Año XIV

NUMERO 161

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
Dr. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO:

Dr. SOLON NUÑEZ
Secretario de Estado en el Despacho de Salubridad Pública y Protección Social.

Dr. FERNANDO PINTO
Presidente de la Facultad de Medicina

Dr. A. PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital San Juan de Dios.

Edición Dedicada a la Lepra

SUMARIO:

I.—La Leprominorreacción, por el **Dr. Arturo Manrique Mom.** 209
II.—Sintomatología de comienzo de la lepra en Costa Rica, por el **Dr. A. Brenes Ibarra** 215
III.—Nota preliminar sobre 25 casos de lepra tratados durante 5 meses con Diasone, por los **Dres. Arturo Romero y Arturo M. Mom** 225
IV.—Algunos datos sobre la lepra en Costa Rica. 233

SAN JOSE, COSTA RICA
SETIEMBRE DE 1947

DIRECCION Y ADMINISTRACION
Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª
Apartado 978 - Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

Tomo VII | San José, Costa Rica, Setiembre de 1947 No. 161 | Año XIV

La Leprominorreacción

Por el Dr. Arturo Manrique Mom

Encargado de Investigaciones — Universidad de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Médicas — Cátedra de Dermatolgoía (1)

1º—Formas anatomoclínicas de la Lepra

En el momento actual es posible diferenciar claramente dos formas fundamentales de la infección atribuída al Mycobacterium leprae.

La primera, forma tuberculoide está caracterizada por lesiones cutáneas y o neurales, clínicamente bien definidas, formadas por placas — de aspecto inflamatorio, rojo o rosa vivo, de contornos bien limitados — habitualmente elevados — y constituídos por confluencia de formaciones papuloides muy pequeñas. El centro de estas manchas puede ser semejante al aspecto del borde — cuando la lesión es reciente o la reactividad cutánea tiene un elevado componente vascular — o, generalmente, más pálido, con apariencia de piel de cebolla, finamente plegado, revelando la atrofia epidérmica. Estas lesiones son ordinariamente anestésicas, aunque pueden ser hiperestésicas en el comienzo o, excepcionalmente, no tener perturbaciones de la sensibilidad.

Histológicamente, está constiuída por un granuloma de células epiteliodes y gigantes — "tuberculoide" — prácticamente imposible de diferenciar del originado por el Mycobacterium tuberculosis y otros gérmenes ácidoresistentes no patógenos (2) y en el que muy raramente (menos raro en lesiones recientes) se consigue demostrar la presencia del bacilo de Hansen. En esta forma — aproximadamente el 50% de los casos, en Argentina — de pronóstico habitualmente benigno, **la leprominorreacción es positiva en la casi totalidad de los enfermos.** Desde el punto de vista profiláctico estos enfermos pueden ser tratados sin necesidad de internación pues, salvo los períodos de

(*)**Nota de la Dirección.**— Aunque en un número anterior se públicó una nota preliminar taquigráfica sobre el mismo tema y del mismo autor creemos del caso ésta publicación más detallada y exacta

brote (reacción leprosa) que afecta a un 10% de estos casos, no son contagiosos.

La segunda forma, **lepromatosa**, reúne características totalmente opuestas. Las lesiones cutáneas tienen un color parduzco apagado, "leonado", de límites borrosos, revelando una escasa actividad del mesénquima afectado. En esta forma puede presentar el aspecto descripto y o el tuberoso, de **nódulos salientes**, aislados y confluentes. Histológicamente está representada por el leproma, nódulo de elementos linfohistiocitarios, habitualmente centrado por células espumosas de Virchow (histocitos agrandados por la presencia de numerosas vacuolas) que albergan gran cantidad de bacilos, algunos en agrupaciones típicas, los "globi". La baciloscopía positiva y la **lepromino-rreacción negativa** son nuevos elementos de juicio para el pronóstico desfavorable de esta forma. Una parte considerable de los enfermos lepromatosos pueden ser "curados", clínica y bacteriológicamente, por medio de altas dosis de aceite de chaulmoogra y de sus éteres bencílicos y medidas complementarias, aunque la mayoría sigue un curso progresivo. Estos enfermos deben ser internados en **colonias apropiadas**, pues representan el grupo peligroso y contagiante y sus convivientes cuidadosamente vigilados.

