

H06PITAL DOCENTE "GENERAL CALIXTO GARCIA". SERVICIO DE DERMATOLOGIA

Eritema nudoso leproso o reacción tipo 2

Por los Dres.:

BARTOLOME SAGARO*, JOSE G. DIAZ ALMEIDA**,
CARMEN BERRO***, VICTOR M. RIZO***

Sagaró, B. y otros. *Eritema nudoso leproso o Reacción Tipo 2*. Rev Cub Med 23: 6, 1984.

Se exponen criterios sobre la concepción actual del ENL, su identificación con la Reacción Tipo 2 y sus diferencias con el eritema nudoso genuino o clásico y con la Reacción Tipo 1 o Reacción de Reversión. A título de ilustración se presentan casos estudiados en el servicio que avalan las concepciones expuestas.

INTRODUCCION

Se define con el nombre del leproreacción, en un sentido muy general, al episodio agudo o subagudo que se presenta en el curso crónico de la lepra con características clínicas, evolución y pronósticos muy diversos, vinculado a los mecanismos inmunológicos que condicionan los tipos de lepra en los cuales se manifiestan. Es importante considerar que las alteraciones histológicas que se producen durante la reacción no están asociadas con la actividad o con la regresión del granuloma leproso.

Estamos muy lejos de contar con un sistema de clasificación de los estados reaccionales de la lepra que sea aceptable para la mayoría de los leprólogos. Muchos intentos de clasificación han sido realizados, y pueden citarse los de *Souza Lima* y *Maurano*, *Pecoraro*, *Aguilar Pubo*, etc. El problema principal radica en la confusión de algunos tipos de reacciones con la simple extensión de la enfermedad.

Woolcott en 1943¹ separa la lepromatización aguda que él llama leproreacción del eritema nudoso en la lepra lepromatosa y de *Souza Campos* 1954² establece la diferenciación de la tuberculoide reaccional con la dimorfa.

Si bien es cierto que no existe una clasificación definitiva de las leproreacciones, sin embargo el término eritema nudoso leproso (ENL) de for-

*Doctor en ciencias médicas Profesor titular del ISCMH

**Profesor titular del ISCMH

***Especialistgradoen dermatología

ma o modo controversial se ha relacionado con el estado reaccional de la lepra lepromatosa con diferentes acepciones.

Descrito por *Murata* en 1912, el ENL fue confundido con ciertas fases de actividad o de extensión de la enfermedad, diferenciación establecida por *Woolcott*, mencionada anteriormente, pero no es hasta la década del 50 cuando es claramente distinguido de otros estados reaccionales de la enfermedad.

En el VI Congreso Internacional de Lepra, Madrid 1953³ clasificaron el ENL como una forma de la lepra lepromatosa reaccional (LLR) y la distinguen de la reacción leprosa.

En 1959, *Jopling** introduce el término de Reacción tipo 2 para englosar en él, todo el espectro clínico de la reacción sin particularizar ningún tipo de manifestaciones de la misma, tal como es el ENL, *el cual no necesariamente debe estar presente*, para hacerse el diagnóstico de la mencionada reacción. En el VIII Congreso Internacional de Lepra, Río de Janeiro 1963⁴ se considera al ENL como una manifestación cutánea de la reacción leprosa lepromatosa (RLL).

Waters, Turk y Wemanbu en 1973⁵ clasificaron las reacciones ocurridas en la lepra según los mecanismos inmunológicos que la determinan en dos grupos etiológicos:

1. Reacción Tipo I.
2. Reacción Tipo II (ENL).

En Bergen en el año 1973 el X Congreso Internacional de Lepra⁶ reconoce dos tipos de reacciones principales que se corresponden con las mencionadas anteriormente.

1. Reacción de Reversión en la lepra dimorfa.
2. ENL en la lepra lepromatosa.

Estas clasificaciones se correlacionan y son reconocidas por el Comité de Expertos de la OMS en su quinto informe en 1977.⁵

En el XI Congreso Internacional de Lepra, México, 1978, *Hasting*⁹ se suma a los criterios anteriores y considera que existen dos tipos de reacciones ya citadas.

