

LEPRA DE LUCIO

POR

RAÚL MONTOYA FERNÁNDEZ

INTRODUCCION

Entre los enfermos internados en la Colonia de San Pablo y en el curso de seis años, hemos observado por primera vez en el grupo de los enfermos lepromatosos: cuatro enfermos cuyas reacciones lepróticas tienen una particularidad excepcional, única y diferente de la que comunmente se aprecia en las reacciones de este tipo de lepra; y un quinto caso, cuyos fenómenos característicos se presentaron sin que el enfermo lepromatoso manifestara síntomas de reacción.

El estímulo para estas observaciones nos fue dado en Octubre de 1952 por el Dr. Hugo Pesce, en su visita a la Colonia, quien, frente a un enfermo leproso hospitalizado por reacción aguda, observó lesiones del tipo de lepra lazarina y manifestó la posibilidad de tratarse de un caso de lepra de Lucio, sugiriendo el estudio de este tema en la Colonia. En efecto, procurando la búsqueda de los fenómenos indicados, logré individualizar los 5 casos materia de este trabajo dedicado a la Lepra de Lucio, variedad clínica del mal de Hansen que hasta ahora no ha sido objeto de estudio en el Perú.

Este síndrome peculiar, observado por primera vez en México, hace poco más de un siglo por Lucio y Alvarado, no ha merecido estudios hasta época muy reciente, cuando otro leprólogo mexicano Fernando Latapí le dedicara a partir de 1948 importantes trabajos. Prescindiendo de la acumulación de denominaciones impropias que envolvían estos fenómenos, nos hemos aterido a las definiciones actuales establecidas en lo fundamental por la Escuela Mexicana.

Es así que hemos concretado nuestras observaciones y nuestro estudio al síndrome que ya Lucio denominara "Lepra difusa Lazarina" y que hoy entendemos que queda enmarcado en los siguientes términos: "Lepromatosis difusa pura con vascularitis múltiples necrotizantes".

En nuestros enfermos, todos lepromatosos, con lesiones tegumentarias prevalentemente difusas, hemos observado aquella reacción aguda, típica y peculiar, que se denomina "Fenómeno de Lucio" o sea la formación abrupta de vesículas sero-hemorrágicas seguidas por necrosis, ulceración y reparación cicatricial en corto tiempo, acompañada por reacciones baciloscopicas e inmunológicas peculiares que describiremos y por el cuadro histopatológico, igualmente peculiar, de vascularitis aguda con endo-arteritis localizada no específica, precedida por perivascularitis leprosa difusa.

Nuestras observaciones han sido efectuadas utilizando el conocimiento de la moderna clasificación de la lepra denominada "Suramericana", a la que el Perú ha contribuido en forma destacada desde el año de 1946, la misma que nuestra Campaña Antileprosa ha adoptado en forma oficial y más tarde fué consagrada como Clasificación mundial. Nuestro propósito, al procurar ilustrar una variedad clínica de lepra poco común, pero altamente contagiosa y peligrosa por su inicio disimulado, es contribuir, en la modesta medida de nuestra capacidad, al estudio de los aspectos clínicos de esta endemia, cuya profilaxis tiene tanta importancia para nuestro Nor-Oriente y aún para la población del Perú.

REVISION DE CONCEPTOS SOBRE LA LEPROA DE LUCIO

En nuestra revisión bibliográfica de la lepra de Lucio, hemos podido apreciar que no todos los autores están de acuerdo en la denominación, ya que cada observador la ha denominado según su mejor apreciación personal y de acuerdo a los fenómenos observados. Así: Lucio y Alvarado denominaron "Lepra Manchada o Lazarina"; Leloir "Lepra Lazarina"; Latapí "Lepromatosis difusa pura y primitiva con vascularitis aguda necrotizante"; Obermayer "Lepra Difusa"; Pardo Castelló "Lepra Manchada de Lucio"; por último Bechelli, Rotberg y Maurano, mencionan el pénfigo lepromatoso en el caso de lepra tuberculoide; la descripción de ellos corresponde a la lepra lazarina, a pesar de que no emplean esta designación.

En 1852, doce años antes de que Hansen descubriera el bacilo que lleva su nombre, Lucio y Alvarado (1) describieron en México un ti-

po especial de lepra denominándola "Lepra Difusa Lazarina", para designar un tipo de lepra difusa, hemorrágica y necrótica.

En 1935, Rodríguez, citado por Pardo Castelló, V. y Piñeyro (6), en Manila describe esta variedad de lepra con una evolución rápida, formación de vesículas, rotura de éstas, seguida de necrosis, con lesiones profundas de músculos, tendones, agregando que estos fenómenos se han presentado histológicamente en la forma tuberculoide.

En 1938, Ryrie (2), también citado por los autores anteriores, refiere veinte casos en la forma tuberculoide, determinando que se presentaron con vesículas, seguidas solamente de una rápida exfoliación epidérmica y dérmica.

En 1938, Flavio Maurano (3), concluye que el criterio de la difusión, o antes diseminación bacteriológica en la lepra cutánea difusa, debe ser reducido de importancia considerándose la posibilidad de la existencia de una bacilemia, subordinado el criterio bacteriológico al histopatológico, más nos aproximamos a la caracterización de esa forma de lepra cutánea difusa, cuya importancia mayor es la inapariencia, por lo tanto es aconsejable el empleo de la denominación de "lepra cutánea difusa", solamente cuando el calificativo de esa forma se refiere a los elementos típicos de lepra y sin los hallazgos bacteriohistopatológicos, que no corresponden a una morfología típica de lepra siguiendo los conocimientos actuales. Este aspecto en cuestión encontramoslo, al lado de las lesiones típicas principalmente tubérculos en actividad o en regresión, después de la desaparición de las lesiones clásicas en enfermos con o sin reacción lepróticas, justamente con perturbaciones de la sensibilidad, lepra ocular en ambos sexos, adultos y niños.

Las formas puras de "Lepra cutánea", esto es, libre de elementos tipos progresivos o actuales, se ha observado en dos niños y un adulto.

En 1947, Fernández Vautrai R. (4), dice que la forma cutánea de las reacciones de las dos formas polares de lepra (tuberculoide y lepromatosa) puede ser perfectamente similar a la descripción de la lepra lazarina.

La monosintomática o de caracteres precoces (aparentemente se refiere a descripciones recientes) y la característica esencial de vesículas ulcerosas son complementos variables con la descripción original; concluye que no está especificado de guardar el término lazarina, para denominar una forma reaccional de lepra; refiere que las manifestaciones clínicas de la lepra de Lucio, puede ocurrir en las dos formas polares de lepra.

En 1947, el *Journal of American Medical Association* (5), llama la atención sobre la forma difusa de lepra, poco común, pero bastante peligrosa, casos que en muchas oportunidades pasaron como desapercibidos, concluyendo que esta variedad de lepra es del tipo lepromatoso, con infiltración difusa generalizada del cuerpo.

En 1948, Pardo Castelió V. y Piñeyro R. (6), manifiestan que los casos que ellos encontraron son típicamente en enfermos lepromatosos, cuyas vesículas y áreas de necrosis son superficiales, con telangectasias, seguida de hemorragias, formación de escaras y cicatrización con pigmentación. Las vesículas son bajas y flácidas, algunas de ellas conglomeradas, conteniendo escasa secreción sero-hemorrágica.

Concluyen que no hay forma específica de lepra que pueda ser llamada lazarina, pero este término puede ser usado como sinónimo para designar cuando predominan las vesículas y las lesiones necróticas y refieren que ésto puede producirse en los dos casos polares de lepra, con lesiones superficiales en los lepromatosos y profundas en los tuberculoideos.

En 1948, Fernando Latapí y Agustín Chávez Zamora (7), en su trabajo de "Lepra Manchada" de Lucio (Estudio inicial clínico e histopatológico), manifiestan que la existencia en México, con el nombre de "Lepra Manchada Lazarina", quedó comprobada en 1938 por Latapí, quien reanudó su estudio y la introdujo en el cuadro actual de la leprología, llamándola "Lepromatosis difusa pura con vascularitis múltiples necrotizantes".

Los leprologos mexicanos han reconocido la individualidad de esta interesante forma clínica, confirmando, la excelente descripción de Lucio, en lo relativo a las manchas rojas dolorosas que llegan a la necrosis; y la han completado con estudios y observaciones más avanzadas, como los síntomas, repartición geográfica, evolución, malignidad y mejoría con los actuales tratamientos; y por último efectúan un estudio comparativo clínico-histopatológico de la infiltración cutánea difusa diferente de la lepra nodular clásica y encontraron la lesión aguda específica que Latapí ha propuesto llamar "Fenómeno de Lucio" o eritema necrosante, cuya lesión esencial es la vascularitis aguda; por último aportan un estudio especial de la Reacción de Medina.

En 1948, Fernando Latapí y Agustín Chávez Zamora, en su trabajo de Interpretación Actual de la Lepra de Lucio (síntesis patogénica) (8), manifiestan que la lepra de Lucio está perfectamente identificada y no constituye por supuesto un tipo de lepra; pero sí una forma clínica perfectamente individualizada dentro del gran grupo leproma-

tosos, debiendo distinguirse de casos aparentemente difusos al inicio, que más tarde resultan nodulares, pues en el típico caso de Lucio jamás aparecen nódulos; siendo lepromatosa la forma de Lucio, es lógico que una vez pasada la fase inicial, tenga tendencia a presentar estados agudos o reacción leprosa, constituyendo un tipo especial de reacción leprosa análoga a la de los nodulares por el cuadro general, diferente sin embargo por la morfología de la lesión cutánea. El fenómeno de Lucio es la lesión cutánea peculiar de la reacción leprosa "tipo Lucio"; este eritema necrosante es en la lepra difusa, lo que es el eritema nudoso o polimorfo en la nodular.

El eritema necrosante también puede presentarse en casos de lepromatosos que no sean de variedad de Lucio, particularmente en los lepromatosos difusos secundarios y mucho menos a menudo en los nodulares. Nos parece fuera de duda que la lesión anatómica fundamental del "Fenómeno de Lucio" es una vascularitis aguda, que ocurre en una arteriola terminal de la piel previamente afectada de perivascularitis leprosa difusa. El proceso parece iniciarse en los pericitos que rodean el vaso, el cual se trombosa y se necrosa, sobreviniendo como secuela obligada, si el vaso es terminal, la necrosis secundaria de la dermis y epidermis; se trata pues de un fenómeno inflamatorio intenso no específico, que se desarrolla en el seno del tejido lepromatoso. La analogía con el eritema leproso es evidente; mientras que el eritema necrosante, la necrosis clínica constante se explica por el carácter superficial y terminal del vaso afectado, en el nudoso por el contrario el vaso es profundo. Después de una interpretación del fenómeno de Medina cuya respuesta es ya intensa a las cuatro o las seis horas, que es de aspecto peculiar y de evolución diferente, de distinta estructura histopatológica y una respuesta de análoga morfología y evolución obtenida con antígeno de cocos; aseguran que la reacción de Medina está en estrecha relación patogénica con el mecanismo de la aparición espontánea del fenómeno de Lucio, por lo pronto que el Medina no es una reacción de hipersensibilidad tipo tuberculina, como lo es típicamente el Fernández positivo en un caso tuberculoides.

Mencionan que no conocen las causas que determinan la aparición o la frecuencia en el estado de Sinaloa, México.

En cuanto a la reacción leprosa "tipo Lucio" y su lesión cutánea especial, el "eritema necrosante" debe relacionarse con el problema no resuelto aún definitivamente de la reacción leprosa en general; sabemos con certeza que el fenómeno de Lucio en sus diversas fases corresponde como el eritema nudoso en los casos nodulares, a un epi-

sodio inflamatorio agudo, no específico de evolución definida, que aparece en la intimidad de un infiltrado lepromatoso crónico, pero que es de diferente naturaleza. Por último afirman que los datos sobre la lepra de Lucio, que en ella se desarrolla, es una hipersensibilidad del tipo Schwartzman, a tal punto que sería difícil negar, que el fenómeno de Lucio constituye la más típica reproducción clínica espontánea del fenómeno experimental de Schwartzman, recomendando mayor investigación al respecto.

Notas Terapéuticas, 1948 (9), se refiere a la descripción de Obermayer de la lepra difusa, o lepromatosis pura difusa como la denominó Latapí y dice que es una variedad de la lepra lepromatosa y se caracteriza por dos hechos esenciales: una infiltración cutánea difusa generalizada y un tipo peculiar de reacción leprótica, en forma de brotes recurrentes de aneitis necróticas llamada eritema necrosans o fenómeno de Lucio.

En 1949, Fernando Latapí y Agustín Chávez Zamora, en su trabajo "Lepra Lazarina en México" (10), nuevamente hacen conocer la descripción inicial de la lepra manchada o lazarina hecha por los mexicanos ya citados, la cual es muy completa y detallada, casi perfecta; hacen conocer la clasificación de la lepra efectuada por Lucio y Alvarado como sigue: 1º) "Tuberculosos". 2º) "Anestésicos" y los "Lazarinos" o "Manchados". Asegurando que la lepra lazarina era propia de México, describen al mismo tiempo la evolución de las manchas eritematosas, hasta la formación de la úlcera cicatrizante, con ausencia absoluta de nódulos; la infiltración cutánea generalizada es en efecto la fundamental en esta forma clínica, al principio suculenta y aún mixedematoide acompañada de otros síntomas ya conocidos.

