

NUEVOS CONCEPTOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DERMICAS PRODUCIDAS POR LA ENFERMEDAD DE HANSEN (Lepra)

Prof. Dr. Gonzalo A. Bermudez Cedeño *

Colaboradores **

PROLOGO

El hombre es curioso por naturaleza, y en su afán de descubrir e investigar ha logrado dotar a la humanidad de todos los adelantos con los que actualmente dispone la ciencia moderna.

Los avances en la Medicina cada día son mayores; no obstante existen patologías legendarias como es el caso de la lepra,

* Profesor Principal de Cirugía, Departamento de Internado. Cirujano de Planta del Hospital Guayaquil.

** Hospital "Guayaquil", Departamento de Cirugía. Doctores: Arturo E. Bermudez Cedeño, Fernando J.C. Bermudez Cedeño, Danilo Espinoza Cucalón. Hospital de Infectología: Doctores: José Argenzio, Luis Chiriboga.

Hospital del IESS. Dpto. de Anatóm - Patología. Doctores: Luis E. Plaza, William Buitrago Redondo.

Universidad Estatal de Guayaquil - Facultad de Ingeniería: Dpto. de Topografía.

Universidad Politécnica del Litoral, Dpto de Computación.

1007-172

Lepra / Dermatología / Terapéutica

que parecen olvidados por el adelanto y los avances científicos.

El estudio actual ha sido apasionante, de profundo interés científico; es necesario por esto, que la asiduidad y el aval científico de investigadores se hagan presentes, para que los pacientes continúen el tratamiento; ya que existen intereses mal infundados, para que este tratamiento no continúe, los mismos que son expuestos en el contexto del presente trabajo.

DEFINICION

La Lepra es una enfermedad infecto - contagiosa, crónica, con frecuencia interrumpida por fenómenos agudos (Eritema nudoso leproso), de largo período de incubación (media de 5 años) y prolongada latencia, propia del hombre, no hereditaria, endémica, curable o controlable, que ataca a la piel, a los nervios periféricos y a otros órganos, pero con indemnidad absoluta del pulmón y ataque muy raro al sistema nervioso central.

HISTORIA

La enfermedad es tan antigua como la humanidad misma, ya se conoció en Egipto 4.300 años A.C., en China 1.100 A.C. y en India 2.000 años A.C.

Se discute si el foco primitivo corresponde a Africa o a Asia, asegurando algunos que es originario de la parte Septentrional de Africa. De estas regiones se extendió a la zona del Mediterraneo y a Europa oriental, pasando posteriormente a América con motivo de la conquista.

En la antigua Presidencia de Quito, la Lepra fue propagada por el comercio de esclavos. El foco que contaminó toda América del Sur estuvo en Cartagena de Indias.

La Presidencia de Quito se surtió de esclavos de Cartagena y de Lima; parece ser que la Lepra al ponerse en contacto con las razas vírgenes, se expandió con cierta gravedad y rapidez ha-

ciendo sus estragos, sumándose a esto, otros factores como la organización social, costumbres, etc., que contribuyeron para que los negros leprosos de Lima y Panamá transmitieran la enfermedad a nuestros indios, criollos y mestizos.

La Real Cédula del 12 de Febrero de 1679 señalaba entre las obligaciones del Protomedicato, de reciente creación en la Real Audiencia de Quito y en las provincias de Guayaquil y Cuenca, "la clasificación de la Lepra y su designación del lugar donde debían ser aislados provisionalmente."

La Real Cédula del 30 de Julio de 1784 reconoce la existencia de la Lepra en las provincias de la Real Audiencia de Quito y arbitra el cobro de un cuartillo por cada azumbre de aguardiente que se expendía en el territorio, para el sostenimiento de los enfermos en el Lazareto de Cartagena. El 3 de Enero de 1786 el Presidente de la Real Audiencia de Quito pide que, en vista de la dificultad de enviar a los elefanciacos a Cartagena, el cuartillo se destine para el sostenimiento de los leprosos en el Hospicio de Mendigos del Hospital de Viroentos.

En el Censo que se realizó de 1777 a 1809, la provincia de Quito figura con 30 casos.

Don Francisco de Santa Cruz y Espejo, designado para seleccionar los leprosos que debían ser aislados en el lazareto de nueva creación, solicitó a los demás médicos, cirujanos, etc., que denuncien los lazarinos que hubieren reconocido en la ciudad, pero sólo obtuvo una respuesta y ésta no fue la de un médico. El mismo Dr. Espejo, en su Memorial sobre el Nuevo Método para la curación de las viruelas, pide que sean examinados por un médico y que antes de recluir en un Centro de Salud, se debe confirmar el diagnóstico para que no suceda que un simple sarnoso sea aislado y que un leproso se quede en la ciudad.

En 1791, el leproario de Quito adquiere cierta fama, por lo que le eran enviados los leprosos de Pasto y Popayán.

El 16 de Enero de 1795, el Gobernador de la provincia del

Guayas dio orden para que el Dr. Hurtado haga visitas a domicilio encontrando 24 casos, por lo que se construyó un lazareto provisional en el cerro de San Lázaro. En 1796, se solicita fundar un hospital de lazarineros en Guayaquil, pero la vista fiscal en contestación es negativa, hasta que por Real Cédula de Enero 1799 se autoriza la fundación de hospitales en las principales provincias, lo que vino a satisfacer después de dos siglos de lucha los deseos de las remotas provincias que anhelaban cada una un leproario.

Desde la época colonial han existido poblaciones convertidas en focos de epidemia leprosa que han subsistido hasta nuestros días, los cuales están en las provincias de Imbabura y Carchi; en aldeas cercanas a Colombia, Ibarra y Villorios, San Antonio, Atuntaqui, San Roque, Misa.

En Azuay, Cuenca, Chordeleg, Guasuntos. En la provincia de El Oro, la parroquia Piñas, donde las dos terceras partes de la población sufrió resignada este terrible azote.

De los estudios originales realizados en el Ecuador sobre la Lepra, son dignos de recuerdo la Memoria que en el año 1851 dirige a la Academia Nacional de Medicina en París, al Dr. Echeverría, médico que fue recibido en la leprosería de Quito, y el "Pequeño Ensayo sobre Lepra" publicado por el Dr. Genaro Ribadeneira en el año 1890.

Entre las conclusiones a que llega el Dr. Echeverría en su estudio, el voto final tiene aún interés, se refiere a que las leproserías sean transformadas en verdaderos hospitales donde los leprosos sean considerados como enfermos en tratamiento, no como sujetos incurables y peligrosos. Este voto fue adoptado por la Academia de Medicina en París en la sesión del 20 de Mayo de 1851.

En el año de 1936, el Dr. Valenzuela hace las siguientes sugerencias:

1. - Que el Congreso y el aislamiento de los enfermos de la Lepra en el Ecuador.
- 2.- Tratamiento obligatorio
- 3.- Prohibir la entrada de leprosos de otros países.
- 4.- Facultar a las autoridades sanitarias para que vigilen y reglamenten la lucha contra la Lepra de acuerdo a los avances científicos y económicos.

Se tiene conocimiento que allá por el año 1937, existió en Guayaquil un leprocomio en la calle Mascote, construido de madera y caña y que los pacientes no gozaban de libertad para salir.

En el año de 1945 se construyó un pequeño chalet de hormigón de capacidad para 22 pacientes, en el cual los ansenianos tenían más comodidad, pero en 1957 se ordenó su demolición para aumentar la capacidad del instituto del Cáncer. En el mismo año los pacientes fueron trasladados a un galpón que pertenecía al Hospital de Aislamiento, en frente a la calle Mascote.

En este recinto los pacientes vuelven a sufrir la incomodidad que podía brindarles una construcción pobre y vieja, compuesta de dos habitaciones sin ventilación ni luz.

Estas casas asistenciales funcionaron como estaciones de paso ya que los pacientes se internaban voluntariamente hasta completar un número de 16 a 18, los cuales eran enviados al leprocomio Verde Cruz, en Quito.

El control de la Lepra en el pasado estuvo reducido al internamiento sanatorial, compulsorio a veces, en los leprocomios Verde Cruz en Quito y Mariano Estrella en Cuenca y en la que posteriormente fue la estación de tránsito de Guayaquil, anexa al Hospital de Aislamiento.

No se tenía conocimiento preciso de la magnitud del problema en el país y la actividad del control de la enfermedad se limitaba al tratamiento de los enfermos que descubrían mediante la denuncia espontánea.

Los primeros intentos para resolver el problema comenzaron en 1953, con la encuesta realizada por Lucius Bagdes consultor de la OPS/ OMS, que fue seguida en 1960 por la que realizó el Dr. Carlos Sisiruca, otro consultor de la OPS/OMS.

Posteriormente, Edmund Blum G., organiza el Servicio Nacional de Lepra y realiza un estudio intensivo a nivel nacional para determinar la magnitud del problema y la distribución geográfica de la endemia, organizando el Primer Programa Nacional de Control en 1963, sobre la base del tratamiento ambulatorio y la pesquisa de Contactos.

En el año de 1972, el programa de control de la Lepra pasó a depender de la División de Epidemiología.

SINONIMIA

Las diversas regiones o países han dado a esta enfermedad diversos nombres: Kusktkka, Zind, Zaraath, Lai — fon Satyriasis, Leontiasis, Elephantiasis, Lepra arabum, Spedaskld, Mal de Hansen, etc.

ETIOLOGIA

El agente etiológico de la Lepra es el *Hycobacterium leprae*, bacilo gram positivo y ácido resistente que se tiñe mas intensamente que el de Koch.

Se ha demostrado la existencia de nuevas formas de bacilo de Hansen, bien estudiadas al microscopio electrónico, llamadas formas L y que corresponderían a una fase de un posible ciclo evolutivo de *M. leprae*.

CLASIFICACION

Durante mucho tiempo y debido especialmente al gran polimorfismo que presenta la enfermedad, los leprólogos e investigadores formularon clasificaciones semiológicas y clínicas de la Lepra. Son consideradas como más importantes La de Madrid y la moderna Clasificación Inmunológica.

CLASIFICACION DE MADRID 1953

TIPO LEPROMATOSO (L)	Macular Difusa Infiltrada Neurítica Pura
TIPO TUBERCULOIDE (T)	Macular Minor Major Neurítica Pura
GRUPO INDETERMINADO (I)	Macular Neurítica Pura
GRUPO DIMORFO O BORDERLINE (B)	Infiltrada Otras

CLASIFICACION INMUNOLOGICA DE RIDLEY Y JOPLING 1966.

Consiste en un sistema de cinco grupos:

T.T. T.B. B.B. B.L. L.L.

CLASIFICACION DE LA LEPRO
(CONGRESO INTERNACIONAL DE MADRID, 1955)

	<i>Clínica</i>	<i>Inmunología</i> (R. de Mitsuda)	<i>Bacteriología</i>	<i>Histopatología</i>	<i>Evolución</i>	<i>Pronóstico</i>
T I P O S G R U P O S	L Lesiones múltiples, difusas, Reacción L	0	+++	Granuloma Lepramotoso	Progresiva	Malo
	T Lesiones escasas, limitadas. Reacción T	+++	0	Granuloma Tuberculoide	Regresiva	Bueno
	Varias lesiones	0 ^o +	+	Inflamación Inespecífica	Evolutiva hacia L.L.	Malo
	I Lesión única o escasas	+ o ++	0	Inflamación Inespecífica	Evolutiva hacia L.T.	Bueno
	B Lesiones mixtas L.L. - L.T. Reacción D.	0 o +	+++	Granuloma Dimorfo	Variable	Variable

En el cual es primero y el último son grupos polares y los intermedios son gradaciones entre ellos.