- 1 Reacción Tipo I o Reacción de Reversión cuya inmunopatología es la de una reacción de hipersensibilidad celular retardada.
- 2 Reacción Tipo II o ENL cuyo mecanismo es el de inmunidad humoral con evidencia de complejos circulantes inmunes (Enfermedad Inmunocompleja)

CONCEPTO ACTUAL DEL ENL O REACCION TIPO II

Como se desprende de lo expuesto anteriormente, el concepto de ENL ha tomado una acepción más global, comprende todo el proceso reaccional de LL y ocasionalmente la BL; sustituye al término, y al concepto original de reacción

leprosa lepromatosa (RLL) o más bien como sinónimo de la misma, no limitada a las manifestaciones cutáneas de este tipo (EN) que aparecían en la llamada (RLL) o brote agudo de lepra. Este nuevo criterio es el que sustentan y han generalizado los leprólogos e investigadores anglosajones que a fin de uniformar criterios en el uso de la misma terminología se ha reconocido y recomendado en los congresos internacionales por los expertos de organismos internacionales.

Estos conceptos no son compartidos por los leprólogos iberolatinoamericanos, que mantienen el término de Reacción Leprosa para el proceso agudo o subagudo que se presenta sólo en los lepromatosos nodulares o difusos, con un cortejo sintomático sistémico, visceral, cutáneo, y el de ENL para un tipo de manifestación del síndrome cutáneo de la RLL. Unificar todo este cuadro es llamar al "todo por la parte" es el criterio de estos autores como señala Saúl.¹⁰

Características generales

El E. nudoso leproso es la manifestación aguda más frecuente y severa que se presenta en el curso evolutivo de una lepra lepromatosa o dimorfa como consecuencia de cambios o alteraciones abruptas en la estabilidad clínico-inmunológica (cuadro I).

CUADRO I	
REACCION TIPO 2	
MANIFESTACION AGUDA DE L.L. y B.L. POR CAMBIOS BRUSCOS EN ESTABILIDAD CLINICO INMUNOLOGICA	
Tipos de lepra	Lepromatosa (LLp y LLs) Bordeline lepromatosa (BL)
Causas	Medicamentos Infecciones intercurrentes Estrés físico y mental Vacunación (antivariólica)
Inmunología (etiología)	Enfermedad Inmunocompleja
Clínica	Pápulas o nódulos eritematosos Vesiculación, necrosis y ulceración Otras manifestaciones: Iritis, neuritis, etc.
Alteraciones hemáticas	Leucocitosis con neutrofilia
Histopatología	Vasculitis intensa (trombosis) Infiltrado a polinucleares Granuloma leproso Bacilos fragmentados
Tratamiento	Talidomida Esteroides Clofazimina

Se presenta en el 50% de los casos de LL y ocasionalmente en algunos enfermos de BL.

Es una reacción de inmunidad humoral a tipo de enfermedad inmuno-compleja, pero no está asociada a su desarrollo con ningún cambio en el *status* inmunológico o en la clasificación del tipo de lepra.

Presenta manifestaciones y lesiones múltiples en diferentes órganos y tejidos.

Histológicamente se observa vasculitis intensa con infiltrado a polimorfonucleares y bacilos fragmentados.

Siempre está presente una leucocitosis con neutrofilia aun en los casos más discretos o moderados.

Puede ser consecuencia del tratamiento, casi siempre al final del primer año, o no guardar relación con el mismo.

Brown 1973¹¹ recuerda que en la época presulfónica no era raro observar ENL en enfermos vírgenes de tratamiento.

Rea y Levan, 1975¹² en una revisión de casos encontraron que menos de la tercera parte de los enfermos habían recibido tratamiento. Ellos afirman que esta reacción es una manifestación de la enfermedad y no siempre una complicación del tratamiento.

Otros factores pueden desencadenar la reacción como son: infecciones intercurrentes, estrés físico o mental, parto y vacunación, especialmente la antivariólica.

MATERIAL Y METODO

No es propósito u objetivo del presente trabajo hacer una revisión casuística o un estudio basado en los casos asistidos en el servicio. Sólo deseamos ilustrarlo con la presentación de casos, exponentes de las diferencias que existen entre el ENL y el EN genuino y la RR.

Casos clínicos

Paciente de 48 años de edad (figura 1) diagnosticada de H. L. Hace un año fue sometida a tratamiento con Rifampicina y Hansolar.

Presenta lesiones eritemato nodulares, dolorosas que se ulceran y necrosan, diseminadas por la cara, el tórax, abdomen y extremidades acompañadas de síndrome sistémico con fiebre, astenia y artralgias.

Exámenes complementarios

Baciloscopia: Positiva.

Lepromina: Negativa.

Eritrosedimentación: 127 mm.

Leucocitosis: 8 800

Neutrofilia: 78%.