Estos autores han dado a la "mancha roja y dolorosa" el nombre de fenómeno de Lucio y proponen que es sinónimo de "eritema necroticans", para destacar la analogía indiscutible con el eritema multiforme y el eritema nodosum; por último colocan la forma clínica descrita por Lucio dentro del tipo lepromatoso de la época actual, con el nombre de Lepromatosis difusa y primitiva, considerando los brotes cutáneos como una variedad de "reacción leprosa" constituida por vasculitis agudas múltiples necrotizantes. La individualidad de esta forma clínica fué reconocida por el Quinto Congreso Internacional de Lepra (Habana, Abril 1948); propuesta por estos autores. Por último presentan un estudio comparativo entre los aspectos clínicos e histopatológicos de las lesiones cutáneas, espontáneas, tanto crónicas y difusas, como agudas y limitadas que caracterizan esta forma clínica de lepra.

La infiltración cutánea difusa corresponde a estructura lepromatosa de tipo especial. El fenómeno de Lucio comprende diversas fases: la del eritema primario, la inflamación aguda no específica y la fase de eritema con centro oscuro, en la que ya hay necrosis vascular franca con necrosis secundaria dermo-epidérmica; la escara seca corresponde a la muerte y desprendimiento de las primeras hileras epiteliales. Todo el proceso es inflamatorio no específico, originalmente vascular necrótico con tendencia posterior a fibrosis periférica.

La Lepromina en estos enfermos tiene importancia práctica y doctrinal. Consideran que la reacción positiva no está producida por hipersensibilidad de tipo tuberculina, ya que se presenta en forma intensa a las cuatro seis horas después de la prueba; hay además otras razones de orden anatómopatológico y morfológico para no verla como una reacción de Fernández positiva, sino como una reacción de hipersensibilidad bacteriana de tipo especial, que se relaciona estrechamente con la patogenia del "erythema necroticans". También han obtenido la reacción de Medina con otros antígenos y consideran que la vasculitis necrotizante del "Fenómeno de Lucio" es debida a una hipersensibilidad bacteriana de tipo Schwartzman, o sea por sinergia microbiana entre el bacilo de Hansen y los gérmenes piógenos que se encuentran en todas las lesiones ulceradas.

En 1949 H. W. Wade (11), después de hacer una revisión bibliográfica, manifiesta que no es necesario multiplicar las formas o variedades de los tipos de lepra establecidos; parece que en la forma neural y lepromatosa existen variantes caracterizadas por la formación de vesículas seguida de ulceraciones, no pudiéndose agrupar con una designación común.

En la forma lepromatosa hay una torma difusa evidente, que puede fácilmente pasar desapercibida, hasta que las cejas caen, seguidas de lesiones pequeñas hemorrágicas con úlceras poco profundas; por último hace mención de la denominación de Lucio y Alvarado debiendo ser respetado el término lazario, con que denominaron estos autores.

En 1949, Dharmendra (12), manifiesta que el fenómeno de Lucio es una variedad particular de reacción de lepra en los casos lepromatosos con lesiones difusas; opina que es una nueva clase. Refiere haber visto en la India casos difusos, pero nada que se refiera a Lucio.

En el mismo año 1949, Héctor Fiol (13), confirma la frecuencia de estos casos en México y dice haber visto un caso en Estados Unidos.

Con respecto a la Argentina manifiesta que de vez en cuando encontró una condición con reacción severa y similar en varios casos a Lucio, pero sin la manifestación de púrpura y necrosis capilar; por último opina que el caso de Lucio es una reacción severa en la lepromatosis difusa más púrpura y manchas necrosadas.

En el mismo año, 1949, P. D. Winter (14), manifiesta haber visto dos casos de ulceraciones múltiples asociadas con la lepra neural (tuberculoide). En Africa del Sur, también es frecuente en los casos neurales; con referencia a los casos descritos por otros autores, manifiesta que es posible que hayan factores raciales y nutricionales en estos casos.

En el mismo año Pardo Castelló (15), a raíz de la discusión en el Congreso de Lepra de La Habana, considerando la lepra lazarina; cree que es una equivocación de hacer un nuevo tipo de lepra "Lazarino" o "Difuso" del que hoy se llama "Lucio". Refiere que son síntomas o fenómenos raros en el curso de la lepra lepromatosa y tuberculoide, y desea llamar fenómeno de Lucio o fenómeno lazarino a la presencia de vesículas con lesiones necróticas.

Por esta misma época A. R. Davison (16), también a raíz de las discusiones mencionadas anteriormente, refiere que ocasionalmente han visto en el Africa del Sur, casos de tipo tuberculoide, que tienen las reacciones severas con poca tendencia a la ulceración superficial, constatando personalmente tres casos. Con respecto a la formación de la vesícula niega con certeza la existencia de la lepra lazarina en Africa del Sud.

Arnold H. C. Jr. (17), en 1950, hace una breve reseña de la lepra de Lucio, el estado como se encuentra en México y su distribución geográfica que abarca el 15 al 20% en la ciudad de México y el 30% en la ciudad de Costa Rica y casos muy ocasionales en otros países.

El autor siente mucho que antes de 1947, no hubiera descripción de la lepra lepromatosa difusa en idioma inglés; concluye sobre la serología y el test de lepromina. El término llamado lazarino aplicado tempranamente por los Mexicanos a esta variedad de lepra con vesículas, ha determinado una confusión grande, en consecuencia debería ser abandonado.

En 1951 M. E. Obermayer, S. C. Bonar y R. Rosenquist (18), describieron un caso de lepra lazarina en Estados Unidos, después de un magnífico estudio clínico, bacteriológico y anatomopatológico. Dicen que la identificación de la forma difusa de Lucio en un enfermo de nacimiento norteamericano es una coincidencia, pues existía la creencia

de que esta variedad de lepra está confinada a algunas regiones de México. Opina que la enfermedad tiene una extraña característica, fuera de lo normal de la lepra, tan diferente de las características de las otras que han impedido su diagnóstico en otros países y aun en las mismas regiones en que la lepra es endémica. Esta variedad de lepra puede ocurrir en Estados Unidos u otros lugares, porque enfermos con esta clase de enfermedad pueden aparentar un buen estado de salud a la inspección superficial, a pesar de que los afectados son de alto grado de lepra lepromatosa.

En 1952, Baéz Villaseñor, José (19), en un estudio de 10 enfermos de lepra de Lucio, con referencia al cuadro hemático ha efectuado investigaciones sobre la tendencia hemorrágica, la actividad del sistema retículo endotelial y el funcionamiento del hígado y del riñón con el siguiente resultado. En la mayoría, anemia de intensidad media normocrónica, velocidad de sedimentación acelerada, neutrofilia y linfocitosis, sin tendencia hemorrágica; en todos los sujetos se encontraron resultados anormales de globulinas del plasma, de la floculación de la cefalina colesteroil y del timol, de la turbidez de este último, de las reacciones de Kahn, Eagle y Mazzini; se considera estos datos como una expresión evidente de hiperactividad del sistema endotelial.

Por último encontró signos de insuficiencia hepática sólo en dos casos, en otros dos alteraciones nutricionales.

Al mismo tiempo Hervé Floch y P. Destombes (20), manifiestan en conexión con los casos de lepra Lazarina vistos en Europa y Guayana Francesa, que ellos han regresado a la cuestión de términos "Lazarino y Lucio"; teóricamente la Lepra Lazarina debería estar reservada en la forma de lepromatosis difusa del Dr. Latapí, sugieren que por el recuerdo que guardaría el término lazarino, la confusión podría persistir como algunas veces podríamos aplicar la lepra tuberculoide a Lucio, preferible es abandonar definitivamente, habiendo dos formas de ulceraciones, unas en las tuberculoides y otras reacciones ulcerosas en las lepromatosas. Por último las dos formas de enfermedad de Hansen pueden estar incluídas en la Clasificación Internacional de La Habana, de 1948.

En 1951, Fiol Héctor y Jonquiers Enrique (21), en el primer caso registrado en la Argentina describen dos hechos fundamentales que dominan el cuadro de Lucio, 1º.— Infiltración lepromatosa difusa generalizada y 2º.— brotes eruptivos eritemato-purpúricas, con tendencia a la necrosis y ulceración. Presentan un enfermo de Lucio con síntomas de infiltración generalizada, madarosis, alopecia, alteraciones de la mu-

cosa nasal, destrucción del tabique cartilaginoso y por el fenómeno agudo constituido por las manchas eritemato-purpúricas con necrosis y ulceración consecutiva (fenómeno de Lucio). Manifiestan que la causa principal de esta vascularitis necrotisante se desconoce; suponen algunos sea debido a la sensibilización mixta de *Mycobacterium leprae* y a otros organismos, otros a factores alimenticios y raciales, sugiriéndose recientemente por Winter que podría tratarse de una cepa distinta, necrotisante de *Mycobacterium*; por último refieren que es difícil establecer hasta donde el fenómeno lazariniano-ampollosa ulcerativa de las formas neurales pueden identificarse con el fenómeno purpúrico-necrotisante de Lucio.

En 1951, Argemiro Rodríguez de Souza (22), en el fenómeno de Sanarelli-Schwartzman a propósito de la lepra de Lucio, observa un caso de fenómenos vasculares y necrotisantes cutáneos, los cuales situaron, entre las manifestaciones cutáneas del fenómeno de Schwartzman-Sanarelli, cuyo campo de aplicación clínica se ha tomado más a vasto a partir de la experiencia primitiva de otros autores, quienes demostraron la existencia de proteínas específicas en la lepra. El fenómeno de Lucio o eritema necrosante constituye la más típica reproducción clínica espontánea del fenómeno experimental de Schwartzman, lo que Latapí y Zamora llaman lepra de Lucio, que no es más que una lepromatosis difusa pura y primitiva y poussées de vascularitis múltiples necrotisantes, acompañada de otros síntomas. Además no están de acuerdo en transformar la lepra de Lucio en un nuevo tipo de lepra, siendo sólo una manifestación, que la mayor parte de los leprólogos concuerdan en llamar "reacción leprótica".

En 1951, Gómez Orbaneja y García Pérez (23), en España, describen un caso de lepra lepromatosa, con ulceraciones grandes de formas irregulares, que se separan dejando una cicatriz acrómica de contornos irregulares y estrellados, en cuya conclusión manifiestan que se trata de lepra de Lucio, refiriéndose al fenómeno de Lucio o "Eritema Necrosans de Latapí".

En este mismo año, 1951, Héctor Fiol, Enrique Jonquiers y Pablo Bosca (24), describen tres nuevos casos de la Lepra de Lucio en la Argentina, los dos primeros casos de lepra difusa con fenómenos ulcerativos explosivos, uno de ellos con fenómenos agudos dolorosos eritematoso-purpúricos con flictenización sin llegar a la ulceración. En la observación número tres al cuadro quiescente de Lucio se suman las ulceraciones y el fenómeno agudo de vascularitis.

Estos autores insisten, que si bien es raro el hallazgo en la Argentina, la más de las veces suele pasar no reconocida o interpretada como un fagedenismo leproso, cuando en realidad ha habido previamente fenómeno de vascularitis aguda necrotizante. Agregan que las sulfonas modifican favorablemente estos cuadros reaccionales, transformándolos en reacciones de rutina de lepra lepromatosa.

En 1953, García Pérez A., Orbaneja J. G. y Quiñones P. (25), en España, presentan un caso, al VI Congreso Internacional de Madrid, intentando aclarar el puesto que, en la actual situación, debe reservarse para esta modalidad clínica de lepra.

Hacen un estudio clínico completo del caso y en su discusión manifiestan que la descripción de Lucio y Alvarado, tiene un gran valor, porque está basada en hechos clínicos y se fué olvidando o tergiversando a través del tiempo; la lepra "lazarina", que proponía Lucio, como tercera variedad clínica, en el mismo rango que la leonina (lepromatosa) y la antonina (nerviosa) fué destituida primero de su categoría y adulterada después en interpretaciones más o menos afortunadas. Después de los criterios más importantes que se ha propuesto sobre la lepra lazarina, creen estos autores que la discusión ha surgido por la interpretación de un mismo hecho, por diversos autores bajo distintos puntos de vista; por ello debemos volver al punto de partida, es decir a las descripciones originales de Lucio y Alvarado y en resumen, la lepra de Lucio la identifican como una Leprorreacción lepromatosa de tipo nódulo-necrótico.

El fenómeno de Lucio o "eritema necrosante", es exclusivo de esta forma clínica o puede darse fuera de ella; piensan que sólo los tipos nódulo necróticos de la leprorreacción deben considerarse como lepra lazarina, aunque se vé a veces aparecer un pequeño número en algunos brotes de leprorreacción nodular, pero éstas no serían en cierto modo "fenómeno de Lucio", quedando como inexplicada la razón de que ésta modalidad clínica sea frecuente en México.