CONTAGIO

La Lepra es una enfermedad contagiosa que se transmite por contacto directo y prolongado (medio domiciliario o ambiente familiar) de la persona enferma, con muchos bacilos en la piel, y la persona sana susceptible, esto es, sin resistencia específica a la infección, salvo los casos de Lepra Tuberculoide que sufren una forma de la infección atenuada por la resistencia.

Las formas más ricas en bacilos (Lepromatosa y Berderline), son más contagiantes que las formas menos habitadas (Tuberculoide e Indeterminada). Las formas Lepromatosa y Dimorfa son 6 a 8 veces más contagiantes que las formas Indeterminada y Tuberculoide. Las soluciones de continuidad facilitan la eliminación de bacilos por la piel de los casos infectantes, debiéndose recordar como otros focos de eliminación, la mucosa nasal, la boca, la faringe y la laringe.

No todas las personas son igualmente susceptibles a la infección. Pero la edad no parece jugar un papel de importancia.

El niño y el adulto son indistintamente susceptibles si son colocados en las mismas condiciones de contagio, por otra parte se sostiene que un foco endémico de Lepra existe un porcentaje importante de la población que no se enferma (72 o/o), son los llamados "reactores normales": 22 o/o son "reactores lentos", si se enferman darían formas benignas y un 6 o/o que constituyen los denominados "no reactores", que pueden desarrollar formas malignas, lepromatosas, de la enfermedad.

PATOGENIA

Estando en contacto un caso infectante con una persona sana susceptible, de acuerdo a las condiciones de contagio antes señaladas, el bacilo de la Lepra penetra preferentemente por la piel, no descartándose la posibilidad de que la mucosa nasal pue-

da constituir la puerta de entrada. Es posible que una parte de los bacilos invasores quede en el tejido conectivo del sitio de penetración y otra, la mayor parte es fagocitada por histiocitos y células de schwan de los filetes nerviosos, siendo trasladadas a otras estructuras, troncosnerviosos, y ganglios linfáticos, desde donde pueden pasar a la sangre y diseminarse, y proliferar en la forma mas diversa de acuerdo al grado de resistencia que el organismo infectado ofrezca a la invasión del bacilo.

Para la infección leprosa se supone más importante el número de bacilos y la repetición de las invasiones; que las diferencias de virulencia del germen, aspecto que sólo puede ser aclarado cuando se disponga de métodos regulares de cultivo e inoculación a los animales. El lapso comprendido entre el momento que penetran los bacilos en un organismo y la aparición de las primeras manifestaciones clínicas se denomina período de incubación; este período, es de 3 a 5 años, pero no son infrecuentes los casos de un período de incubación de un año o menos, o de muchos años.

Mientras se mantenga la resistencia del organismo, la infección puede permanecer latente, sin expresión clínica, organizándose un equilibrio entre la infección y la capacidad reactiva del tejido cuya ruptura provocará la aparición de la mayor o menor proliferación e invasión del bacilo, apareciendo entonces lesiones de morfología y estructura variables en su naturaleza según la capacidad de defensa orgánica, ligada posiblemente a un factor endocelular capaz de provocar una reacción tisular que haga pexia y lisis del bacilo o que se deje parasitar, invadir con facilidad respondiendo con procesos degenerativos celulares, acompañándose de una gran reproducción y diseminación bacilar.

De aquí que, reaccionando en forma extrema, el tejido o vence la infección o es vencido por ella, el primer caso corresponderá a las formas benignas de la infección y el segundo a las formas malignas. Entre estos extremos se encontrará toda una gama de posiciones intermedias donde las más reconocidas son la Lepra Indeterminada y la Lepra Dimorfa o Borderline.

GENETICA

Los pocos genetistas interesados en la Lepra han estado trabajando en ella a partir de 1962 y es poco lo que han progresado en el conocimiento de los problemas que plantea la susceptibilidad a la enfermedad.

Se han llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.- Existen algunos factores genéticos de resistencia o predisposición, como factores N (Natural) y P (Predisposición) de Rothberg, Saul y Diaz, que explican que de un número de personas expuestas al contagio en iguales condiciones, sólo un pequeño número contrae la enfermedad.
- 2.- La Lepra es una enfermedad eminentemente familiar. Existe una enorme preponderancia en el medio familiar y baja incidencia en el medio conyugal. Esto nos inclina a pensar en el papel de la predisposición genética para el contagio.

Parece heredarse no sólo la predisposición genética a la enfermedad, sino también el tipo de la misma. También se ha observado la transmisión de la Lepra a través de la rama materna en un porcentaje mayor que por parte paterna.

INMUNOLOGIA

Los primeros estudios de Inmunidad en Lepra fueron hechos a partir de 1919 por Mitsuda, Muir Wade, Marchoux y Jeanselme.

Como está probado que el único agente es el *Mycobacterium leprae* y que una misma fuente de infección da origen a distintas formas clínicas, debe pensarse que las variaciones del estado inmunológico del paciente, se traducen en la amplia gama de manifestaciones clínicas e histológicas. La respuesta inmunitaria puede ser mediada por los linfocitos T, los linfocitos B o ambos a la vez.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL GRUPO INDETERMINADO (SIGNO I)

Las lesiones cutáneas del grupo indeterminado se presentan en forma de máculas denominadas "manchas leprosas simples". La coloración de estas máculas está determinada por el eritema y la despigmentación. De la presencia aislada o de la combinación de estos dos tipos de alteración en la coloración de la piel en diversas proporciones; las máculas del grupo indeterminado pueden ser.

Acrómicas, Hipocrómicas, Eritematohipocrómicas, Eritematosas. Estas coloraciones pueden ser uniformes en toda la mácula o diferenciarse de una zona para otra en la misma lesión. Una de las localizaciones frecuentes y casi patognomónica es la del pliegue axilar.

La superficie de las lesiones puede ser lisa, cuando son recientes, en otras ocasiones puede presentarse un aspecto ligeramente ictiosiforme; en las regiones de la piel pilosa se nota caída del pelo.

Los disturbios de la sensibilidad están siempre presentes y pueden ser hipoestesis o anestias, tanto al calor como al dolor y al tacto.

Las lesiones maculosas indeterminadas pueden permanecer inalteradas por tiempo más o menos prolongado (lesiones quiescentes), o sufrir modificaciones en su forma, coloración, relieve y superficie, considerándose a estas lesiones como activas.

Esta actividad puede ser orientada hacia el tipo lepromatoso o hacia el tipo tuberculoide e incluso involucionar hasta su desaparición.

ANATOMIA PATOLOGICA

En la epidermis, no se encuentran alteraciones esenciales, en algunos casos se encuentran desaparición de las crestas inter-

papilares.

En la dermis, en cierto número de casos son encontrados pequeños infiltrados inflamatorios crónicos inespecíficos, constituidos por linfocitos, alrededor de los vasos, glándulas y folículos. En casos raros los hallazgos de estos infiltrados en situación perineural es patognomónica de Lepra, sobre todo si se encuentran bacilos en el interior del nervio lo, cual es muy raro.

DIAGNOSTICO

Es de gran importancia el reconocimiento y diagnóstico de esta forma clínica, porque a través de ella serán encontradas las fuentes de infección y porque con el tratamiento precoz se evitará su evolución hacia las formas abiertas.

Es necesario que el medico práctico tenga presente la posibilidad del diagnóstico de estos casos indeterminados, dado que su encuentro tiene gran valor epidemiológico en el control de la endemia.

Junto a los caracteres clínicos de las máculas, a los disturbios de la sensibilidad, la respuesta incompleta a la prueba de la histamina y de la pilocarpina ayudan al diagnóstico.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA LEPRATUBERCULOIDE (SIGNO T).

La mayor parte de los autores consideran en la lepra tuberculoide, una forma crónica o tórpida y una forma ayuda aguda o reaccional.

Las lesiones características de la Lepra Tuberculoide son: Microtubérculos miliares (Leprides Microtuberosas y Leprides Tuberculosas), que se presentan con una evolución lenta, tórpida o de manera brusca, reaccional; siendo éstas, pequeñas elevaciones del tamaño de la cabeza de un alfiler, pudiendo oscilar hasta los 15 milímetros o un poco más, aislados o agrupados en pequeñas áreas de superficie granulosa, de coloración rosada o

pardusca, pudiendo coexistir ambas formas tuberculoides.

HISTOPATOLOGIA

Lo que caracteriza histopatológicamente a este tipo es la formación de histiocitos parecidos a tuberculosis en la dermis, acompañados de células gigantes de Langhans y una infiltración ligeramente difusa de linfocitos, no hay caseificación. En el centro de la mácula, la reacción habitualmente consiste en una infiltración perivascular con linfocitos y células plasmáticas. Los troncos nerviosos están afectados en forma difusa o fusiforme, única o múltiple.

La repuesta inflamatoria histológica es del tipo tuberculoides y hay una tendencia notoria a la fibrosis. Los bacilos son difíciles de todas las lesiones de la lepra tuberculoides.

DIAGNOSTICO

Se establece por la presencia de placas tuberosas, pauloides anulares, con trastornos de la sensibilidad, baciloscopia negativa y reacción de Mitsuda positiva.

El pronóstico corresponde al tipo benigno considerando la posibilidad de regresión espontánea, curación fácil y su estabilidad, sólo con reserva en lo que se refiere a las secuelas nerviosas.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA LEPRO LEPRAMATOSA (SIGNO L).

Es la forma clínica más caracterizada y típica de la enfermedad; la negatividad de la reacción de Mitsuda, la presencia constante de bacilos en las lesiones y en moco nasal, el aspecto histológico dado por la presencia de las células espumosas, la individualizan perfectamente para el establecimiento de su diagnóstico.

LESIONES CUTANEAS

Tienen una distribución simétrica, hecho que se justifica por la diseminación hematógica de la infección.

LEPROMA

Es la lesión más típica de esta forma clínica. Morfológicamente son tubérculos, expresión de una lesión inflamatoria crónica que se localiza en la dermis, sin tendencia a la resolución espontánea y que al curar deja cicatriz. Clínicamente aparece como una lesión circunscrita que hace relieve sobre la piel vecina, cuyo tamaño va desde el de una lenteja al de una almendra y que por confluencia puede ser mayor. Su forma es hemisférica, la piel que los cubre es fina, tensa, brillante y de coloración variable. Su consistencia es elástica, pero en los lepromas antiguas y en los que están bajo la acción del tratamiento, la consistencia es más bien blanda y la piel que los cubre se presenta arrugada. No son dolorosos ni espontáneamente ni al roce, son anestésicos al color y al dolor. Se localizan en la cara, en las orejas, en las extremidades, en el tronco y en las regiones glúteas.

LESIONES MACULOSAS

Pueden ser eritematosas, eritemato — pigmentarias o pigmentarias.