Biopsia (figura 2): Proceso granulomatoso inflamatorio crónico, que abarca dermis superior y media, porción superior del TCS mostrando células espumosas de Virchow.

En dermis profunda el proceso es más intenso y constituye verdadera paniculitis con intensa necrosis y abscedación con fenómenos de vasculitis marcada. La coloración con Z.N. es intensamente positiva con gran fragmentación y desintegración de bacilos. Estos cambios son compatibles con terapéutica intensiva.

Diagnosticado como ENL fue tratado con Talidomida y evolucionó favorablemente.



Figura 1

Eritema nudoso leproso. Lesiones nodulares ulceradas y necrosadas con manifestaciones sistémicas.

Paciente de 26 años de edad (figura 3), presenta lesiones nodulares dolorosas, escasas en número limitadas en su localización en ambas piernas. Refiere haber tenido recidivas.

Exámenes complementarios

Baciloscopia: Negativa.

Eritrosedimentación: 40 mm.

Exudado nasofaríngeo: Patológico.

Raxos X senos perinasales: Disminución de la transparencia en senos maxilares. Biopsia (figura 4): Infiltrado inflamatorio difuso formado principalmente por polinucleares y linfocitos localizados predominantemente en dermis profunda y parte superior del tejido celular subcutáneo. Está presente una vasculitis que afecta en especial a las venas. No existe necrosis ni formaciones de abscesos.

Es diagnosticado como eritema nudoso por focos sépticos.

Paciente de 38 años de edad (figura 5). Hace 4 meses fue diagnosticada de H. Indeterminado con:

Baciloscopia: Negativa

Mitsuda: Negativa Biopsia:

Compatible de H.I.

Se le sometió a tratamiento de ataque con Rifampicina. A los dos meses de tratamiento ingresa con el cuadro siguiente: Exacerbación de lesiones preexistentes con aumento de tamaño e infiltraciones de las máculas hipocrómicas o lupolestosilas que desde el inicio estaban localizadas en cara, tórax y extremidades.

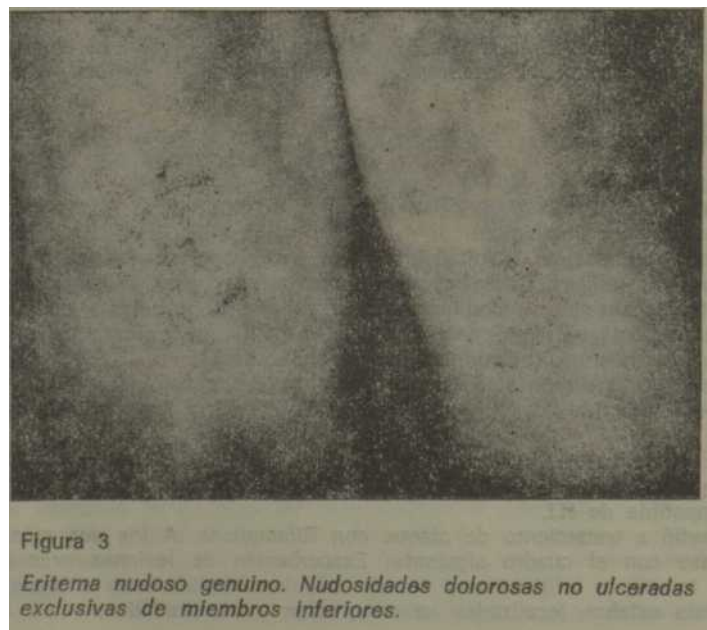
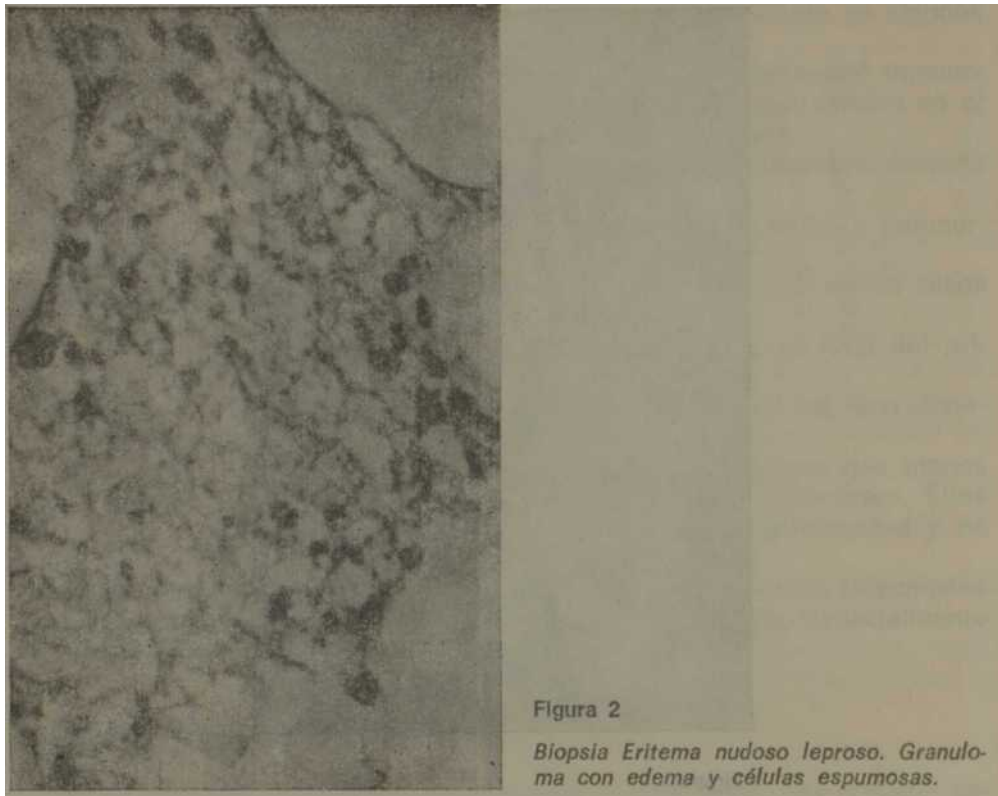




