12.3 a 0.5 por 10,000 habitantes, Sinaloa de 11.7 a 6.6, Nayarit de 6.6 a 1.7, Guanajuato de 6.9 a 1.7 y Jalisco de 6.0 a 0.8, sin embargo siguen teniendo endemias superiores a 1 caso por 10 000 habitantes, los estados de Sinaloa, Guanajuato, Nayarit, Zacatecas, Michoacán, Durango, Tamaulipas, Nuevo León y Yucatán. Llama la atención que este último estado tenía una prevalencia de 1.7 en 1989.¹⁵

Se reporta a la Lepra como la tercera causa de ceguera en el mundo. Los mecanismos de infección ocular incluyen la invasión directa o hematógica del globo ocular y la participación de las ramas del nervio facial y de los nervios corneanos. La iritis puede ocurrir aún si el diagnóstico se realiza tempranamente y si la poliquimioterapia se inicia de manera inmediata, se puede presentar aún después de haber completado el tratamiento. También se publica que la lepra es la causa más frecuente de mutilación de mano en el mundo.¹⁵

Se reportan recaídas de 2.1% para la Lepra paucibacilar y 2.4% para el tipo multibacilar, se define como recaída la ocurrencia de nuevos signos y síntomas de la enfermedad durante el periodo de vigilancia o después en un paciente que haya completado exitosamente un curso adecuado de poliquimioterapia. La causa es la persistencia de *Mycobacterium Leprae* vivos en varios tejidos en la lepra multibacilar y en el nervio en la lepra paucibacilar. Los factores predisponentes incluyen un tratamiento inadecuado por una mala clasificación de los casos, pacientes tratados previamente con sulfona inactivos por más de dos años que no son incluidos en la poliquimioterapia, múltiples lesiones en piel y nervios en la lepra paucibacilar, embarazo, lactancia y depresión mental con disminución de la inmunidad e infección por VIH. Puede haber un cambio en el tipo de recaída, casos paucibacilares que recaen como multibacilares y viceversa. Las recaídas son frecuentemente diagnosticadas como reacción de reversa, para diferenciar la

recaída de una reacción de reversa se aconseja el uso de un tratamiento esteroideo por 2 a 4 semanas, y si el paciente desarrolla déficit de la función neural después de completar la poliquimioterapia se inicia tratamiento antileproso acompañado de esteroides. ¹⁵

JUSTIFICACION.

La lepra es una enfermedad infecto contagiosa causada por una bacteria de la cual no se tiene mucho conocimiento debido a que este microorganismo no ha sido posible cultivarlo en medios artificiales. ⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha recomendado se le designe como " Enfermedad de Hansen" y la clasifica como una enfermedad crónica, su índice de mortalidad es elevado ya que compromete preferentemente piel, nervios periféricos y mucosas, ³ se desea que los estudiantes de odontología encuentren si existen alteraciones en la cavidad bucal y si son reversibles, así como poder dar un tratamiento adecuado.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Que el alumno de Odontología tenga la capacidad de identificar clínicamente la enfermedad así como dar el tratamiento adecuado.

Objetivos específicos:

- 1.- Conocer los antecedentes históricos, epidemiología y patogenia de la Lepra
- 2.- Describir las características clínicas y bucales de la Lepra
- 3.- Dar a conocer los medios de diagnóstico que existen para la Lepra
- 4.- Especificar cuáles son los medios de contagio más frecuentes
- 5.- Describir los tratamientos que existen actualmente.

CAPITULO 1.
ANTECEDENTES.

LEPRA.

(Enfermedad de Hansen)

La lepra es una enfermedad que ha padecido el hombre desde hace miles de años (en códices Egipcios de 1500 a. C. Ya se hablaba sobre su existencia), su expansión se debió a las conquistas y cruzadas así como las colonizaciones entre diferentes países y continentes. Para evitar su contagio, se excluía a los enfermos de lepra de la vida común, recluyéndolos en determinados lugares llamados Lazaretos, de los cuales no podían salir, un ejemplo de ello es la Isla de Culión.

En uno de los libros sagrados de la India el Susrutha Samitha escrito 600 a. C, se designa con el nombre de "Kushta" a una forma del padecimiento totalmente identificable con la lepra lepromatosa y con el de "Rat vakta" a otra en la que predominaban las manifestaciones neurológicas. Los Griegos dividían a los casos de lepra en Elephantiasis y Leuce y los Arabes en Baras y Juzam. ¹²

La primera vez que se reportaron pacientes enfermos de lepra fue en el siglo VI a. C., apenas en 1847 Danielsen y Boeck la diferenciaron por primera por primera vez clínicamente de otras enfermedades.

En 1878 (entre 1873, 1876) el Doctor Noruego Hansen fue el primero en describir "Los bacilos marrones" conocidos actualmente como *Mycobacterium Leprae*.

Lara y Rodríguez en 1929, introducen el termino "Reacción Leprotica"

Más tarde en 1931 en la conferencia de Lepra "Leonard Wood Memorial" en Manila la definen como "Síndrome por una exacerbación de molestias caracterizada por erupción aguda acompañada de fiebre remitente.

Wade en el año de 1934 describe un enfermo con Lepra Tuberculoide reaccional y actualmente se define la Lepra como " Proceso reaccional en Lepra: al conjunto de manifestaciones clínicas, baciloscópicas, histopatológicas e inmunológicas de evolución aguda o subaguda, que aparecen en el curso crónico de la enfermedad. ^{4,14}

MYCOBACTERIUM LEPRAE. Es un microorganismo parásito verdadero de forma de bacilo delgado marrón ácido alcohol resistente intracelular obligado, cuyo crecimiento óptimo se produce a 36°C, tienden a organizarse intracelularmente en grandes bolsas o grupos y no ha podido ser cultivado en medios artificiales, ni en cultivo tisular. El bacilo se multiplica muy lentamente, se ha estimado que su tiempo óptimo de duplicación es de 11 a 13 días durante el crecimiento logarítmico en la almohadilla plantar del ratón. Los componentes celulares de Mycobacterium Leprae que son responsables de su capacidad para sobrevivir en el huésped son desconocidos. Ninguno de sus glucolípidos y glucoproteínas presenta propiedades tóxicas, aunque algunos de ellos producen hipersensibilidad en forma de

reacciones cutáneas frente a la lepromina (un extracto bacteriano) a las 48 horas.

También se forman anticuerpos, aunque la resistencia del huésped frente a *Mycobacterium Leprae* está relacionada con la inmunidad celular y no con la formación de anticuerpos.

Ataca a la piel, mucosas de vías aéreas y nervios periféricos que pueden causar incapacidad por la afectación de manos, pies y ojos.