Las máculas eritematosas son de un tinte rosado amarillento, de difícil contraste con la piel normal y de límites difusos. Son más visibles con cierta incidencia de la luz.

Las máculas pigmentarias o eritemato pigmentarias, son más nítidas por su color obscuro pardusco, café o sepia; se localizan en la región anterior del tórax cerca de las axilas, espalda, brazos y abdomen. Son generalmente hipoestésicas y a veces totalmente anestésicas.

INFILTRACIONES

Son las lesiones más frecuentes en la forma lepromatosa, invaden zonas extensas de la piel y son de límites difusos.

La piel aparece tumefacta, espesada, de color peculiar resultante de la combinación de tres elementos: Eritema, Pigmentación y Telangiectasias, que dan al conjunto un aspecto de eritema cianótico oscuro. La infiltración es de consistencia elástica semejante a la de los lepromas, pero menos tensa, más blanda y más edematosa.

Cuando regresa deja una total destrucción de las fibras elásticas, dejando a la piel distendida y plegada por innumerables arrugas. Se localiza de preferencia en la cara y en el dorso de las manos y con menos intensidad en la superficie de extensión de brazos y piernas, regiones glúteas y tronco. En la cara exageran los pliegues normales interciliares, arrugas de la frente, etc., dando el aspecto típico de "facies leonina"; de las orejas invaden las lóbulos aumentándolos de tamaño.

ULCERACIONES

Estas pueden ser por reblandecimiento de un leproma como resultado de un proceso reaccional; espontáneamente en sitios variables, más a menudo en las extremidades inferiores, parecidas o no de ampollas. Estas úlceras son de aspecto atónico y de forma irregular, que a veces sugieren lesiones artefactas; en ocasiones aparecen al comenzar el tratamiento o al abandonarlo indebidamente. Pueden también aparecer por traumatismos generalmente pequeños, poniendo en juego en su patogenia a los trastornos tróficos.

HISTOPATOLOGIA (*Estructura Lepromatosa*)

La Lepra lepromatosa microscópicamente presenta aumento del tamaño y multiplicación de los histiocitos en las dermis y en las partes superficiales del tejido subcutáneo. Estas son conocidas como las células de la Lepra y cuando el citoplasma

está vacuolado como células de Virchow. Tienen un núcleo oval, dentado y vesical y muchas de ellas están cargadas de bacilos.

Al principio, las células leprosas se encuentran alrededor de las glándulas sebáceas y sudoríparas, de los folículos y de los vasos sanguíneos, pero la infiltración más tarde se hace masiva con atrofia de los anexos cutáneos. Por lo general queda una zona fina no invadida inmediatamente por debajo de la epidermis atrofiada.

Las células leprosas son acompañadas de un número variable de linfocitos y células plasmáticas; también se pueden formar células gigantes o rudimentarias y existen las llamadas globis. En todos los procesos lepromatosos son encontrados el *M. Leprae* un número generalmente grande, en forma de bastonetes aisladas, o en globis en el interior de los histiocitos.

DIAGNOSTICO

Los elementos para establecer el diagnóstico de Lepra lepromatosa son: Además de sus lesiones clínicas características, su estructura histopatológica y sobre todo la presencia constante de bacilos en las lesiones y en el moco nasal, y la reacción de la lepromina constantemente negativa.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS FORMAS LIMITANTES - GRUPO DIMORFO O BORDERLINE (SIGNO D).

Se inicia en forma aguda a partir de lesiones indeterminadas o en individuo aparentemente sanos como manifestación primaria o de algunas tuberculoides reaccionales que sufren una quiebra inmunológica y que evolucionan al grupo dimorfo.

Sus lesiones clínicas participan de características lepromatosas y tuberculoides en reacción, se presentan en placas diseminadas, infiltradas, edematosas, lesiones nodulares, lesiones anulares de borde externo difuso y central más neto. En general

son lesiones de apariencia suculenta, donde el factor edema predomina sobre el factor infiltración. Su coloración es pardo rojiza o violácea, al cual se añade una pigmentación amarillenta o sepia que recuerda las lesiones lepromatosas; la reacción de la lepromina es negativa y la baciloscopia es positiva en la piel y negativa en el mucus nasal.

Su estructura histológica participa de los dos tipos polares, pues en una misma lesión es posible encontrar un granuloma tuberculoide y células espumosas, o en lesiones distintas en el mismo enfermo puede ser verificado este hecho. Se pueden observar globis y en la vecindad de los focos tuberculoides escasos bacilos.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN (LEPRA).

Debe considerarse el tratamiento de la enfermedad y el de sus complicaciones, otorgando una sección especial al tratamiento de una de las complicaciones más importantes de esta enfermedad, como son las lesiones ulcerativas dérmicas, motivo de este trabajo.

Como de interés histórico se encuentra el Aceite de Chalmougra, utilizado después de la Primera Guerra Mundial, hasta 1940 siendo administrado por vía oral, local y principalmente parenteral.

Según Amado Saul, dos cosas son ciertas en Lepra: El D.D.S. para su tratamiento, y la Talidomida para las reacciones leprosas.

La Sulfona Madre (4,4 - diamino - difenil sulfona), o D.D.S., se emplea desde 1948 y da origen a derivados mono y bisustituidos por sustitución del hidrógeno en uno o dos grupos amínicos.

El tercer Comité de Expertos de la OMS, recomienda la siguiente pauta terapéutica:

Primer mes de tratamiento:	25 mg. diarios
Segundo mes de tratamiento:	50 mg. diarios
Tercer mes de tratamiento:	75 mg. diarios
Cuarto mes de tratamiento:	100 mg. diarios

La Campaña Nacional de Lepra en el Ecuador indica el siguiente esquema:

1 y 2 semanas:	25 mg. semanales
3 y 4 semanas:	50 mg. semanales
5 y 6 semanas:	75 mg. semanales
7 y 8 semanas:	100 mg. semanales
9 y 10 semanas:	150 mg. semanales
11 semanas en adelante:	200 mg. semanales.

La talidomida es la imida del ácido Ftalilglutámico, se utiliza en la reacciones leprosas, y se presenta en comprimidos de 100 mg.; la dosis óptima se encuentra en 400 mg. diarios (6 mg. por kilogramo de peso corporal), como dosis de mantenimiento 100 mg. diarios.

TRATAMIENTO ACTUAL.

PRIMER ESQUEMA: Para casos abiertos (Lepromatosos y Dimorfos).

Rifampicina;	600 mg. por mes, supervisado
Clofazimina:	300 mg. por mes, supervisado
Clofazimina:	50 mg. por día, autoadministrado
D.D.S. :	100 mg. por día, autoadministrado

Este esquema tendra dos años de duración.

Si en este período no se ha producido la negativización baciloscópica, se continuará el tratamiento hasta que ello ocurra cumpliendo los requisitos de este esquema, los pacientes se consideraran curados, y por lo tanto, dados de alta.

SEGUNDO ESQUEMA: Para casos cerrados (Indeterminados .y

Tuberculoides).

Rifampicina: 600 mg. por mes, supervisado
D.D.S.: 100 mg. por día, autoadministrado.

Este esquema de tratamiento tendrá una duración de seis meses será usado en casos nuevos y antiguos.

La dosis en niños será proporcionalmente menor:

Rifampicina: Mitad de la dosis del adulto
Clofazimina: Mitad de la dosis del adulto
D.D.S.: 50 mg. por día

Los expertos de la OMS en su quinto informe señalan: Que en todo caso nuevo de Hansen debe tenerse en cuenta los siguientes principios:

Que la administración de Dapsona debe iniciarse y mantenerse en dosis completa de 100 mg. por día.

Que el tratamiento debe mantenerse con regularidad y sin interrupción, aun cuando haya reacción hanseniana.

De esta manera se previene la resistencia secundaria a las sulfonas.

*SUSTANCIA EMPLEADA: EN EL PRESENTE ESTUDIO
COMO TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DERMICAS EN
LOS ENFERMOS CON HANSEN (LEPRA).*

La sustancia empleada tiene como principios fundamentales los mecanismos de la *HIPEROSMOLARIDAD* y de la *GLUCOSILIZACION*; es un derivado de la caña de azúcar, cuyo componente bioquímico en 100 gramos es el siguiente:

Humedad	8,2
Proteínas	0,6
Carbohidratos Totales	90
Fibras	0,2
Calcio	30
Hierro	51
Tiamina	0,02
Niacina	0,42
Calorías	348

Se obtiene dicha sustancia mediante un mecanismo de deshidratación en un proceso delicado en diferentes etapas de evaporación hasta obtener un concentrado sólido a partir del contenido líquido de la caña de azúcar.

HIPOTESIS

El fenómeno de la Hiperosmolaridad se basa en que la sustancia obtenida mediante el proceso de la deshidratación crea alrededor de la bacteria un medio hiperosmótico de 15 a 20 veces superior a la presión osmótica intrabacteriana, lo cual hace que los elementos líquidos, fundamentalmente el agua, atraviese la membrana celular, produciendo una deshidratación brusca intrabacteriana con la consiguiente lisis celular.

El fenómeno de la Glucosilización, es la propiedad que tienen los hidratos de carbono de adherirse y posteriormente atravesar la membrana celular, para unirse a los elementos proteicos de la misma inhibiendo la proteinización o unirse al tejido conectivo, lo cual hace que se produzcan profundos cambios intracelulares que van desde la muerte celular hasta mutaciones que cambian la función de la célula.

En estos dos fenómenos además de los hidratos de carbono, actúan en una acción sinérgica la presencia de aminoácidos (a investigar), presente en el contenido proteico de la sustancia empleada.

VARIABILIZACION

HIPEROSMOLARIDAD. El contenido intracelular está sujeto a una presión osmótica entre los 250 a 300 miliosmol, hablándose de hiperosmolaridad extracelular por encima de 400 miliosmol.

GLUCOSILIZACION. Propiedades de los hidratos de carbono principalmente de la sacarosa y glucosa de adherirse a elementos proteicos y fibroblastos (tejido conectivo) para producir en ello profundos cambios.

MATERIALES Y METODOS

La forma investigativa de la sustancia empleada se basa fundamentalmente en un estudio *in vitro* e *in vivo*.

ESTUDIO IN VITRO

- a) Constitución Bioquímica de la sustancia.
- b) Estudio Bacteriológico de la sustancia.
- c) Estudio parasitológico de la sustancia.
- d) Estudio Micológico de la sustancia.
- e) Estudio Bromatológico de la sustancia.

a) Constitución Bioquímica de la sustancia:

Humedad	8.2
Proteínas	0.6
Carbohidratos Totales	90
Fibra	0.2
Calcio	30
Hierro	51
Tiamina	0.82
Niacina	0.42
Calorías	348

Contenido en 100 gms. de sustancia

b) Estudio Bacteriológico:

La sustancia empleada se la ha estudiado bajo las siguientes formas:

- Recién elaborada
- Contaminada con roedores e insectos por 48 horas.
- Esterilizada
- En la forma como se expende.
- Medios de cultivo son:

- Caldo McConkey
- Agar McConkey
- Agar Nutritivo
- Agar Sangre
- Medios para Candidas

Se comprobó que en ningun medio de cultivo hubo

desarrollo de colonias bacterianas.

c) Estudio Parasitológico:

Para el estudio parasitológico se realizó primero una emulsión en agua de la sustancia empleada, filtrándola y posteriormente se la sedimentó por 30 minutos descartando el sobrenadante, fenómeno éste que se repitió por tres ocasiones hasta obtener el sobrenadante limpio que se lo descartó con una pipeta de Pasteur, se tomó el sedimento para el examen microscópico directo, siendo su resultado negativo para parásito.

d) Estudio Micológico:

Para el estudio Micológico se maceró 5 mg. de la sustancia en solución salina y se sembró en 9 tubos de agar:

AGAR SABOURAUD 3 tubos

Glucosa	20 g.
Neopetona	10 g.
Agar	35 g.
Agua destilada	100 cc.

