

El examen neurológico de la lepra

Por el Dr.:

J. Alfonso-Armenteros

Alfonso-Armenteros, J. *El examen neurológico de Uti lepra*. Rev. Cub. Med. 10: 5, 1971.

El autor hace referencia a la importancia del examen neurológico en la lepra y opina que ninguna clínica de esta enfermedad, puede considerarse completa si no aparece consignada la exploración de los periféricos. Asimismo, expone las alteraciones que la lepra ocasiona en dichos nervios, las cuales pueden originar los trastornos de la sensibilidad, motores, tróficos y además, modificaciones vasomotoras, pilomotoras y de la secreción del sudor. Todos estos cambios los va describiendo el autor, en lo que a la clínica concierne, como en lo relacionado con las pruebas comprobatorias. También se refiere a la biopsia de los nervios superficiales como un útil método para establecer el diagnóstico en los casos dudosos, aunque a veces — dice — la imagen histológica no es lo suficientemente característica para deducir resultados definitivos. Llama la atención sobre la necesidad de realizar la biopsia siguiendo una técnica muy rigurosa, a fin de evitar la parálisis definitiva que un acto quirúrgico poco preciso pudiera ocasionar. Termina su exposición con el diagnóstico diferencial de los procesos neurológicos de la lepra y varias afecciones que presentan ciertas alteraciones de los nervios periféricos.

No es nuestro propósito exponer lo concerniente al "Examen Neurológico en la Lepra" en forma amplia y totalizadora; se trata de una cuestión que está caracterizada por la vastedad de la materia que abarca y evitando extendernos demasiado, sólo nos concretaremos a los asuntos de interés en en la práctica asistencial. Tampoco pretendemos decir nada nuevo sobre este tema, que de modo general es bien conocido desde remotos tiempos; lo novedoso — si cabe la palabra — de este trabajo es el objetivo de actualizar lo relacionado con la exploración del sistema periférico en la lepra, a fin dtí recordar algunos detalles esenciales que tienden a escapar de la memoria y de igual modo, contribuir a la formación

II

leprologica de aquellos que se inician en estos interesantes estudios.

La trascendencia del síndrome neurológico de la lepra no lia de ser ignorada ni muclio menos subestimada, pues se debe recordar que el mal de Hansen, con preferencia lesiona la piel y los nervios periféricos. En opinión de *Pardo Castelló* y col.^{20"21'} e igualmente la de otros autores, se observa de manera constante una neuritis — de mayor a menor jerarquía — en todos los casos de esta enfermedad, por lo cual estiman que este hecho excluye el uso del término *neural*, hasta ahora empleado para designar a una forma clínica de la lepra.

Mediante la exploración de los nervios superficiales se confirma muchas veces el diagnóstico de las lesiones cutáneas — cuando éstas no tienen una apariencia característica —

6 Del Servicio de Dermatología del Hospital Fajardo,

Zapata y D, Vedado, La Habana.

si se comprobara algún proceso neurológico propio de esta afección. En ocasiones, el diagnóstico clínico de la lepra puede sustentarse con bastante precisión en los casos que presentan una neuritis primitiva o como residuo de un síndrome cutaneoneurítico, pues la neuritis leprosa tiene ciertas peculiaridades que permiten descubrir su etiología. Igualmente, al practicar periódicamente el examen neurológico después de iniciado el tratamiento, podrán obtenerse importantes datos sobre la evolución del proceso, como saber si está en fase activa, quiescente o de involución; consecuentemente, la exploración de los nervios cada determinado período de tiempo servirá, en cierto modo, para evaluar los resultados de la terapéutica empleada.

Por las razones antes expuestas, consideramos como un deber ineludible realizar el examen neurológico en todos los casos de lepra. Ninguna historia clínica de estos enfermos puede considerarse completa si entre los diversos exámenes realizados no aparece consignada la exploración de los nervios superficiales.

III

Los nervios periféricos pueden ser afectados por el proceso leproso en el mismo tronco, en sus ramas (colaterales o terminales) o en sus terminaciones cutáneas; las neuritis se dividen en tronculares, ramusculares y terminales por esa razón.

Son bien conocidas las neuritis de los tipos lepromatoso y tuberculoide; también la forma indeterminada presenta con gran frecuencia alteraciones de la sensibilidad y a veces engrasamientos palpables de los nervios periféricos; de igual modo, en la lepra borderline se

comprueban trastornos sensitivos con o sin neurohipertrofia, tal como se afirma en las *Conclusiones del seminario de leprología de Cuernavaca y del VIII Congreso Internacional de Leprología** Las lesiones de los nervios se inician precozmente, aunque según los casos, pueden comprobarse con mayor o menor facilidad. Al referirse *Arnold* a los síntomas en los cuales cree que debe apoyarse el diagnóstico de la lepra incipiente incluye a la *anestesia térmica*, a la cual le confiere gran importancia cuando opina que si la misma no se evidencia en las lesiones cutáneas o en la piel aparentemente sana, puede excluirse el diagnóstico de lepra con razonable certidumbre. Un criterio similar sostiene *Khanolkar*¹⁰ quien destaca el hecho de que a veces faltan importantes datos, necesarios para establecer un diagnóstico de certeza, por lo cual —afirma— dicho diagnóstico será posible si se comprueba el engrasamiento de los nervios cutáneos a nivel de su emergencia en la zona sospechosa y, asimismo, la hipertrofia de los nervios que habitualmente se hallan lesionados en esta enfermedad.

Los nervios que con mayor frecuencia se encuentran lesionados en la lepra, son los siguientes:

El *cubital*. Nervio mixto (sensitivo y motor), es accesible a la exploración en el canal epitrócleo-olecraneano.

El *ciático poplíteo externo*. Sensitivo y motor. Es palpable hacia el hueco poplíteo; rodea en semiespiral al cuello del peroné.

El *mediano* es también nervio mixto. En la mayor parte de su trayectoria está situado profundamente, por lo cual es sólo accesible a la exploración en el tercio inferior del antebrazo, en el intersticio formado por el palmar mayor y el palmar menor.

Las ramas auricular y transversa del plexo cervical superficial. Son nervios sensitivos. La *rama auricular* puede palparse y aun verse en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, dirigiéndose hacia el pabellón de la oreja, cuando el paciente hace rotar

la cabeza hacia el lado opuesto o la inclina en sentido lateral. La *rama transversa* rodea el borde posterior del esternocleidomastoideo y se desliza de atrás adelante sobre la cara externa del músculo.

El nervio *radial* es mixto y difícilmente puede ser palpado.

El *ciático poplíteo interno* está situado pro torniamente en el hueco poplíteo. En el tercio inferior de la pierna — donde recibe el nombre de *nervio tibial posterior*— puede ser palpado hacia el borde interno del tendón de Aquiles cuando, patológicamente, aumenta de volumen. Es un nervio mixto.

El *facial*, por sus dos ramas terminales — temporofacial y cervicofacial— tiene exclusivamente funciones motoras; inerva a los músculos de estas regiones. Algunos lo denominan el *nervio de la expresión*. Además, inerva a los huesecillos del oído y a varios músculos del velo del paladar.

También resultan lesionados, aunque rara vez, el *suprclavicular* y los *colaterales de los dedos* (*Basombrio*⁴ y *Alvarez Lowel y col.*⁷). Excepcionalmente pueden ser afectados otros nervios periféricos.⁷

IV

El síndrome neurológico de la lepra

Las alteraciones de origen nervioso observadas en la lepra son debidas, exclusivamente, a las neuritis periféricas,¹ las cuales ocasionan síntomas de diversos órdenes:

1. Alteraciones subjetivas y objetivas de la sensibilidad.
2. Perturbaciones motoras y amio- trofias.
3. Otros cambios tróficos.

Como consecuencia de las lesiones ocurridas en los elementos nerviosos vegetativos, también se originan trastornos de ciertas funciones que, ordenadas según las palabras empleadas por *Arnold*³ y otros, son:

5. Pilomotor.

6. Sudomotor.

Las neuritis periféricas

Por medio de la exploración —inspección y palpación— se podrán obtener importantes detalles relacionados con el estado de los nervios en la lepra, tales la sensibilidad a la palpación, la consistencia y sobre todo, el aumento de volumen de los mismos. La *neurolii- pectrofia periférica* en la lepra es considerada por *Chunterji, Lai, Muir* y varios autores más (citados por *Freitas* y col.¹¹ como uno de los elementos se- miológicos más característicos de la neuritis leprosa, por lo cual constituye, incuestionablemente, un síntoma de gran valor en el diagnóstico de esta afección. Otros procesos patológicos capaces de afectar al sistema nervioso periférico —a los cuales hay que recordar en el diagnóstico diferencial —, por lo común no suelen producir modificaciones en el volumen y la forma del nervio *Bechelli*.⁵

La neuritis hanseniana puede establecerse de dos maneras distintas:

1) Por vía ascendente.