Existe una tercera forma, mucho menos frecuente, llamada **incaracterística o inflamatoria simple** por sus peculiaridades histológicas) o también **eritematosa o macular simple** (por su aspecto objetivo) y que desde los puntos de vista clínico, bacteriológico y biológico representa formas de transición tipos, fluctuantes entre las dos fundamentales. Sintéticamente, puede decirse que las formas **inflamatorias simples** que representan baciloscopía positiva y lepromino-rreacción negativa tienen tendencia — y lo hacen — a transformarse en formas **lepromatosas** y, a la inversa, las de baciloscopía negativa y lepromino-rreacción positiva, evolucionan hacia el tipo **tuberculoide** (2). En consecuencia, estos argumentos decidirán el pronóstico y la conducta terapéutica profiláctica.

2).—La Lepromino-rreacción

La reacción provocada por la inoculación intradérmica de antígenos derivados de lepromas humanos o de los bacilos extraídos de los mismos lepromas, se denomina **lepromino-rreacción** o reacción de **Fernández-Mitsuda**.

Consta de dos fases:

1).—**La precoz** (o de Fernández (3), reacción de tipo tuberculina, eritematosa, con ligera pronunciada infiltración edematosa, que habitualmente es bien neta a las 24 horas, alcanza su máximo a las 48 horas, decreciendo a partir de entonces y dejando una mancha pigmentada (4).

2).—**La fase tardía** (o demorada o de Mitsuda (5). Reacción no-

dular, progresiva y persistente, que comienza habitualmente alrededor de los siete días y alcanza su máximo de los 21 a los 30 días persistiendo como mínimo hasta la sexta semana.

En la imposibilidad de cultivar en forma práctica el Mycobacterium leprae los antígenos empleados derivan todos del tejido lepromatoso nodular (leproma). Todos ellos se denominan **lepraminas** y pueden derivarse en tres tipos:

A).—**Integral**, obtenida de acuerdo al procedimiento de Mitsuda-Hayashi (6) o de sus similares Muir (7), Rotberg (8) y en cuya composición están incluídos todos los elementos constitutivos del leproma (bacilos, células, detritus tisulares).

B).—**Lepromina bacilar** constituída por una suspensión pura de bacilos según los métodos de Montañés (9), de Fernández y Olmos (10), de Dharmendra (11).

C).—**Lepromina proteica**, antígenos constituídos por sustancias activas solubles del Mycobacterium leprae, obtenida por filtrado (Fernández-Olmos (10) o por extracción química (métodos de Paras (12), de Rabello y Vilella (13) o de Dharmendra (11), cuya principal característica la constituye el hallarse privada de formas bacilares (9).

TECNICA

La reacción de Fernández-Mitsuda es una intradermorreacción que se practica inoculando 0,1 cc de cualesquiera de los antígenos en la piel del antebrazo, del brazo, de la región interescapular o en la del abdomen, a la altura de la línea mamilar y siguiendo la horizontal que pasa por el ombligo (15).

LECTURA

Se considera **positiva** la reacción precoz, de 48 horas, en la que el eritema es mayor de 10 mm. de diámetro; y la reaccción **demorada, nodular y progresiva** que, a los 21-30 días alcanza un diámetro no menor de 5 mm., con o sin reblandecimiento y ulceración central (4).

RESULTADOS

La leprominorreacción es **positiva** en:

a).—casi el 100 por ciento de los enfermos afectados de **lepra tuberculoide** fases precoz y tardía de la reacción.

(*) Olmos Castro (14) ha probado de una manera concluyente el envejecimiento precoz del antígeno proteico y la variabilidad de sus efectos biológicos según los lotes. Por lo tanto, la lepromina proteica no puede ser empleada — por ahora el menos — en la investigación rutinaria.

b).—La mayoría (aún indeterminada) de los convivientes de formas lepromatosas (fases precoz y tardía).

c).—el 75 por ciento (aproximadamente) de las personas normales, no convivientes, aunque vivan en países no endémicos (Fernández (15) en París; Dubois (16) en Bruselas; Cummins y Williams (17) en Londres; Boncinelli (18) en zonas de Italia indemnes de lepra). (Fase tardía únicamente). (*).

d).—un porcentaje considerable (próximo al 50%) de los enfermos de la forma inflamtoria simple (fases precoz y tardía) que evolucionan hacia la tuberculoide).