AGAR ESPECIAL 3 tubos

Cloruro de sodio	5 g.
Peptona	10 g.
Agar	10 g.
Infusión de Carne	1000 cc.

AGAR SELECTIVO 3 tubos

Peptona	10 g.
Glucosa	10 g.
Cicloheximida	0.4 g.

Cloranfenicol	0.05 g.
Agar	12.5 g.
Agua destilada	1000 cc.

Previamente se observó en fresco, constatándose la ausencia de fragmentos micelianos o esporos de hongos.

En el cultivo al cabo de 7 días, se observó el crecimiento de una serie de colonias de hongos considerados saprofitos o contaminantes tales como: *Aspergillus* sp., *Pericilliu* sp., y *alternaria* sp., entre otros. Como no hubo predominio definido de algunos de estos hongos, se consideró el resultado como **NEGATIVO**.

e) Análisis Químicos:

Humedad	6.11 g. o/o
Cenizas	2.18 g. o/o
Azúcares totales por inversiones	87.87 g. o/o

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue desarrollado con la colaboración de tres centros hospitalarios y dos universitarios: Hospital Guayaquil (Departamento de Cirugía), Hospital Regional del IESS, Servicio Patología – Inmunopatología y Hospital de Infectología, Departamento de Pacientes Aislados Crónicos, Universidad Estatal de Guayaquil: Facultad de Ingeniería; Departamento de Topografía y Universidad Politécnica del Litoral: Departamento de Computación.

Se utilizó un protocolo común (Protocolo LEP – WBR – 01 registros 1,2 y 3).

Un total de 20 pacientes con enfermedad de Hansen que presentaban úlceras mucocutáneas en diferentes regiones del cuerpo, tomaron parte en este estudio y las lesiones fueron confirmadas por historia clínica ocho días anteriores al inicio de la investigación.

El estudio se condujo de acuerdo al protocolo establecido conforme a la declaración de HELSINSKI y todos los pacientes dieron su consentimiento.

A los pacientes diagnosticados con úlceras de mal de Han-

sen de largo tiempo de evolución y con anterioridad sometidos a diferentes esquemas de tratamiento sin obtener resultados positivos, se los sometió a la aplicación tópica de la sustancia. Empleada, siempre con previo lavado y asepsia con agua oxigenada de diez volúmenes y solución jabonosa cetablón pasando un día.

Durante el tratamiento toda terapia para la úlcera de Hansen se discontinuó. Los pacientes continuaron su régimen terapéutico de quimioterapia de la lepra que tenían que ser tomados necesariamente para control de su enfermedad basal Hansen.

Los pacientes fueron controlados con biopsia por punch de cinco milímetros a los ocho días del inicio del estudio, a los treinta días, sesenta, ciento veinte y doscientos tres días a partir de la primera toma.

Fueron entrevistados y examinados clínicamente a intervalos de dos semanas.

Los análisis estadísticos se llevaron a cabo por el departamento de computación de la Escuela Politécnica del Litoral.

Los análisis de área, profundidad y volumen fueron llevados a cabo por la Universidad Estatal de Guayaquil, Facultad de Ingeniería; Departamento de Topografía.

El análisis histopatológico se realizó en el Hospital Regional del IESS, Servicio Inmunopatología.

TECNICAS: Se revisaron los expedientes de veinte pacientes internos en el Hospital de Infectología tomados al azar entre hombres y mujeres, para lo cual se tomaron para el presente estudio quienes cumplían con los siguientes parámetros:

- 1.- Úlcera mucocutánea anestésica.
- 2.- Tiempo de evolución mayor a cuatro años
- 3.- Fracaso del tratamiento local en repetidas ocasiones.

Al inicio del curso del tratamiento a cada individuo se le

realizó un lavado celular el mismo que consistió en suspender cualquier tipo de terapia sobre la úlcera y lavar con agua oxigenada pasando un día durante ocho días, posteriormente el grupo inició el plan terapéutico que comprendía sesiones de lavados de la úlcera con agua oxigenada o el uso de cetablón y la aplicación tópica de la sustancia empleada.

Una vez lavada las úlceras se adhería papel plástico INCISE DRAPE.— BARRIER TRADEMARK.- JURGIKOS sobre la piel y se delimitaba el control de la úlcera con un marcador PENTEL FELT; sin despegar el papel plástico se introducía una aguja hasta la superficie más profunda de la úlcera y traspolando esta medida a un escalímetro milimetrado obteníamos la profundidad y relacionando estos datos, área y profundidad, lográbamos el volumen aproximado.

Inmediatamente se procedía a retirar el papel adhesivo para tomar biopsia de los bordes de granulación de la úlcera en diferentes puntos.

Posterior a ésto se exploraba la sensibilidad así:

Sensibilidad Dolorosa: térmica y táctil.

Considerando que la sensibilidad es la facultad de la corteza cerebral de reaccionar a los estímulos aportados a ella por las vías conductoras centrípetas con un proceso de excitación que marcha paralelamente con un proceso síquico (1).

La expresión más primitiva de esta función es la simple irritabilidad de los organismos unicelulares. (1).

En sentido estricto, la sensibilidad comprende las sensaciones de los nervios sensitivos en oposición a las sensaciones que parten de los órganos de los sentidos.

Para la investigación diagnóstica sólo tienen importancia las sensaciones percibidas por la conciencia, es decir sobre lo que pueden informar los enfermos.

Por todo ello consideramos en nuestro estudio las sensaciones esteroceptivas o superficiales que se originan en los órganos sensitivos de la piel y mucosa que corresponden al calor, frío, tacto y estímulos dolorosos estudiados así:

Para la sensibilidad dolorosa inicialmente se comprueba la lucidez mental mediante una conversación trivial de temas diferentes.

Cabe señalar que la percepción del dolor se relaciona con el grado de sensibilidad y categoría mental de quien lo sufre. A mayor refinamiento mayor dolor.

Se formulaba inmediatamente las siguientes preguntas:

¿Cómo y cuándo comenzó el trastorno sensitivo?. Se ha presentado brúscamente o de manera progresiva?. ¿Cuál fue la primera localización? ¿Ha coexistido algún otro tipo de trastornos?. ¿Estos trastornos han ido en progresión creciente o se han atenuado? ¿Existen fases de recrudescimiento y cuál ha sido su duración?. Una vez interrogado el enfermo y habiendo eliminado toda posibilidad de suplencia por otros sentidos por ejemplo, evitando que el paciente vea nuestras maniobras, no despertando otras sensibilidades sino aquellas que buscamos no formular preguntas que sugestionen al paciente y comparando bilateralmente y con diferentes territorios orgánicos se investigó el dolor mediante el pinchazo de un alfiler con "la punta" y "la cabeza" de éste y en diferentes puntos de la úlcera.

Se les clasificó según las reacciones individuales así:

Grado: 0 — ausente — no existe referencia álgica.

Grado: 1 — muy disminuido — el paciente sólo refiere sensación dolorosa.

Grado: 2 — ligeramente disminuido — paciente refiere dolor y presenta manifestación álgica local.

Grado: 3 — normal — paciente refiere dolor, manifestaciones álgicas local y general.

Para la sensibilidad térmica se exploró tocando alternativamente la piel sana que rodea la úlcera y el fondo de ésta con el bordo de un estilógrafo metálico el cual era colocado en dichos sitios previamente humedecidos (frío) luego friccionándolo se calentaba temperatura aproximada a 40 grados centígrados (caliente), el enfermo refería la sensación como frío, calor y se la clasificó así:

Grado 0 — abolida — no refería sensación.

Grado 1 — muy disminuida — duda de las sensaciones por más de 15 segundos.

Grado 2 — ligeramente disminuida — duda de la sensación por 5 segundos aproximadamente.

Grado 3 — normal — refiere la sensación exacta e inmediatamente.

La sensibilidad táctil, esta sensibilidad al tacto se exploró tocando el fondo y los bordes de la úlcera suavemente con una torunda de algodón, realizándose generalmente ocho contactos, dividiendo la superficie de la úlcera en cuatro cuadrantes con dos contactos por cada cuadrante; el enfermo cuenta los contactos y manifiesta afirmativa o negativamente que los va percibiendo habiéndose eliminado previamente toda posibilidad de suplencia por otros sentidos.

La prueba de discriminación táctil, siguiendo el método de Antia, el cual consiste en determinar la distancia mínima entre dos excitaciones cutáneas simultáneas para que sean percibidas como dos sensaciones distintas. Utilizando un peine con los dientes cortados dejando series de dos, cuya distancia en milímetros es desconocida; esta prueba no se pudo realizar por las limitaciones topográficas de las diferentes úlceras. La sensibilidad táctil se la clasificó en cuatro grados así:

Grado 0 — sensibilidad ausente — abolición, anestesia táctil.

Grado 1 — muy disminuido — Hipoestesia, respuesta positiva hasta cuatro contactos.

Grado 2 — Ligeramente disminuido — Hipoestesia, respuesta positiva de cuatro a seis contactos.

Grado 3 — normal — respuesta positiva de seis a ocho contactos.

Los papeles adhesivos ya delimitados, junto con el análisis de la profundidad se llevaban a la Facultad de Ingeniería donde se medían con un planímetro para obtener el área.

Estos tres datos, área, profundidad, volumen, se procesaron conjuntamente relacionados con el tiempo en el departamento de computación a fin de obtener la velocidad de crecimiento del proceso de granulación.

Debido a que el volumen que se halló se refiere solamente al volumen en vacío, es decir el espacio ulceral, para determinar el volumen de tejido que se desarrolla en cada intervalo de observación se realiza la diferencia o resta entre el volumen inicial o volumen vacío antes de granulación alguna y el volumen obtenido durante el desarrollo a los 30, 60 y 120 días de iniciada la terapia, dicho volumen obtenido en las observaciones 1, 2 y 3 respectivamente se resta del volumen inicial y se obtiene el volumen desarrollado en otras palabras el tejido desarrollado.

El cálculo de crecimiento granular diario se lo obtiene mediante una regla de tres simple.

Para estimar el crecimiento granular diario se utilizó la MEDIANA como la alternativa más real y exacta que la media aritmética o promedio debido a que este valor numérico está afectado por valores externos.