El bacilo sintetiza un glucolípido fenólico único (PGL1, importante lípido de superficie específico de *Mycobacterium Leprae*), este constituye el 2% de la masa total del bacilo. El glucolípido fenólico I se puede unir al componente C3 del complemento que, a su vez, media la fagocitosis de las bacterias por fagocitos mononucleares a través de los receptores CR1, CR3 y CR4 situados en su superficie celular. Una vez que la bacteria se introduce en el fagocito, el glucolípido fenólico I facilita su protección de la destrucción oxidativa por radicales hidroxilo y aniones superóxido, esto y el interferon G Gamma deficiente en estos pacientes, son factores que favorecen la supervivencia del bacilo.^{1,6,7}

Epidemiología

El número de casos de lepra en todo el mundo ha disminuido de manera increíble durante el último decenio, de una cifra aproximada de 10 a 12 millones de casos hasta 1.8 millones.

Esto debido a la vigorosa implantación de la poliquimioterapia por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Entre otros factores para la disminución de casos se encuentran también: La mejor detección de casos, los programas de vacunación con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG) y el incremento del nivel cultural general.

La distribución de las personas infectadas en cada país es muy heterogénea. En algunas localidades, padece la enfermedad hasta el 20% de la población. La distribución de casos en el espectro de afectación de la lepra también muestra variaciones entre los distintos países, de manera que la lepra lepromatosa predomina en algunos países como México, mientras que la tuberculoide es más prevalente en otros países como la India.

La lepra puede afectar a personas de cualquier edad, aunque extremadamente es infrecuente en lactantes menores de 1 año de edad. La incidencia con especificidad de edad alcanza un nivel máximo durante la infancia en la mayor parte de los países en vías de desarrollo; hasta el 20% de los casos corresponde a niños menores de 10 años. La relación hombre: mujer de la lepra durante la infancia es de 1:1, pero en los casos en los que la lepra se inicia en el adulto predominan los varones con una relación de 2:1.

En México se reportaron hasta el año de 1996 16,694 casos de enfermos de lepra y el uso de la poliquimioterapia ha dado resultados en la disminución de prevalencia de lepra reportadas de 1989 a 1995 como sigue: Colima de 12.3 a 0.5

por 10 000 habitantes, Sinaloa 11.7 a 6.6, Nayarit de 6.6 a 1.7, Guanajuato de 6.9 a 1.7 y Jalisco de 6.0 a 0.8. Siguen teniendo endemias superiores a 1 caso por 10 000 habitantes los estados de Sinaloa, Guanajuato, Nayarit, Zacatecas, Michoacán, Durango, Tamaulipas, Nuevo León y Yucatán.

La puerta de entrada al *Mycobacterium Leprae* sigue siendo objeto de controversia, aunque probablemente es la piel o mucosa de las vías respiratorias superiores. Es posible que la puerta de salida principal sea la mucosa nasal de los pacientes con lepra lepromatosa no tratada.

El período de incubación suele ser de 3 a 5 años, aunque el rango del mismo oscila entre 6 meses y varios decenios.^{6,15}

Patogenia.

En el ser humano no se han descrito los acontecimientos iniciales que siguen a la entrada de *Mycobacterium Leprae* en el organismo. Los bacilos están rodeados por una cápsula densa, lipídica y casi inerte, no producen exotoxinas, y provocan una reacción inflamatoria de escasa intensidad.

Los estudios inmunológicos y epidemiológicos sugieren que sólo una pequeña proporción de las personas infectadas presenta signos de lepra indeterminada, y que sólo alrededor del 50% de estos pacientes con lepra indeterminada experimenta progresión hacia la lepra clínicamente florida.

La intensidad de la respuesta inmunitaria específica mediada por células frente a *Mycobacterium Leprae* se correlaciona con el tipo clínico e histológico de la enfermedad.

Los pacientes con enfermedad tuberculoide presentan una respuesta celular intensa frente a *Mycobacterium Leprae* con una escasa carga de bacilos, mientras que los pacientes con lepra lepromatosa no presentan inmunidad celular detectables frente al bacilo causante de esta enfermedad. El defecto de la inmunidad mediada por células que presentan los pacientes con lepra lepromatosa es extremadamente específico.

Estos pacientes no muestran una mayor morbilidad tras la infección por patógenos como virus, protozoos u hongos, en los cuales es importante la inmunidad celular, y tampoco presentan un mayor riesgo de neoplasia.

En la lepra lepromatosa, las células del sistema monocito-macrófago aparecen repletas de bacilos *Mycobacterium Leprae* y son incapaces de destruirlos o digerirlos, sin embargo, cuando son estudiados los monocitos de estos pacientes in vitro muestran una actividad fagocítica y microbicida normal y presentan respuestas normales frente a las citosinas, pero muestran un número aumentado de CD8+ (supresores) circulantes que pueden ser activados específicamente por antígenos de *Mycobacterium Leprae*, y que los linfocitos presentes en los granulomas cutáneos de estos pacientes son casi exclusivamente de la clase CD8+.

Presentan también una hipergamaglobulinemia policlonal, estos anticuerpos presentan una protección muy escasa frente a los bacilos, es muy frecuente la bacilemia intensa.

Estos pacientes presentan ausencia de fiebre y de signos de toxicidad sistémica. Incluso en los casos más avanzados, las lesiones destructivas se limitan a la piel, nervios periféricos, porciones anteriores de los ojos, vías respiratorias superiores por encima de la laringe, testículos y estructuras de manos y pies.

En los pacientes con lepra tuberculoide predominan las células T CD4+4B4+ (colaboradoras), las lesiones de este tipo de lepra muestran un predominio de la respuesta de citosinas Th1, con niveles elevados de producción de interleucina (IL) 2, interferón alfa (IFN α) e IL-2, presentan una intensa respuesta mediada por células T frente a *Mycobacterium Leprae*.⁶

CAPITULO 2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El inicio es insidioso. Las lesiones afectan los tejidos más fríos del cuerpo: piel, nervios superficiales, laringe, nariz, faringe, ojos y testículos. Las cutáneas se pueden presentar como lesiones maculares anestésicas, pálidas, de 1 a 10 cm de diámetro; nódulos infiltrados eritematosos, discretos de 1 a 5 cm de diámetro o infiltración cutánea difusa.

Las alteraciones neurológicas se manifiestan por infiltración y engrosamiento de los nervios, con la resultante anestesia, neuritis y parestesia. Sobrevienen úlceras tróficas, resorción ósea y acortamiento de los dedos. En casos en los que no se da tratamiento puede ser extrema la desfiguración por infiltración de la piel y afección de los nervios.⁸

La enfermedad se divide de manera clínica y por pruebas de laboratorio en dos tipos de infección; esto basado en la clasificación propuesta en el V Congreso Internacional de la Lepra que tuvo lugar en la Habana en abril de 1948, Latapí propuso que para facilitar el entendimiento general se distinguiera "claramente entre tipo, grupo, forma y caso" y que se aceptarían "para su aplicación universal":

1.- El tipo lepromatoso (L, maligna o gravis), que se caracteriza por gruesas deformaciones, con muchos organismos detectables dentro de las lesiones.