2) Por vía hematógica o descendente.

1. Fueron *Dehio* y *Gurlach*, según *Grieco* (citado por *Bechelli*⁵), los primeros en estudiar la *neuritis ascendente*. Los hechos ocurren del modo siguiente: Desde las áreas cutáneas, donde en forma primaria aparecen las lesiones leproáticas, los filetes nerviosos terminales sin invadidos por los bacilos, originándose la neuritis de dichos filetes; partiendo de aquí, el proceso va originándose gradualmente hasta alcanzar a los troncos nerviosos.

2. En la *neuritis hematógica o descendente*, el germen llega al nervio por

4. Vasomotor.

4

⁷ Para mas amplios detalles deben consultarse los

textos de Anatomía.

vía hemática o linfática y una vez constituida la neuritis, ésta puede descender hasta las ramas terminales. Este mecanismo es aceptado por *Jadassohn*, *Jeanselme* y otros.

Según las estadísticas de *Chatterji*, únicamente se comprueba la neuroliipertrofia en el 33 por ciento de los pacientes; contrariamente, para *Murdock*¹⁹ la invasión de los nervios superficiales constituye un hallazgo casi constante (88.9 por ciento) en la etapa inicial de la lepra, aunque puede encontrarse, igualmente, en cualquier otro período de la enfermedad.

La neuritis hanseniana puede ser unilateral o bilateral.

En ocasiones se halla lesionado un solo nervio (*mononeuritis*); a veces el proceso neurítico se localiza en varios cordones nerviosos al mismo tiempo (*polineuritis*) o también, un corto número de ellos puede encontrarse dañado (*oligoneuritis*). *Freitas* y col.¹¹ añaden una nueva forma: la *neuritis múltiple y sucesiva*, en la cual los trastornos se van estableciendo en los nervios en diferentes etapas, sucesivamente. Cabe considerar a esta última multineuritis —en nuestro criterio— como una variedad evolutiva de la *polineuritis*. De conformidad con las estadísticas de *Chatterji*, la *polineuritis* aparece en el 03 por ciento de los casos; los restantes (47%) corresponden a la *mononeuritis*.

El aumento de volumen de los nervios se manifiesta a veces de modo precoz, adelantándose a la aparición de otros síntomas de la enfermedad, tal como lo han observado *Bresani*, *Silva* y *Argenta*.

En cuanto a la morfología de la neurohipertrofia, *Gómez Orbaneja* y col.¹³ distinguen tres tipos: a) *fusiforme*, de gran solidez; b) *moniliforme* (o *arro-saruulo*, como ellos y otros autores lo denominan), cuyos abultamientos tie

nen cierta dureza, y c) *fibroso*, muy resistente y de considerable espesor. *Freitas* y col.¹¹ reconocen los tipos: a) *regular o cilindroide*; b) *fusiforme* y c) *lenticular o nodular*. *Murdock*¹⁹ acepta los siguientes: a) *engrasamiento generalizado*, extendiéndose desde las ramas cutáneas hasta el tronco principal; b) *lenticular o cigar-shaped*, y c) *nodular*. Debemos recordar, finalmente, al *engrosamiento tumoral*, que excepcionalmente supura; se observa raras veces; es la *neuritis colicuativa o neuritis caseosa o absceso del nervio*, que según *Souza Campos* y col.,^{2,5} representa de modo exclusivo una *reacción tuberculoides* aparecida tardíamente en una neuritis de este tipo. Se caracteriza por la presencia de una o varias lesiones nudosas, situadas en el trayecto del nervio. Su consistencia no es muy firme y mediante la punción puede obtenerse una sustancia caseosa. En el transcurso de algunos meses el *absceso* se abre en los tejidos vecinos o, por medio de fistulas, a través de la piel. La calcificación del nervio, en opinión de *Souza Campos*, “traduce un estado final de caseificación”; es un indicio de curación (*Freitas* y col.,¹³ *Diniz* y *Bechelli*.⁵ Radiológicamente, el diagnóstico se hace por la presencia de sombras calcificadas que se disponen en el trayecto del nervio (*Cabellut Campos*).

Como podrá apreciarse, existe cierta analogía entre las distintas clasificaciones sobre la morfología de la neuritis leprosa, pero también se notan sustanciales diferencias entre las mismas, lo cual denota que ninguna de ellas puede ser aceptada como definitiva.

La palpación del tronco nervioso o de sus ramas —cuando se encuentran lesionados— ocasiona dolores más o menos intensos que se propagan a lo largo de los mismos, en dirección a sus extremidades. *Joseph*¹⁷ reporta haber

encontrado frecuentemente, sensibles a ambos nervios medianos en los casos recientes de lepra o en las máculas pre-lepromatosas, aunque no pudo comprobar si también había engrosamiento neural —tal como refiere— debido a la profundidad en que se encuentra el mediano; le confiere a este hecho gran importancia en el diagnóstico y pronóstico de la lepra. Para poder ubicar definitivamente en este capítulo a la interesante observación de *Joséph* sería necesario comprobar si la sensibilidad dolorosa a la palpación se debe, propiamente, a una neuritis.

1. — Alteraciones de la sensibilidad

Constituyen estas alteraciones un síntoma precoz de la lepra; asimismo, tienen extraordinario valor en el diagnóstico de esta afección porque se comprueban de manera constante en todos los casos, conforme a lo que anteriormente hubimos de manifestar en forma resumida. Existen algunas opiniones discrepantes frente al criterio aceptado casi de modo unánime, en relación con las modificaciones sensitivas en todos los casos; así *Basombrio*⁴ ha observado que el 12 por ciento de los pacientes con lesiones lepromatosas ricas en bacilos, tenían una sensibilidad normal; otras estadísticas también refieren haber hallado un bajo porcentaje de casos correspondientes a las formas neural y lepromatosa, en los cuales la sensibilidad no se encontraba alterada. Aun cuando no puede negarse absolutamente la existencia de tales hechos, los mismos representan la *excepción que confirma la regla*.

La importancia de las alteraciones de la sensibilidad es todavía mayor si al comprobarlas no existen lesiones cutáneas o éstas no poseen una apariencia característica o cuando se trata, simplemente, de una forma neural pura y, en todas estas circunstancias, los resultados de las

investigaciones complementarias (baciloscopia, anatomía patológica, etc.) no son concluyentes. Sobre este asunto ya hemos dicho algo.

Se reconocen dos formas en las modificaciones de la sensibilidad:

- a) Alteraciones subjetivas.
- b) Alteraciones objetivas.

A. Alteraciones subjetivas de la sensibilidad

Las alteraciones subjetivas comprenden los trastornos:

- a) Hiperestésicos.
- b) Parestésicos.

a) Trastornos hiperestésicos

Algunas veces se presentan dolores espontáneos en los troncos nerviosos engrosados, los cuales se deben a un proceso irritativo-inflamatorio. Estos dolores son continuos o paroxísticos; pero el más destacado carácter en ellos es su exacerbación nocturna. En ocasiones llegan a ser sumamente intensos, sobre todo, si coinciden con brotes de reacción leprosa.

b) Trastornos parestésicos

Cuando el proceso inflamatorio invade exclusivamente las terminaciones nerviosas, sólo aparecen, por lo común, sensaciones parestésicas, como ardor, hormigueos, etc.

El *signo de la tela de araña* es un síntoma parestésico que antecede a la parálisis facial. El enfermo recibe la impresión de tener una telaraña en la cara, por lo cual siente la necesidad de pasarse la mano por ella con frecuencia.

Al comienzo, en algunos casos aparecen sensaciones parestésicas —ocasionalmente

hiperestésicas— con variables características, en vez de trastornos anestésicos o bipoestésicos, como es lo frecuente; pero posteriormente estos últimos síntomas llegan a presentarse en sustitución de aquéllas, cuando ocurre la degeneración de las fibras nerviosas.