Como final creen que no debe haber inconveniente grave en seguir empleando el término lepra lazarina o de Lucio y ser exclusivamente sinónimo de la leprorreacción lepromatosa nódulo-necrótica.

MATERIAL Y METODOS

Material.— Entre 589 enfermos de lepra, internados en la Colonia de San Pablo hasta el 31 de diciembre de 1957, el 80% de ellos pertenecen al tipo lepromatoso, el 17% son de la forma indiferenciada y 3% pertenecen al tipo tuberculoideo.

Los cinco casos de lepra de Lucio que hemos diagnosticado han sido todos lepromatosos, siendo cuatro adultos de raza mestiza y un niño de 10 años, Witoto; todos ellos masculinos y oriundos de la región.

Métodos.— Para cada uno de ellos hemos redactado una historia clínica que contempla los habituales aspectos de anamnesis, examen clínico, exámenes de laboratorio, evolución y tratamiento. Además hemos dedicado preferente atención a los aspectos leproológicos, efectuando una descripción minuciosa de las lesiones tegumentarias, neurales, ganglionares y viscerales.

Por último hemos cuidado de manera especial la evolución de los fenómenos reaccionales que son objeto de nuestro estudio y hemos practicado sistemáticamente y repetidamente los análisis baciloscópicos e histológicos, así como las pruebas inmunológicas.

Dentro de nuestras posibilidades hemos procurado acopiar documentación gráfica o sea las fotografías de las lesiones y las microfotografías de los cortes histológicos.

OBSERVACIONES

A continuación presentamos en forma detallada cada una de nuestras cinco Historias Clínicas, que expondremos comenzando con los cuadros más graves y luego los de relativa benignidad.

HISTORIA CLINICA Nº 1.

H. O. C.— FE.— C. Nº 2949, 26 años, Masculino. Mestizo. Peruano. Fecha de ingreso 28 de febrero de 1953. Antecedentes: Padres, hermanos, conyuge, el hijo sano.

Inicio y evolución: Hace dos años se inicia con manchitas eritematosas e hipercrómicas en cara, tronco y extremidades, adormecimiento en el dorso de pies, rinitis con obstrucción nasal. Con esta sintomatología su examen clínico y sus pruebas de laboratorio ingresa a esta Colonia.

Estado Actual: (30 junio 1953)

Tegumento.— Infiltración lepromatosa generalizada difusa de la cara, pabellones auriculares con marcada hipertrofia y algunos tubérculos muy pequeños en la cara posterior, deformación de la nariz con obstrucción, infiltración generalizada del tórax, respetando axilas y extremidades superiores. Sobre esta infiltración difusa generalizada encontramos los siguientes elementos:

1º) Piel reaccional de coloración eritematosa. 2º) Algunas vesículas de coloración violácea, de formas irregulares, blandas que varían de tamaño

desde 1 x 1 cm. hasta 3 x 4 cm. de diámetro, con contenido serohemorrágico. 3º) Úlceras dérmicas sin llegar al tejido celular, del mismo tamaño y forma de las vesículas, algunas de ellas sangrantes. 4º) Ulceraciones en estado de cicatrización con abundante tejido granular, cicatrices de úlceras con tamaño y forma análogas a las de las vesículas acrómicas, algunas de ellas que-
loideas; estos elementos descritos se presentan con más abundancia en las zonas más infiltradas como son cara, regiones escapulares, pectorales, muslos, rodillas y antebrazos. 5º) Algunos nódulos reaccionales y otros infecta-



Fot. Nº 1. — Infiltración lepromatosa generalizada. En la mejilla derecha se observa una gran escara necrótica hemorrágica, en parte ulcerada; el brazo del mismo lado una cicatriz acrómica.

dos, algunos con vesículas ampollas, de color vinoso ulcerados. Fot. Nº 1.
Gánglios.— Micropoliadenia cervical, axilar e inginal.

Sistema Nervioso:

Troncos nerviosos.— Engrosamiento de nervios cervicales, superciliares, cubitales, radiales y ciático-poplíteos externos.

Sensibilidad.— Anestesia dolorosa a nivel de ambos pabellones auriculares (lóbulos), algunas zonas de anestesia e hipoestesia en la cara posterior de ambos antebrazos, tercio inferior de piernas, dorso y planta de pies; anestesia térmica a nivel de las infiltraciones de ambos lóbulos de los pabellones auriculares, dorso y palma de manos, tercio inferior de piernas, dorso y planta de pies. Anestesia táctil en el dorso de ambos pies.

Trofismo.— Ligera amiotrofia de las eminencias tenares e hipotenares, mal perforante plantar a nivel del metatarsiano derecho, otra en la misma región del pié izquierdo; cicatriz de Mal perforante plantar en la base del quinto dedo del pié izquierdo. Panadizo analgésico en el quinto dedo de la

mano izquierda, tercer dedo del pie derecho y cicatriz de panadizo analgésico e nel segundo dedo del pie izquierdo.

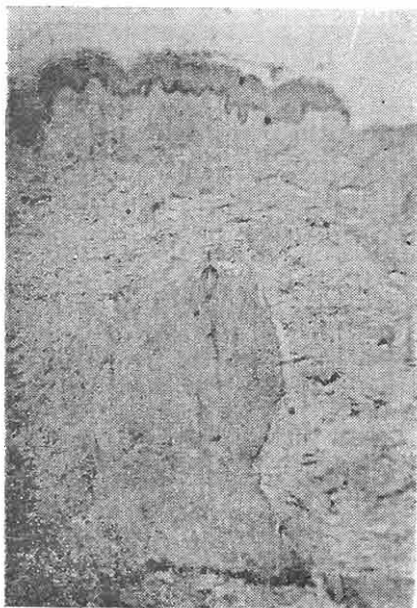
Sentidos.— Mucosa del tabique nasal con abundantes ulceraciones y obstrucción de ambas fosas. Boca, faltan algunas piezas dentarias y en mal estado de conservación.

Reacción de la Histamina.— Incompleto.

Genitales.— Discreta atrofia de ambos testículos.

Baciloscopia.— En piel al rededor de la vesícula necrótica, positivo (-|-). Mucosa del tabique nasal positivo (-|-). Contenido serohemorrágico de las vesículas (-|-|-|-).

Laboratorio.— Velocidad de sedimentación, 65 mm. a la hora.— Orina, algunos hematíes y leucocitos, cilindros granulados; células renales, albúmina regular cantidad. Sangre, hematíes 3'670,000, leucocitos 11,000, neutrófilos 61 (mielocitos 0, bastones 0, juveniles 0, segmentados 61), eosinófilos 18,



Microfotografía N° 1. — Gran infiltrado perifolicular, de tipo lepromatoso, con gran cantidad de histocitos vacuolados. Falta de epidermis en un sector, en relación con lecho de vesícula superficial.

basófilos 2, monocitos 2, linfocitos 17, Hemoglobina 9 grs. Dos exámenes más de sangre en lapsos de 8 días son casi semejantes, apreciándose solamente la disminución de los leucocitos, especialmente en la última fase del fenómeno de Lucio.

Pruebas funcionales del hígado.— Cefalina colesterol positivo (-|-|-).

Histopatología: Piel: la biopsia ha abarcado una úlcera y zona vecina no ulcerada.— Biopsia N° 641, Epidermis: zonas de atrofia. Dermis: abundante

infiltración peri-vascular y peri-folicular de gran cantidad de células de Virchow y algunos linfocitos y células plasmáticas. Se aprecia asimismo regular cantidad de vasos neo-formados integrando los infiltrados en algunas zonas.

En el dermis profundo se aprecia un gran infiltrado peri-arterial de células de Virchow en su mayor parte y en la zona contigua al vaso un grupo de linfocitos, células plasmáticas. Dicho infiltrado está en contacto con el endotelio del referido vaso (arteritis).

Conclusión.— Infiltrado tipo lepromatoso.— Fdo. Dr. J. Plaza Roca (30 de Abril, 1954).

Lepromina.— Reacción de Medina a las 6 horas positivo (-|-|-|-); Precóz (Fernández) Negativo. Tardía (Mitsuda) Negativo.

Dignóstico.— Lepra lepromatosa con pariarteritis y arteritis necrotizante.

Evolución del proceso reaccional necrótico.— Todo el problema ulcero-reaccional o fenómeno de Lucio se inicia de la siguiente forma. Se inicia con síntomas generales manifiestos, fiebre de 40°, con pequeñas remisiones, raquialgias muy manifiestas, cefáleas, escalofríos, polineuritis muy acentuadas especialmente a nivel de los cubitales, anorexia, náuseas y vómitos en dos oportunidades; a los tres días de inicio aparecen placas eritematosas, en todo el cuerpo y cara, de dimensiones variables e irregulares, estas placas poco a poco se hacen hipercrómicas, seguida de formación de vesículas, con contenido sero-hemorrágico. A los 6 días del inicio comienza la necrosis rápidamente, a los 11 días la úlcera necrótica está bien formada, algunas de éstas son sangrantes. A partir de esta fecha se inicia la cicatrización completando totalmente a los 20 días de inicio, con formación de cicatrices acrómicas, algunas de ellas, queloides. Es de notar que en el curso de este proceso no todas las lesiones siguen el orden cronológico mencionado, notándose un polimorfismo y variación en la aparición y duración; las siguientes lesiones ulcero-necróticas no aparecen sobre las cicatrices. A los 20 días de mejoría aparente, aparece una nueva reacción leprótica, con la misma sintomatología muy discretamente atenuada. A los 50 días se presenta un proceso reaccional común con síntomas generales leves, sin presentar los fenómenos vesículo-úlceronecrotico-hemorrágico.

Tratamiento.— A las tres semanas del inicio del tratamiento sulfónico, ha presentado su primera reacción leprótica; a los tres meses la segunda reacción, esta vez con los fenómenos de Lucio descrito. En el periodo de su reacción necrótica hemorrágica aguda se ha suspendido su tratamiento por espacio de un mes, al cabo del cual se suministra tratamiento mixto de Diazona 0.99 gs. diarios e Hidrazida 5 mg. por kilo de peso; al mismo tiempo se suministran antibióticos, vitaminas y medicamentos para mejorar el estado general; régimen higiénico-dietético adecuado con lo cual ha mejorado paulatinamente especialmente la reacción necrótica.

Evolución.— Hasta los 6 meses después de esta reacción ha tenido brotes de lepra reaccional en forma subinfrante, siendo las últimas reacciones corrientes de lepra lepromatosa. Después de esto no ha presentado ninguna reacción lepromatosa.

HISTORIA CLINICA Nº 2.

R. R. F.— F. E. C.— 1148, 70 años. Masculino. Mestizo. Lugar de nacimiento Brasil. Fecha ingreso: 4 Diciembre 1956. Antecedentes: padre y madre muertos, ignora la causa; 4 hermanos sanos, esposa y 7 hijos sanos. Sarampión, coqueluche, varicela y paludismo.

Inicio y Evolución.— Hace dos años se inicia su enfermedad con aparición de abundantes manchas eritematosas, especialmente a nivel de brazos, antebrazos, dorso de manos, muslos, piernas y dorso de pies. Obstrucción nasal a los 4 meses de inicio.

Estado Actual.— (Febrero 1957)

Tegumento.— Infiltración generalizada de la cara, con tono eritematoso, más acentuada a nivel de ambas mejillas. Infiltración difusa a nivel de escápulas, regiones lumbares. En miembros superiores infiltración difusa generalizada. Sobre todo se observa: 1º) grandes manchas eritematosas, escamosas, al centro de éstas grandes zonas de coloración negruzca. 2) Grandes vesículas, algunas de éstas con fluctuación y reblandecidas, a la punción abundante secreción sero-hemorrágica. 3) A nivel de codos y antebrazos se observan grandes ulceraciones irregulares de bordes en sacabocados; la infiltración de manos es muy manifiesta dándoles aspecto de manos succulentas. Las mismas lesiones descritas, a nivel de nalgas, muslos en su cara externa; pies muy edematosos (elefantiasis); y en la articulación tibiotarsiana grandes ulceraciones, algunas de ellas hemorrágicas.

Gánglios.— Cervicales, axilares, inguinales, epitrocleares, hipertrofiados.

Sistema Nervioso.

Troncos nerviosos: Engrosamiento de nervios cervicales, cubitales y popliteos externos.

Sensibilidad.— Anestesia térmica en el tercio inferior de brazos, antebrazos y manos, en rodillas, nalgas, piernas y pies.

Trofismo.— Discreta amiotrofia de las eminencias tenares e hipotenares.

Sentidos.— Ojos: Halo senil bilateral. Nariz: con infiltración del tabique con abundantes ulceraciones.

Prueba de la Histamina.— Incompleta.