Figura 4

Biopsia Eritema nudoso genuino, infiltrado a polinucleares en dermis profunda y vasculitis sin trombosis.

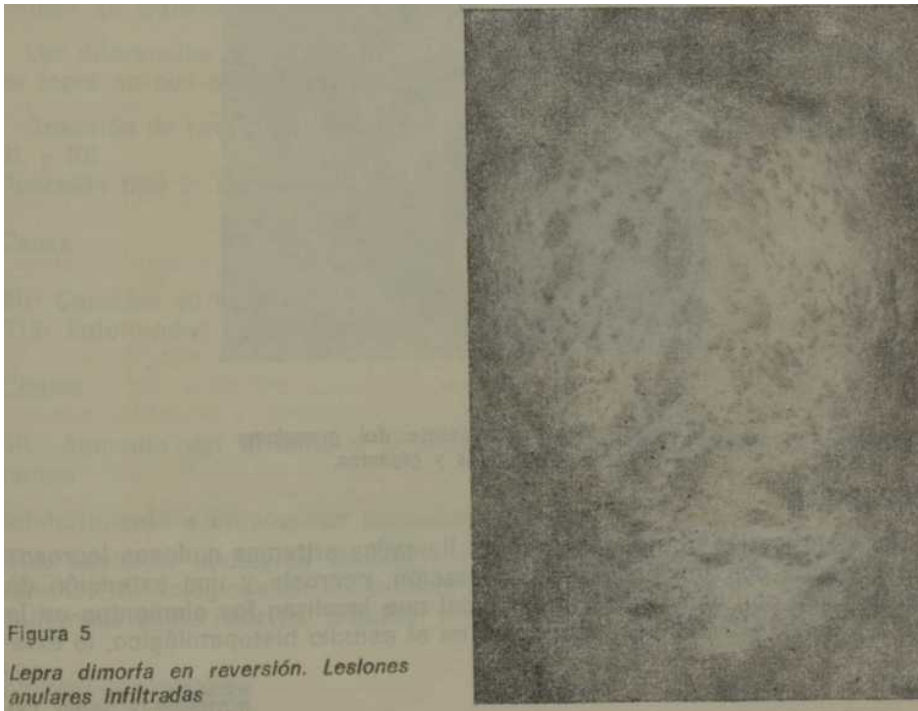


Figura 5

Leprosia dimorfa en reversión. Lesiones anulares Infiltradas

Edema pronunciado en las extremidades con dolores articulares y acroparestesías.

Se realiza:

Baciloscopia: Negativa

Hemograma: Normal

Eritrosedimentación: 25 mm.

Biopsia (figura 6): Infiltrado inflamatorio con discreto predominio linfocitario con presencia de células epiteliales y algunas gigantes.

Edema prominente en todo el granuloma. No. se observan bacilos.

Diagnóstico.: H. Dimorfo.