La leprominorreacción es **negativa** en:

1).—casi el 100 por ciento de los enfermos de **lepra lepromatosa** (fase precoz, constantemente, aunque en un pequeño número de formas leves, la fase tardía puede estar en el límite de la positividad: nódulos de 3 a 5 mm. considerados como dudosos).

2).—los **niños sanos**, antes de los 2 a 5 años de edad (fases precoz y tardía).

3).—un grupo de **convivientes** de enfermos de formas lepromatosas fases precoz y tardía)

4).—un porcentaje considerable (casi el 50%) de los enfermos de lepra inflamatoria simple (fases precoz y tardía).

5).—el 25%, aproximadamente, de las **personas sanas no convivientes** (fases precoz y tardía).

Naturaleza e interpretación de la leprominorreacción

La interpretación de la reacción Fernández-Mitsuda es hoy el tema central de las investigaciones y de las discusiones. Las características que se han enumerado previamente, le confieren ciertas peculiaridades, largamente exagradas por numrosos autores pero que — en buena parte — se resisten a un análisis profundo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la **reacción precoz** — aunque no cumple todos los requisitos indispensables — puede considerarse una manifestación de alergia de infección, **aunque no diagnóstica**; y en cuanto a la **reacción demorada**, las investigaciones del autor, realizadas en colaboración (19) (20) (21) (22), permiten encuadrarla dentro de las respuestas normales del mesénquima.

Lo propio de la leprominorrección es:

En su fase precoz:

La negatividad constante en los casos lepromatosos.

(*) Aunque no está probado definitivamente, se considera que la **reacción precoz** sólo es francamente positiva en enfermos de lepra tuberculoide, parte de los enfermos de lepra incaracterística y en parte de los convivientes de enfermos lepromatosos. (Fernández (3).

En su fase tardía:

La negatividad constante en los casos lepromatosos.

Esta característica ha sido considerada como una pérdida específica de la capacidad de reaccionar el Mycobacterium leprae.

La positividad del 75% de las personas normales.

Esto ha sido interpretado como dependiente de un factor N (Rotberg (23) congénito, o de una consenbilización con el bacilo de Koch (Fernández (24)), o de una capacidad de reaccionar alérgicamente (Fade (25)) a la introducción del antígeno.

Desde los puntos de vista **clínico y epidemiológicos** la leprominorreacción (fase tardía) ha sido considerada como un índice de la resistencia individual en base a que es positiva en los enfermos de lepra tuberculoide (curable, aún sin tratamiento en muchos casos), en convivientes y en personas sanas que, aún cuando enferman ulteriormente, adquieren la forma tuberculoide. En consecuencia, la significación de la reacción es sólo **pronóstica** y su inmediata aplicacin epidemiológica ha simplificado grandemente el control de los convivientes de los sospechosos y aún de los sanos en las zonas endémicas. Todo conviviente de enfermos lepromatosos con leprominoreacción positiva requiere sólo una vigilancia periódica muy espaciada y aún cuando enferme, la forma tuberculoide no tiene significación epidemiológica. El trabajo se circunscribe así a la estrecha observación de los individuos con leprominación negativa, con lo que la tarea se reduce, aproximadamente, en un 75%

BIBLIOGRAFIA

1.— CASTAÑE DECOUD A.— Rev. Argent. Dermatosif 1942) 26,913

2.— SOUZA LIMA. y LECHEREN ALAYON F.— Sobre a significacao patológica das lesocs incaracteristicas (maculares simples).— Edición del Departamento de Profilaxia de Lepra do Estado de Sao Paulo, Brasil; Saǫ Paulo, 1941.—

3.— FERNANDEZ J. M. M.— Internat. J. Leprosy. 1940: 8.1.—

4.— MOM. A. M.— Rev. Argent. Dermatosif. 1944: 28, 334.—

5.— MITSUDA K.— 3 eme Conférence Internationale de la Lepre, 1823. J. B. Railliere et fils. París 1924; P. 219.—

6.— HAYASHI F.— Internat. J. Leprosoy. 1933 1, 31-38.