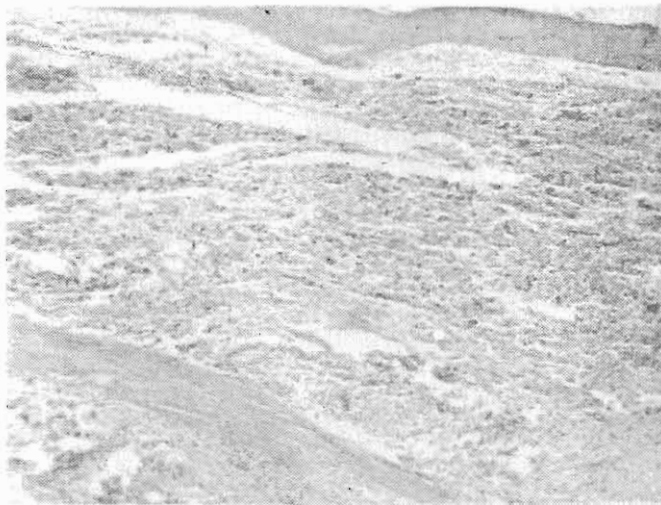
Aparato Urogenital.— Orco-epididimitis bilateral.

Otros datos.— Arterioesclerosis.

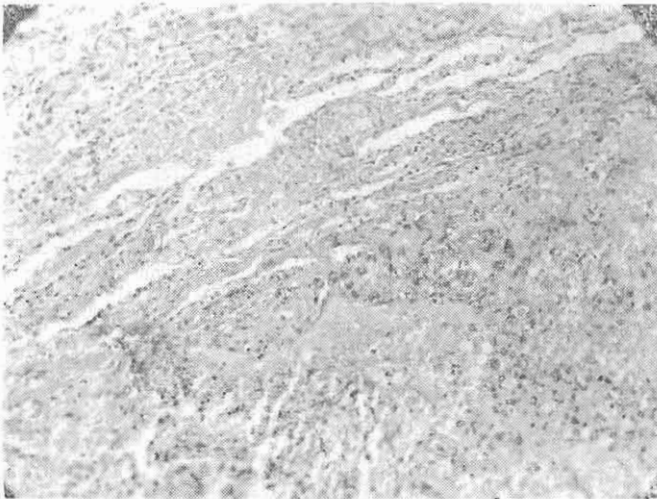
Baciloscopia.— Piel que rodea la vesícula necrótica, positiva (-|-|-|-), contenido serohemorrágico positivo (-|-|-|-|-).

Examen de Laboratorio y Pruebas.— Velocidad de sedimentación 72 mm. a la hora. Orina, abundantes leucocitos, algunos cilindros granulosos, albúmina en regular cantidad. Sangre; Hematíes 2'5000,000. Leucocitos 10,500. Neutrófilos 65. (Mielocitos 0, Bastones 0, Juveniles 0, Segmentados 65) Eosinófilos 16, Basófilos 1, Monocitos 2, Linfocitos 16, Hemoglobina 7 grs. Otros exámenes de sangre casi semejantes, con disminución de los leucocitos.

Lepromina.— Reacción de Medina a las 6 horas intensamente positiva, Precóz (Fernández) Neg. Tardía (Mitsuda) Neg.



Microfotografía N° 2. (Biopsia N° 1295). — Zona hemorrágica del dermis donde se puede apreciar hematíes sin destruir al lado de hematíes fagocitados y pigmento derivado de la hemoglobina.



Microfotografía N° 3 (Biopsia N° 1295). — Detalle de la fotografía anterior, a mayor aumento.

Histopatología.— Biopsia de piel N° 1295: úlcera y piel sana, muslo derecho.

Gran atrofia de la epidermis, que en una gran extensión está en contacto con el área de hemorragia masiva que se extiende en capa por casi

toda la preparación. Dicha zona hemorrágica llama la atención, pues en los casos depromatosos ordinarios no se presenta y puede corresponder al fenómeno de Sanarelli-Schwartzman de la lepra de Lucio.

No se apreció vasculitis.

Debajo de la hemorragia antedicha se encuentra infiltración en masa de gran cantidad de histiocitos vacuolados.

Conclusión: Lepra Lepromatosa (tipo Lucio).— Fdo. Dr. J. Plaza Roca, (5 julio 1957).

Diagnóstico.— Lepra lepromatosa difusa con fenómenos vesículo-úlcrocrocóticos reaccionales: "Lepra de Lucio".

Evolución del proceso reaccional necrótico.— El proceso se inicia con síntomas generales muy manifiestos, fiebre, cefálea raquialgias, polineuritis muy manifiesta generalizada, con mayor intensidad a nivel de los cubitales, escalofríos; a los dos días de esta sintomatología aparecen grandes manchas de piel, totalmente eritematosa, al centro de estas zonas han tomado una coloración hipercrómica, con formación de vesículas fluctuantes, irregulares a la punción con contenido serohemorrágico; a los 12 días de inicio se esfacela, formándose la úlcera necrótica; a partir de esta fecha se inicia la cicatrización; a los 21 días está totalmente cicatrizado, dando algunas cicatrices queloides. Como en nuestro anterior caso, hay polimorfismo y variación en la aparición de las vesículas necróticas, las siguientes lesiones necróticas no aparecen sobre cicatrices. A los 28 días se inició mejoría del estado general. A los 24 días de este fenómeno presentó otro fenómeno semejante recuperándose totalmente. A los 15 días posteriormente, ha presentado hasta los dos años reacciones lepromatosas de tipo común.

Tratamiento.— Disona 0.99 gr. diarios, antibióticos, vitaminas, régimen higiénico-dietético, para mejorar el estado general.

Evolución.— Después de los dos procesos reaccionales vesículo-úlcrocrocóticos sucesivos, aparecen sólo reacciones de tipo común, hasta los dos años, sin observarse el fenómeno de Lucio.

HISTORIA CLINICA Nº 3.

A. T.— F. E. C. 2542. 51 años. Masculino. Peruano. Mestizo. Fecha de ingreso, 6 de diciembre de 1946. Antecedentes: Padre muerto, ignora la causa, madre, hermanos y 4 hijos sanos. Sarampión, pián, paludismo, ictericia catarral y gonorrea.

Inicio y Evolución.— 13 años antes del ingreso, manchas eritematosas, con formación de vesículas y ulceraciones casi en todo el cuerpo, adormecimiento de extremidades inferiores, obstrucción nasal. Con sintomatología de lepra lepromatosa difusa, su examen clínico y sus respectivas pruebas del laboratorio, ingresa a esta Colonia.

Estado Actual.— (mayo 1953)

Tegumento.— Infiltración difusa generalizada de la cara, tórax, extremidades superiores e inferiores, respetando, pliegues, cuello y axilas; sobre es-

ta infiltración difusa se aprecian los siguientes elementos: 1º) Grandes zonas de piel eritematosa reaccional. 2º) Vesículas blandas de color violáceo irregulares que varían de tamaño, desde un frijol, hasta una moneda de 50 centavos, a la punción contenido serohemorrágico. 3º) Úlceras bien formadas, algunas de ellas hemorrágicas discretamente, toman siempre la forma y tamaño de las vesículas. 4º) Algunas úlceras en estado de cicatrización. 5º) Cicatrices acrómicas, algunas de ellas queloides. siempre tomando la mis-



Fot. N.º 2. — Sobre un fondo de infiltración lepromatosa, se aprecia a nivel de brazos, antebrazos, muslos y piernas, vesículas y ulceraciones necróticas hemorrágicas.

ma forma que las lesiones anteriores. Todas las lesiones descritas son confluentes, polimorfas, que ocupan la cara anterior de antebrazos, muslos, cara anterior y posterior, piernas y cara dorsal de pies (Fotografía N.º 2).

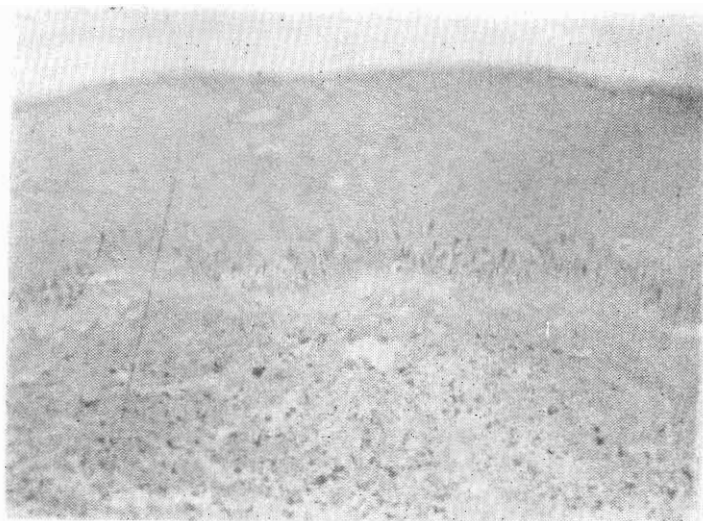
Gánglios.— Poliadenitis servical, axilar e inguinal.

Sistema Nervioso.

Troncos Nerviosos.— Engrosamiento de los nervios cubitales, cervicales y Ciático-popliteos externos.

Sensibilidad.— Anestesia dolorosa del borde cubital de ambos antebrazos, total de codos y dedos de manos, tercio inferior de ambas piernas, dorso y planta de pies. Anestesia térmica de codos, cara posterior de antebrazos, manos, tercio inferior de piernas y pies. Anestesia táctil de la cara posterior de antebrazos en su tercio inferior y dorso de manos, tercio inferior de piernas y dorso de pies.

Trofismo.— Amiotrofia de las eminencias tenares, hipotenares e interóseos, 1º y 2º de ambas manos. Panadizo analgésico del segundo dedo del pie derecho.



Microfotografía N° 5. — Se aprecia el foco de necrosis, que llega hasta la capa epitelial.



Microfotografía N° 6. — Vesícula con contenido sero-hemorrágico

Prueba de la Histamina.— Incompleta.

Organos de los sentidos.— Boca: infiltración con ulceración de la bóveda palatina, afectando el paladar blando y óseo, de úvula y pilares, ítmo de las fauces en ojival. Nariz: mucosa del tabique violáceo, con abundantes ulce-

raciones y ligera obstrucción nasal (fosa nasal derecha). Ojos: Enucleación del globo ocular izquierdo por glaucoma, post-iridociclitis lepromatosa. Urogenital: discreta atrofia de los testículos.

Baciloscopía.— De piel al redor de la vesícula necrótica o sea en la piel infiltrada, positivo (-|-). Mucosa del tabique nasal, positivo (-|-). Contenido sero-hemorrágico, positivo (-|-|-|-|-|-).

Exámenes de Laboratorio y Pruebas.— Velocidad de sedimentación, 58 mm. a la hora. Orina, algunos cilindros hialinos y granulados, abundantes células epiteliales y leucocitos, algunos de ellos aglutinados; vestigios de albúmina. Sangre: Hematíes 4'960,000, leucocitos 10,800, neutrófilos 55 (mielocitos 0, juveniles 0, segmentados 55, bastones 0), eosinófilos 27, basófilos 27, bassófilos 9, monocitos 1. Hemoglobina 11 gr. Como en el anterior se hizo dos exámenes más de sangre, con escasas variaciones o sea al final del proceso baja de leucocitos a 8,000.

Pruebas funcionales del hígado.— Cefalina.— Colesterol (-|-|-|-|-).

Lepromina.— Reacción de Medina, a las 6 horas, intensamente positivo (-|-|-|-|-|-) Precóz (Fernández), Neg. Tardia (Mitsuda) Neg.

Histopatología.— Biopsia 11,131; Neoformaciones de vasos sanguíneos en la dermis rodeados de infiltrados de células de Virchow, gruesos nódulos de infiltrados, con fenómenos inflamatorios crónicos al redor de los vasos; foco central granulomatoso histiofibroblástico; endo y periarteritis, úlcera necrótica. (Microfotografías Nos. 5, 6, 7, 8). Conclusiones.— Lepra de Lucio, Fdo. O. Urteaga, (Lima, julio de 1955).

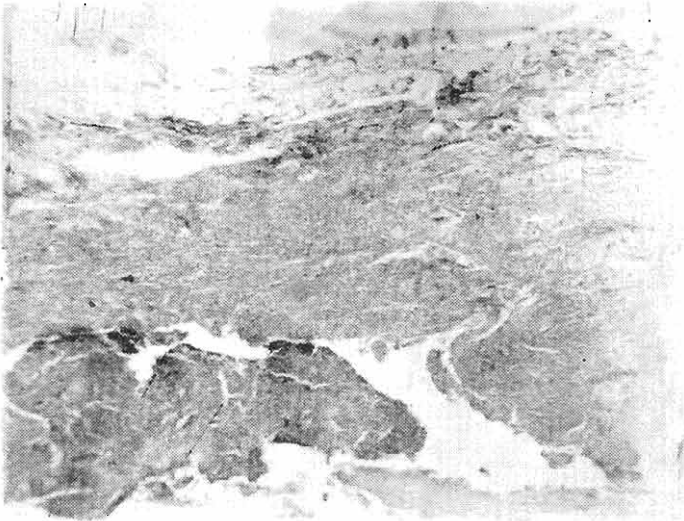
Diagnóstico.— Lepra Lepromatosa difusa en fase reaccional, con fenómenos úlcero-necrótico-hemorrágicas. (Lepra de Lucio).