CASO CLÍNICO I. Paciente con Lepra Lepromatosa

2.- El tipo tuberculoide (T), también conocido como "macula anestesia", cuando se presentan lesiones menos dramáticamente notables, con menor número de organismos, e insensibles a estímulos tales como los del calor y del tacto considerada benigna.³



CASO CLÍNICO II. Paciente con Lepra Tuberculoide

3.- Se distinguen también tres grupos intermedios:

- La línea tuberculoide (BT)
- La línea leprosa (BB)
- La línea lepromatosa (BL).^{9,16}

4.- Y se conocen tres tipos de reacción en Lepra:

- Reacción tipo I o reacción de reversa (RR)
- Reacción tipo II o eritema nudoso leproso (ENL)
- Fenómeno de Lucio.

En el grupo de casos indeterminados presentan varias manchas hipopigmentadas siempre hipoestésicas y anhidróticas, y se les considera como la forma más temprana de la enfermedad.⁹

Lepra Lepromatosa.

De acuerdo con las lesiones dermatológicas existen dos formas clínicas de la lepra lepromatosa: la nodular y la difusa.

En la lepra lepromatosa nodular hay nódulos o lepromas, placas infiltradas eritemato-violáceas, a veces con trastornos de la sensibilidad.

La lepra lepromatosa difusa se presenta como una infiltración a la piel que da un aspecto liso, brillante, hay ataque a los anexos, alopecia de las cejas y pestañas. Esto es muy

variable de un caso a otro, a veces es muy aparente en otras ocasiones muy discreto.

La lepra lepromatosa ocurre en personas con defectos en la inmunidad celular, su evolución es progresiva y maligna con lesiones cutáneas nodulares; afección lenta simétrica de nervios; abundantes bacilos acidorresistentes en las lesiones de la piel, prueba cutánea de lepromina negativa.

Las lesiones cutáneas son extensas y simétricas a ambos lados de la línea media del huésped, las lesiones son variables y pueden consistir en máculas, nódulos, placas o pápulas. Los bordes de las lesiones están mal definidos y la parte central de las lesiones está indurada y es convexa (en vez de cóncava como en la forma tuberculoide), existe infiltración difusa de la dermis entre las lesiones concretas, y la piel aparentemente normal contiene bacilos que se pueden demostrar mediante tinción.

Las localizaciones más frecuentes son en la cara (mejillas, nariz, cejas), los pabellones auriculares, las muñecas, los codos, las nalgas, y las rodillas, más avanzada la enfermedad existe un engrosamiento y arrugamiento de la piel de la cara y frente (facies leonina), mientras que los lóbulos de los pabellones auriculares aumentan de tamaño y muestran un aspecto de péndulo.^{6,8,11}

Lepra Tuberculoide

La lesión inicial de la lepra tuberculoide, suele ser una mácula hiperpigmentada muy bien delimitada e hipoestésica, está lesión va aumentando su tamaño por expansión periférica y sus bordes adquieren un aspecto elevado y circinado (forma de círculo) o con circunvoluciones, la zona central presenta atrofia y depresión. La dermatosis está constituida por múltiples placas eritematovioláceas de tamaño variable, de 1 a 8 cm, de forma redondeadas y cuadrangulares.

Las lesiones limitan perfectamente con piel sana, presentan hipoestesia y presentan pérdida de los órganos cutáneos normales (glándulas sudoríparas y folículos pilosos), las lesiones son escasas, y a veces sólo existe una sola lesión.

La afectación nerviosa aparece en la fase inicial y los nervios superficiales que atraviesan las lesiones presentan un aumento de tamaño al igual que los nervios periféricos (Nervios cubital, peroneo y auricular). En los casos con lesión de los nervios faciales puede haber lagofthalmos, queratitis por exposición y ulceración corneal con ceguera.

La Lepra tuberculoide reaccional (LTR) se considera en la actualidad por algunos autores como Saúl y Ridley ^{3 y 4 del 14} parte del grupo dimorfo (BT), la frecuencia de este cuadro es desconocido y no se cuenta en nuestro medio con

estadísticas apropiadas. Aquí se encuentra intacta la inmunidad celular, la evolución es benigna y no progresiva.

El cuadro clínico es el de una agudización hacia el tipo tuberculoide a partir de un caso indeterminado, Se caracteriza por un inicio súbito con la aparición de numerosos nódulos diseminados o placas nodoedematosas a cara, tronco y extremidades que miden de 2 a 10cm de diámetro, bien limitadas y que involucionan de manera espontánea dejando atrofia pero son lesiones asimétricas y a la prueba de lepromina son positivas.

Histológicamente la composición del granuloma es indistinguible del granuloma de la lepra tuberculoide fija, excepto por el edema inter e intracelular y una zona subepidérmica de tejido colágeno aparentemente normal, presencia de escasos bacilos, hay focalización de células gigantes de Langhans, nervios engrosados e infiltrados y bacilos escasos.^{6,10,14}

1.Reacción de reversa o reacción tipo I:

Es frecuente en pacientes borderline lepromatoso (BL), borderline (BB) y borderline tuberculoide (BT) y en menor proporción en pacientes con lepra lepromatosa subpolar (LLs) y tuberculoide (TT) sin tratamiento, se describe a esta como una reacción pseudotuberculoide en una L. Lepromatosa, también se le describe como un episodio diferente de la clásica reacción lepromatosa, considerándola una "infiltración aguda". Actualmente se le conoce como RR

al cuadro inflamatorio agudo o subagudo de lesiones quiescentes preexistentes, a veces con la aparición de lesiones nuevas, aparecen entre el mes y los dos años de haber iniciado el tratamiento, el 50% evoluciona favorablemente hacia el polo tuberculoide, coincidiendo con el incremento de los linfocitos CD4. La infiltración de las lesiones preexistentes adquiere en los pacientes con tez clara un tono eritematoso y en los pacientes de piel más oscura una tonalidad pardusca, tornándose brillantes, calientes y dolorosas, se observan síntomas de neuritis periférica y a veces presentan edemas acrales.

2.-Reacción tipo II o eritema nudoso leproso (ENL).

Afecta comúnmente a pacientes LLp (con lepra lepromatosa polar) y LLs (Lepra lepromatosa subpolar) y con menor frecuencia a pacientes BL (Lepra tipo lepromatoso), se considera que es debida a fenómenos inmunitarios de tipo humoral, con depósitos de inmunocomplejos, estos pacientes presentan nudosidades eritematosas (más palpables que visibles), generalmente dolorosas, que evolucionan por episodios desde pocos días a semanas, con intervalos de semanas a meses, en pocos casos llegan a ser crónicas, también existe daño en otros órganos como: hígado, bazo, periostio y músculos.

3.-Reacción leprosa tipo Lucio.