B. Alteraciones objetivas de la sensibilidad

Las alteraciones objetivas en la lepra se limitan a la sensibilidad superficial en el mayor número de casos. Dicha sensibilidad se encuentra modificada en todas sus modalidades —táctil, térmica y dolorosa—, aunque en grados diferentes, conforme al período evolutivo o según los casos, pues la anestesia o la liipoestesia se instalan lentamente y de ordinario, no afectan desde el comienzo a todas las referidas modalidades de los trastornos sensitivos.

Se acepta que la *sensibilidad térmica* es, frecuentemente, la primera en ser modificada, dando origen a la anestesia o hipoestesia al calor: asimismo, dicha alteración es la que presenta mayor intensidad y extensión topográfica. La anestesia térmica, localizada en las manos, es de tal carácter que los pacientes suelen quemarse con facilidad al manipular el fuego sin sentir absolutamente nada, como sucede cuando cocinan o fuman distraídamente y sólo notan cuanto está ocurriendo al percibir el olor a carne quemada. Coincidiendo con la *termoanestesia*, se comprueban las alteraciones de la sensibilidad dolorosa (analgesia), las cuales invaden los mismos territorios que aquella, aunque con menor extensión; pero con parecida intensidad. La *sensibilidad táctil* presenta trastornos menos acentuados: a veces se mantiene inalterable; frecuentemente ocurren cambios bipoestésicos, sobre

todo, al comenzar la enfermedad o son francamente anestésicos en los períodos tardíos.

La anestesia es causada por el bloqueo de la percepción sensitiva que originan las lesiones degenerativas en los receptores y fibras aferentes.

Es aceptado como un hecho indiscutible que la *sensibilidad profunda* se conserva inalterable en la lepra. Esta afirmación no parece constituir una verdad absoluta, pues varios autores refieren diversos casos en los cuales el proceso degenerativo de los troncos nerviosos era total y en ellos la sensibilidad profunda se encontraba comprometida en algunas de sus modalidades (segmentar, palestésica, dolorosa profunda, batornósica, etc.). La frecuencia con que se observan las modificaciones de la sensibilidad profunda, según distintas estadísticas, es relativamente elevada.

En concordancia con los informes anteriores, podemos hacer la observación de que la conocida *disociación siringo-miélica* de la sensibilidad en la lepra —anestesia o hipoestesia térmica y dolorosa, con integridad de las sensibilidades táctil y profunda—¹¹⁰ se comprueba de modo inmutable en todos los casos; hay cierta variación en los trastornos sensitivos de algunos de ellos, con evidente alteración de las sensibilidades táctil y profunda; se notan también en otros diferentes grados de intensidad. Por esas razones diversos autores califican de *imperfecta* a la referida disociación siringomiélica de la lepra.

En varias publicaciones prevalece la opinión de que las modificaciones profundas de la sensibilidad son posteriores a los cambios sensitivos superficiales; cuando aquellas aparecen ya la sensibilidad superficial se encuentra comprometida.

Omitiremos en esta descripción lo referente a la técnica exploratoria de la sensibilidad, pues la misma es bien conocida y está suficientemente divulgada; sólo añadiremos una breve nota: Al realizar esta exploración, el médico debe encontrarse en óptimas condiciones (paciencia, tiempo, atención, etc.); en cuanto al enfermo, se tendrán presentes algunos factores esenciales, como son la fatiga, el desinterés y la mentalidad, los cuales, según subraya *Suils*,^{2G} haciendo variar la atención consciente hacia las pruebas, pueden ocasionar resultados erróneos, pues las técnicas actuales necesitan la cooperación de la conciencia, dado el artificio experimental.

Por lo común, los trastornos de la sensibilidad aparecen en la parte distal de las extremidades, ocupando zonas limitadas en forma de banda (mitad de la mano, porción externa de la pierna, etc.) ; estos trastornos tienden a propagarse en dirección centrípeta para ocupar distintas áreas de los miembros, de variable amplitud y configuración; en algunos casos antiguos la anestesia llega a ser casi generalizada. Las alteraciones sensitivas son, frecuentemente, bilaterales, aunque como hecho curioso se citan casos —entre otros— en los cuales había anestesia total en un lado y en el otro sólo existía termoanestesia.

Las modificaciones de la sensibilidad superficial presentan diferentes modalidades que están relacionadas con la distribución topográfica. Pueden ser: *insular*, *truncular*, *en faja o banda* (recordando a la topografía radicular), *segmentaria* (anestesia en guante, en manguito, en bota) y *generalizada* (invasión de la casi totalidad del tegumento; frecuente en los casos antiguos). Muchas veces las regiones axilares o inguinales, en esta última forma, se hallan libres de toda alteración sensitiva.

Debemos recordar una forma *insular*, observada por nosotros en este país. Se trata de una mácula ligeramente hipocrómica; de forma redondeada o irregular; de 5 ó 6 centímetros de diámetro, aproximadamente; alopecica y se localiza unilateralmente en muslos o antebrazos. La anestesia en ella era total.

En uno de los casos observamos un delgado borde de color rosado, muy poco elevado, que desapareció algún tiempo después de comenzado el tratamiento. Histológicamente, fue comprobada una estructura tuberculoide en uno de los casos; pero en los restantes no se obtuvo ningún resultado concluyente. La baciloscopia fue negativa en todos. La prueba de la histaminaC*) era incompleta en unos pacientes y en otros, el eritema reflejo se presentó muy tenue. La leprominorreacción sólo pudo practicarse en dos enfermos, con resultados positivos.

Para nosotros se trata de lesiones residuales y resistentes de una lepra tuberculoide. Eliminamos a la *lepra invisible* de *Gougerot*¹² (máculas anestésicas sin lesiones cutáneas visibles a simple vista y con baciloscopia positiva) ; igualmente, la diferenciación de la *meralgia parestésica* de *Bemhardt* (Del *gr. meros*, muslo, *algos* dolor) que presenta trastornos objetivos y subjetivos de la sensibilidad en la región ántero-externa del muslo por lesión del nervio femorocutáneo, pero no invade el antebrazo, como en algunos de nuestros casos.

1. — *Perturbaciones motoras y amiotrofias*

Las parálisis o las paresias acompañadas de reacciones eléctricas anormales, son trastornos motores que se ob-

servan en la lepra, las cuales se van estableciendo de modo lento y progresivo; invaden al comienzo sólo a determinado músculo o grupos musculares, pero en el transcurso de meses o de algunos años, los referidos trastornos llegan a instalarse en mayor número de músculos.

Las alteraciones motoras, que se deben a lesiones de los nervios correspondientes —en su tronco o en algunas de sus ramas—, generalmente se observan en las manos, pies, piernas y cara; es decir, que estas modificaciones afectan a los músculos inervados por el cubital, mediano, ciático poplíteo externo y facial. En raras circunstancias, la parálisis se presenta en los territorios inervados por el radial, bipogloso, laríngeo superior, glossofaríngeo y otros, según comunican diferentes autores. Excepcionalmente los trastornos funcionales ocurren en los músculos de los antebrazos, brazos y regiones deltoides.

Las modificaciones funcionales son menos frecuentes que las alteraciones de la sensibilidad en la lepra.

Las *amiotrofias* suelen presentarse al mismo tiempo que las parálisis; en otras circunstancias son éstas, las primeras en aparecer y más tarde los músculos se atrofian. Se ha comprobado que en ciertos casos la parálisis es muy discreta, en comparación con la intensidad de la amiotrofia; son las *formas no paralíticas de Barraquer*. No obstante, la amiotrofia puede preceder a la parálisis, según *Souza Campos-Mis-Longo*; otros autores opinan que dicha parálisis constituye un proceso tardío, secundario a la amiotrofia.

Es sabido que la sección experimental de los motores ocasiona de inmediato la pérdida de la tonicidad de los músculos, la disminución de los cambios nutritivos y la abolición de la excitabilidad de los mismos. Finalmente, el músculo se atrofia.

Lo positivo es que, en la clínica, casi siempre se comprueba la simultaneidad de los trastornos trofomotores, los cuales se localizan en los mismos músculos; con gran frecuencia, en la parte distal de las extremidades superiores. Comúnmente son bilaterales.

Un excelente medio de investigación en el diagnóstico precoz de las alteraciones motoras de la lepra, lo constituye el *examen eléctrico de los músculos atrofiados*: también es de utilidad para reconocer la topografía de las lesiones leprosas, si éstas se localizan en zonas distantes de los nervios; de igual modo, cuando este método se realiza repetidamente, sirve para evaluar el progreso de la afección (*Souza Campos-Longo*). La exploración del aparato neuromuscular por medio de las corrientes galvánica y farádica requiere conocimientos especiales que, propiamente, no pertenecen a la leprología.