Evolución del proceso reaccional necrótico.— Todo el fenómeno úlcero-necrótico se ha realizado aproximadamente en 17 días. Inicio con síntomas generales regularmente manifiestas. fiebre de 38°, con remisiones en las mañanas. dolores lumbares, cefalea, decaimiento, anorexia, polineuritis a nivel de los cubitales y ciático-poplíteos externos; a los tres días de inicio, grandes zonas eritematosas, pasando rápidamente a la formación de las vesículas con contenido sero-hemorrágico; a los 7 días esfacelamiento de éstas, dejando úlceras, algunas de ellas sangrantes, a los nueve días ya se encuentran úlceras bien constituidas, iniciándose la cicatrización y terminando a los 19 días, con formación de cicatrices acrómicas, algunas de ellas queloides. Es de notar que los síntomas generales disminuyen a partir de los seis días.

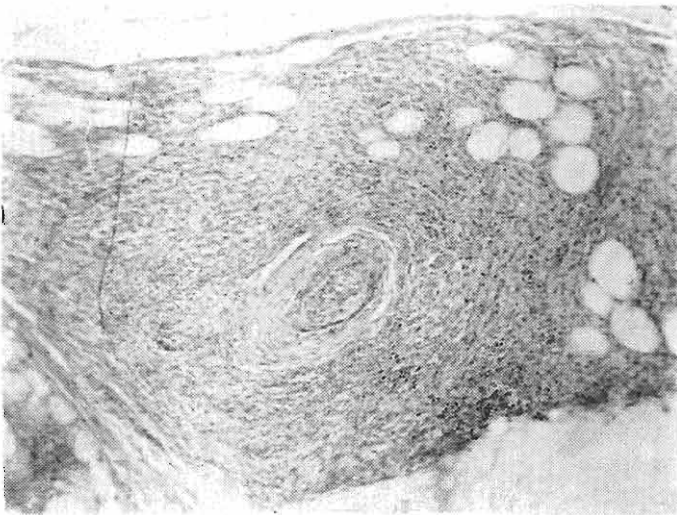
Esta evolución la hemos seguido cronológicamente en varias lesiones que han aparecido simultáneamente; hacemos notar que la aparición de estas lesiones es en forma polimorfa, pues mientras unas lesiones están al inicio, otras ya se encuentran en estado de cicatrización. A los 45 días del proceso se recupera totalmente.

Posteriormente ha tenido reacciones lepróticas del tipo común, sin la aparición de estos fenómenos úlcero-necróticos; es de notar que no aparece ninguna lesión en las cicatrices anteriores.

Tratamiento.— Desde hace tres años el enfermo se encuentra en tratamiento sulfónico (Avlosulfón), tratamiento muy irregular por sus frecuentes reacciones neurales y oculares y por su psicosis sulfónica. Ha sido suspendido durante el proceso reaccional leprótico, por espacio de 50 días, al cabo



Microfotografía N° 7. — Ulcera necrótica con salida del contenido sero-hemorrágico.



Microfotografía N° 8. — Endo y periarteritis obliterante.

de los cuales se reanuda el tratamiento con Diasona 0.99 gs. diario e Hidrazida del ácido isonicotínico, 5 mg. por kilo de peso; antibióticos, vitaminas, tratamiento dietético adecuado, con los cuales se obtiene la mejoría.

Evolución.— Según nuestras observaciones posteriores a los seis meses mejoría manifiesta, con desaparición de los fenómenos necrótico-hemorrágicos; a los 9 meses sin trastornos reaccionales; a los 18 meses, sin trastornos reaccionales, continuando con estas condiciones.

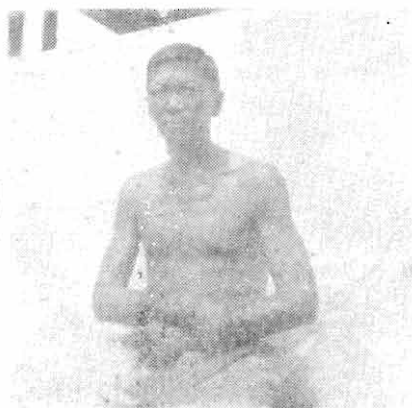
HISTORIA CLINICA Nº 4.

A. C. B.— F. E. C. 1018. 40 años. Masculino. Mestizo. Fecha de ingreso, 20 de abril de 1942. Lugar de nacimiento: Requena, peruano. Antecedentes: Padres y hermanos sanos. Tos en varias oportunidades, hemoptisis, sarampión y varicela en la infancia.

Inicio y Evolución.— 11 años antes del ingreso, se inicia con adormecimiento en 5º dedo del pie izquierdo, simultáneamente del pulgar de la mano izquierda, aparición de manchas de coloración violácea. Al año siguiente infiltración generalizada de la cara, pabellones auriculares, nariz, tronco y extremidades. Con esta sintomatología y sus exámenes respectivos de laboratorio es diagnosticado de lepra lepromatosa e ingresa a esta Colonia.

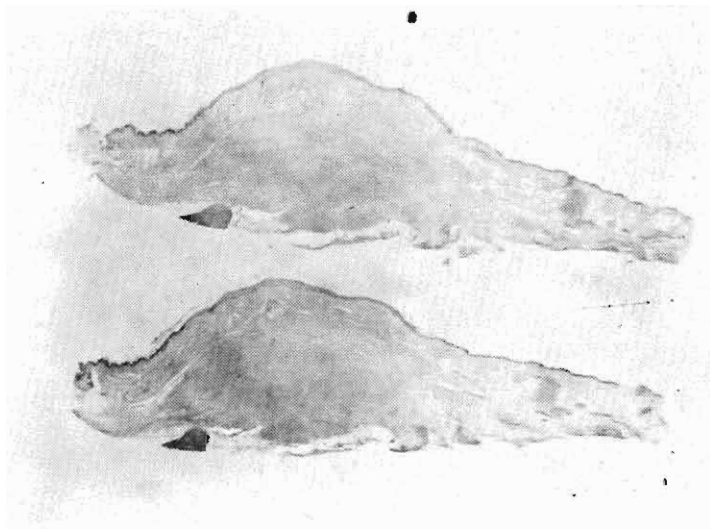
Estado Actual. — (mayo 1954)

Tegumento.— Infiltración lepromatosa generalizada de la cara, gran hipertrofia de ambos pabellones auriculares, deformación manifiesta de nariz causada por la infiltración, alopecia parcial de cejas y pestañas. Infiltración difusa generalizada del tronco, cara anterior y posterior, extremidades supe-

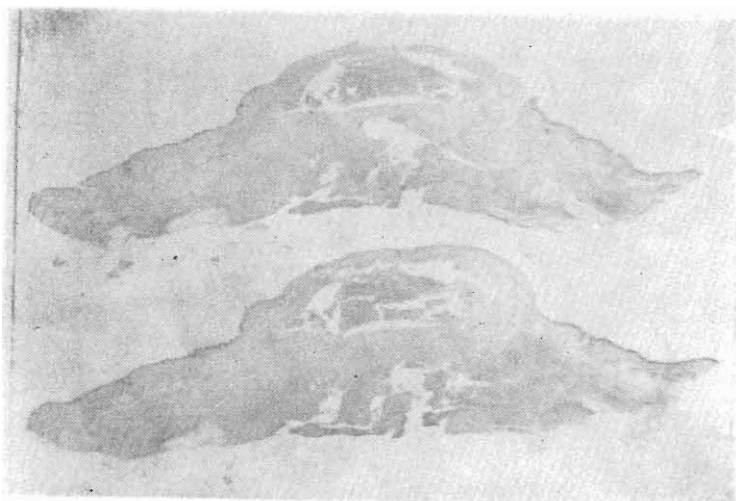


Fot. Nº 3. — Infiltración lepromatosa con facie leonina a nivel de brazos, antebrazos y nivel de la orquilla del esternón, ulceraciones necróticas.

riores e inferiores, respetando ingles, axilas. Sobre estas lesiones se aprecia: 1º) Grandes zonas de piel eritematosa intensa. 2º) Al centro vesículas de color violáceo, de consistencia blanda, irregulares, pero en conjunto tienden a tomar forma redondeada, cuyos tamaños varían según sitio de la lesión, así en la cara son más pequeños que en los muslos y antebrazos, de contenido sero-hemorrágico. 3º) ulceraciones recientes, muchas de ellas sangrantes, de forma y tamaño análogas a las vesículas. 4º) Ulceras en estado de



Microfotografía N° 9. — Vesícula con contenido sero-hemorrágico.



Microfotografía N° 10. — Vesícula anterior, corte transversal

cicatrización, cicatrices acrómicas, algunas de ellas queloides. 5º) Nódulos de reacción lepromatosa. 6º) Algunos nódulos de R. L. con infección secundaria. (Foto N° 3).

Todas estas lesiones son de aspecto polimorfo y se acentúan en ciertas zonas, como en la cara, regiones escapulares, lumbares, pectorales y muslos.

Gánglios.— Cervicales, axilares, epitrocleares e inguinales, hipertrofiados.

Sistema Nervioso.

Troncos Nerviosos.— Engrosamiento de nervios supraorbitales auricular derecho, cubitales, radiales y ciático-poplíteos externos.

Sensibilidad.— Anestesia termo-algésica total de miembros superiores e inferiores, respetando axilas, tercio superior de la cara interna de brazos, íngle, y tercio superior de muslos en su cara interna. Anestesia táctil total de nalgas, pabellones auriculares, mentón y anivel de las infiltraciones del tórax.

Trofismo.— Amiotrofia de las eminencias tenares hipotenares e interóseas de ambas manos, más pronunciada en el lado derecho. Retracción tendinosa de todos los dedos de ambas manos, más pronunciada la derecha (manos en garra). Mal perforante plantar en la base del 1º y 2º dedos del pie derecho y en la base del 4º dedo del pie izquierdo. Panadizo analgésico de 2º y 5º dedo del pie derecho, 2º y 3º dedo del pie izquierdo. Reabsorción de la 3ª falange de los 4 últimos dedos de las manos, reabsorción de la 3ª falange del 4º y 5º dedos de ambos pies.

Pruebas de la Histamina.— Incompleta.

Sentidos.— Epiescleritis bilateral. Boca: dentadura completa, en mal estado de conservación. Lesión eritematosa infiltrada del paladar blando, úvula y pilares anteriores. Nariz: destrucción casi total de tabique cartilaginosa y óseo, con deformación manifiesta, ulceraciones en la mucosa y obstrucción de ambas fosas.

Baciloscopia.— Piel infiltrada que rodea la úlcera necrótica, positiva (-|-). Mucosa nasal, positiva (-|-|-). Contenido sero-hemorrágico, positivo (-|-|-|-).

Exámenes de Laboratorio y Pruebas.— Velocidad de sedimentación: 40 mm. a la hora. Orina, algunos leucocitos y hematíes, cilindros granulosa y hialinos, abundantes células epiteliales, cristales amorfos. Sangre, Hematíes 3'960,000, leucocitos 9,800; neutrófilos 44 (mielocitos 0, juveniles 0, bastones 2, segmentados 42), eosinófilos 32, basófilos 0, monocitos 10, linfocitos 14, luego 3 exámenes con resultados semejantes, en el último disminución de leucocitos. Hemoglobina; 8 grs.

Pruebas funcionales del hígado.— Cefalina-colesterol positiva (-|-|-).

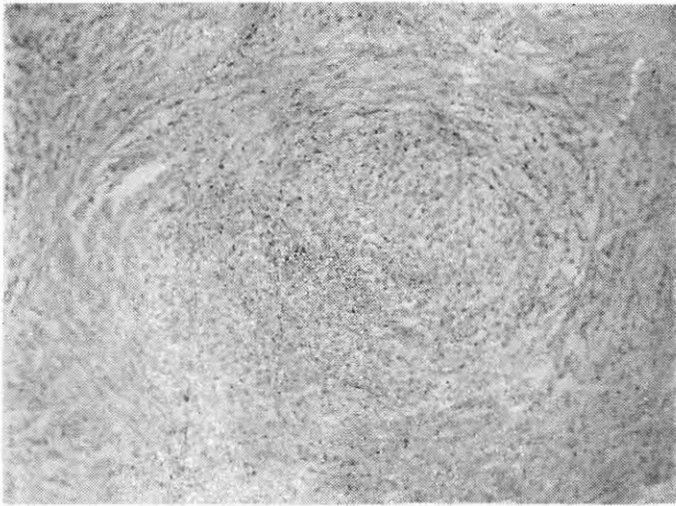
Lepromina.— Reacción de Medina a las 6 horas, positiva (-|-|-|-) Precoz (Fernández) Neg. Tardía (Mitsuda) Neg.

Histopatología.— Biopsia N° 11132.— Se observan nódulos granulomatosos confluentes sin lesión epitelial (corte periférico). Foco central granulomatoso histiofibroblástico. Nódulo granulomatoso con necrosis hemorrágica central que llega hasta el epitelio. Endo y periarteritis obliterante.