Se considera como la manifestación cutánea de la reacción leprosa en lepra lepromatosa difusa principalmente. Se

caracteriza por brotes sucesivos de manchas eritematosas, mal definidas, angulosas, que se inician en las extremidades inferiores, en piernas, que se extienden en forma centrípeta (se dirige hacia el centro). Estas manchas adquieren un color violáceo hasta presentar un aspecto purpúrico, después se necrosan formándose una escara de color rojo oscuro, que se desprende dejando una cicatriz superficial muy característica, o pueden aparecer ampollas que al romperse dejan ulceraciones. Presentan también un conjunto de síntomas generales (fiebre, astenia, anorexia).^{4,11}

Manifestaciones Bucales:

Las lesiones bucales no son frecuentes, estas están asociadas usualmente a lesiones en piel, y es necesario que cursen un período largo de la enfermedad y sin tratamiento, presentan masas parecidas a tumores pequeños llamados lepromas, los cuales se desarrollan en lengua, labios, o paladar duro. Estos nódulos pediculares rojo-amarillentos muestran tendencia a romperse y ulcerarse, preferentemente se localizan en paladar blando y úlceras en paladar duro y seno maxilar, también puede presentarse hiperplasia gingival, con aflojamiento de los dientes. Los pacientes también refieren dificultad al deglutir y anestesia de la úvula.^{16,17}

Lengua: El dorso de la lengua y la base son las zonas más frecuentemente afectadas, se observan pequeñas lesiones ulcerosas superficiales hasta profundizar infiltrando lesiones nodulares, estas lesiones así como el ones cutáneo, rara vez

causan lesiones secundarias a los nervios que infiltran la lengua.

Paladar duro y Blando: La úvula y el paladar duro en la zona anterior son los más frecuentemente afectados con las lesiones típicas, lepromas. Pocas veces se presenta perforación nasopalatina. Pero con las lesiones de la úvula y el paladar duro se ve afectada la deglución.

Labios: Presentan ulceraciones y scarring asociadas con las lesiones típicas lepromas.

Dientes: Se reporta una incidencia alta de caries y cambios en la coloración dental.

Encías: es raro que se presenten ulceraciones y nódulos lepromatosos, sin embargo son reportadas una alta incidencia de gingivitis, periodontitis y periodontoclasia en personas con lepra. Esto como resultado particularmente de una pobre higiene, función anormal de la masticación, y disfunción de los músculos de la masticación.

CAPITULO 3.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Datos de Laboratorio.

Pueden demostrarse la existencia de muchos bacilos acidorresistentes en las muestras de las lesiones (frotis), o en materiales de biopsia. *Mycobacterium Leprae* es más resistente que cualquier otro *Mycobacterium*. Por lo que se puede utilizar el ácido sulfúrico desde 1, hasta 40 por 100 para decolorar cuando se sigue el método de Ziehl-Neelsen. El microorganismo tiende a organizarse intracelularmente en grandes grupos o bolsas. Esta forma se mantiene aún cuando la célula se rompe. El *Mycobacterium Leprae* no se ha cultivado, ni ha crecido en medios de cultivo artificiales.

Aspectos Histológicos.

Los nódulos granulomatosos característicos muestran grupos de células epitelioides y de linfocitos en un estroma fibroso. Las células gigantes tipo Langhams están presentes en forma variable. Los macrófagos vacuolados llamados células de la lepra se encuentran diseminados a través de las lesiones y con frecuencia contienen bacilos (Células de Virchow).¹⁶

Diagnóstico.

Se pueden tomar como bases para el diagnóstico:

- Lesiones cutáneas maculares anestésicas, pálidas o nodulares y eritematosas.

LEPRA LEPROMATOSA

Aspectos Histológicos

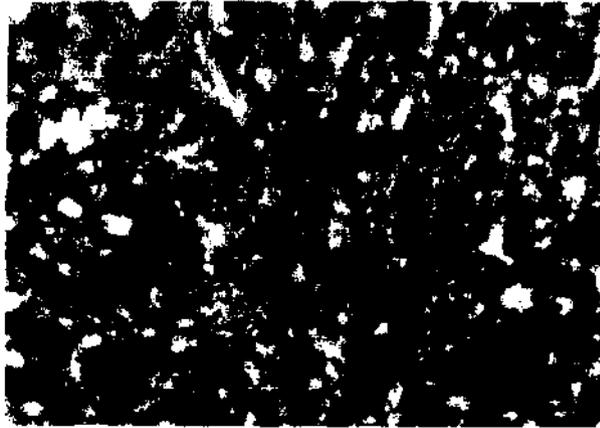


Fig. 1. La presencia de *Micobacterium leprae* se evidencia con tinciones especiales para bacilos ácido-alcohol resistentes. Las bacterias se tiñen en diversos tonos de rojo sobre un fondo violeta que contrasta con la presencia de núcleos discretamente teñidos de morado

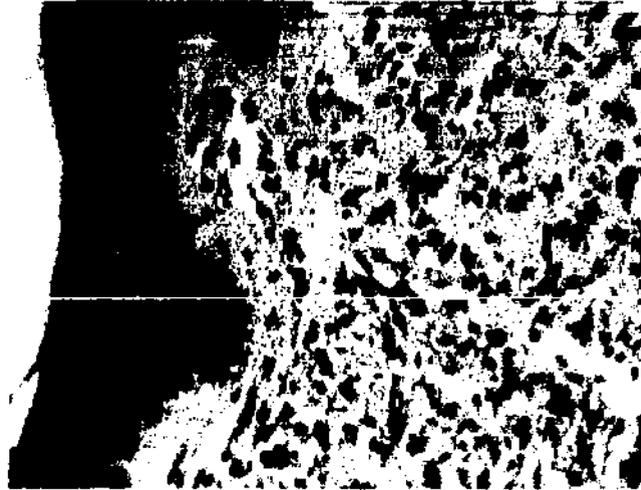


Fig. 2 Se observa una banda de tejido fibroconectivo entre el epitelio escamoso a la izquierda y la lesión, el infiltrado es rico en mononucleares con presencia de escasas células de Virchow

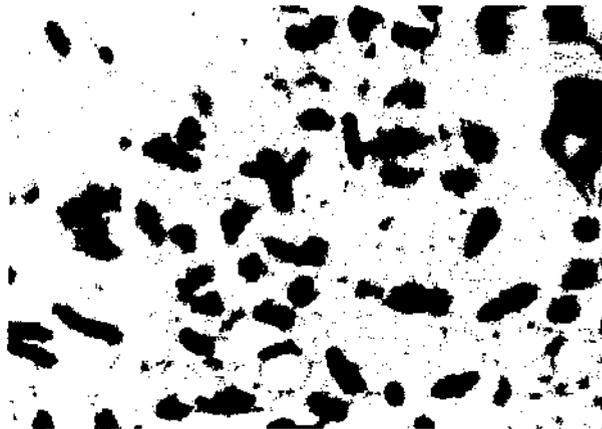


Fig. 3 Imagen de la porción central de un leproma que muestra la presencia de células de Virchow caracterizadas por el citoplasma espumoso de aspecto vacuolado y núcleos excéntricos ovoides.