La inervación motora de las manos depende, fundamentalmente, del nervio cubital *Reyes*;²³ por tanto, los movimientos más importantes se deben a dicho nervio *Bechelli*.⁵ Los trastornos tróficos y paralíticos de las manos invaden a los músculos de las eminencias tenar e hipotenar, así como a los interóseos y lumbricales, produciendo características de esta región.

En la *garra del cubital*, la primera falange (falange basal) de los dedos meñique y anular se hallan en extensión forzada sobre los metacarpianos correspondientes, con flexión de las articulaciones interfalángicas de dichos dedos; hay atrofia de los músculos de la eminencia hipotenar e hipotrofia de eminencia tenar y del primer espacio interdigital dorsal. Existen áreas anestésicas o hipoestésicas en el territorio inervado por el cubital, el cual se encuentra lesionado, ordinariamente, a nivel del co

do. En la *garra del mediano* (que casi siempre se encuentra asociada a la *garra del cubital*, por lesión simultánea de ambos nervios, para dar origen a la *garra mediana-cubital*) intervienen, en flexión forzada, los dedos índice y medio, con parálisis y atrofia de los músculos de la eminencia tenar y, asimismo, están paralizados el aductor y flexor corto del pulgar.

Los trastornos motores y tróficos producen, igualmente, otros aspectos de las manos, muy característicos. En la denominada por los franceses *manos en coup de vent*, también designada *mano en ráfaga*, la mano y los dedos se desvían hacia el borde cubital. La *mano reumática*, en la cual se encuentran ligeramente flexionadas las falanges basales y terminales y en extensión las falanges medias, en forma algo semejante a lo que ocurre en el reumatismo deformante. Este tipo lo hemos observado sólo raras veces; pero como hecho curioso, recordamos un caso que, pese a la gran

excepcional habilidad para la costura y otros trabajos manuales. La *mano de mono o de simio*: su aspecto peculiar resulta de la atrofia de los músculos de la eminencia tenar e hipo-tenar, con aplanamiento de las mismas; el movimiento de oposición del pulgar está disminuido o abolido; es la primera manifestación de la parálisis del mediano, tal como opinan algunos autores. La *mano péndula*, debida a la amiotrofia del antebrazo ocasionada por la parálisis del radial. Esta parálisis también origina la *mano de muñeca Zamudio*²⁷, con aspecto inerte y piel cerúlea y brillante. En la *mano de predicador*, esta región se encuentra en flexión dorsal sobre el antebrazo; las primeras falanges de los últimos dedos en extensión y los demás en flexión; es debida a la parálisis y atrofia de los músculos inervados por el cubital y el mediano. Y la *mano esquelética*, causada por la atrofia de los músculos interóseos,

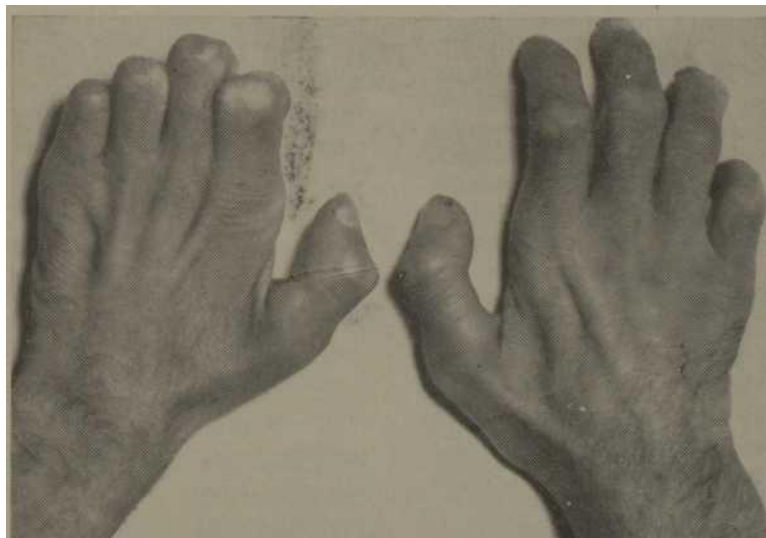


Fig. 1.—Garra mediano cubital. Atrofia muscular. (Cortesía del Dr. Entenza, del Leprosorio del Rincón.)



Fig. 2. – Mimos en coup de vent o mimo en ráfagai (comenzante). Cortesía del Dr. Entenza. del Leprosorio del Rincón.)

Así son las manos del leproso: con mutilaciones definitivas – como después veremos – y deformaciones irreversibles con la clásica terapéutica general; inhábiles para realizar las grandes tareas que la subsistencia reclama y, a la vez, reveladoras de una afección que aún provoca en las personas excesivos temores e infundados prejuicios, los cuales se traducen por el menosprecio y la discriminación hacia esos desventurados enfermos, dignos de un trato más compasivo, en concordancia con los progresos de la leprosería. Las medidas profilácticas y de rehabilitación que se emplean en la lucha contra las deformidades de las manos del leproso no deben ser consideradas, simplemente, como una acción médica, pues entendemos que todo esfuerzo encaminado hacia la recuperación física y moral del hanseniano, yjira contribuir a su plena reincorporación al seno de la sociedad, es también una obra piadosa, inspirada en un acendrado sentimiento humanitario.

El pie caído o pied tombant se halla en posición varoequina y algo dirigido hacia adentro. Al no poder levantar la punta del pie, el enfermo adopta la

Deformación de las manos, poseía en ella una marcha en *steppuge*, en la cual flexiona exageradamente la pierna sobre el muslo, a fin de no arrastrar la punta; al caminar se apoya sólo en el borde externo. Los músculos de la región plantar pueden atrofiarse en la lepra; en esos casos suele existir una retracción de los dedos, cuyas extremidades se separan del suelo, de tal modo, que el peso del cuerpo recae sobre la punta de los metatarsianos; los dedos se encuentran, con frecuencia, superpuestos unos sobre otros, o están desviados hacia afuera.

En la cara, el trastorno que estamos analizando es de tipo periférico y puede ser unilateral o bilateral. Se presenta en los músculos inervados por el facial, con predilección, aquellos que dependen de la rama superior de este nervio. El proceso se establece paulatinamente, en un solo músculo (frontal, superciliar, orbicular de los párpados) o en pequeños grupos musculares, con marcada hipotonía. Como antes dijimos, el facial es en la cara un nervio

motor; pero cuando simultáneamente con la parálisis o independientemente de ella, se comprueba una alteración de la sensibilidad superficial de esta región, dicho trastorno se debe a una lesión del trigémino.

En la parálisis del facial superior, el enfermo no puede fruncir las cejas ni la frente y la piel de ésta aparece lisa, sin las arrugas características. Si existe parálisis y atrofia del orbicular de los párpados, el párpado inferior va descendiendo lentamente hasta producir un ectropión completo, en cuyo caso, puede comprobarse el *signo de Bell* (cierre incompleto de los párpados y, en ese acto, el globo ocular gira hacia arriba y afuera I. La parálisis unilateral del facial inferior origina la desviación de la comisura bucal, con desaparición del surco nasogeniano. La conocida *faces antonina* es causada por la parálisis y atrofia bilaterales de los músculos inervados por ambas ramas del facial —superior e inferior—; en estas circunstancias la cara adquiere un aspecto extraño —: el rostro se halla inmóvil y enlaciado; la piel es lisa, tensa y pálida; los músculos subyacentes están atrofiados. Existe lagofthalmía.

3. —Otros cambios tróficos

Los trastornos tróficos de la lepra (además de las amiotrofias que acabamos de ver) pueden ocurrir:

- a) En la piel y sus anexos y en el tejido celular subcutáneo; a veces llegan a planos más profundos.
 - b) En los huesos.
- A) En las *alteraciones cutáneas* de orden trófico, la piel se encuentra adelgazada y lisa; fisuras y ulceraciones a nivel de las articulaciones pueden ocurrir. Las uñas suelen estar deformadas, a veces engrosadas o adelgazadas y, en ocasiones, se notan quebradizas. En la estadística de *Moschella*,¹⁵ 70 casos de Hansen L tomados al azar, 13 presentaban trastornos ungueales, en 11 de los

cuales fueron hallados hongos patógenos (*T. rubrum* y *T. mentagrophytes*) en el raspado de las uñas. Teniendo en cuenta la frecuencia con que se observan en la clínica dermatológica las alteraciones ungueales debidas a causas distintas, el diagnóstico de oncodistrofia leprosa debe ser muy meditado; el examen micológico constituye una investigación rutinaria en estos casos. Un levantamiento longitudinal en forma de caballete, con retracción del borde libre de la uña, fue descrito por *Pardo Castelló*²² como un signo precoz de esta enfermedad.