Se le prescribe tratamiento con corticoides entre otros medicamentos y regresa su sintomatología dándose el alta con el diagnóstico de: H. Dimorfo en reacción.



Figura 6

Biopsia. Edema prominente del granuloma con células epitelioideas y gigantes.

RESULTADOS

Es significativa la presencia en los llamados eritemas nudosos leproso de lesiones con tendencia a la ulceración, necrosis y una extensión de la erupción con una topografía especial que localizan los elementos en la cara, tronco, extremidades, así como en el estudio histopatológico, la existencia

de un granuloma lepromatoso, bacilos fragmentados, una vasculitis severa con necrosis y abscedación.

En los casos de E. nudoso genuino o clásico, la erupción está limitada a miembros inferiores con la excepción de una sola lesión localizada en un brazo, y los elementos que la constituyen evolucionaron favorablemente a la desaparición sin necrosis o ulceración de las lesiones, y en las biopsias, si bien está presente la vasculitis, no se observan trombosis con necrosis o ulceración ni la reacción inflamatoria celular está superpuesta o acompañada de granulomas específicos.

En la Reacción de Reversión no aparecen lesiones nuevas; los cambios morfológicos ocurren en las lesiones preexistentes. El edema es pronunciado en las extremidades y aparecen neuritis con trastornos motores.

Histológicamente la presencia de células epiteliales y gigantes hacen sospechar un cambio hacia el polo T.T.

DIFERENCIAS DEL ENL O REACCION TIPO 2 CON LA REACCION DE REVERSION (RR)

Recibe el nombre de reacción de reversión (RR) porque es el reverso de la tendencia normal de los casos no tratados a evolucionar espontáneamente, degradándose en el espectro hacia el polo lepromatoso.

Es ocasionada por los efectos de una terapéutica eficaz que produce una reducción de la carga antigénica bacilar y un fortalecimiento de la capacidad del enfermo de producir hipersensibilidad retardada en la piel y en los nervios, ocurriendo una mutación en el espectro clínico del LL a BT, expresándose esta mutación por cambios en la R de Mitsuda y en la prueba de transformación de linfocitos.

Las diferencias con el ENL o Reacción Tipo 2¹⁷ son las siguientes: Tipos de lepra en que se observan:

Reacción de reversión: Todas las formas excepto o TT, LL y en especial BL y BB.

Reacción tipo 2: Lepromatosa LLp, LLs y ocasionalmente BL.

Causa

RR: Cambios en la IMC

RT2: Enfermedad inmunocompleja.

Clínica

RR: Aumento del eritema o inflamación de lesiones cutáneas preexistentes.

Adolorimiento e inflamación neural constante.

RT2: Lesiones nodulares sensibles y evanescentes en piel normal. Sin cambios morfológicos en las preexistentes. Complicaciones o lesiones simultáneas como neuritis, orquitis, iritis, etc.

Histología

RR: Mutación en la clasificación con cambios en el número de células defensivas del infiltrado y en el número de bacilos viables.

RT2: Infiltrado con predominio de polinucleares.

Vasculitis con necrosis.

Granuloma lepromatosos con escasos bacilos.

Medicamentos eficaces:

RR: Esferoides

Clofazimina.

RT2: Talidomida

Clofazimina.

Diferencias entre el eritema nudoso leproso y el eritema nudoso genuino o verdadero

El término de Eritema nudoso leproso fue acuñado por *Tajiri*¹⁰ que trataba de hacer ver que el eritema nudoso en lepra tiene características diferentes a otros tipos de eritema nudoso que se ven en otras enfermedades.

Desde el inicio de su uso el término fue polémico. *Pecoraro*, 1912¹³ reconoce que un gran número de autores se opusieron al mismo negando su existencia en lepra, contándose entre ellos a: *Pautrier* que se manifestó así en la Conferencia de Strasburgo destinada al estudio especial de eritema nudoso; así como *Souza Lima*, *Maurana*, etc., si bien es cierto que fue aceptado por *Fernández* y otros de reconocida autoridad.

Montel, 1951¹⁴ señala los elementos que caracterizan al eritema nudoso en Francia y expresa que jamás una lesión dermatológica de etiología leprosa responde a esta descripción.

Gómez Orbaneja y *García Pérez*, 1953¹⁵ hacen un estudio comparativo clínico-histológico entre el ENL y los de otras etiologías y prefieren denominar "síndrome nodular" al ENL.

Arguelles Casals, 1966¹⁶ expresa que "el llamado eritema nudoso de la reacción leprosa lepromatosa no es un eritema nudoso ni clínica ni histológicamente, es una hipodermatitis nodular de otro tipo".