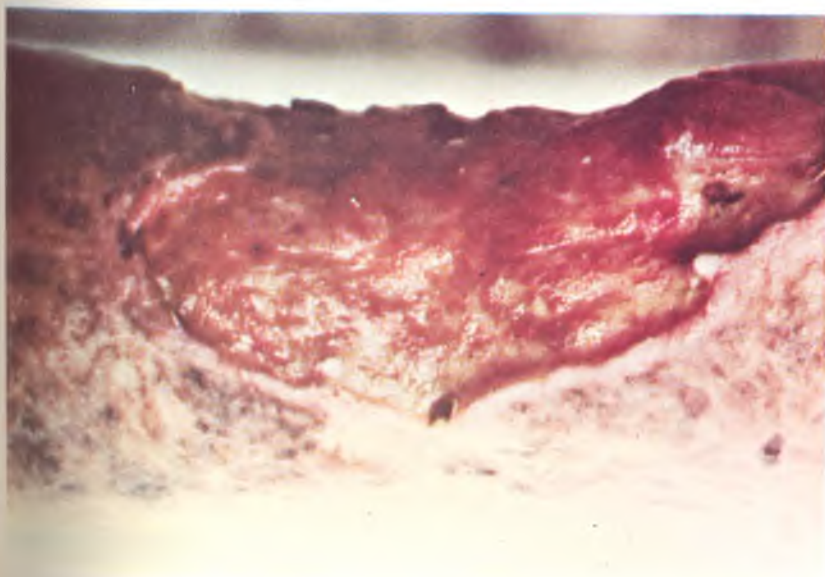
La mediana se la calcula tomando en cuenta los intervalos de observación.

Las biopsias tomadas en los cuatro puntos de la úlcera por método de punción PUNCH de diferentes diámetros, 5mm, 3mm y 2 mm, según el tamaño de la úlcera, eran transportadas en Formalina Buffer 10 o/o y solución transportadora según



Forma de realizar la aplicación de la sustancia empleada en las lesiones ulcerativas.

Úlcera concéntrica en pierna izquierda, de bordes irregulares, y de grandes dimensiones. Al iniciar el tratamiento como extensión: 9 x 11 x 2 cm. (largo, ancho y profundidad); en la cara interna: 23 x 17 x 2 cm. (largo, ancho y profundidad).





Úlcera en pierna izquierda al finalizar la recolección de datos. Se aprecia evolución notablemente satisfactoria. La extensión es ahora de: cara interna 7 x 8 x 0,5 cm., cara externa: 21 x 15 x 0,5 cm. (largo, ancho y profundidad). Además se observan abundantes mamelones de granulación.

Úlcera a nivel de la región metatarsiana del pie izquierdo, cara plantar; de bordes irregulares. Al iniciar el tratamiento sus dimensiones fueron de 2 x 2 x 2 cm. (largo, ancho y profundidad).





Úlcera maleolar interna derecha, que ha disminuido notablemente en su extensión; la misma que es ahora de: 1,5 x 1 x 0,5 cm. (largo, ancho y profundidad).

Úlcera en región tarsiana izquierda, al iniciar el tratamiento tuvo como extensión 5 x 3 x 3 cm. (largo, ancho y profundidad).

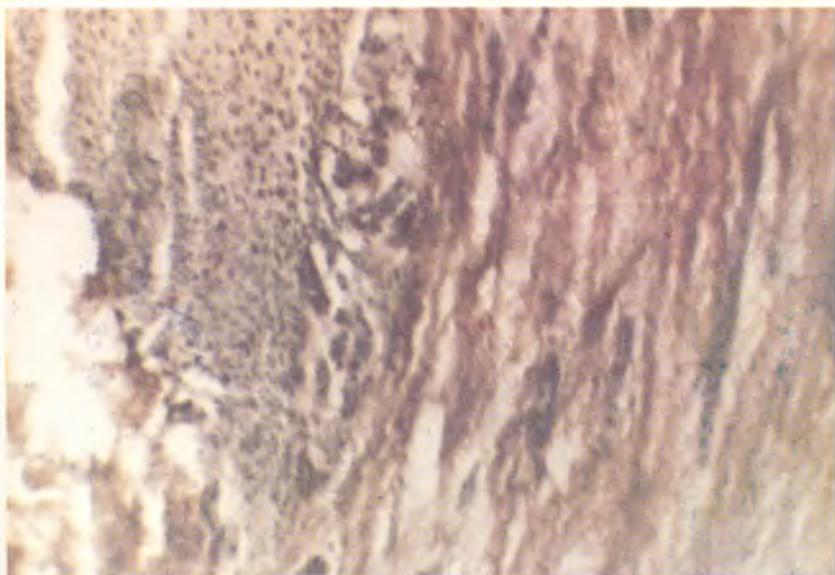




Cicatrización total de la úlcera en región metatarsiana derecha.

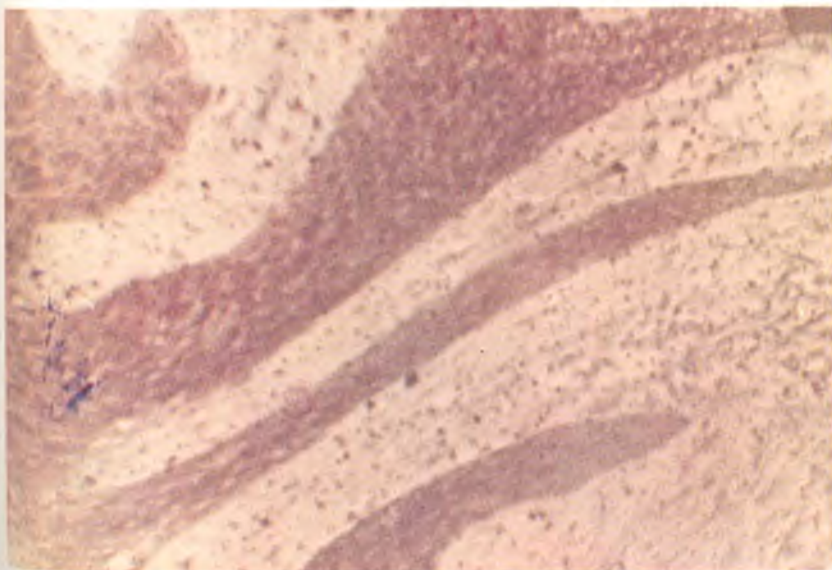
Úlcera maleolar interna derecha, de bordes irregulares, al iniciar el tratamiento tuvo como extensión 4 x 3 x 2 cm. (largo, ancho y profundidad).





AL INICIAR EL TRATAMIENTO

A LA MITAD DEL TRATAMIENTO.



Michelis hasta el servicio de Patología – inmunopatología donde luego de permanecer en Wash Solution eran cortadas por microcongelación en Criocogut 2.700 y ubicados en placas porta-objetos para ser teñidos con los diferentes métodos, tinciones de Hematoxilina – eosina, PAS, Ziehl Neelsen, Tricrómico de Goldner, Giensa, Reticulina y Macrófagos.

A REGISTRO I		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE		FECHA DE NACIMIENTO					
D	0	4	4	1	LEONARDO		GUILLELMO	D	1	1	1	1	21
Provincia		Procedencia		Ocupación		Estado Civil		Fecha Toma Muestra		Biopsia			
PARRALÍ		PARRALÍ		COMERCIANTE		CASADO		04		06		04 84 N° 100	

B FECHA APARENTE DEL INICIO DE ENFERMEDAD		FECHA DE DIAGNOSTICO		FORMA CLINICA		TERAPEUTICA ENFERMEDAD DE HANSEN	
MES	02	ANO	1941	MES	05	ANO	1963
D		A		T Lepromatosa		FARMACO	
		DIAGNOSTICO HISTOLOGICO		Grupo Indeterminado		D-D-S-	
		N.T.		T Tuberculoides		DOSIS	
				G Dimorfo		300 MG+	

C FECHA INICIO DE ULCERA		UBICACION ANATOMICA DE ULCERA		TERAPIA ANTERIOR EN ULCERA			
DIA	1	ANO	1960	FARMACO			
MES	08	MES	08	NO SE ESPECIFICA HISTORIA CLINICA POR REFERENCIA VERBAL DEL PACIENTE HA UTILIZADO DIFERENTES MEDICAMENTOS.			
ALTERACION ACTUAL DE LA SENSIBILIDAD		DOLOROSA					
Presencia		Presencia					
Frío	0	Superficial	0				
Calor	0	Profunda	0				
Cambios	0	Cambios	0				
PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL		FECHA LIMPIEZA FIN DE TERAPIA					
PROTÓCOLO LEP- MBR -01		DIA		MES		ANO	
PROTÓCOLO COMUN-PANELA TOPICA		03		04		84	

REGISTRO 3		APELLIDO PATERNO				APELLIDO MATERNO				NOMBRE			
0441		ASTUDILLO				LENOS				GUILLERMO			
BIOPSIA NUMERO		A041		FECHA		04/06/81		BIOPSIA ANTERIOR NUMERO		FECHA		D M A	
ANATOMIA PATOLOGICA													
M.E.													
PAS.		Gran Cantidad de elementos PAS positivo y mediateo.											
TRICROMIC													
RETICULINA		Aumento de fibrillas colagenas que se disponen en sentido vertical a la postura horizontal de las capas epidermicas alrevez del sentido de estas .											
MACROFAGOS		Negativo para macrofagos.											
QUENZA		Rápida vascularización y presencia de células mononucleares presencia de células cebadas de compartamiento diferente y presencia de fibroblastos .											
ZIEL NELSSEN		NEGATIVO.											

REGISTRO 1 0 7 7 5	APELLIDO PATERNO TUNES	APELLIDO MATERNO PINARJUL	NOMBRE WERMAN
BIOPSIA NUMERO A U 7 5	FECHA D U 1 7 0 2	BIOPSIA ANTERIOR NUMERO A 0 7 4	FECHA D U 3 1 0 3 8 4
N. E.	ANATOMIA PATOLOGICA Mejor organización de grandes vasos. Ya hay tejido verdadero de granulación, proceso de neoformación de pequeños vasos, nuevos elementos vasculares e hiperplasia vascular, formación de áreas de necrosis con proceso activo alrededor de ellas. Paredes vasculares más gruesas y continúa con una postura activa de migración leucocitaria.		
P. B.			
TRICROMIC			
RETICULINA			
MACROFAGOS			
SIENZA	Tejido joven retículo endotelial, presencia de células con granulos finos, gran cantidad de vasos con elementos monociticos. Presencia de células estrelladas con granulaciones MAST CELLS CERADAS.		
XIF. MELLEN			

REGISTRO 2		APELIDO MATERNO		APELIDO MATERNO		NOMBRE	
06 7 1 1		TORRES		PEREZIL		GUZMAN	
FECHA	SENSIBILIDAD		AREA (Cm ²)	INFORME EVOLUTIVO		VELOCIDAD PROMEDIO DE GRANULACION	OBSERVACIONES
	D	M A		Profundidad	Volumen		
04 06 84	0	0	246,94	2,00	493,88	0	
18 06 84	0	0					
32 07 84	1	0	237,40	1,50	356,10	4,592	Creciente de Gramaje por día (Cm ³ / día)
16 07 84	1	1					
29 07 84	1	1					
13 08 84	1	1					
27 08 84	1-2	1-2					
10 09 84	2	2	233,37	1,00	233,37	4,001	" "
14 09 84	2	2					
08 10 84	2	2					
12 10 84	2	2					
05 11 84	2	2					
14 11 84	2	2					
03 12 84	2	2					
17 12 84	2	2					
07 01 85	2	2	202,09	0,50	101,045	2,208	" "
	2	2					
	2	2					