También ha sido referido el llamado *pénfigo leproso* en la variedad neural y en la forma lepromatosa, el cual se caracteriza por la aparición, en mesurado número, de ampollas tensas, localizadas en las manos, pies, codos y rodillas, las que tienden a romperse para ser cubiertas por costras; cicatrizan después, aunque también se ha observado que ellas, eventualmente, se ulceran e invaden tejidos más profundos, para ocasionar mutilaciones en algunos casos.

Por la caída del vello de las extremidades, puede haber una alopecia irregular de esas regiones; igualmente, existe alopecia de las cejas, especialmente, en el tercio externo de éstas. La alopecia leprosa del cuero cabelludo es muy rara. Del mismo modo, se observan trastornos de las glándulas sudoríparas en diferentes regiones, sobre todo, en las zonas anestésicas, de las cuales hablaremos más adelante.

El *panadizo analgésico* constituye una alteración trófica de las falanges. Los dedos, de color violáceo, se hallan tumefactos; en ocasiones hay supuración, formación de fistulas y a través de éstas

tas, eliminación de secuestros. Suele presentarse en los dedos dolor espontáneo y sin embargo, hay a la vez una analgesia de tal índole, que pueden practicarse intervenciones quirúrgicas sin anestesia previa (*disociación de la sensibilidad dolorosa*).

Pero el trastorno trófico relacionado con la piel que tiene mayor importancia, corresponde al *Mal perforante*. Según diferentes estadísticas, se observa en el 25 por ciento de los casos, aproximadamente *Bechelli*.⁵

El Mal perforante se inicia en el curso evolutivo de la lepra, en pacientes con trastornos neuríticos de la variedad neural o del tipo lepromatoso. En la patogenia de esta lesión, se acepta la concurrencia de distintos factores; modificaciones de la sensibilidad, alteraciones tróficas y vasomotoras, así como presión, roces o traumatismos repetidos que actúan sobre las plantas. A todo esto, debe añadirse la posible infección secundaria que, en muchos casos, interviene para agregar sus propios síntomas.

Comienza el Mal perforante plantar por una hiperqueratosis en disco o por una ampolla que se abre después, formando una úlcera *infundibuliforme*, de 1 ó 3 centímetros de diámetro; de bordes redondos u ovalados y callosos; su fondo es atónico, con secreción seropurulenta. Al profundizar la úlcera, se favorece la infección secundaria, por lo cual pueden afectarse los huesos subyacentes. Esta lesión aparece en la planta, a nivel de la cabeza del primer metatarsiano; menos frecuentemente se localiza en el primer dedo, el quinto metatarsiano, el talón o cualquier otra parte de la planta sometida a traumatismos. También se ha reportado la localización de este proceso en los dedos de las manos, aunque es rara esta observación. Por lo común, el Mal

perforante plantar está constituido por una lesión única; excepcionalmente es múltiple; puede estar situado, indistintamente, en el lado derecho o en el izquierdo. La sensibilidad se halla alterada en esa región.

B. —Alteraciones tróficas de los huesos

Las alteraciones óseas de la lepra son modificaciones tróficas tardías que están relacionadas con neuritis de larga evolución. Son propiamente de naturaleza neurotróficas; sin embargo, a veces dichas alteraciones se hallan vinculadas a diversas lesiones cutáneas, tales como gangrena, ulceraciones, panadizos y otras, por lo cual, muchos de estos casos no corresponden a este capítulo, porque la osteopatía que presentan no es, precisamente, de naturaleza trófica.

La apariencia clínica de las alteraciones tróficas de los huesos es variable; el proceso puede invadir, según los casos, a un solo dedo, a varios o a la totalidad de ellos, localizándose, comúnmente, en las falanges distales, con tendencia a extenderse paulatinamente, en dirección centrípeta, hacia las falanges basales, los metacarpianos o los metatarsianos. Como consecuencia de la resorción gradual de las falanges, sin eliminación de secuestros (o por mutilación de las mismas, ocasionada por gangrena, ulceraciones, etc.) ocurren acortamientos en los dedos, los cuales le dan a las manos y pies un aspecto peculiar, que *Danielssen* y *Boeck* le ven cierto parecido con las *itatas de focas*.

El examen radiográfico de los huesos revela diferentes tipos de lesiones: osteoporosis, osteolisis, osteoartritis, osteoperiostitis y la denominada *atrofia concéntrica de las extremidades*. Conforme a las observaciones clinicoradiológicas efectuadas por diferentes investigadores —apuntan *Freitas y col.*,¹¹ en la lepra lepromatosa las lesiones óseas son

raras (quistes, osteomielitis, necrosis, periostitis) y, contrariamente a lo que ocurre en la lepra neural, las referidas lesiones se deben a la acción del *M. leprae* sobre el propio tejido óseo o son causadas por lesiones de las arterias nutritivas.

4. – *Trastornos vasomotores*

Ya antes referimos que entre los diferentes trastornos ocasionados por las neuritis leprosas se encontraban las alteraciones vasomotoras. El proceso neurítico – anota *Jeauseltne* – lesiona indiferentemente a las fibras sensitivas o vegetativas (vasomotoras, secretorias y tróficas) y casi siempre, ambos tipos de fibras se encuentran afectados de modo simultáneo, en la misma región.

Los trastornos vasomotores, ordinariamente, se manifiestan en la clínica por los siguientes síntomas: *acrocianosis* de las extremidades, de variable intensidad, no sólo de un caso a otro, sino también en el mismo enfermo; *edema crónico*, blando o duro, pudiendo incluirse en este síntoma, como una variedad clínica, a la denominada *mano suculenta* de *Marraschini*, que también se observa en otras afecciones distintas de la lepra. Excepcionalmente se han reportado síntomas semejantes a la enfermedad de *Raynaud*. Los enfermos manifiestan sentir ardor, calor o frío en las manos o pies.

Para evidenciar los trastornos vasomotores se emplea la prueba de la histamina, originalmente usada por *Eppinger* y *Gutmann* y ensayada por *Lewis* en el estudio de la circulación periférica, fue utilizada por *Pierini*, *Schujman* y otros en el diagnóstico de la lepra. Se basa esta prueba en la propiedad que tiene la solución de histamina de estimular las terminaciones nerviosas perivasculares.

La técnica de su aplicación es como sigue: se deposita en el área sospechosa y en la piel sana

adyacente, una gota de una solución de

clorhidrato de histamina al 1:1000 y a través de ella se realiza una picada intradérmica, tratando de evitar el sangramiento; secar la gota después. Conviene también practicar la prueba en el lado homónimo para comparar los resultados. En la piel normal ocurre la llamada *triple reacción de Lewis*, que está caracterizada:

- a) Por un *eritema inicial*, aparecido en el mismo punto de la picada, el cual es debido a la vasodilatación.
- b) Por un *eritema reflejo* que se inicia 30 ó 40 segundos después. Está caracterizado por un halo de forma irregular, cuyo diámetro es de 2 a 5 cm. Es el resultado de un reflejo axónico.
- c) Por una *pápula edematosa* de 2 a 5 milímetros de diámetro que se presenta, finalmente, en el sitio de la picadura. Se debe a la extravasación por permeabilidad capilar.

Esta triple respuesta a la histamina representa la denominada *prueba normal o completa*.

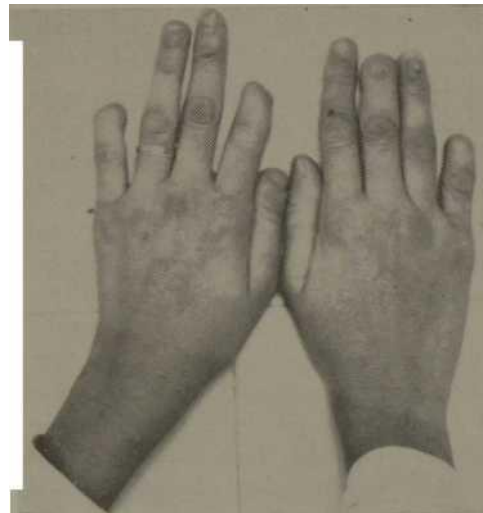


Fig. 3. – Mutilaciones de algunos dedos. (Cortesía del Dr. Entenza, del Leprosorio del Rincón.)