Más recientemente *Saúl*, 1972¹⁰ afirma que el ENL tiene características diferentes al EN clásico, es recidivante, más extenso y sus lesiones histológicas son diferentes.

Rea y *Levan*, 1975¹² destacan la presencia de lesiones nodulares en la cara, en la mitad de los casos de ENL estudiados por ellos, en contraste con la topografía de las lesiones en el EN genuino, y significa además que en ninguno de sus casos las lesiones nodulares estaban limitadas a localizaciones en piernas o muslos como sucede en el EN clásico.

Lever, 1975¹⁶ al describir la histopatología del ENL expresa que en la actualidad el término es un nombre erróneo (misnomer).

Jolliffe, 1977 señala el carácter evanescente de las lesiones del ENL y que este término proviene de un signo físico de la reacción el cual es una forma de eritema nudoso.

Existen en definitiva toda una serie de elementos clínicos, histológicos e inmunológicos que diferencian el llamado ENL del eritema nudoso clásico o verdadero y para evidenciarlo a continuación describiremos las, diferencias señaladas.

Diferencias clínicas

Los principales elementos clínicos presentes en el ENL que lo diferencian del EN genuino son las siguientes (cuadro II).

1. *Topografía de la erupción*

La localización de las lesiones en la cara, en la mitad de los casos, en el tronco y brazos en la mayoría de los enfermos, es de extraordinaria rareza en el EN genuino.

2. *Extensión de las lesiones*

La erupción se extiende por la cara, tronco, extremidades y sólo permanecen indemnes el cuero cabelludo, las axilas, ingles y periné.

Es excepcional la limitación de las lesiones, a miembros inferiores como es la regla en el EN clásico.

CUADRO II	E.N.L. Diferencias clínicas	E.N.G.
Topografía	E.N.L.	E.N.G.
Cara Tronco M. superiores M. inferiores	50% de los casos Frecuente Mayoría Mayoría	Respetada Respetada Raramente observada Localización habitual
Extensión Sólo indemnes	Cuero cabelludo Axilas Ingles Periné	Limitación a M. inferiores
Evolución	Recidivante Prolongada	No recidivante 2-3 semanas
Carácter de las lesiones	Evanescentes Necrosis y ulceración	Persistentes Involución sin ulceración
Color de las lesiones	Hiperpigmentación azulo- sa residual	Variaciones tinte sangre re- solutiva
Simultaneidad	Otras manifestaciones de enfermedad	No concomitancia

3. *Evolución*

El ENL es recidivante y prolongado con renovación constante de lesiones.

En los casos severos las lesiones pueden evolucionar a la vesiculación, necrosis y ulceración (eritema necrotizante) no presentes en el EN verdadero.

4. *Carácter de las lesiones*

Las lesiones son evanescentes con una duración de 24 a 48 horas mientras que en el EN genuino permanecen semanas.

Aun cuando para algunos autores las lesiones son verdaderas nudosidades para otros son pápulas, nódulos o infiltraciones difusas los elementos clínicos que conforman al ENL y lo distinguen del clásico.

5. *Color*

El color rojo y la hiperpigmentación azulosa residual del ENL se diferencia del color carmín o violáceo con las variaciones del tinte de la sangre en reabsorción (dermatitis contusiforme) del EN verdadero.

6. *Simultaneidad con otras manifestaciones*

La presencia simultánea de otras manifestaciones y localizaciones de la enfermedad como son: adenopatías, neuritis, iritis, orquiepididimitis y localizaciones hepáticas y esplénicas solo ocurren en el ENL.

Diferencias histológicas

Los rasgos distintivos principales presentes en el ENL son los siguientes (cuadro III):

1. Presencia invariable de focos micobacterianos. El centro de la reacción hística coincide con un foco bacteriano y nunca aparece en pie) normal.
2. Existencia de un granuloma compuesto por células espumosas y BAAR que desborda y se disemina tanto dentro como fuera de la zona de reacción.

2. Infiltración celular

Se caracteriza por un infiltrado inflamatorio linfocitario con predominio de polinucleares. El infiltrado es intenso y a menudo afecta toda la dermis, pero no la zona subcutánea.

La zona afectada por la reacción adopta una forma triangular o de cuña con una gran arteriola en la base como sucede en los infartos.

E.N.L.