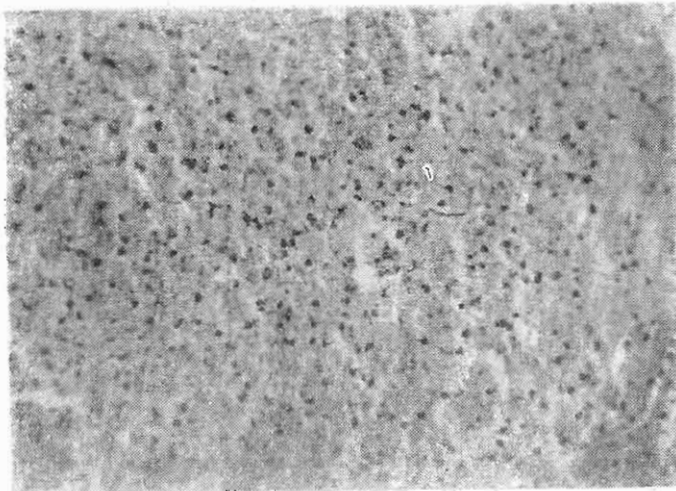
Conclusión.— Lepra de Lucio. Fdo. Dr. O. Urteaga.— (julio de 1955).— Microfotografías Nos. 9, 10, 11, 12.

Diagnóstico.— Lepra lepromatosa difusa con fenómenos vesículo-úlcero-necróticos reaccionales. Lepra de Lucio.

Evolución del proceso reaccional necrótico.— Se inicia con ligeras alzas térmicas hasta 38º como máximo, síntomas generales atenuados (cefaleas, ra-



Microfotografía N° 11. — Una arteria terminal con endo y periarteritis obliterante.



Microfotografía N° 12. — Contenido sero-hemorrágico de las vesículas

quialgias, neuritis, ligero decaimiento y anorexia); a los 3 ó 4 días del inicio, aparecen zonas de piel muy eritematosas de coloración violácea que se esfacelan, a los 10 días del inicio dando lugar a ulceraciones sangrantes; a los 12 días inicia la cicatrización de las úlceras; a los 17 días, se aprecia ya al-

gunas úlceras bien cicatrizadas; a los 22 días sólo se encuentran cicatrices y estado general mejor.

Tratamiento.— A los 45 días aparecen nuevos brotes reaccionales, con la misma sintomatología, con fenómenos necróticos muy atenuados, en algunas partes del cuerpo. A los 6 meses algunas reacciones lepromatosas del tipo de reacción común.

El enfermo se encontraba desde hace 4 años en tratamiento sulfónico muy irregular, por la afección renal y pulmonar. Cuando presentó el segundo fenómeno necrótico descrito, se suministra tratamiento mixto de Disona 0.99 grs. al día e hidrazida de ácido isonicotínico 5 mlg. por kilo de peso, sin intolerancia, tratamiento dietético, vitaminoterapia, con el cual se nota mejoramiento en el estado general, cambiando totalmente la forma de reacción de la lepra, haciendo ya reacciones lepromatosas corrientes. Falleció a los 3 años por insuficiencia cardio-renal.

HISTORIA CLINICA Nº 5.

A. W.— F. E. C. 2907. 10 años. Masculino. Huitoto. Lugar de nacimiento: Ampiyacu (Pebas). Fecha de ingreso: 31 de mayo de 1953. Antecedentes: Padre sano, madre muerta ignora la causa, hermanos sanos. Sarampión en la infancia.

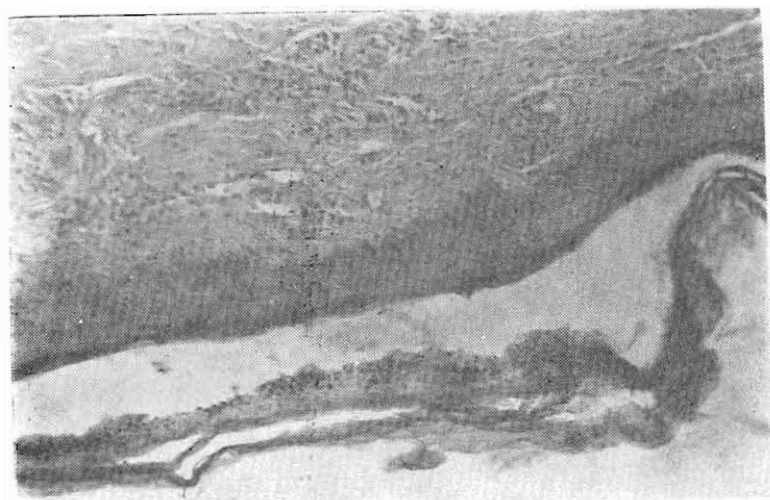


Fot. Nº 4. — Infiltración difusa generalizada primitiva en esta foto no se observa las ulceraciones úlcero-necróticas.

Inicio y Evolución.— Dos años antes del ingreso se inicia con infiltración lepromatosa de la cara, extremidades superiores e inferiores, obstrucción nasal con deformación por la infiltración, trofoedema de manos y pies.

Estado Actual. — (Agosto de 1954)

Tegumento.— Infiltración difusa generalizada de la cara, hipertrofia muy marcada de ambos pabellones auriculares por la infiltración, deformación de la nariz, facies abotagada, caída parcial de las cejas. Tronco, infiltración difusa generalizada de su cara anterior y posterior, extremidades muy in-



Microfotografía N° 13. — Vesícula hemorrágica con capilaritis papilar.

filtrada con tfofedema en las manos y dorso de pies, en algunas regiones donde no está infiltrada, la piel tiene la apariencia sana, siempre atrófica en papelillo de cigarro, manos y pies muy infiltrados con acrocianosis en los dedos.

Localizado en el tercio inferior de los muslos, rodillas, piernas dorso y planta de pies, se aprecian los siguientes elementos:

1º) Manchitas difusas hipercrómicas confluentes equimóticas, algunas de ellas, semejantes a lesiones purpúricas. 2º) Vesículas pequeñas confluentes y superficiales con contenido sero-hemorrágico; la capa que recubre la vesícula es como una película, que basta a veces la rozadura de la ropa para que se produzca ruptura de las vesículas; a la punción dan contenido sero-hemorrágico en pequeña cantidad. 3º) Ulceraciones confluentes, en las mismas regiones, estas ulceraciones son tan superficiales, que a veces han dificultado nuestra observación. 4º) Por último 4 cicatrices también confluentes muy superficiales que no cambian de coloración. (Fotografía N° 5).

Gánglios.— Cervicales, axilares, inguinales hipertrofiados.

Sistema Nervioso.

Troncos Nerviosos.— Engrosamiento de los nervios superficiales, cubitales, radiales y ciático-popliteos externos.

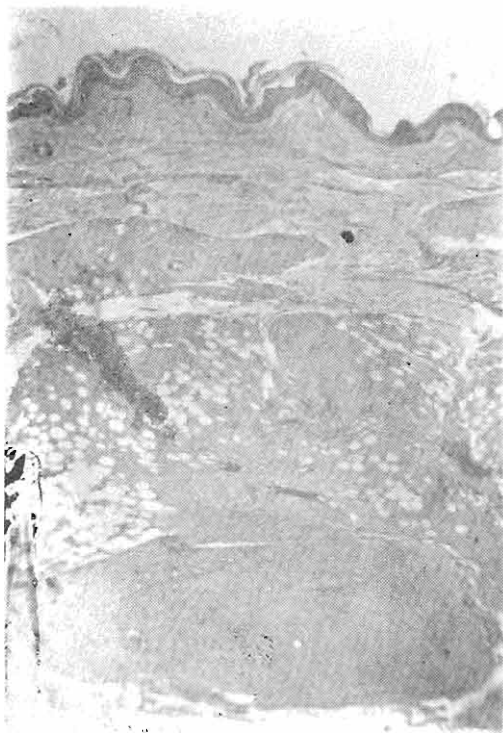
Sensibilidad.— Hipoestesia en el dorso de ambos pies. Muy ligera retracción tendinosa del dedo medio de la mano derecha.

Prueba de la Histamina.— Incompleta,

Sentidos.— Mucosa del tabique nasal infiltrada, de aspecto muy edematoso, con abundantes ulceraciones y obstrucción de las fosas nasales. Boca: faltan algunas piezas dentarias, las restantes en mal estado de conservación.

Ligera ginecomastía bilateral.

Baciloscopia.— En el tejido que circunscribe la vesícula necrótica: positiva: (-!-!-). Mucosa del tabique nasal (-!-). Contenido sero-hemorrágico de las vesículas (- - - - -!).



Microfotografía N° 14.
— Múltiples islotes granulomatosos separados por tractus conjuntivo-adiposos, con extensas lesiones de endo y periarteritis.

Exámenes de Laboratorio y Pruebas.— Velocidad de sedimentación 38 mm. a la hora. Orina: Leucocitos en regular cantidad, algunos aglutinados, algunos hematíes y vestigios de albúmina. Sangre: hematíes 3'490,0000, Leucocitos 11,800, neutrófilos 63 (Mielocitos 0, Juveniles 0, bastones 3, segmentados 60), eosinófilos 23, basófilos 1, monocitos 3, linfocitos 10, Hemoglobina 7.50 gs.

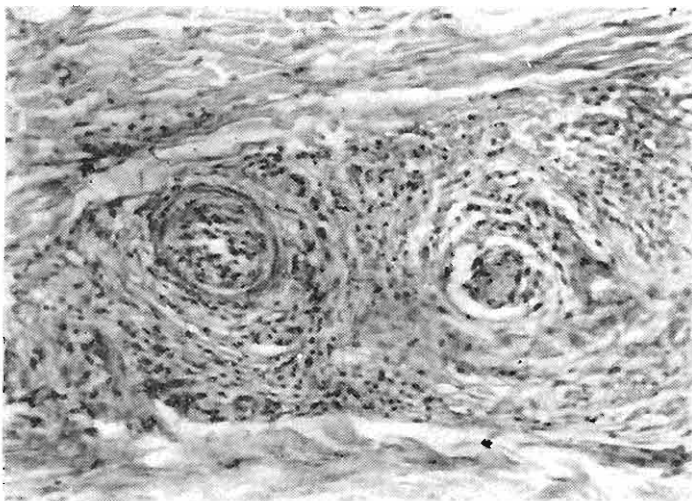
Pruebas funcionales del hígado.— Cefalina-Colesterol Neg. (Fernández) Precóz, Negativo. Tardía (Mitsuda) Negativo,

Histopatología.— Biopsia 11130. Lepra de Lucio: Vesícula hemorrágica y capilaritis papilar; múltiples islotes granulomatosos separados por tractos conjuntivo-adiposos, con extensas lesiones de endo y periarteritis. Lesiones de endo y periarteritis obliterante.

Conclusión.— Lepra de Lucio. —Fdo. Dr. O. Urteaga.— (Julio de 1955) (Microfotografías Nos. 14, 15).

Diagnóstico.— Lepra lepromatosa difusa, con fenómenos vesículo-úlceronecróticos (Lepra de Lucio).

Evolución del proceso necrótico.— Es notable que este fenómeno vesículo-



Microfotografía N° 15. — Dos arterias terminales: endo y periarteritis obliterante.

úlceronecrótico, se ha presentado sin síntomas generales. El tiempo evolutivo de duración no se ha podido determinar por lo muy discreto de las lesiones; sin embargo desde la aparición de la pápula hasta la cicatrización han transcurrido 15 días.

Tratamiento.— Hidrazida del ácido isonicotínico, a dosis de 5 mlg. por kilo de peso. Diasina, 0.66 grs. diarios, sin intolerancia, vitaminoterapia. A los 2 meses no presenta anomalía de ninguna clase, fuera de sus lesiones lepróticas difusas tórpidas.

Evolución.— Las lesiones típicas se han observado hasta los 2 meses, no habiéndose ya presentado después de estos fenómenos ni la reacción leprótica corriente. A los 3 años el enfermo en buenas condiciones, en ninguna época, ha tenido reacción leprótica.

LEPRA DE LUCIO
(Perú)

F. E. C. Nº 2800 -- DIAGNOSTICADO CLINICAMENTE EN OCTUBRE 1952, EN LA COLONIA DE SAN PABLO
B -- 5 CASOS DEL DR. RAUL MONTOYA

Caso Nº	Nombre	F. E. C. Nº	Ingreso a la Colonia	Examen especial	Brotos Nº	Foto Nº	EXAMEN HISTOPATOLOGICO				Microfoto Nº
							Histólogo	Biopsia Nº	Microfoto Nº interno	Microfoto Nº	
1	H. O. C.	2949	28. Feb. '53	Jun. '53	2	1	J. P.	641	-	-	1
2	R. R. F.	1148	4. Dic. '56	Feb. '57	2	-	J. P.	1295	-	-	2 - 3
3	A. T.	2542	6. Dic. '46	May. '53	1	2	O. U.	10132 10130 11131 11130-II	- - - 3557	- - - 3557	5 6 7 8
4	A. C. B.	1018	31. May. '53	May. '54	1	3	O. U.	11132 11132 11132 11132	11132 11132 11132 11132	3558 3560 3559 3561	9 10 11 12
5	A. W.	2907	20. Abr. '42	Ago. '54	1 sub.	4	O. U.	11130 11130-I 11130-I	11130 11130-I 11130-I	3556 3554 3555	13 14 15

Lima, Octubre 1959.