No todos los autores ordenan de la misma manera la aparición de las reacciones que hemos referido; pero se tendrá presente que lo esencial de esta prueba es la presencia o ausencia del *eritema reflejo* para calificar sus resultados.

Igualmente, algunos investigadores emplean, en vez de la histamina, otras sustancias, con el fin de investigar el fenómeno vasomotor, como el agua destilada, la solución salina fisiológica, etc., las cuales, según Lewis, cuando se usan intradérmicamente, son capaces de liberar histamina o cuerpos similares a ella. También algunos han introducido ciertas modificaciones a la técnica de esta prueba, sin que realmente hayan logrado ventajas apreciables.

En las lesiones nerviosas cutáneas de la lepra, por estar afectadas las ramificaciones nerviosas y por tanto, abolido el reflejo axónico, *no aparece el eritema reflejo* de la triple reacción de Lewis —repetimos—, pero se encuentran presentes los otros dos factores que forman parte de dicha reacción. Se dice entonces que ésta es una *respuesta anormal*, patológica o incompleta (no deben emplearse los términos de *positivo* o *negativo* para expresar los resultados de esta reacción, pues de ese modo se evitan confusiones).

La prueba de la histamina tiene un valor categórico cuando es anormal. Por medio de ella puede diferenciarse a la lepra de varias dermatosis o de los procesos neurológicos de origen radicular o central que se acompañan de trastornos sensitivos, en los cuales la histamino-reacción es normal; sin embargo, en el criterio Schujman,⁸ no siempre puede descartarse un Hansen cuando la respuesta a la histamina es completa o normal.

Los resultados de esta prueba son de variable intensidad, en concordancia con

las diferentes regiones de la superficie cutánea, en sujetos normales; del mismo modo, se notan variaciones en el grado de reacción, según las personas. La temperatura ambiente inferior a 24°C parece tener cierta influencia en la prueba normal, pues *el eritema reflejo* aparece más tardíamente y asimismo, luce menos nítido. En los individuos de piel oscura esta prueba carece de valor, porque en ellos¹¹⁰ puede verse bien el eritema reflejo.

Finalmente, también debemos subrayar la importancia de la prueba de la histamina cuando se emplea para contribuir al esclarecimiento del diagnóstico de lepra en los sujetos que no cooperan cuando en ellos se investiga la sensibilidad.

5. — *Trostamos secretorios de las glándulas sudoríparas*

La *anhidrosis* constituye un importante síntoma que contribuye a facilitar el diagnóstico de la lepra, sobre todo, cuando las zonas anhidróticas coinciden con las áreas anestésicas. En general, se acepta la idea de que muchas veces la alteración de la secreción del sudor aparece en las etapas iniciales de la lepra; algunos autores opinan que, en ocasiones, dicha alteración precede a los trastornos de la sensibilidad.

Se supone que esta modificación secretoria en la lepra se debe a las lesiones que ocurren en la glándula misma en los nervios periglandulares.

La *anhidrosis* se comprueba mediante los métodos que estimulan la función de las glándulas sudoríparas, para lo cual se emplean excitantes térmicos —preferidos por algunos autores por ser los más satisfactorios, según

eliminar el sudor en zonas más o menos extensas de la superficie cutánea. La palabra *hipo- hidrosis* suele emplearse para indicar una anhidrosis incompleta o

Trabajo presentado en la Sociedad Cubana de parcial. ⁸ Dermatología.

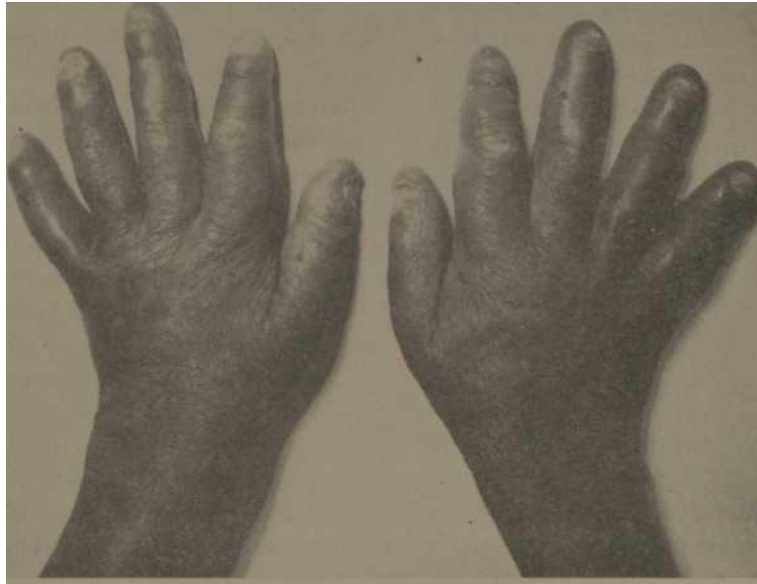


Fig. 4. – Mano suculenta. Onicodistrofia. (Cortesía del Dr. Enteriza, del Leprosario del Rincón.)

opinan— o bien pueden usarse diversas sustancias que tienen la propiedad de excitar las terminaciones de los nervios o directamente las glándulas sudoríparas, como son: la pilocarpina, f isostigmina. eserina, nicotina, etc. La primera de ellas es la más empleada.

Dutta y col¹⁰ sustentan la idea de que la pilocarpina ejerce su acción sudorífica por excitación directa de las glándulas y no sobre las terminaciones nerviosas, según el concepto que hasta el presente se acepta, por lo cual, la *prueba de la pilocarpina* no parece útil en el diagnóstico de las lesiones iniciales de la lepra, especialmente, en las formas tuberculoide y máculoanestésica — dicen —, ya que en la etapa de comienzo de la enfermedad, por lo común, todavía no ha ocurrido la atrofia de las glándulas sudoríparas. Contrariamente, la nicotina actúa sobre las terminaciones nerviosas

y, en consecuencia, estiman que la anhidrosis comprobada por medio de la *prueba de la nicotina* indica una degeneración o una disfunción de las neuronas simpáticas periféricas. El Mecholy1 o acetilcolina produce la sudación merced a un doble mecanismo: excita a las glándulas y a la vez a las terminaciones nerviosas.

Los sutiles detalles empleados por *Dutta* y colaboradores para diferenciar el modo de actuar de los diferentes sudoríficos, engendran el riesgo de conducir el asunto al plano de lo hipotético, pues existiendo tan estrechas relaciones entre la glándula y sus nervios, probablemente y en función del tiempo, siempre se encontrarán ambos elementos anatómicos lesionados.

La *prueba de la pilocarpina* puede realizarse siguiendo distintas técnicas. La administración subcutánea de esta droga no está exenta de serios inconvenientes, por lo cual ya ha sido abando-

nada casi completamente. *Jeanselme* y col.¹⁴ emplearon la penetración eléctrica medicamentosa o ionización, utilizando una preparación en la cual incorporan 1 cc. de una solución de nitrato de pilocarpina al 2:100 en 5 gm. de diadermina. La vía intradérmica parece tener el mayor número de adeptos; su técnica es la siguiente: se inyecta 0.1 de una solución de clorhidrato o de nitrato de pilocarpina al 0.5-1:100 dentro de las máculas, en la piel normal de la vecindad y en el lado homónimo. Esta prueba debe efectuarse en una habitación moderadamente caliente, ya que con temperaturas bajas de la piel no se obtiene sudación alguna.

Preconizado por *Arnold*, diversos autores han ensayado el Mecholy, que es el cloruro o bromuro de beta-metil-colina, cuya acción es similar a la de la acetilcolina. Según el método recomendado por dicho autor y otros que lo han ensayado, se inyecta intradérmicamente 0.1 ó 0.2 de una solución al 1:100, recientemente preparada. *Cossermelli* y col. (citado por *Freitas y col.*¹¹) y por *Brotto*ⁱⁱ emplean la ionización de esa droga en las lesiones cutáneas; subrayan las ventajas que se obtienen con este método, debidas a la sensibilidad y fácil lectura.

Dutta y col.¹⁰ se valen de una solución de tartrato de nicotina al 1:10, recientemente preparada, la cual inyectan por vía intradérmica en la región sospechosa y en la zona de control —como es usual en estas pruebas. Consideran que este método se halla relativamente libre de errores y asimismo, de efectos adversos.