CUADRO III

	Diferencias histológicas	E.N.G.
	E.N.L.	E.N.G.
Focos micobacteriano	Presencia	Ausencia
Granuloma	Existencia (lepromatoso)	Inexistencia
Trombosis	Frecuente	Excepcional
Localización de la reacción	Dermis	Tejido subcutáneo
Forma	Triangular	Amorfa
Edema	Intenso dermis sup.	No hay
Reacción dérmica	Ruptura fibras elásticas y colágenas	No se produce

La infiltración polimorfa sólo se mezcla con el granuloma lepromatoso dentro de la zona de reacción.

4. *Necrosis vascular*

La vasculitis y la necrosis vascular están presentes en forma prominente en la reacción.

La vasculitis con necrosis fibrinoide en los vasos profundos y una capilaritis necrotizante en los vasos superficiales. Puede observarse necrosis de los pequeños vasos o un gran vaso sanguíneo cuya pared se encuentra infiltrada con bacilos.

Por el contrario en el E. nudoso es extraordinaria o excepcional la trombosis.

5. *Reacción dérmica*

El edema es intenso en algunos casos especialmente en la dermis superficial..

Una "reacción dérmica" que desorganiza y rompe las fibras elásticas y colágenos aparece más frecuentemente en los casos moderados que en los severos de ENL (*Ridley y Wise 1964*).

*Ridley, 1969*¹⁹ expresa que las alteraciones histológicas que ocurren durante los estados reaccionales no están asociadas con la actividad ni con la regresión del granuloma lepromatoso.

Diferencias inmunológicas

En 1969, *Wemanbu y colaboradores*²⁰ encontraron depósitos de inmunoglobulinas (IgG e IgM) y complemento (C3) en la pared de los vasos de lesiones de ENL y sugirieron que el ENL es una manifestación del fenómeno de Arthus.

En 1971, *Waters y colaboradores*⁵ publicaron hallazgos similares y proponen que estos resultados pueden interpretarse en el sentido que ENL es una manifestación de complejos inmunes circulantes (enfermedad por complejos inmunitarios) confirmado por *Gelbert, Rojas Espinosa y Moran* posteriormente.

*Goihman Yahr, 1977*¹⁰ afirma no existir efecto protector de los anticuerpos antimicobacterianos en la lepra y sí se le ha atribuido una intervención en los mecanismos de daño hístico producidos por hipersensibilidad humoral y a este respecto en dos modelos experimentales: el fenómeno de Arthus y la enfermedad por complejos inmunes y hace énfasis en el papel especial de los leucocitos polimorfonucleares y su intervención en estos fenómenos del ENL (cuadro IV).

Por el contrario en el E. nudoso clásico o genuino el mecanismo que lo produce es la inmunidad celular, es decir, una reacción de hipersensibilidad celular (retardada). *Aiarcón Segovia, 1977*⁷ expresa: "A pesar que sólo en ocasiones se ha acompañado de necrosis de la pared vascular el eritema nudoso probablemente guarda relación con la hipersensibilidad celular a un antígeno de las bacterias u hongo particular con capacidad patógena. Una excepción sería el llamado eritema nudoso de la lepra que muy posiblemente es resultado de vasculitis por complejos inmunes y difiere desde el punto de vista clínico e histológico de otros tipos de eritema nudoso. Por estas razones, desde hace mucho los leprólogos mexicanos han señalado con bastante razón que es inadecuado el término de eritema nudoso de la lepra (*erythema nodosum leprosum*) y han calificado a esta lesión como reacción leprosa".

CUADRO IV		
E.N.L.	Diferencias inmunológicas	E.N.G.
E.N.L.	E.N.G.	
Inmunidad humoral	Inmunidad celular	
Manifestaciones de complejos inmunes circulantes	Hipersensibilidad celular a antígeno de bacteria u hongo	

CONCLUSIONES

Existen diferencias ostensibles clínicas, histológicas e inmunológicas entre el eritema nudoso genuino o clásico y el eritema nudoso leproso (ENL) como manifestación cutánea de la reacción leprosa leoromatosa (RLL).

Las diferencias son mayores aún si la comparación se establece con el ENL sinónimo de RT1 de acuerdo con la nueva concepción.

Consideramos erróneo e inapropiado el término de ENL para designar a la Reacción Tipo 2.

Estimamos debe generalizarse el uso del término Reacción Tipo 2 con el fin de uniformar criterios y evitar confusiones.

Denominar el cuadro cutáneo de la Reacción Tipo 2 con el nombre de la lesión elemental predominante.

SUMMARY

Sagaró, B. et al. *Erythema nodosum leprosum or type II reaction*. Rev Cub Med 23: 6, 1984.