A REGISTRO I		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE		FECHA DE NACIMIENTO							
0	7	1	TORRES		PASTRIEL		GUEMAN		0	04	11	19	11	19	07
Provincia		Canton		Parroquia		Localidad		ESTADO CIVIL		FECHA TOMA MUESTRA		BIOPSIA			
03		YAGUACHI		MONTAÑON		CAYATE		CASADO		0		27		11	
								OCCUPACION		AGRICULTOR					

B		FECHA APARENTE DEL INICIO DE ENFERMEDAD		FECHA DE DIAGNOSTICO		FORMA CLINICA		TERAPEUTICA ENFERMEDAD DE MANSEN		
0	4	1	9	4	4	1	9	4	100	Me
D		M		A		DIAGNOSTICO HISTOLOGICO:		FARMACO		
						M.z.		D. D. S.		
								RIFAMPICINA		
								LAMPREN		

C		FECHA INICIO DE ULCERA		UBICACION ANATOMICA DE ULCERA		TERAPIA ANTERIOR EN ULCERA	
11	11	1	9	6	8	12	11
MES		AÑO		ULCERA EN UN TANCIO INTERIOR PIERNA		FARMACO	
11		1		12		NO SE ESPACIFICI HISTORIA CLINICA POR REFERENCIA VERBAL DEL PACIENTE NA UTILIZA DO DIFERENTES MEDICAMENTOS.	
D		A		ALTERACION ACTUAL DE LA SENSIBILIDAD		DOSIS	
				TACTIL			
Superficial		Presen Ausen		ERMICA			
Cuantificación		0		DOLOROSA			
				Frio			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación			
				0			
				Presen Ausen			
				Superficial			
				Profundo			
				Cuantificación</			

E REGISTRO 3		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE	
0771		TORRES		PENAFIEL		GERMAN	
BIOPSIA NUMERO		A 07 1		FECHA		D 04 M 06 A 01	
				BIOPSIA ANTERIOR NUMERO		FECHA D M A	
ANATOMIA PATOLÓGICA							
H. E.							
PAS Aumento de vascularización que revela engrosamiento de la pared con sustancias PAS positiva en la pared del vaso, en intersticio predomina de elementos mononucleares tipo histocitos monocitos y células plasmáticas .							
TRICROMIC							
RETICULINA Se aprecia aumento de capas epiteliales formando puentes con profundidad a la prolongación. La reticulina sostiene gran cantidad de capilares, existe gran esponjosis .							
MACROFAGOS Confirma la reticulina, poca cantidad de macrófagos no se aprecia células de argentafinas.							
BIENZA Se aprecian mejor los elementos mononucleares confirmando la presencia de equisicos.							
FIEL NILSEN NEGATIVO.							

REGISTRO 3.		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE	
U	4	2	ASTUDILLO	LOKOS	GUILLERMO		
	BIOPSIA NÚMERO	FECHA	BIOPSIA ANTERIOR NÚMERO	FECHA			
	A 0 4 2	D 03 M 07 A 84	A 0 4 1	D 04 M 04 A 84			
ANATOMIA PATOLOGICA							
N. E.							
P. A. S.	Neovascularización pared fuertemente PAS positivo perfeto tejido de neoformación presencia de yema vasculares.						
TALCROMIC							
NETICULINA	Formación rápida de vasos . Aumento de capas epiteliales.						
MACROGEGDS							
BIENZA	Elemento activo de granulaci6n fibroblastos inmaduros formaci6n de yema epitelial .						
ZEL WELSEN	NEGATIVO.						

E REGISTRO 3 P 4 4 5	APELLIDO PATERNO ASTUDILLO	APELLIDO MATERNO LEMONS	NOMBRE GUILLERMO
BIOPSIA NUMERO A 0 4 3	FECHA 01 08 84	BIOPSIA ANTERIOR NUMERO A 0 4 2	FECHA 10 03 87
ANATOMIA PATOLOGICA			
H. E.	Gras cantidad de vasos sanguíneos que se producen y aumentan a partir del borde epitelio activo .		
PAS			
TRICROMIC	Gras proliferación en forma de penetración de células de capa basal en forma de agujas y aumento de tejido colágeno, existe una forma como de crecimiento invertido la proliferación de elementos vasculares con hiperplasia basal .		
RETICULINA			
MACROFAGOS	Macrofagos negativos .		
SIEL WELSEN	NEGATIVO.		

E REGISTRO 3		APELLIDO PATERNO				APELLIDO MATERNO				NOMBRE					
0 4 4 3		ASTUDILLO				LENOS				GUILLERMO					
BIOPSIA NUMERO		A 0 4 3		FECHA		01 08 84		BIOPSIA ANTERIOR NUMERO		A 0 4 2		FECHA		03 07 84	
ANATOMIA PATOLOGICA															
H.E.		Gran cantidad de vasos sanguíneos que se producen y aumentan a partir del borde epitelial activo .													
PAS															
TRICROMIC		Gran proliferación en forma de penetración de células de capa basal en forma de agujas y aumento de tejido colágeno, existe una forma como de crecimiento invertida la proliferación de elementos vasculares con hiperplasia basal .													
RETICULINA															
MACROFAGOS		Macrofagos negativos .													
GIERZA															
3 TEL WILSEN		NEGATIVO.													

REGISTRO	APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE
BIOPSIA	NÚMERO	BIOPSIA ANTERIOR NÚMERO	FECHA
ANATOMIA PATOLOGICA			
M.E.	Presencia activa de invasión vascular *		
P.B.	No demostrada presencia de invasión vascular. resultado a células plasmáticas.		
TRICROMIC			
RETICULINA			
MACROFAGOS			
BIENZA			
ZIEL NIELSEN	NEGATIVO		

E	REGISTROS	APELLIDO PATERNO			APELLIDO MATERNO			NOMBRE								
	U 4 4 5	ASTOVILLA			LELOS			GUILLERMO								
	BIOPSIA NUMERO				FECHA	D	M	A	BIOPSIA ANTERIOR NUMERO				FECHA	D	M	A
	ANATOMIA PATOLOGICA															
N.E.																
PAS.																
TRICROMIC																
RETICULINA	<u>ALTA</u>															
MACROFAGOS																
BIENZA																
ZIEL NELSEN																

REGISTRO 2		APELIDO PATERNO		APELIDO MATERNO		NOMBRE	
A. A. A. 1		ARREBALLO		LEONOR		GILLIARDINO	
FECHA	SENSIBILIDAD		AREA (Cm ²)	PROFUNDIDAD	VOLUMEN	VELOCIDAD PROMEDIO DE GRANULACION	OBSERVACIONES
	M	A					
04	06	84	0	0	0	0	
18	06	84	0	0	0	0	
03	07	84	1	0	0	0,2706	CRECIMIENTO DE GRANULACION PO (mm ³ /dia)
16	07	84	1	1	0-1		
20	07	84	1	1	1		
13	08	84	1	1	2-3		
27	08	84	1-2	1-2	2		
10	08	84	2	2	2-3	1,882	
24	08	84	2	2	2-1		
08	10	84	2	2	1-0	0,218	

A REGISTRO		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE		FECHA DE NACIMIENTO	
05	01	PROVINCIA		MORONA BINTI		TARSO		D	M
Provincia	Canton	Parroquia	Localidad	Ocupacion	ESTADO CIVIL	NACIONALIDAD		FECHA TOMA MUESTRA	BIOPSA
						EQUATORIANA		D	M
								D	M

B FECHA APARENTE DEL INICIO DE ENFERMEDAD		FECHA DE DIAGNOSTICO		FORMA CLINICA		TERAPEUTICA ENFERMEDAD DE HANSEN	
MES	AÑO	MES	AÑO	T Leprotoso	<input checked="" type="checkbox"/>	FARMACO	DOSIS
02	1993	06	1992	Grupo indeterminado	<input type="checkbox"/>	R.P.S.	
D	M	A		T Tuberculoides	<input type="checkbox"/>		
				G Dimorfo	<input type="checkbox"/>		
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO:				N.S.			

C FECHA INICIO DE ULCERA		UBICACION ANATOMICA DE ULCERA		TERAPIA ANTERIOR EN ULCERA	
DIA	MES	AÑO		FARMACO	TIEMPO
				NO SE ESPECIFICA HISTORIA CLINICA POR REFERENCIA VERBAL DEL PACIENTE HA UTILIZADO DIFERENTES MEDICAMENTOS.	
TACTO			DOLOROSA		
Superficial	Presen Ausen	Presen Ausen	Superficial	Profunda	Cuantificación
<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
Cuantificación	0	Cuantificación	0		
PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL					
FECHA LIMPIEZA			F INICIO TERAPIA		
DIA MES AÑO			DIA MES AÑO		
03 03 94			04 04 94		
PLAN PROTOCOLO LEP- SBR -01					
PROTOCOLO COMUB- PABELLA TOPICA					

REGISTRO	APELLIDO MATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE
115	SILVA	MORALES	TAMAYO
BIOPSIA NUMERO	FECHA	BIOPSIA ANTERIOR NUMERO	FECHA
108	10/10/53	119	10/10/53
ANATOMIA PATOLOGICA			
H. E.			
PAS.	Abundante cantidad de material PAS positivo inmediato.		
TRICROMIC			
RETICULINA	Abundante fibras colagenas .		
MACROFAGOS	NEGATIVO.		
CIENZA			
ZEL. NELSSEN			

E REGISTRO 3		APELLIDO PATERNO				APELLIDO MATERNO				NOMBRE					
0 5 3 4		TALLO				MOSQUERA				TEODORO					
BIOPSIA NUMERO		0 0		FECHA		D 11 M 1 A 84		BIOPSIA ANTERIOR NUMERO		A 0 5 3		FECHA		D 08 M 08 A 84	
ANATOMIA PATOLOGICA															
H. E.		Proliferación epitelial , escasos granulocitos.													
PAS		Gran cantidad de elementos PAS positivos, células plásmaticas abundantes.													
TRICROMIC															
MÉTICULINA															
MACROFAGOS															
GIENZA		Presencia de muchas células mononucleares y cebadas, neovascularización, presencia de fibroblastos. Se observa entre 30 y 60 células cebadas por campo con promedio de 48.6.													
ZIEL NELSÉN															

D REGISTRO 2		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE	
0001		Paterno		Mateo		Mateo	
INFORME EVOLUTIVO							
FECHA	SENSIBILIDAD		AREA (Cm ²)	PROFUNDIDAD	VOLUMEN	VELOCIDAD PROMEDIO DE GRANALLACION	OBSERVACIONES
	Tochi	Dolorosa					
04 06 84	0	0	28,776	3.00	87,803	0	
18 06 84	0	0					
02 07 84	0-1	0-1	20, 818	1.80	33, 330	0.808	Creciente de Graminacea por día (Cm ³ día)
16 07 84	1	1					
20 07 84	1	1					
13 08 84	1	1					
27 08 84	1	1					
10 09 84	1	1	1, 137		15, 178	0.971	" " " "
24 09 84	1-2	1					
08 10 84	1-2	1-2					
22 10 84	1-2	1-2					
05 0884	1-2	0-2					
14 11 84	2	1-2					
03 12 84	2	1-2					
17 12 84	2	2					
07 01 85	2	2	6,431	1.00	6,431	0.1125	" " " "
21-01 85	2	2					
04-02 85	2	2					

A REGISTRO		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE		FECHA DE NACIMIENTO			
0	9	9	1	RAMIREZ		RAMIREZ		0	20	04	11
PROVINCIA		CANTON		PARROQUIA		LOCALIDAD		FECHA TOMA MUESTRA		BIOPSIA	
04	YANAMAS	YANAMAS	L. AGUAS	AGRICULTOR		SOLTERO		0	27	05	84
										N° A-09	

B FECHA APARENTE DEL INICIO DE ENFERMEDAD		FECHA DE DIAGNOSTICO		FORMA CLINICA		TERAPEUTICA ENFERMEDAD DE HANSEN	
MES	AÑO	MES	AÑO	T Leptomatoso <input type="checkbox"/>	FARMACO		DOSIS
06	1.933	06	1.978	Grupo indeterminado <input checked="" type="checkbox"/>	D.D-5.		300 Mg.
FECHA				T Tuberculoides <input type="checkbox"/>			
0	1	1	1	G Dimorfo <input type="checkbox"/>			
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO:							
h.t.							