La sudación producida por los estímulos empleados puede ser visible directamente, pero con mayor precisión, mediante determinados métodos; uno de los más conocidos consiste en pincelar con tintura de iodo el área que se va a explorar; dejar secar,

inyectar la sustancia provocadora de la

secreción y espolvorear después almidón anhidro. En los lugares donde se produce la sudación aparece un color azul; es la prueba *normal*, la cual se basa en la propiedad que tiene el almidón de producir con el yodo un color azul, al formarse *yoduro de almidón*. Pero en las zonas anhidróticas el color del almidón permanece inalterado; es la prueba *anormal*.

Existen múltiples variantes de este procedimiento, todas ellas basadas en la reacción del almidón sobre el iodo; igualmente, han sido recomendados otros sistemas que, con idéntico fin, usan distintos colorantes, tales como la fucli-sina, violeta de metilo y otros.

Las pruebas empleadas en la comprobación de las alteraciones secretorias de las glándulas sudoríparas requieren cierta experiencia para poder alcanzar resultados correctos, pues dichas pruebas no son absolutamente confiables; a veces nos conducen a erróneas interpretaciones. En ciertos casos podrá observarse que no aparece sudación alguna cuando se utilizan los sudoríficos en varias zonas de la piel normal; asimismo, no siempre resulta fácil confirmar la anhidrosis si estos trastornos ocurren en limitado número de glándulas correspondientes a determinado territorio. También se recordará que hay variaciones en la repartición topográfica de las glándulas sudoríparas, pues, aunque éstas se encuentran distribuidas en casi toda la superficie cutánea, sin embargo, faltan por completo en algunas regiones, como los codos, las rodillas, etc., o son muy raras en los párpados, cara externa del pabellón de la oreja y otras zonas. Igualmente, ha de tenerse en cuenta las variaciones individuales de la sudación.

Es útil aclarar que la anhidrosis o la hipohidrosis no son síntomas exclusivos de la lepra; se observan también en varios procesos debidos a otras causas; defecto ectodérmico congénito, ausencia congénita localizada de las glándulas sudoríparas, la pinta radiodermatitis, ictiosis, xerodermia y otras.

Relacionada con las alteraciones de la secreción del sudor, recordaremos a la *hiperhidrosis*. La hemos observado varias veces en casos lepromatosos o de tipo indeterminado. Trátase de una hiperhidrosis localizada, que indiferentemente, se encontraba circunscrita a la cara, pecho, abdomen, axilas y pubis. No se ha precisado aún la causa de este síntoma: si debido a la lepra misma; ocasionada por trastornos psíquicos u originada por procesos de otra índole;

lo cierto es que la hiperhidrosis aparece después del comienzo de la enfermedad, disminuyendo más tarde, cuando se atenuaban los síntomas de ésta. Algunos autores refieren que, en definitiva, la hiperhidrosis es sustituida por la anhidrosis.

6. —A Iteraciones pilomotoras

Los músculos erectores de los pelos (*musculi arrectores pilarum*) están formados por fibras musculares lisas; se encuentran alrededor del folículo piloso en forma de fascículos que nacen en las capas más superficiales del dermis y desde allí se dirigen oblicuamente hasta el fondo del folículo piloso, para adherirse al mismo. Estos fascículos musculares se contraen temporalmente por breve tiempo —debido a causas diversas—, en cuya circunstancia, los folículos se proyectan hacia afuera y originan en la superficie de la piel gran número de pequeñas elevaciones; este fenómeno recibe el nombre de *piel anserinui* o *cutis anserino* (del latín *anser*, ganso), vulgarmente denominado *carne de gallina*.

En estado normal, la unidad neuro- músculo-pilar responde a los estímulos químicos (picato

de nicotina en solución al 1:100,000) o físicos (corriente farád ica, enfriamiento, excitación mecánica) produciendo la contracción de los músculos erectores. En las áreas donde existe anestesia o anhidrosis producidas por la lepra el reflejo pilomotor se encuentra abolido; pero pese a la importancia que el referido reflejo tiene en el diagnóstico de esta enfermedad, los métodos empleados para provocar la piel anserina¹¹⁰ ofrecen resultados constantes.

Diagnóstico de las alteraciones neurológicas

El diagnóstico de las alteraciones neurológicas está basado en la sintomatología y en los métodos comprobatorios de los trastornos observados. Será relativamente fácil dicho diagnóstico, aun en ausencia de las lesiones cutáneas características, cuando coinciden algunos de los síntomas que hemos descrito, especialmente, los denominados *signos cardinales*, tales como el engrosamiento de los nervios cutáneos y de los troncos nerviosos, las alteraciones de la sensibilidad y otros. La convivencia con leprosos constituye un detalle de particular significación; las investigaciones complementarias aportan valiosos datos. No obstante, en ocasiones es casi imposible llegar a conclusión alguna —siguiendo este método en los pacientes que presentan escasos síntomas, por lo cual y como último recurso, se practica la biopsia de un nervio cutáneo, que muchas veces permite aclarar la naturaleza de la afección; en algunos casos, sin embargo, no se observa en el nervio una estructura histológica lo suficientemente característica para poder deducir resultados concluyentes.

La biopsia del nervio requiere una rigurosa técnica, a fin de evitar que esta intervención quirúrgica ocasione una parálisis definitiva; pero si se comprobara que ya existe una parálisis con reacción de degeneración completa a la exploración eléctrica, no es necesario observar, indispensablemente, una técnica tan precisa.

En la neuritis lepromatosa se nota gran abundancia de bacilos en el tejido perineural, entre las fibras nerviosas y en los espacios vasculares del infiltrado celular; la neuritis del tipo indeterminado y la del grupo borderline contienen, en ocasiones, al *M. leprae*; (tero en la neuritis tuberculoide — como sucede, igualmente, en las lesiones cutáneas — la baciloscopia es negativa. El hallazgo del germen patógeno, claro está, decide el diagnóstico de lepra.

Las lesiones histomorfológicas observadas en las neuritis hansenianas presentan, en el criterio de *Pardo Casti Ilo* y col.^{20'21} y de *Alvares Loivell*¹ y col. estructuras lepromatosa, tuberculoide o infiltraciones inespecíficas de tipo banal; estas alteraciones histológicas concuerdan con la forma clínica del caso; sin embargo, nos parece interesante recordar las observaciones de *Mallos Silveira*, y las de *Rath-Alayón* (referidas por *Brotto*,⁶ las cuales no coinciden totalmente con las opiniones que acaba

mos de citar. El primero de estos investigadores comprobó en un caso una típica estructura tuberculoide de la piel y una imagen lepromatosa en los nervios; en cuanto a las observaciones de *Rath-Alayón*, las modificaciones histológicas cutáneas eran de tipo tuberculoide, pero en un fragmento del nervio halló una estructura lepromatosa y en otro fragmento del propio nervio la histomorfología tenía rasgos tubereuloideos.

El diagnóstico diferencial de los procesos neurológicos de la lepra se hará, principalmente, con la neuritis intersticial hipertrófica, la neurofibromatosis de *Recklmghausen*, neuromas y neuritis luéticas, neuroamiloidosis, neuritis de origen tóxico, infeccioso o metabólico con síntomas sensitivos o tróficos, la amiotrofia peroneoantebraquial de *Charcot-Marie-Tooth*, compresión traumática o inflamatoria del plexo braquial, la meralgia parestésica con trastornos de la sensibilidad (a veces puede ser debida a la lepra), síndrome de *Aran-Duchenne*, con atrofia de los músculos de la mano y garra medianocubital; por último, la siringomielia. Estas afecciones, así como otras más raramente observadas, pueden ser eliminadas teniendo en cuenta los caracteres clínicos de los nervios, la coincidencia con lesiones leprosas y por medio de distintas pruebas complementarias.

SUMMARY

Alfonso Armenteros, L. *The neurological examination of the leprosy*. Rev. Cub Med 10- 5, 1971.