Criteria on present conception of ENL, its identification with type II reaction and its differences with genuine or classic erythema nodosum and with type I or reversion reaction are exposed. As illustration, cases studied at the Department of Dermatology, which appraised conceptions exposed, are presented.

RÉSUMÉ

Sagaró, B. et al. *Erythema nodosum leprosum ou réaction type 2*. Rev Cub Med 23: 6, 1084.

Les auteurs exposent les critères sur la conception actuelle de l'erythema nodosum leprosum, son identification avec la réaction type 2 et ses différences avec l'érythème nouveau vrai ou classique et avec la réaction type 1 ou la réaction de reversion, ils présentent des cas étudiés dans le Service, qui confirment les conceptions exposées.

BIBLIOGRAFIA

1. *Walcott, R.* N.Erythema nodosum in leprosy. Int. J. Lepra 15, 380, 1947.
2. *Campos, N. SP. R. de Sousa:* Reactional states in leprosy. Int. J. Lepr. 22, 259-272, 1954.
3. *Gay Prieto, J.:* Dermatología. 7a. Ed, Edit. Barcelona. Científico Médica. 1971. Pp. 347-351.
4. *JopUng, W. H.:* Letter to the editor, Leprosy Review 30, 194, 1959.
5. Conclusiones del Seminario de Leprología de Cuernavaca y del VIII Congreso Internacional de Leprología: Dermatología. Ministerio de Salud Pública, 1965. P. 21.
6. *Waters, N. F. R.; J. L. Turk, S. N. C. Wemanbu:* Mechanisms of reaction in leprosy. Int. Journ of Lepra. 39, 417. 1971.
7. X Congreso Internacional de Lepra. Bergen 1973. 1a. parte Serie Información Ciencias Médicas. Centro de Información de Ciencias Médicas. MINSAP. 1974. P. 37.
8. Comité de Expertos de la OMS en Lepra. Quinto Informe: Problemas que se plantean en el tratamiento de las reacciones. Serie de informes técnicos 607. OMS. 1977. P. 24.
9. *Hastings, R. C.:* Episodios reaccionales (Resumen Fontilles Rev de lepra. 19 (1): 58-59, 1979.
10. *Saúl, A.:* Reacción Leprosa V. S. Eritema nodosum leprosum. Dermatología, Rev Mex 16 (2): 229-231, 1972.
11. *Browne, S. O.:* Erythema nodosum leprosum. Lancet 1, 997-998, 1973.
12. *Rea, T. N.; N. E. Levan:* Erythema nodosum leprosum in a general hospital. Arch. of Dermatology III, 1575-1580, 1975.
13. *Pecoraro, V. E.:* Eritema nudoso en lepra. Rev. Bras. de lepra 10 (1): 67-83, 1942.
14. *Montel, M. L. R.:* Carta al editor. Int. Journ. of leprosy. 19(3): 1951.
15. *Gómez Orbaneja, J; A. Garda Pérez:* Lepra. Madre. Edit. Paz Montalvo. 1953. P. 185-192.

16. *Argüelles Casals, R.*: Introducción a la Dermatología. Editado Centro información Ciencias Médicas. Habana. 1966. P. 50.
17. *Jollife, D. S.*: Leprosy and reactional states and their treatment. *British Journ. of Dermatology*, 97, 345-352. 1977.
18. *Lever, T. F., G. Scheusburg* *Lever: Histopathology of the skin*. J. B. Lippincott Co. 5th Ed., Philadelphia. 1973. Pp. 284-287.
19. *Ridley, D. S.*: Reactions in leprosy. *Peor. Rev* 4, 77-81, 1969.
20. *Wemanbu, S. N. C., J. L. Turk; M. F. R. Waters*: Erythema nodosum leprosum: a clinical manifestation of the Arthus phenomenon. *Lancet* 2. 933-935, 1969.
21. *Golhman Yahr. M.*: Inmunidad humoral y Lepra, la reacción lepromatosa, el leucocito polimorfonuclear y la lepra. IV Sem. Panamericano sobre el control de la lepra. Publicación científica No. 344. CPS. 1977. Pp. 45-48.
22. *Alarcón Segovia, D.*: Las vasculitis necrosantes: *Clin Med Nort Am* 61 (2): 241, 1977.

Recibido: 30 de noviembre de 1982.

Aprobado: 30 de noviembre de 1982.

Dr. *Bartolomé Sagaró*
Hospital General Calixto García
Ciudad de La Habana.