C FECHA INICIO DE ULCERA		UBICACION ANATOMICA DE ULCERA		TERAPIA ANTERIOR EN ULCERA	
DIA	ANO	ULCERA MALIBULO EXTENSO TIPO I.-		FARMACO	TIEMPO
	1.933	ULCERA		NO SE ESPECIFICA HISTORIA CLINICA POR REFERENCIA VERBAL DEL PACIENTE HA VUELTA EN DIFERENTES HOSPITALITOS.	
ALTERACION ACTUAL DE LA SENSIBILIDAD		DOLOROSA			
TACTIL		TERMICA			
Presen Ausen	Presen Ausen	Presen Ausen	Presen Ausen		
Superficial <input type="checkbox"/>	Frio <input checked="" type="checkbox"/>	Superficial <input type="checkbox"/>	Superficial <input checked="" type="checkbox"/>		
Quantificación 0	Calor <input type="checkbox"/>	Profundo <input type="checkbox"/>	Profundo <input type="checkbox"/>		
	Quantificación 0	Quantificación 0	Quantificación 0		
PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL					
FECHA LIMPIEZA F INICIO TERAPIA					
DIA	MES	AÑO	DIA	MES	AÑO
19	06	84	04	06	84
PLAN:					
PROYECULO LEP-88H-01					
PROYECULO CONUN-LLA IULICA					

E REGISTRO 0 9 4	APELLIDO PATERNO RAMIREZ	APELLIDO MATERNO MARIN	NOMBRE RAUL
	BIOPSIA NUMERO A 0 9 4	FECHA D 11 M 10 A	FECHA D 0 9 3
ANATOMIA PATOLOGICA			
H.E.	Epitelio activo que muestra aumento de capas basales, tejido fibroconjuntivo inmaduro creciendo en formas empujadas, granulocitos activos.		
PAS.			
TRICROMIC			
RETICULINA	Gran cantidad de neovascularización.		
MACROFAGOS			
BIENZA			
ZIEL HILSEN	RELATIVO.		

E	REGISTROS				APELLIDO PATERNO				APELLIDO MATERNO				NOMBRE														
	U	U	9	1	RAMIREZ				ANDIN				RALL														
BIOPSIA NUMERO		A	U	9	1	FECHA		D	M	A	1	BIOPSIA ANTERIOR NUMERO		A	-	+	+	+	FECHA		D	-	M	-	A	-	
ANATOMIA PATOLOGICA																											
H.E.																											
PAS. PAS positivo , incremento de vascularización leve .																											
TRICROMIC																											
RETICULINA Formación de vasos en poca cantidad. Fibra reticular homogenea leve por encima del lecho úlcerooso se ve vascularización granulando.																											
MACROFAGOS																											
BIENIA elementos mononucleares que captan muy bien la atención tipo histiocitos .																											
ZIEL NEL SEN NEGATIVO.																											

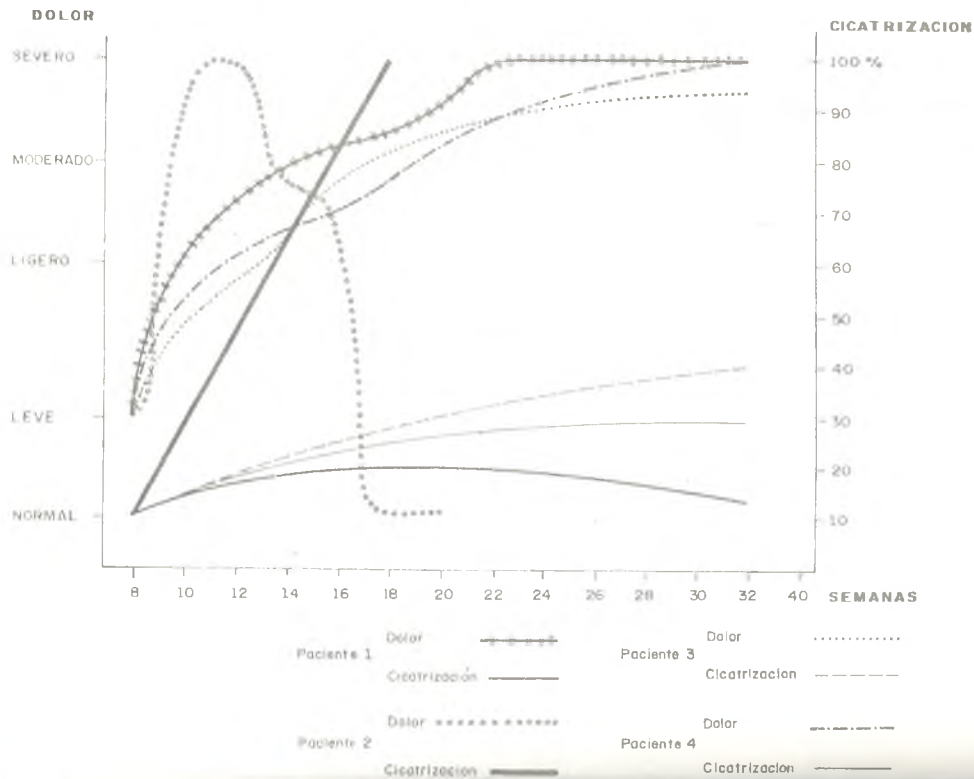
REGISTRO		APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE		
0 0 1		BARRERA		MARIN		RADI, ENESTO		
FECHA		SENSIBILIDAD		AREA (Cm ²)	PROFUNDIDAD	VOLUMEN	VELOCIDAD PROMEDIO DE GRANULACION	OBSERVACIONES
D	M	Taciti	Donatoza					
24	06	0	0	20,1700	0,100	3,200		
28	06	0	0	20,1700	0,100	36,476	0,076	crecimiento de granulacion p dia (Cm ³ / dia).
02	07	0	0					
16	07	0-1	0-1					
20	07	0-1	0-1					
13	08	0-1	0-1					
27	08	0-1	0-1	3,000	1,00	3,000	0,010	
10	09	1-2	1-2					
24	09	1-2	1-2					
08	10	1-2	1-2					
22	10	2	1-2					
05	10	2	1-2					
14	11	2	12					
03	12	2	2-3					
17	12	2	2-3	3,161	0,80	1,561	0,075	
07	01	2	2-3					
21	01	2	2-3					
04	01	2	2-3					

RAZON PARA RETIRARSE DEL ESTUDIO	EXCLUIDO DEL ANALISIS	INCLUIDO EN ANALISIS
Tiempo evolucion de úlceras mayor a 5 años	10	
Protocolo no seguido, no colaboración		3
Desordenes dermatologicos importantes, como exudado serohemático, dolor, etc		2
Combinación del tratamiento con otros farmacos topicos y por via sistémico		1
TOTAL pacientes retirados	16	

TABLA N°1

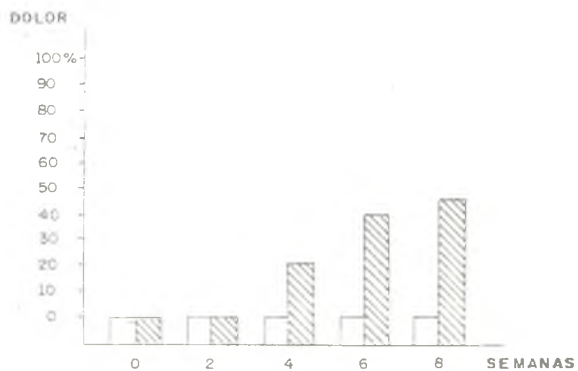
POBLACION PRE-ESTUDIO	
SEXO	
mujeres	4
hombres	16
EDAD	
años promedio	60,5
Tiempo de tratamiento fallido	
mayor a 5 años	10
menor a 5 años	7
desconocido	3
Tamaño de úlcera cm ²	
pequeña ()	
mediana ()	
grande ()	

TABLA N°2



EVALUACION TOTAL DEL DOLOR HASTA LA 8 SEMANA

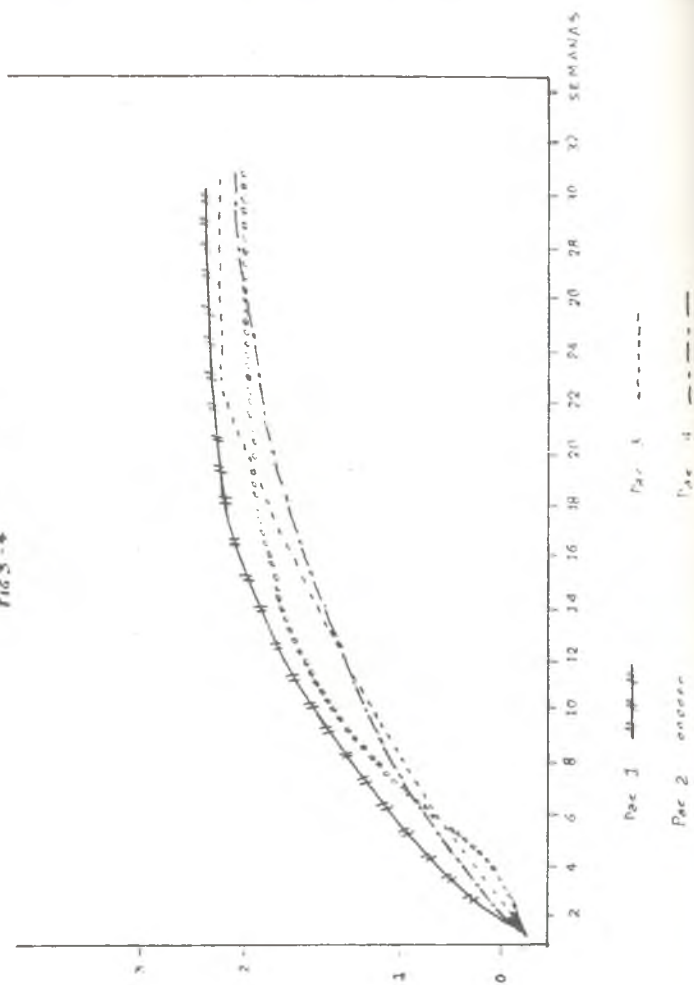
Fig 1



□ Grupo control
▨ Grupos pacientes incluidos en tratamiento que presentaron dolor



TERMICA TACTIL
FIG 3-4



RESULTADOS

De los veinte pacientes que se presentaron para el estudio, diez fueron incluidos en el protocolo, los diez restantes fueron excluidos por no cumplir con el requisito para el mismo.