The author makes reference to the importance of the neurological examination in the leprosy and argues that any clinical history of this disease cannot be considered as complete if the exuloration of the peripheral nerves is not made. Likewise, he exposes the alterations caused by leprosy on such nerves, which can create sensibility, motor and trophic troubles and also vasomotor and pylomotor modifications and alterations in the secretion of sweat. All these changes are described by the author, both concerning the clinical aspect and the verifying tests. He also refers to the biopsy of the superficial nerves as a useful method for establishing the diagnosis in doubtful cases, although occasionally —he says— the histological image is not sufficiently characteristic as to deduct definitive results. He points out the need to perform the biopsy following a rigorous technic in order to avoid the definitive paralysis which an improper surgical act could cause. He ends the exposition with the differential diagnosis of the neurologieal processes of leprosy aud several affections which present certain alterations of the peripheral nerves.

RESUME

Alfonso-Armenteros, J. *L'examen neurologique (le la lépre. Rev. Cuh. Med. 10: 5, 1971.*

L'auteur fait référence à l'importance de l'examen neurologique dans la lépre et opine qu'aucune histoire clinique de cette maladie peut être considérée complète sans l'exploration des nerfs périphériques. De même, il expose les altérations que la lépre cause dans ces nerfs, lesquelles peuvent originer les troubles de la sensibilité, moteurs et trophiques et en plus, modifications vasomotrices et pvlomotrices et de la fonction sudorale. Tous ces changes sont décrits par l'auteur. tant en rapport à la clinique comme aux preuves constatades. Il décrit aussi la biopsie des nerfs superficiels comme une méthode utile pour établir le diagnostic dans les cas douteux, quoique quelques fois — il dit — l'image histologique n'est pas suffisamment caractéristique pour déduire résultats définitifs. Il signale la nécessité de réaliser la biopsie suivant une technique tres rigoureuse, afin d'éviter la paralysie définitive que un acte chirurgicale peu précis pourrait occasioner. Finalement, il décrit le diagnostic différentiel des processus neurologiques de la lépre et quelques affections qui présentent certaines altérations des nerfs périphériques.

РЕЗЮМЕ

Алифонсо Арментерос Х. *Неврологическиот Киса МSH Јиенпу . Реv. Cuh. Med. 10: 5, 1971.*

Abtop roBopHT o 3Ha^e;iiiie HeBpojioriraecKoro eiccaMena npa jienpa h iiaÉT CBoé UHeHue o tom .^to H2K0Kaa KjmHHKa stoií 3aOojieBaHHe ;:o;sho cHUTai oóimn.? ecjcn He cnejiaTB eKcaMeH nepHiÉpiraecKÉx sjieMeHTOB . Tarace pacKa seT Te HapyieanH noTopue jierpa BU3HsaeT Ha sthx HepB .KOTopno MoryI- p,aTB Habano k HapyraeHneM ^ycTBUTEjibHocra .MOTopane , TroiljiraecKHe a - Taicxe Ba30M0T0pHae MOfluittKamiii ,nEui0M0T0pHxe h no ceKpeivm noTa .Beo 3th HSMeneniGí oimcMBaeT aBTop Ha mto KacaeTBcn kjihhhkk h iicnuTaTejib- hhx npoó . Taicse KacaeTBcn k óhohchk) cynePTiminaJibHHx HepB ,icaK nojie3 Me TO JI JPIH yCTaHOBJISHZH JOiaTHOC TMKH y COfiHHTEjibHIEÍ CJIJMaHX ,XOTfi" ñHorjra roEopHT .racTOjioriTieckoro H30ÓpaseHKH He flocTaTOHHO xapaKTep- ncmqecKiim jyin Toro htoOh buboj2tb 3aKjKHHTEjibHHe pecjviTaTu . IlpeBa^ KaeT BHm.iaHHH o HeoóxojfflMocTH ocymecTBjiiHTB ÓHoncm npmieRHH cTporio TexHincy htoóh H3ÓeraTB OKOHHaTejitHHvi napajihMB noTopui Moxet BKSBaTB Hexopomaa onepamiH . Abtop kohhht CBoé H3JiosceHHe c OTffiepeHrciajiBHOM- i2arH0CTKKOM HeBpojiorirqecKHX npouecoB JienpH h HenoTopóe 0ojie3HH npe^c TOBjiflMjyiM coóoií HapyieHne nepaepirqecKHx Hes .

BIBLIOGRAFIA

1. — AlvarezLowell, L.; Piichol, J. R., y Rodríguez Pérez, A, P.: Aportación al Conocimiento del Sistema Nervioso Periférico. Int. Jour. of Leprosy. 16: 459, 1948.
2. — Arnold. H. L.: Differential Diagnosis in Leprosy. Arch. Derm. and Syph. 4: 911, 1941.
3. — Arnold, R. L., Jr.: The Sweat Response to Intradermally Injected Mecholy: Preliminary Report of its possible use in the Diagnosis of Leprosy. Int. Journ. of Leprosy. 16: 98, 1948 (Resumen).
4. — Basombrio, G.: La Lepra. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1943.
5. — Bechelli, L. M.: Estudio Clínico da Neu- rite Leprotica. Rev. Brasil. Lepról. XI: 263, 1943.
6. — Brollo, W.: Aspectos Neurologicos da Lepra. Rev. Brasil. Lepról. 22: 135, 1954.
7. — Cabello Campos, J. M.: Calcificacao dos N̄ervos na Lepra. Rev. Brasil. Lepról. XIV: 45, 1946.
8. — Conclusiones del Seminario de Leprología de Cuernavaca y del VIII Congreso Internacional de Leprología (folleto). Min. de Salud Pública, Cuba.
9. — Diniz, O.: Calcinosis Circunscrita de N̄ervos en un Caso de Lepra Tuberculoide Extracto). Rev. Brasil. Lepról. XIII: 223, 1945.
10. — Dutta, A.K. y Mandal, S.B.: Advantages of the Nicotine Test in the Diagnosis of Leprosy. Derm. Internationalis. 8: 68, 1969.

11. –Freitas Juliao, O. y Rotberg, A.: O Comportamento Neurologico na Lepra. Rev. Brasil. Leprol. 31: 5, 1963.
12. –Gougerit, H.: Lépres Invisibles. Int. Journ. of Leprosy. 17: 13, 1949.
13. –Gómez Orbaneja, J. y García Pérez, A.: La Lepra. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1953.
14. –Jeanselme, E.; Giraudeau, R. et Bureau, Y.: De l'exploration de la fonction sudorale au niveau des manifestations tegumentaires de la Lèpre, par la méthode de l'ionisation de pilocarpine. Bull. Soc. Franc. Derm. et de Syph. 86: 139, 1929.
15. –Joséph, J. J.: Early Tenderness of Median Nerves. Int. Journ. of Leprosy. 17: 117, 1949.
16. –Khanolkar, V. R.: El Diagnóstico de la Lepra. Triángulo. IV, 7: 253, Dic. 1960.
17. –Manual de Leprología. Min. de Saude. Dep. Nac. de Saude. Serv. Nac. de Lepra. Río de Janeiro, Brasil, 1960.
18. –Moschella, S. L.: Onychomycosis in Lepromatosis Leprosy. Derm. Internationalis. 7: 129, Jul.-Sep. 1968.
19. –Murdock, J. R.: Thickening of Superficial Nerves as a Diagnosis Sign in Leprosy. Int. Journ. of Leprosy. 17: 1, 1949.
20. –Pardo Cartelló, V. y Piñeyro, R.: Los Cambios Anatomopatológicos de los Nervios en la Lepra Lepromatosa. Memorias del V Congreso Intern. de la Lepra. 545, 1949.
21. –Pardo Castelló, V.; Tiant, F. R. y Piñeyro, R.: Nerve Lesions of Leprosy Arch. Derm. and Syph. 55: 783, 1947.
22. –Pardo Castelló, V.: Dermatología y Sifilología. 4ª edición, p. 520. Cultural, S.A., 1953.
23. –Reyes, O.: Contribución para la Exploración Neurológica del paciente Hanseniano. Derm. Venezolana. II: 189, 1961.
24. –Schujman, S.: En discusión sobre el valor diagnóstico de las acromías Hansenianas. Rev. Argent. Derm. Sif. XXIV: 98, 1940.
25. –Souza Campos, N. y Ribeiro, E. B.: Neurite e Caseose de Nervo na Lepra Tuberculoides. Rev. Brasil. Leprol. 7: 221, 1939.
26. –Suils, A.: En Lecciones de Patología Médica de C. Jiménez Díaz. Tomo II, p. 559. Editorial Científico Médico. Barcelona, 1936.
27. –Zamudio, L.: Las manos del Hanseniano. Algunas Consideraciones sobre los Problemas y su Tratamiento. Memorias del I Congr. Lat. Amer. Derm. p. 290, 1959.