LEPRA TUBERCULOIDE

ASPECTOS HISTOLÓGICOS

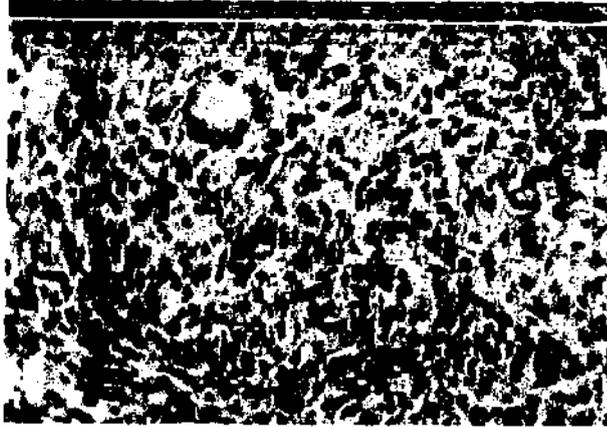
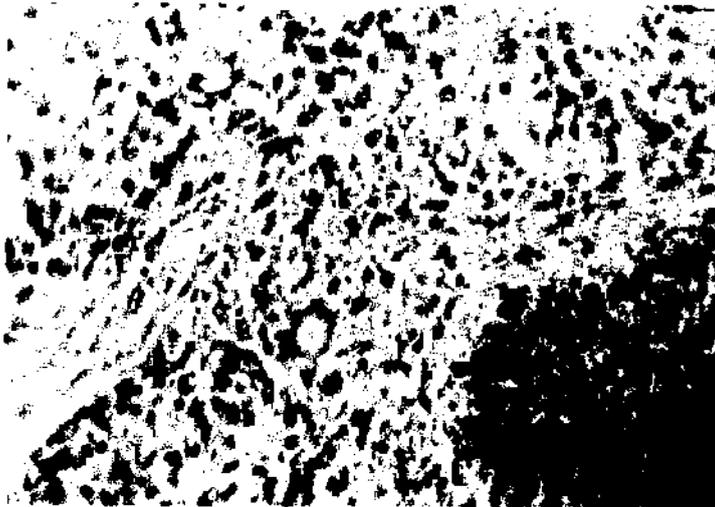


Fig. 4 Lesión granulomatosa que muestra células gigantes, linfocitos u escasas células epitelioides dispersas. Note la semejanza con el granuloma de la tuberculosis.



- Engrosamiento de nervios superficiales, con anestesia concurrente.
- Antecedentes de residencia en la niñez en un área endémica
- Bacilos acidorresistentes en lesiones cutáneas y raspados nasales, o alteraciones histológicas características en los nervios.

En la práctica médica el diagnóstico de la lepra se hace por medio del examen clínico, apoyado por la presencia de *Mycobacterium Leprae* en las baciloscopías practicadas en la mucosa nasal, lóbulo de la oreja y lesión cutánea en el estudio histopatológico de las lesiones, así como el resultado de la lepromino-reacción.

Exámen directo de Mycobacterias.

Para obtener muestras de la dermis, se hace una pequeña incisión en la parte afectada con una hoja de bisturí esterilizada, se extiende el plasma obtenido sobre una lámina portaobjetos y se deja secar (no son útiles muestras de dermis con sangre), se fija este y se colorea con el método Ziehl- Neelsen para detectar BAAR. Se cubre el extendido con carbol fuccina por tres minutos, se calienta a 60°C por cinco minutos, se enjuaga y se decolora con mezcla de 1ml de HCl concentrado en 100ml de etanol al 70% al cual se le agrega previamente 0.6g de azul de metileno. Finalmente después de enjuagar se observa al microscopio.

Prueba cutánea:

La Lepromina es un extracto crudo semiestandarizado de bacilos procedentes de nódulos lepromatosos, que se utiliza en una prueba cutánea para demostrar la respuesta inmune celular. Para esto, se inoculan 0.1ml. de lepromina intradérmicamente y se examina el sitio después de 72 horas (reacción de Fernández) o 3 a 4 semanas después (reacción de Mitsuda). El diámetro de la induración producida se mide y se califica de la siguiente manera:

- a) sin induración, negativa
- b) 1-2 mm + (dudosa); 3-5mm, +; menor de 5 mm, ++; con úlcera, +++.

Una reacción de Fernández positiva indica la presencia de hipersensibilidad retardada de los antígenos de *Mycobacterium Leprae* y sugiere infección previa.

La reacción positiva de Mitsuda puede indicar que la persona ha sido expuesta a los antígenos de *Mycobacterium Leprae* o que ha sido capaz de montar respuesta específica mediada por células contra *Mycobacterium Leprae*, por lo tanto, dicha reacción tiene valor pronóstico.⁹

Tinción de Zhiel-Neelsen.

(Bacilo ácido alcohol resistente (BAAR).)

Esta tinción se aplica especialmente para la diferenciación de *Mycobacterium sp.* Y *Nocardia sp.* que son resistentes al

alcohol ácido de otras bacterias que no lo son. Esta característica se debe a que su pared celular tiene un alto contenido de lípidos (arriba de 60%) incluyendo ceras A, B, C y D unidos a poliscáridos tales como glucanas, mananas, arabinogalactánas y arabinomananas, presenta además glicolípidos, ácidos micólicos y micósidos C y proteínas.

Al estudiar secciones de la pared celular de *Mycobacterium* sp. Encontraron que están presenta tres capas fibrosas. La capa más externa, es una especie de pequeña cápsula difusa con estructuras fibrilares que tienen como componentes más importantes a los micósidos-C y ceras D, lo que hace que tenga una propiedad hidrofóbica: la capa intermedia es una cápsula fibrosa compuesta principalmente por ácidos micólicos y arabinogalactana: y la capa interna pertenece propiamente a la pared celular bacteriana que se encuentra dividida en dos capas compuestas por lipoposacáridos y el complejo mucopeptido-arabinogalactana, lo que hace que la pared se comporte de manera hidrofóbica y por lo tanto impermeable.

Por lo que para teñir a estos microorganismos, es necesario emplear agentes que intensifiquen y faciliten la penetración del colorante primario.

Los colorantes más apropiados para estas tinciones son los colorantes básicos, como la fucsina, rosanilina y pararosanilina.

Ehrlich con el fin de intensificar la unión del colorante a la pared celular, incorporó al colorante una solución de sustancias polares, tales como la anilina y el fenol y para facilitar la penetración del mismo introdujo el **calentamiento**.

La técnica consiste en aplicar:

Ziehl Neelsen (Bacilos).

-Carbol Fuchsin.

2.5 ml. De cristales de fenol (estos se calientan derritiendose hasta obtener la cantidad deseada).

5ml. De OH absoluto OH = alcohol.

5gr. De Fuschina básica.

50ml. De agua bidestilada.

(Se filtra cada vez que se utiliza).

-Alcohol ácido.

OH 70% 1000ml.

Ácido hidroclorehidrico concentrado 10ml.

-Ácido Sulfúrico.

Ácido sulfúrico concentrado 1ml

Agua destilada 100ml.

-Azul de metileno.

1.4gr. de azul de metileno.

90ml. De tap water (lavado rápido)

1.- Desparafinar e hidratar.

2.- Carbol fuchsin 30 min. En la estufa a 1 hora a temperatura ambiente.

- 3.- Lavar en agua corriente hasta quitar el exceso de colorante.
- 4.- Decolorar en alcohol ácido hasta quitar el exceso de colorante.
- 5.- Lavar en agua corriente rápidamente.
- 6.- Lavar en agua bidestilada rápidamente.
- 7.- Contrastar con azul de metileno 5 minutos (pero se debe checar la laminilla porque depende del colorante y el reactor).
- 8.- Deshidratar.
- 9.- Lavar bien las laminillas hasta quitar la acidez del tejido.
- 10.- Montar.