DISCUSION Y COMENTARIOS

Frecuencia.---

En 597 enfermos internados en la Colonia de San Pablo, hasta el de diciembre de 1957, hemos observado 5 casos de Lepra de Lucio, con fenómenos vesículo-úlceronecroticos, alcanzando el 0.83%, con relación al total de enfermos internados; este porcentaje nos demuestra la rareza de estos casos entre nosotros. Sin embargo Latapí (5) ha encontrado en la ciudad de México del 15 al 20% de casos.

Baéz Villaseñor José (22) en 1950 ha efectuado en México un estudio del Cuadro Hemático en 10 enfermos de lepra de Lucio.

Arnold (16), se refiere a la incidencia de estos casos en la ciudad de México y a su distribución geográfica, mencionando los casos encontrados por el anterior autor y un 30% en la ciudad de Costa Rica, y casos muy ocasionales en otros países. En Cuba hasta 1930 describieron 23 casos en esta misma época Pardo Castelló V. & Pyñeyro R. (1), también hacen un estudio en más de 20 casos. En EE. UU. Obermeyer, Bonar y Rosenquist (21) describen 1 caso.

En otros países Sud Americanos son muy pocas las observaciones. En la Argentina Fiol y Jonquiers (17), en 1951 describen 1 primer caso, en un enfermo lepromatoso; posteriormente estos mismos autores y Pablo Bosca (20), comunican un estudio efectuado en otros 3 casos de lepra de Lucio, también en enfermos lepromatosos, quienes insisten que si bien es raro el hallazgo en la Argentina, lo más de las veces suele pasar no reconocida o interpretada como un fagedismo lepromatoso. En el Brasil, Argemiro Rodríguez de Souza (18), observa un caso estudiando el fenómeno de Sanarelli-Schwartzman a propósito de la lepra de Lucio.

En otros países han encontrado también casos ocasionales. Así en España: en 1951 Gómez Orbaneja y García Pérez (11) describen un caso; dos años después presenta otro caso.

Como se ve estos casos son muy raros en casi todos los países, pero con un porcentaje elevado en Meso-América, por cuya causa se pensó que este fenómeno obedecía a una distribución geográfica racial. Dentro de nuestra endemia leprótica del Perú, nuestros 5 casos constituyen las primeras observaciones. Pensamos que estos fenómenos dentro de los enfermos de la lepra en nuestro medio, hayan pasado desapercibidos, por el poco conocimiento, ya que nuestra Campaña Nacional Antileprosa es relativamente joven. Referente a otros países Sud-

americanos, si bien se ha descrito 3 casos en la Argentina, probablemente suceda algo semejante o bien el fenómeno sea conocido con otro nombre, como pasa en el Brasil, donde se ha descrito como pénfigo leproso en lepra tuberculoide.

Edad y Sexo.—

Este fenómeno úlcero-necrótico, puede presentarse en cualquier época de la vida. En nuestras observaciones la edad varía de 10 a 70 años; hacemos notar que constituyen cuadros más severos y graves en mayores de 20 años. Por otra parte todos los 5 casos estudiados sólo se presentaron en el sexo masculino, a pesar que se encuentra 164 personas femeninas internadas en la Colonia de San Pablo o sea el 29.4%.

Formas de Lepra.—

En nuestras observaciones los 5 casos se han presentado en enfermos que padecen de lepra lepromatosa avanzada (cutáneo 2, neural 2), en 4 de ellas acompañada de reacción lepromatosa, con piel muy eritematosa, constituyendo verdaderas manchas eritematosas difusas, con neuritis y síntomas generales muy manifiestos, trastornos de sensibilidad y tróficos avanzados, infiltraciones muy difusas generalizada de cara y pabellones auriculares hipertrofiados; en dos casos con deformación de la nariz por la infiltración, alopecia parcial de cejas y pestañas, infiltración generalizada del tórax, extremidades superiores e inferiores, respetando los grandes pliegues y cuello; todas estas lesiones más acentuadas en el 2º, 3º y 4º casos.

Al respecto, en nuestra revisión bibliográfica observamos que hay controversias. Así Latapí (5); Pardo Castelló V. y Piñeyro (1); Obermeyer, Bonar y Rosenquist (21); Fiol, Jonquiers Jr. (16) y Dharmendra (10), han observado estos fenómenos en enfermos lepromatosos, algunos de ellos con cuadros reaccionales. Sin embargo han observado estos fenómenos en formas polares de lepra (lepromatosa y tuberculoide), H. W. Wade (9) y Fernández Vautrai (3).

Por último Rodríguez, Ryrie, citados por (1); Winter (12) y Davison (14), han encontrado estos fenómenos en la forma reaccional de lepra tuberculoide.

Nosotros, a pesar de nuestros procedimientos de selección de enfermos internados en la Colonia de San Pablo, no hemos podido en-

contrar estos fenómenos úlcero-necróticos en enfermos de lepra incharacterística, ni en los tuberculoides, cuyo porcentaje es el 3%, entre los cuales hay un 27% de reaccionales.

Calidad de los fenómenos vesículo-úlcero-necróticos.—

En cada caso de nuestras observaciones apreciamos variaciones desde lo más grave, hasta lo más benigno. En los casos 1º, 2º, 3º y 4º, el fenómeno se presenta en enfermos lepromatosos en reacción con síntomas específicos y generales muy alarmantes. Sobre las zonas de piel eritematosa reaccional aparecen vesículas con contenido sero-hemorrágico, seguidas de ulceraciones, algunas de ellas sangrantes y por último con cicatrización; y todo este proceso hasta su cicatrización completa se desarrolla aproximadamente en el término promedio de 18 días. El cuadro general es muy acentuado: al inicio fiebre de 40º, raquialgias, anorexia, compromiso muy manifiesto del estado general y sensorio, llegando hasta la postración en los primeros 15 días; a partir de esta época comienza la mejoría lenta, a los 23 días desaparición de toda la sintomatología general. Referente a las lesiones específicas, juntamente con el caudo general en los casos Nº 1º y 2º aparecen grandes zonas de piel eritematosa, algunas de ellas en forma de placas; sobre estas zonas, vesículas blandas de coloración hipercrómica al inicio seguida de coloración (negruzca), esfacelación de estas vesículas, con formación de ulceraciones, algunas de ellas sangrantes, de formas irregulares, siendo en su mayoría redondeadas, superficiales, alcanzando algunas de ellas el tejido celular subcutáneo; por último cicatrices irregulares, acrómicas, algunas de ellas queloides. (Foto Nº 1).

En el caso Nº 3, estos fenómenos se presentan en estado reaccional. Las lesiones son semejantes a los anteriores, las lesiones eritematosas, las vesículas y las hemorragias son atenuadas, la sintomatología general también atenuada, apreciándose abundantes ulceraciones, algunas de ellas hemorrágicas; aún el tiempo de duración se puede apreciar que se ha efectuado en 20 días aproximadamente. Es sumamente interesante este caso; el mismo enfermo antes de sentir sintomatología alguna de lepra, comienza en forma explosiva con este fenómeno de Lucio, motivo por el cual hace la primera consulta (Fotografía Nº 3).

En el caso Nº 4, siempre acompañado de cuadro reaccional lepromatoso, referente a la sintomatología específica notamos que las vesículas, ulceraciones etc., son más conglomeradas en ciertas regiones del cuerpo, siendo la sintomatología general más atenuada, que en el 3er.

caso; la duración del fenómeno úlcero-necrótico se realiza aproximadamente de 17 a 22 días. (Fotografías Nos. 4 y 5).

El caso N° 5, es muy interesante. Se trata de un enfermo lepromatoso difuso primitivo, cuyos fenómenos vesículoúlcero-necróticos aparecieron sin estado reaccional previo, están soamente localizados en miembros inferiores, muslos, tercio inferior de piernas y dorso de pies; las lesiones iniciales son semejantes a las lesiones purpúricas con pequeñas sufusiones sanguíneas, seguida de formaciones vesiculares superficiales irregulares siendo la mayoría redondeadas, confluentes, algunos miliares, con una capa muy delgada como película, brillante, conteniendo pequeñas cantidades de secreción sero-hemorrágica, cuyo estacelamiento da la correspondiente úlcera, con reparación muy rápida sin dejar cicatriz. Las vesículas son mucho más pequeñas que en los anteriores casos; fenómenos circunscritos a los miembros inferiores, completamente superficiales, basta el roce de la ropa para producir el estacelamiento, existiendo una diferencia en cuanto a profundidad con respecto a los casos anteriores. (Foto N° 6).

Mientras el cuadro general varía en los casos anteriores de los más graves a ligeramente benignos, en este último caso es completamente benigno. En los 4 casos los brotes han sido sucesivos a corta distancia, dando lugar a presentación sucesiva de manchas reaccionales primitivas en otras regiones, cuando ya las de la primera región habían evolucionado hacia las vesículas, y así sucesivamente, por lo cual se ha observado, monomorfismo regional y polimorfismo general.

En el 5° caso, el fenómeno úlcero-necrótico ha sido en forma subintrante.

Cuadro Reaccional.—

Descrita así la calidad de los fenómenos, vesículo-úlcero-necrótico-hemorrágicos, debemos referirnos a su relación con el cuadro reaccional en general.

En los casos N° 1 y 3 los fenómenos úlcero-necróticos han sido acompañados de lesiones eritemato-nudosas de tipo reaccional común y algunos elementos de la reacción lepromatosa, sobre estas lesiones se ha injertado el fenómeno de Lucio.

En el 5° caso el fenómeno úlcero-necrótico, muy discreto ha sido puro y solitario, inclusive sin sintomatología general.

Lo habitual en el síndrome de Lucio es que la suma de los trastornos generales, más el fenómeno de Lucio, constituye todo el cuadro

reaccional. Sin embargo los autores mexicanos admiten la posibilidad de presentación de nódulos como ha sucedido en nuestro 1º y 3º casos.

Baciloscopia.—

En exámenes repetidos en el laboratorio y pruebas efectuadas, la baciloscopia es positiva en piel y mucosa nasal, pero donde nos ha llamado la atención, es en el contenido sero-hemorrágico de las vesículas de los 5 casos que presentaron una gran cantidad de bacilos de Hensen, como si fuera un verdadero acúmulo. El promedio de la velocidad de sedimentación es elevado en los 5 casos; el más elevado corresponde a los casos más graves, alcanzando hasta 72 mm. a la hora, siendo el menor el del caso benigno; pero siempre elevado o sea de 38 mm. a la hora o más.

Examen de Orina.—

En los exámenes repetidos, hemos encontrado como promedio la presencia de albúmina en el 1º y 2º, vestigios en el 3º y 5º negativo y en el 4º caso. Abundantes leucocitos, células epiteliales y algunos hematíes en todas las muestras. Es de notar que ea mayor fenómeno últero-necrótico, corresponde mayor cantidad de albúmina; los leucocitos y células epiteliales son muy abundantes en los 4 primeros casos.

Sangre.—

Como promedio existe una anemia marcada, con excepción del 3º caso que tiene un número normal de hematíes; sin embargo su cantidad de hemoglobina es de 11 grs. El cuadro de gravedad tiene 2'500,000 hematíes, con 7 gramos de hemoglobina. Es notable que en todos los casos existe una leucocitosis, que varía de 11,000 e nel 3º a 9,800 en el 4º. Se observa también una eosinofilia debida probablemente al parasitismo intestinal.

Pruebas funcionales del hígado.— En los casos 1º, 3º y 4º positivo -|--, en el último negativo; no se pudo efectuar la prueba en el 2º caso.

Lepromina.—

Las reacciones Precóz (Fernández) y Tardía (Mitsuda), han sido negativas. A pesar que nuestros casos son lepromatosos y se encuen-

tran en estado anérgico, es muy interesante que en todas nuestras observaciones a las 6 horas de haber aplicado lepromina (intradérmica) se observa que es positiva (-|-|-|-), reacción que los autores denominan "Fenómeno de Medina"; lo cual estaría en aparente contradicción con las lecturas posteriores, demostrando una sensibilidad muy manifiesta en éstos.

A este respecto Latapí (5) cree que esta reacción no es de hipersensibilidad a la manera de la tuberculina, sino que es una hipersensibilidad bacteriana de tipo diferente reproduciendo un fenómeno de anergia bacteriana por cocos del tipo Schwartzman.

Histamina.— Esta prueba es incompleta en los 5 casos.

Histopatología.—

Los resultados de los cortes histopatológicos demuestran que se trata de un proceso granulomatoso, vesículo-úlceronecrotico-hemorrágico, con lesiones vesiculares, arteritis y necrosis. En el caso 1º la infiltración es perivascular y perifolicular y del endotelio de los vasos (arteritis). Las microfotografías del 3º, 4º y 5º casos demuestran que se trata de enfermos lepromatosos con lesiones vasculares granulomatosas, con vesículas que contienen secreción sero-hemorrágicas, hay capilaritis papilar, en muchos de ellos se aprecia islotes granulomatosos separados por tractos conjuntivos, extensas lesiones de pseudo y periarteritis obliterante, focos de necrosis hemorrágica central en el acúmulo granulomatoso, llegando muchas veces la necrosis a la capa epitelial y por último se aprecia úlcera necrótica. En el 2º caso gran atrofia de la epidermis, en contacto con el área de hemorragia masiva, que se extiende en capa casi en toda la preparación; puede corresponder al fenómeno de Sanarelli-Schwartzman de la lepra de Lucio, debajo de la hemorragia infiltración en masa de gran cantidad de histiocitos vacuolados, no observándose en este caso vascularitis.