De los diez incluidos en el análisis, un total de seis fueron retirados del ensayo, la mayoría por falta de cumplimiento del protocolo (tabla 1), la combinación de la terapéutica con otros agentes, se hizo en un paciente, lo que puede considerarse como falla del ensayo.

Desórdenes dermatológicos importantes como exudado serohemático, ocurrió durante el tratamiento en un paciente.

Un paciente pidió ser excluido por el intenso dolor especialmente nocturno; uno de ellos que convino el tratamiento cicatrizó parcialmente y fue incluido en la tasa de cicatrización. El grupo de diez pacientes obtuvo un porcentaje de granulación promedio de 85 o/o, uno de ellos cicatrizó totalmente y fue dado de alta a las veinte semanas de iniciado el tratamiento, el 15 o/o restantes no completó su cicatrización, dos de ellos se negaron a que se les realizara nueva biopsia, aduciendo que si se les practicaba nueva biopsia ulcerarían de nuevo. Los resultados se detallan en el siguiente orden:

- A) *Resultados de sensibilidad.*
- B) *Resultados de granulación*
- C) *Resultados histopatológicos*

A.- **RESULTADOS DE LA SENSIBILIDAD.**— La evaluación en general del dolor se ilustra en la figura uno, considerando el porcentaje de pacientes al inicio del tratamiento es nulo, ninguno presentaba sintomatología de dolor.

Antes del tratamiento y durante las dos primeras semanas de estudio, ninguna diferencia significativa se observó entre los pacientes que combinaron el tratamiento y aquellos que perma-

ncieron en éste. Sin embargo a las cuatro semanas se presentaron variantes de disestesia (Sensación de hormigueo) En el segundo grupo. A la seis semanas este mismo grupo presenta dolor tipo urente y especialmente nocturno.

A las ocho semanas solamente cuarenta por ciento de los pacientes permanecían con dolor el cual progresivamente aumentaba en intensidad y frecuencia, es de notar que este aumento iba correlacionado paralelamente con la velocidad de granulación (figura N^o. 2).

En el sesenta por ciento restante, el dolor no se registró en algunos por haberse retirado del estudio y en otros por posible combinación terapéutica.

Una nueva evaluación de este síntoma fue llevado a cabo en la semana diez para todos los pacientes que granulaban o no daban indicios de ello y otra vez los resultados fueron similares en ambos grupos.

Considerando que los pacientes fueron estudiados en un solo grupo para la semana antes del estudio y para las ocho semanas de iniciada la terapéutica y como el número de pacientes sintomáticos y asintomáticos persistían se optó por categorizar en un solo grupo los pacientes sintomáticos y graficar en una curva parabólica la presencia del dolor correlacionándola con el tiempo y la granulación (Fig. N^o. 2). Observándose que el dolor aumenta paralelamente a la curva de granulación hasta mantener una aparente intensidad estacionaria, para remitir en el período último de cicatrización.

Una evaluación cualitativa de acuerdo al grado de severidad del dolor se efectuó antes y durante el estudio registro N^o. 1 recuadro C, para la evaluación antes de iniciar el estudio y en registro N^o. 2 recuadro D para la evaluación a través del estudio.

B.- RESULTADOS DE LA SENSIBILIDAD TERMICA: Esta sensibilidad se la grafica en la figura N^o. 3 observándose en ella

un progreso estacionario e intermitente con algunas bajas de sensibilidad pero estando siempre presente.

Hay que anotar errores de percepción que no se lo clasificó pero si se los tuvo en cuenta en pie de margen como reacciones paradójicas. Si comparamos la figura N^o. 2 con la figura N^o. 1 obtenemos como resultado que la sensibilidad térmica se presenta una semana antes que el dolor (Para todos los casos iguales).

C.- RESULTADOS DE LA SENSIBILIDAD TACTIL.— Los resultados y evolución de esta sensibilidad se detalla en la figura N^o. 4. Se observa en este gráfico que la sensibilidad táctil se mantiene en una gradación uno — dos durante varias semanas para hacerse tres cerca de la granulación completa.

Es de señalar que clínicamente esta sensibilidad era más perceptible en los bordes de la úlcera que en el centro y más aún en los bordes de los cuadrantes proximales especialmente en el cuadrante superior e interno.

B.- RESULTADOS DE GRANULACION.— Los resultados de granulación se detallan en el *REGISTRO* N^o. 2 Recuadro D.

Observándose allí por análisis matemáticos el comportamiento de los tejidos de la úlcera, comportamiento que se puede decir ha respondido a la terapéutica, la velocidad promedio de granulación cada vez mayor se puede comparar a través del estudio con la evolución histopatológica y clínica.

C.- RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS.— No se lograron realizar todas las tinciones en todos los casos por déficit técnico en las tomas de la biopsias, en algunos pacientes la dificultad era por úlcera pequeña y en otros se punciono erróneamente zonas necróticas, lo que puede considerarse como déficit del estudio.

Los informes histopatológicos se reportan en los registros N^o. 3 recuadro E.

A la luz de los hallazgos histopatológicos la que más se a-

precia es la proliferación de la microvascularización con la consiguiente reactivación de elementos del intersticio como fibroblastos, reticulocitos y colagena, por otra parte la presencia a corto plazo de estructuras que estamos acostumbrados a apreciar en reacciones inflamatorias para constituir tejido de granulación, que aquí se lo aprecia activo.

A nivel de tejido epitelial se ve el estímulo de la proliferación epitelial a manera de proliferación invertida, significando con esto la penetración hacia la profundidad en forma de clavos epiteliales de capas basales.

De lo descrito anteriormente se extraen dos criterios:

- A.- *El primero relacionado con los componentes epiteliales.*
- B.- *El segundo relacionado con los componentes de tejidos de sostén y vascular.*

Siendo más apreciable el segundo criterio cuyo comportamiento llama más la atención cualitativa y cuantitativamente.

TRATAMIENTO REALIZADO

El tratamiento realizado se inició a principios del mes de Junio de 1984, concluyendo la recolección de datos a fines del mes de Enero de 1985; sin que se entienda por esto, que el tratamiento ha finalizado; por el contrario, es necesario que dicho tratamiento continúe hasta la total resolución de las lesiones.

El procedimiento del tratamiento en cuestión se lo ha realizado mediante la curación diaria, con aplicación de la sustancia anteriormente descrita, previa limpieza con agua de la lesión, y posterior a la curación realizada, cubierta con gasas. Además, se efectuaron biopsias de las lesiones para estudio anatómico - patológico a los 8 días, 30 días, 90 días, 120 días y 256 días de iniciado el tratamiento; mencionándose en este trabajo los resultados obtenidos al inicio y al finalizar la recolección de los datos,

por considerar a estos resultados como los parámetros más demostrativo de dicho estudio.

EFFECTOS COLATERALES

Mencionan los pacientes como efectos colaterales, luego de haber iniciado el tratamiento: *DOLOR* a nivel de la lesión ulcerativa dérmica, a lo que acompaña cefalea frontal.

COMENTARIOS

Si bien es cierto, que la misión primordial del médico es aliviar el dolor, en este caso; el dolor es nuestro principal aliciente para continuar el tratamiento; y que las lesiones dérmicas referidas son indoloras, es decir, cursan con analgesia propia de la enfermedad; y al manifestar los pacientes, dolor en las lesiones, esto nos representa la integración de filetes nerviosos, y por consiguiente, los pródromos para la resolución de las úlceras.

CONCLUSIONES

El trabajo realizado es de profundo interés científico, habiéndose logrado:

- 1.- La curación total de una de las lesiones ulcerativas dérmicas en el paciente Guillermo Astudillo Del Pozo.
- 2.- Disminución de la extensión de la ulcera en los demás pacientes.
- 3.- Lesiones en franco proceso regenerativo, comprobado mediante estudio histopatológico; observándose, proliferación de la microcirculación con reactivación de los elementos del intersticio y proliferación epitelial en general. Además el método de Zichl Nelson (específico para comprobar presencia de microorganismos acidorresistentes) fue negativo en todos los estudios.
- 4.- A nivel de la lesión: reaparición de la sensibilidad táctil térmica y dolorosa, lo cual fue motivo de que muchos pacientes escogidos, como una paradoja médica, rechazaran el tratamiento. Este rechazo se acompañó del temor de los pacientes y del enfermero (que realizaba las curaciones), pensando que al curarse de sus lesiones dérmicas, iban a perder las prebendas económicas y de vivienda que por ley les corresponde.
- 5.- Como conclusión final y más importante, creemos nosotros, que la sustancia empleada en este trabajo, es eficaz para el tratamiento de las lesiones ulcerativas dérmicas en la Lepra.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BERMUDEZ CEDEÑO G. REVISTA DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL N° 1. "NUEVOS CONCEPTOS EN EL TRATAMIENTO DE HERIDAS. ENERO - MARZO 1984.
- 2.- ESPINOZA CUCALON - MONOGRAFIA PREVIA OBTENCION A SU TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA ENF. DE HANSEN TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DERMICAS MEDIANTE LA APLICACION DEL METODO DEL DR. GONZALO BERMUDEZ CEDEÑO - 1985.
- 3.- BUITRAGO REDONDO - MONOGRAFIA PREVIA OBTENCION A SU TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA HISTOLOGIA Y TIEMPO DE GRANULACION EN ULCERAS DEL MAL DE HANSEN TRATADAS CON EL METODO DEL DR. GONZALO BERMUDEZ CEDEÑO - 1985.
- 4.- UNIDAD DE DERMATOLOGIA, VENEROLOGIA Y ALERGIA DEL IESS., LEPRO EN EL ECUADOR COMO PROBLEMA DE SALUD PUBLICA. GUAYAQUIL 1981
- 5.- OLLAGUE W., MANUAL DE DERMATOLOGIA, EDICION 5.
- 6.- CONVIT J. REYES., ALBORNOZ R. LA LEPRO, SEPARATA DE LA REVISTA DERMATOLOGIA VENEZOLANA VOL. VI N°. 1 y 2.
- 7.- TURK J.L., ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA LEPRO Y OTRAS INFECCIONES CRONICAS. DOCUMENTA GEIGY 1975.
- 8.- GUY PRIETO J., DERMATOLOGIA 8°. EDICION 1976.
- 9.- MEMORIAS DEL VII CONGRESO IBERO LATINOAM.

MERICANO DE DERMATOLOGIA "PROGESOS EN LE-
PROLOGIA". CARACAS DIC. 1971.

- 10.- ULRICH M., PROGRESOS EN LEPROLOGIA. MESA
REDONDA: INMUNOLOGIA, HIPERSENSIBILIDAD
RETARDADA. MEMORIAS DEL VII CONGRESO IBE-
RO-LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGIA. CA-
RACAS DIC. 1971.