Resultados:

Acid-fast bacilli - Rojo brillante

Eritrocitos - amarillo con naranja

Otros elementos - azul pálido.

Quando se desea evitar el calentamiento se aumenta la concentración del colorante primario fenolizado y éste se mezcla con un detergente fuerte antes de aplicarlo al frote. Los detergentes más frecuentemente utilizados son el Twen 80, Twen 20, Anatorox A-400, tetradecilsulfonato de sodio y Tergitol 7.

Esta tinción es conocida como ácido resistente, por la naturaleza ácida del agente decolorante empleado.

Diagnóstico diferencial.

Las lesiones cutáneas de lepra clínicamente se asemejan con frecuencia a las del Lupus eritematoso, sarcoidosis, sífilis, eritema nudoso, eritema multiforme, tuberculosis cutánea y vitiligo.¹⁶

La afección de nervios, la disociación sensorial y la deformación resultante quizá requieran diferenciarse de la siringomielia (enfermedad de la médula, debida a un glioma o cualquier cavidad patológica intramedular, caracterizada por trastornos de la sensibilidad con termoanestesia y conservación del sentido del tacto) y la esclerodermia.

El carcinoma de células escamosas es un diagnóstico diferencial porque puede iniciarse con lesiones crónicas inflamatorias, considerando solo las lesiones orales.¹⁶

CAPITULO 4.
TRATAMIENTO

Tratamiento.

En todos los tipos de lepra se recomienda usar una terapéutica combinada. El tratamiento con medicamento único se acompaña de la aparición de resistencia que también ocurre de manera primaria a Dapsona (DDS). Los corticoesteroides pueden ser útiles en el tratamiento y la atención quirúrgica a las extremidades puede evitar deformaciones.

En el tipo lepromatoso se puede utilizar Dapsona 50 a 100 mg/día, clofacimina 50 a 100 mg/ día y rifampicina 10 mg/kg./día (hasta 600 mg/día), todos por vía oral. Se puede utilizar etionamida, 250 a 375 mg/día en vez de clofacimina.

Para la Lepra Tuberculoide se recomienda la combinación de Dapsona y rifampicina cuando menos por seis meses, seguidos de un curso con Dapsona sola.⁸

Hay que administrar con precaución los fármacos, en dosis lentamente progresivas y suprimirse cuando estos originan una exacerbación llamada "reacción de lepra" con fiebre, anemia progresiva, con o sin leucopenia, síntomas gastrointestinales graves, dermatitis alérgica, hepatitis o trastornos mentales, o eritema nudoso, es importante vigilar la temperatura, las hematimetrías y los cambios de las lesiones en las biopsias a intervalos regulares. La duración del tratamiento se guía por el progreso, de preferencia juzgado por biopsia. Hay que continuar con el tratamiento por varios años o indefinidamente, porque es posible que haya

una reincidencia de la enfermedad al interrumpir el tratamiento. En pacientes con tratamiento, no se justifica el aislamiento. ⁽²⁰⁾

Dapsona

Es una sulfona, se deriva de la 4,4'-diaminodifenilsulfona (dapsona DDS). Son bacteriostáticas, no bactericidas, in vitro para el bacilo tuberculoso. La dapsona suprime el crecimiento de las cepas patógenas de este microorganismo en concentración de unos 10 g/ml. El bacilo tuberculoso no desarrolla resistencia a la droga in vitro. Como el *Mycobacterium leprae* no crece en medios artificiales, los métodos convencionales no pueden aplicarse para determinar su susceptibilidad a los agentes terapéuticos potenciales in vitro.

El mecanismo de acción de las sulfonas es probablemente semejante al de las sulfonamidas, pues ambas poseen aproximadamente la misma gama de actividad antibacteriana y ambas tienen como antagonista al ácido paraaminobenzoico.

Efectos indeseables. Las reacciones inducidas por diversas sulfonas son muy similares. El efecto desfavorable más común es la hemólisis de grado variable.

La metahemoglobinemia también es común, y es posible la formación de cuerpos de Heinz. La anemia hemolítica no es común a menos que exista algún trastorno de los eritrocitos o de la médula ósea. Anorexia, náuseas y vómitos pueden

seguir a la administración oral de sulfonas. Pueden presentarse aunque rara vez cefalea, crisis ansiosas, insomnio, visión borrosa, parestesia, neuropatía periférica reversible, hematuria, prurito, psicosis y diversas erupciones cutáneas.

Preparados, vías de administración y dosis: La dapsona (DDS AVLOSULFON) se vende en tabletas que contienen 25 ó 100mg. Se administra principalmente por vía oral. ⁵

RIFAMPICINA.

Puede usarse como droga coadyuvante de la Dapsona para algunos enfermos de lepra. La Rifampicina puede esterilizar rápidamente las almohadillas plantares de ratón infectadas con *M. Leprae* y por ello parece ser bactericida.

Forma Farmacéutica:

Cada cápsula contiene:

Rifampicina..... 300mg

Cada 5ml de suspensión contienen:

Rifampicina..... 100mg

Indicaciones terapéuticas:

Indicada en el tratamiento de la lepra multibacilar y paucibacilar para provocar la conversión del estado infeccioso a un estado no infeccioso. En la tuberculosis debe ser usada con alguna otra droga antituberculosa.

También se puede administrar para el tratamiento de Brucelosis, Infecciones estafilocócicas severas, infecciones por gérmenes sensibles como estreptococos, gonococos, E coli y Legionella sp.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a la rifampicina.

Reacciones Secundarias:

Las siguientes reacciones pueden presentarse en el tratamiento diario, así como con tratamiento intermitente: prurito, eritema, erupción, anorexia, náuseas, vómito, malestar abdominal, colitis pseudomembranosa, diarrea, hepatitis y trombocitopenia.

Dosis y Vía de Administración:

Por vía oral debe administrarse en ayunas, al menos 30 minutos antes de comer o dos horas después de comer.

La dosis recomendada es de 10/mg/kg/día en una sola toma.

Presentaciones:

Caja con 16 cápsulas de 300

Frasco con 120ml de suspensión al 2%

Algunos nombres comerciales son: Rifadin, Rifamcilin y Rifaprim (combinado con trimetoprim).⁵

CLOFAZIMINA.

La clofazimina es un análogo de la fenazina que se usa en pacientes infectados con *M. Leprae* resistentes a las sulfonas.

La clofazimina puede inhibir la función de la matriz del DNA ligándose a él, esta droga también ejerce un efecto antiinflamatorio y previene el desarrollo del eritema nudos leproso. Este medicamento también es útil para el tratamiento de úlceras crónicas de la piel.

La dosis de esta es de 100 a 300 mg; el intervalo óptimo entre las dosis queda por determinar en el hombre, pero 100mg dos veces por semana son efectivos.

Los pacientes tratados con clofazimina pueden presentar una decoloración rojiza de la piel que puede ser muy molesta para personas de piel clara. La enteritis eosinofílica también se ha descrito como reacción adversa a la droga.