Tratamiento.—

En el 1º, 2º y 3º casos, se ha suspendido el tratamiento específico, por la gravedad del cuadro, por espacio de uno o dos meses; en cuanto se observó la mejoría se reinició el tratamiento, a razón de 0.99 gs. de diasona al día e hidrazida 5 mgm. por kilo de peso sin intolerancia, con mejoría y cicatrización de las lesiones necróticas; en el 4º y 5º casos, han continuado su tratamiento específico mixto uno de ellos y sólo

sulfónico el otro, durante el fenómeno descrito con mejoría de las formas de Lucio y del estado general.

Fuera de estos medicamentos específicos ha recibido medicamentos para mejorar el cuadro general, especialmente para evitar las infecciones secundarias de las úlceras necróticas (vitaminas, antibióticos, y tratamiento dietético), con resultados satisfactorios, seguida de una recuperación paulatina.

Evolución.—

En la mayoría de nuestros casos en observación, notamos que la gravedad del cuadro varía de los más graves a los más benignos. Sin embargo la mayoría de los autores en sus observaciones han demostrado que los fenómenos úlcero-necróticos en la lepra de Lucio constituyen un cuadro severo de gravedad, tanto en los enfermos lepromatosos, como en los tuberculoides.

En los casos 1º, 2º y 3º, estos fenómenos han ido atenuándose tanto en sus elementos específicos como en el cuadro general y las reacciones han sido en forma de sucesión acortada, las vesículas eran más pequeñas, en igual forma las úlceras siempre de contenido sero-hemorrágico.

Después del esfacelamiento, se observan hemorragias en el 1º, 3º y 4º. En el tiempo de 2 a 6 meses han desaparecido totalmente estos fenómenos, algunos de estos casos solamente tenían reacciones del tipo común de lepra, sin llegar a presentar el cuadro descrito. En el caso N° 4 pasado este período no ha presentado más reacciones lepróticas. En el 5º caso no se ha observado ninguna vez reacción lepromatosa.

S U M A R I O

1º En 589 enfermos internados en la Colonia de San Pablo hemos observado, entre un grupo de 472 enfermos lepromatosos, 5 casos con fenómenos vesículo-úlcerohemorrágicos, alcanzando el 0.84% del total de enfermos y el 1.06% con respecto a los lepromatosos.

2º Estos fenómenos agudos se han presentado en enfermos lepromatosos, 3 de ellos difusos primarios y 2 nodulares; todos ellos en estado avanzado, con compromiso cutáneo de grado 2 y neural de grado 2.

3º Dos de nuestros casos han presentado previamente brote reaccional con nódulos y máculas del tipo común y con sintomatología general marcada, sobre las cuales se ha injertado el fenómeno descrito; en los tres casos restantes el fenómeno descrito fué la única expresión reaccional.

4º Dos de nuestros casos tuvieron un solo brote; dos tuvieron 2 brotes; uno tuvo un solo ciclo de pequeños brotes subintrales.

5º Las lesiones clínicas que constituyen este cuadro son idénticas en todos los casos, salvo pequeñas diferencias en cuanto a su distribución y caracteres. Las vesículas son irregulares, de color vinoso, blandas en algunos, circunscritas a ciertas partes del cuerpo. Las ulceraciones, que son superficiales y sólo en algunos casos llegan al tejido celular, toman generalmente las formas y distribución de las vesículas; son poco sangrantes, en tres de nuestras observaciones. Las cicatrices son acrómicas tomando la forma de las ulceraciones, algunas de ellas queloides.

Los brotes locales son de corta sucesión en la mayoría de los casos, por lo cual dentro del ciclo del brote general hay monomorfismo regional y polimorfismo general.

6º El hallazgo que comprobamos de una vasculitis aguda necrosante no específica que acompaña a una periarteritis leprosa, constituye el elemento esencial del cuadro histoiológico del fenómeno de Lucio.

7º A pesar que la mayoría de los autores observan que la presentación de estos fenómenos constituye aspectos de extrema gravedad, en nuestros casos estos fenómenos se han presentado en enfermos lepromatosos avanzados y sin embargo la gravedad del cuadro vesículo-úlceronecroticohemorrágico y el cuadro general ha variado de lo más grave a lo más benigno.

8º Referente a la terapéutica, hemos empleado las sulfonas y hidrazida del ácido isonicotínico, con resultado satisfactorio con referencia a las lesiones específicas, desaparición del fenómeno de Lucio y de la misma reacción leprotica, reabsorción parcial de las infiltraciones, atenuación progresiva de los brotes sucesivos, hasta perder su carácter úlceronecrotico; mejoría de los trastornos tróficos y del estado general.

9º Creemos que nuestros casos, ocurridos entre enfermos lepromatosos, encuadran dentro de la "Lepra de Lucio", por haberse presentado una reacción aguda bajo la forma de fenómeno de Lucio, con sus peculiares caracteres clínicos e histopatológicos y por haber presentado el fenómeno inmunológico de Medina.

10º Respecto a la fisiopatología de los fenómenos vesículo-úlceronecrótico-hemorrágicos, el haber encontrado en el contenido de las vesículas gran cantidad de bacilos conglomerados, lo interpretamos como una invasión masiva del bacilo de Hansen que el organismo para su defensa trata de focalizar. Podría admitirse también la acción concomitante de los cocos banales o tal vez un virus, determinando una hipersensibilidad bacteriana de tipo Schwartzman por sinergia microbiana entre el bacilo de Hansen y los gérmenes piógenos de las úlceras necrosadas.

En cuanto a la parasitosis y a las carencias vitamínicas, nos parece que su rol no es determinante, pues mientras que la casi totalidad de los enfermos de la Colonia padecen de estos estados, en cambio ha sido muy escaso el número de casos de lepra de Lucio encontrado entre ellos. Pensamos más bien que se trata de casos especiales, preferentemente dentro de la forma lepromatosa difusa, caracterizados por su extrema escasez de resistencia.

11º Mientras la evolución habitual de la lepra de Lucio ha sido, hasta hace pocos años, de curso progresivo y severo, a partir de la época sulfónica este tratamiento, como en nuestros casos, se demuestra capaz de yugular el proceso, entrando los enfermos al curso banal de la lepra lepromatosa.

R E S U M E N

Entre un grupo de 472 enfermos de lepra lepromatosa, hemos observado 5 casos (1.06%) de lepra de Lucio, 3 de ellos en lepromatosos difusos primarios y 2 en nodulares.

En todos ellos hemos comprobado la aparición aguda de elementos vesículo-úlceronecrótico-hemorrágico-necróticos (fenómeno de Lucio) y la hipersensibilidad lepromínica a las 6 horas (fenómeno de Medina).

Los hallazgos histológicos han demostrado, en todos ellos, una periarteritis leprosa con vascularitis necrosante no específica, que es el aspecto histológico típico del fenómeno de Lucio.

En tres de ellos los brotes reaccionales tipo Lucio, de duración promedio de 18 días, han sido la única expresión reaccional; en 2 de ellos se han inyectado sobre una erupción cutánea reaccional de tipo común; en algunos de ellos los brotes se repitieron.

El tratamiento sulfónico hizo desaparecer a los pocos meses el síndrome de Lucio.

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

- 1.—LUCIO, RAFAEL y ALVARADO, IGNACIO.— "Opúsculo sobre el mal de San Lázaro. Elefantiasis de los griegos".— México 1852.— Repro-
ducido en: Jesús González Uruña, La lepra en México; Buenos Ai-
res 1941; pp. 200-231.
- 2.—RYRIE, G. G.— "Acute ulcerative or Sloughing tuberculoid leprosy".—
Intern. Jour. of Lepr. Vol. 6, 1938; pp. 153-159.— Resumen en: Rev.
Bres. Lepr. S. Paulo, Dic. 1938.— pp. 495-496.
- 3.—MAURANO, FLAVIO.— "Lepra cutánea difusa".— Revista Brasileira de
Leprológia.— Vol. VI. Num. Esp. de 1938.— Sao Paulo.— Basil.—
pp. 49-62.
- 4.—FERNANDEZ VAUTRAL R.— Comentarios sobre a chamada "Lepra
Lazarina" (nota preliminar) International Journal of Leprosy, Vol.
15, Nº 3.— Julio y Setiembre 1947.— p. 357.
- 5.—EDITORIAL.— "Lepra Forma Difusa".— Jour. Am. Med. Ass. 665.— 8
Nov. 1947.— Resumen en: Bol. Of. San Panamer. Enc. 1948.— pp.
61-62.
- 6.—PARDO CASTELLO, V. & PIÑEYRO, R.— "Lazarine leprosy. Its Posi-
tion in the present Classification of leprosy". Proceedings of the
Fourth International Congress on Trop. Med. and Malaria. Was-
hington, 1948, Vol. II.— pp. 1313-1317.
- 7.—LATAPI, F. y CHAVEZ ZAMORA, A.— "La lepra manchada de Lucio".
Estudio inicial clínico e histopatológico.— Memoria del V. Congre-
so Internacional de la Lepra. Habana. Cuba, Abril, 1948; pp. 411-413.
- 8.—LATAPI, F. y CHAVEZ ZAMORA, A.— "Interpretación actual de la Le-
pra de Lucio (síntesis patogénica). Memoria del V. Congreso Inter-
nacional de Lepra, Habana. Cuba, Abril, 1948; pp. 1019-1024.
- 9.—NOTAS TERAPEUTICAS.— "Lepra Difusa" 1948, Vol. XII. Nº 2.
- 10.—LATAPI, F. y CHAVEZ ZAMORA, A.— "Lepra Lazarina en México".—
Rev. Fontilles. Enero 1949. Vol. II, Nº 3.— pp. 197-201.
- 11.—WADE, H. W.— The "Lucio" and "Lazarine" Forms of Leprosy.— In-
ternational Journal of Leprosy, Vol. 17. Nos. 1 y 2. Jun. 1949; pp.
95-102.
- 12.—DHARMENDRA.— "Remarks on "Lucio" and "Lazarine" "Leprosy".—
International Journal of leprosy, Vol. 17. Nos. 1 y 2 January-Jun.
1949.— Tulane University Press. New Orleans, Louisiana. pp. 112-
115.

- 13.—FIOL, H.— "Remarks on "Lucio" and "Lazarine" "Leprosy".— En la misma revista y capítulo anterior.
- 14.—WINTER, P. D.— "Remarks on "Lucio" and "Lazarine" "Leprosy".— En la misma revista y capítulo anterior.
- 15.—PARDO CASTELLO, V.— "Remarks on "Lucio" and "Lazarine" "Leprosy".— En la misma revista y capítulo anterior.
- 16.—DAVISON, A. R.— "Remarks on "Lucio" and "Lazarine" "Leprosy".— En la misma revista y capítulo anterior.
- 17.—ARNOLD, H. L. Jr.— "Difuse lepromatous Leprosy of México" (Spotted Leprosy of Lucio).— International Journal of Leprosy. Vol. 18. N° 3.— Julio-Setiembre 1950.— p.357.
- 18.—OBERMAYER, M. E., B. C. BONARD and ROSENQUIST, R.— "The Lucio Form of Lepromatous Leprosy: report of a case".— International Journal Leprosy, Vol. 18, 1950, N° 1, p. 53.
- 19.—BAEZ VILLASEÑOR, JOSE.— "Hematología en la Lepra de Lucio".— En: Ciencia, México, 201, 15 octubre 1950.— Resumen en: Bol. Of. Sanitaria Panamericana, Año 31, Vol. XXXII, Enero 1952; p. 68.
- 20.—FLOCH, H. & DESTOMBES, P.— Les lèpres ulcéreuses: "Lepra Lazarine" and "Lucio" Leprosy. International Journal of Leprosy, Vol. 19, N° 4 (2 part.) October-December 1951. Tulan University Press. New Orleans, Louisiana, 1951, p. 500.
- 21.—FIOL H. y JONQUIERES, H.— Revista Argentina de Dermatosifilografía, Tomo 35, N° 4. Año 44.— Oct. Dic. 1951; pp. 235-245.
- 22.—RODRIGUEZ DE SOUZA, A.— "Fenómeno de Sanarelli-Schwartzman na Lepra de Lucio".— Revista Brasileira de Leprología, Vol. 19, Marzo de 1951.— N° 1, pp. 161-165.
- 23.—GOMEZ ORBANEJA Y GARCIA PEREZ.— "Un caso de Lepra Lazarina".— Revista de Leprología Fontilles. Vol. II, N° 8, pp. 650, Julio de 1951.
- 24.—FIOL, H. JONQUIERES, E. y BOSQ, P.— "Nuevos casos de la Lepra de Lucio".— Memoria de la III Conferencia Panamericana de Leprología (Buenos Aires 1951).— Tomo I, 1953; pp. 113-118.
- 25.—GARCIA PEREZ A., ORBANEJA J. G. y QUIÑONES P.— "Concepto de la Lepra de "Lucio".— Memorias del VI Congreso Internacional de Leprología. Madrid, Oct. 1953; pp. 709-716.