La clofazimina (LAMPRENE) se adquiere en cápsulas que contienen 100mg y solo puede solicitarse al National Leprosarium, Hospital de servicios públicos de Salud de los Estados Unidos, Carville, Louisiana.⁵

AMITIOZONA.

Lowe en 1954 fue quien descubrió la efectividad de la amitiozona en la Lepra, la misma parece ejercer mayor

efecto sobre la forma tuberculoide de la enfermedad que sobre la lepromatosa.

Se ha sugerido que la amitiozona puede sustituir a las sulfonas cuando por alguna razón no es posible administrar estas últimas.

Efectos indeseables: Los efectos más comunes son anorexia, náuseas y vómitos. Las drogas pueden deprimir la función de la médula ósea. Se observa cierto grado de anemia, leucopenia, y agranulocitosis, se puede presentar anemia hemolítica aguda cuando se administran dosis elevadas. También pueden llegar a presentar albuminuri leve, algunas erupciones cutáneas e ictericia.

La amitiozona se absorbe bien en tracto gastrointestinal y grandes cantidades se excretan por la orina.

Dosis:

La dosis inicial es de 50 mg/día durante 1 a 2 semanas Después se va aumentando gradualmente hasta un máximo de 200mg.⁵

TALIDOMIDA.

La Talidomida parece ser efectiva para el tratamiento del eritema nodoso léprotico en una dosis de 100 a 300 mg/día. Pero por su alta toxicidad su uso es muy limitado.⁵

COMPLICACIONES:

Es común que se presente una tuberculosis pulmonar intercurrente en el tipo lepromatoso, tal vez por la deficiencia de la inmunidad celular. En la afección de larga duración puede haber amiloidosis (degeneración de los tejidos, que se infiltran de materia amiloidea).

PRÓNOSTICO.

La lepra lepromatosa no tratada es progresiva y mortal en 10 a 20 años. En el tipo tuberculoide suele haber detención espontánea en uno a tres años, sin embargo puede producir deformaciones incapacitantes.

Con tratamiento, el tipo lepromatoso regresa con lentitud (en tres a ocho años). La recuperación del tipo tuberculoide es mucho más rápida, siempre existe la posibilidad de recrudescimiento y quizá sea más seguro asumir que los bacilos nunca se erradican. Las deformaciones persisten después de la recuperación completa y quizá interfieran notablemente con la función y aspecto.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

El objeto de este trabajo fue dar a conocer los puntos más importantes de la Lepra como enfermedad, es decir sus características clínicas, manifestaciones bucales, medios de diagnóstico y su tratamiento, para que esto sea posible se consultaron varios autores tanto de libros como artículos actuales.

Se sabe ahora que la lepra se divide en lepromatosa y que es mucho más agresiva y maligna que la del tipo Tuberculoide considerada como benigna.

Debemos tener en cuenta todas las características clínicas y además saber que se puede llegar a presentar en cavidad bucal, pero lo más importante es que sólo se va a manifestar en boca si el paciente enfermo de lepra no recibe tratamiento o cuando la enfermedad se ha padecido por un periodo muy prolongado de tiempo.

Es importante reconocer que debido a varios factores la enfermedad puede ser erradicada ya que se cuenta con medicamentos y tecnología para curar esta enfermedad.

Por lo que es importante dar un impulso especial a la investigación de los sistemas de salud, incluyendo el área epidemiológica-social, con miras a lograr resultados de aplicación práctica y en corto plazo.

GLOSARIO

ASTENIA: Derivación griega que quiere decir "sin fuerza". Es asténico el enfermo afecto de la enfermedad de Addison, Diabetes. Es una debilidad marcada del sistema muscular y una dificultad de evocar ideas y recuerdos.

ATROFIA: Disminución de volumen de un órgano a consecuencia de la insuficiencia de la nutrición.

BACILEMIA: Bacteriemia, presencia de bacterias en la sangre circulante

ENDEMIAS: Presencia constante, entre la población de una determinada región, de una enfermedad infecciosa de la que se presentan casos en casi todas las épocas del año.

ESCLERODERMIA: Rara afección de la piel y del tejido celular subcutáneo de curso progresivo, provocado por la excesiva formación del componente conectivo de la dermis cutáneo y tejido celular subcutáneo.

FAGOCITOSIS: Es la propiedad en virtud de la cual ciertos tipos de células de nuestro organismo son capaces de englobar en su interior diversos corpúsculos y microbios para después desintegrarlos y destruirlos mediante una acción disolvente de carácter enzimático. Las células dotadas de esta propiedad se denominan fagocitos.

GLIOMA: Tumor provocado por la proliferación de células de la glía nerviosa que es el tejido conectivo que sirve de almacén y sostén al sistema nervioso.

HIPOESTESÍA: Disminución de la sensibilidad.

MÁCULA: Mancha que se ve en la piel por su coloración más oscura.

PÁPULA: Engrosamiento de la piel, del tamaño de la cabeza de un alfiler a la de un guisante, de forma y coloración variables, debido a una infiltración dérmica.

SIRINGOMIELIA: (Gliomatosis medular): Enfermedad caracterizada clínicamente por una disociación termoalgésica de la sensibilidad, con atrofas musculares, y anatómicamente por la existencia de cavidades intramedulares. Ciertos procesos patológicos, como los reblandecimientos traumáticos de la médula, las hemorragias y la desintegración de tumores intramedulares, pueden producir cavidades; por lo tanto en la siringomielia (que debe ser considerada como un concepto clínico y no etiológico) se admiten dos grupos: La forma secundaria a los procesos mencionados anteriormente y la forma genuina o primitiva.

ÚLCERA TRÓFICA: De forma átona, tórpida, con una membrana difteroide y otra forma fagedénica que rápidamente adquiere gran extensión y profundidad.

VESÍCULA: Elevación de la epidermis de forma acuminada como consecuencia del desarrollo de serosidad.

VITÍLIGO: Discromía no congénita, mixta, con manchas blancas acrómicas o hipocrómicas, bien limitadas y rodeadas de una zona más o menos hiperocrómica, evoluciona sin regla fija, aparición brusca o insidiosa, extensión gradual, las manchas blancas suelen quedar localizadas y persistentes o se extienden hasta generalizarse, pudiendo incluso disminuir el grado de las hiperocrómicas.

REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS

- 1.- Arenas, Pilar, De Samaniego, Uriel, Novales, Josefa, De Buen, Sadi, 1992, Revista Mexicana de dermatología, 36(3), "Mycobacterium Leprae en conjuntiva. Búsqueda de BAAR en 30 biopsias de conjuntiva en enfermos de Lepra", p.165-169.
- 2.- Bruce N, Epker, D.D.S, Via, William F, 1969, 28(3), Triple O, "Oral and Perioral manifestations of Leprosy", p. 342-347.
- 3.- Delaat, A.N.C, Sistema Médico Microbiológico, 2ª ed, México, ed. Interamericana, p.229-230.
- 4.- Giménez R, Manuel Fernando, Grassl M, Lilian, Molinari G, María Laura, 1996, 40(2), Revista Mexicana de Dermatología, "Episodios Reaccionales en Lepra", p.101-105.
- 5.- Goodman, Alfred, Gilman, Alfred, 1982, Las bases farmacológicas de la terapéutica, 6ª ed, México, ed. Medica Panamericana, p. 1189-1192.
- 6.- Harrison, Fauci, Braunwald, y col, 1998, Principios de Medicina Interna, 14ª ed, México, Vol. 1, ed. Mc. Graw Hill, p. 1162-1167.
- 7.- Jawetz, Melnick, Adelberg, 1992, Microbiología Médica, 14ª ed, México, ed. El Manual Moderno, p. 296-297.
- 8.- Lawrence, M, et.al.,1998, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 33ª ed, México, ed. El Manual Moderno, p. 1297.
- 9.- López Antuñano, Francisco Javier, 1999, <http://www.lycos.com.lepra>, "Diagnóstico y tratamiento de la Lepra."
- 10.- Malacara de la Garza, Manuel, Jiménez Arandia, E, Mireles Rocha, H, Arciga Ocampo, M, 1996, 5(2), Revista del Centro Dermatológico Pascual, "Lepra Tuberculoide, presentación de un caso y breve historia de la Lepra en México", p. 81-83.
- 11.- Mabel Pinto, Daysi, Castro, Eduardo, Novales, Josefa, 1995, 4(1), Revista del Centro Dermatológico Pascua, "Lepra Lepromatosa difusa secundaria con fenómeno de Lucio. Comunicación de un caso." P. 6-9.

- 12.- Rodríguez, Obdulia, 1992, 1(1), Revista del Centro Dermatológico Pascua, "Lepra Clasificación y terminología", p. 27-34.
- 13.- Rojas Espinosa, Oscar, Domínguez López, Lilia, Arce P, Patricia, Oltra R, A, 1991, 35(6), Revista Mexicana de Dermatología, "Efecto de algunas drogas antileprosas sobre la actividad fagocítica *in vitro* de los leucocitos polimorfonucleares humanos", p. 391-396.
- 14.- Salazar, Juan José, (et al), 1993, 37(2), Revista Mexicana de Dermatología, "Lepra Tuberculoide Reaccional *versus* reacción de reversa. Comentarios a propósito de tres casos desencadenados por la politerapia", p.93-95.
- 15.- Serrano Espinosa, Ángeles, 1997, 41(3), Revista Mexicana de Dermatología, "Estado actual de la Lepra. Revisión Bibliográfica", p. 120-122.
- 16.- Shafer, W.G., Levy, B. M, 4ª ed, México, Tratado de Patología Bucal, ed. Interamericana, p. 53.
- 17.- Toranzo, José Martín, Moncada, Benjamin, Torres, Bertha, Martínez Rider, Ricardo, 1991, 68(5), Revista ADM, "Lepra en Cavidad Oral, reporte de un caso.",p. 263-264.

FUENTES DE CONSULTA

Arenas, Pilar, De Samaniego, Uriel, Novales, Josefa, De Buen, Sadi, 1992, Revista Mexicana de dermatología, 36(3), "Mycobacterium Leprae en conjuntiva. Búsqueda de BAAR en 30 biopsias de conjuntiva en enfermos de Lepra", p.165-169.

Bruce M, Richard, Corry, Peter R., Journal Internacional de Lepra 1997, 65(2), "Cervical Branch Nerve of the facial in Leprosy", p. 170-177.

Bruce N, Epker, D.D.S, Via, William F, 1969, 28(3), Triple O, "Oral and Perioral manifestations of Leprosy", p. 342-347.

Cécil, Wyngaarden, Smith, Bennett, 1994, Tratado de Medicina Interna 19ª ed, Vol.2, México, ed. Interamericana, p.2030-2036.

Delaat, A.N.C, Sistema Médico Microbiológico, 2ª ed, México, ed. Interamericana, p.229-230.

Giménez R, Manuel Fernando, Grassl M, Lilian, Molinari G, María Laura, 1996, 40(2), Revista Mexicana de Dermatología, "Episodios Reaccionales en Lepra", p.101-105.

Goodman, Alfred, Gilman, Alfred, 1982, Las bases farmacológicas de la terapéutica, 6ª ed, México, ed. Medica Panamericana, p. 1189-1192.

Harrison, Fauci, Braunwald, y col, 1998, Principios de Medicina Interna, 14ª ed, México, Vol. 1, ed. Mc. Graw Hill, p. 1162-1167.

Haunar, C Z, Kaur, S, Sharma, V K, Mann, S B S, 1992, 64(4), Indian Journal of Leprosy, "A Clinical and radiological study of Maxillary Antrum in Lepromatous Leprosy", p. 487-494.

Jawetz, Melnick, Adelberg, 1992, Microbiología Médica, 14ª ed, México, ed. El Manual Moderno, p. 296-297.

Kumar, R, (et al), 1988, 60(2), Indian Journal of Leprosy, "Involvement of Palate and Cheek in Leprosy", p. 280-283.

Lawrence, M, et.al.,1998, Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 33ª ed, México, ed. El Manual Moderno, p. 1297.

López Antuñano, Francisco Javier, 1999, <http://www.lycos.com.lepra>, "Diagnóstico y tratamiento de la Lepra."

Malacara de la Garza, Manuel, Jiménez Arandia, E, Mireles Rocha, H, Arciga Ocampo, M, 1996, 5(2), Revista del Centro Dermatológico Pascual, "Lepra Tuberculoide, presentación de un caso y breve historia de la Lepra en México", p. 81-83.

Mabel Pinto, Daysi, Castro, Eduardo, Novales, Josefa, 1995, 4(1), Revista del Centro Dermatológico Pascua, "Lepra Lepromatosa difusa secundaria con fenómeno de Lucio. Comunicación de un caso." P. 6-9.

Rodríguez, Obdulia, 1992, 1(1), Revista del Centro Dermatológico Pascua, "Lepra Clasificación y terminología", p. 27-34.

Rojas Espinosa, Oscar, Domínguez López, Lilia, Arce P, Patricia, Oltra R, A, 1991, 35(6), Revista Mexicana de Dermatología, "Efecto de algunas drogas antileprosas sobre la actividad fagocítica *in vitro* de los leucocitos polimorfonucleares humanos", p. 391-396.

Salazar, Juan José, (et al), 1993, 37(2), Revista Mexicana de Dermatología, "Lepra Tuberculoide Reaccional *versus* reacción de reversa. Comentarios a propósito de tres casos desencadenados por la politerapia", p.93-95.

Serrano Espinosa, Ángeles, 1997, 41(3), Revista Mexicana de Dermatología, "Estado actual de la Lepra. Revisión Bibliográfica", p. 120-122.

Shafer, W.G., Levy, B. M, 4ª ed, México, Tratado de Patología Bucal, ed. Interamericana, p. 53.

Toranzo, José Martín, Moncada, Benjamin, Torres, Bertha, Martínez Rider, Ricardo, 1991, 68(5), Revista ADM, "Lepra en Cavidad Oral, reporte de un caso.",p. 263-264.