7. —MUIR E.— Lep. in India. 1935: 5, 104.—

8.—ROTBERG A.— Internat. J. Leprosy. 1939: 6, 462.—

9.— MONTAÑES P.— Trabajos del Sanat. Nac. de Fontilles (España) — 1932-33: 1, 55.—

10.— FERNANDEZ J. M. B. Y OLMOS CASTRO N.— Rev. Argen Dermatosil 1941: 435 446

11.— DHARMENDRA.— Lep. in India. 1941: 13 89 103.—

12.— PARAS E. M. The Phillips J. of. Sci. 1938: 66 155.—

13.— RABELLO E. Y VILLELLA C. C.C Internat. J. Leprosary. 1940 8. 553.—

14.— OLMOS CASTRO N. Rev. Med. de Tucumán 1944: 8,11
15.— FERNANDEZ J M. M. Rev. Argent. Dermatosif. 1939: 23 425
16.— DUBOIS A. Bull. Soc. Path. Exot. 1936: 29. 469.
17.— CUMMINS S. E. y WILIAM S.— Brithis Med. J. 1934: 1. 702
18.— BONCINELLI A.— Giorm. Ital. Dermat. E Sif. 1937: 18. 692.—
19.— MOM. A. M. BASOMBRIO G., NOUSSITOU F. y LEON R. C.— Rev. Argent. *Dermatosif.* 1943: 27. 406.—
20.— NEGRONI P. y MOM. A. M.—*Rev. Argent. Dermatosif.* 1944: 28 265—274
21.— MOM. A. M. y BASOMBRIO.— Rev. Argent. Dermatosif. 1944 28. 165—169.
22.— MOM. A. M. y Basombrio G.,— Rev. Argent. Dermatosif. 1945. 29. 100.—
23.— ROTBERG A.— Rev. Brasil Lep. 1937: 5. 45.—
34.— FERNANDEZ J. M. M.— Rev. Argent — Norteas. C. Méd. 1943: 1. 592
25.— WADE H. W.— Internat. J. Leprosy. 1941: 9. 39.—

Sintomatología de comienzo de la lepra en Costa Rica [1]

Por el Dr. A. Brenes Ibarra

Extraordinariamente difícil resulta establecer el diagnóstico temprano de una enfermedad de comiezo tan solapado e incierto como la lepra. La magnitud de dicha dificultad sólo puede compararse con la facilidad conque se diagnostica el padecimiento — en algunas de sus formas — cuando ya está suficientemente avanzado. Pero esperar a hacer el diagnóstico cuando ya está al alcance del profano es dar tiempo a que la enfermedad produzca lesiones de curación difícil y a menudo de carácter definitivo e irreversible.— Además, cuando al fin el sujeto se somete al tratamiento y al aislamiento, ya ha tenido tiempo suficiente para dejar tras de sí una larga cadena de víctimas del contagio.

Es por ello por lo que se impone la necesidad de reconocer precozmente su sintomatología. Sin embargo, para lograr este desideratum se tropieza con un escollo formidable: la ausencia de semiología patognomónica. En efecto, todos y cada uno de los signos y síntomas de la enfermedad — aisladamente considerados — son el común denominador de muchas entidades patológicas, cuya frecuencia es notablemente mayor que la de la lepra y es lógico y razonable pensar primero en aquéllas y por último en ésta. No es sino cuando comienza a dibujarse un mosaico sintomatológico que poco a poco va perdiendo las características de la enfermedad común en que primero se pensó y adquiriendo, en cambio, la fisonomía clínica de la lepra, que el médico piensa en este padecimiento.

Dos factores deben entrar en juego en ayuda del clínico. Por una parte el conocimiento del contacto que ha tenido el sujeto con enfermos de lepra, parientes o no. Este sólo hecho debe hacer sospechar la posibilidad de la enfermedad ante cualquier síntoma banal que se presente. El otro factor lo constituye el conocimiento de las características del padecimiento en nuestro medio, especialmente en lo que respecta a la sintomatología de comienzo, edad de aparición de los primeros síntomas, etc. En lo referente a estos aspectos encontramos una laguna que era preciso llenar a la mayor brevedad.

El objeto del presente trabajo es precisamente contribuir al mejor conocimiento de la lepra costarricense.

---

(1) Trabajo presentado en el Centro de Estudios Médicos Moreno Cañas el día 20 de Junio de 1947, siendo objeto de un valioso comentario con interesantes sugerencias por el Dr. Arturo Romero.

138 enfermos fueron sometidos a interrogatorios largos y concienzudos con el objeto de precisar — hasta donde humanamente era posible — el síntoma inicial de la enfermedad y la edad en que ocurrió.

Muchos factores obstaculizaban nuestro objetivo: la mentalidad de los sujetos, afectada profundamente por la enfermedad principal y por factores intercurrentes, como parasitosis intestinal, avitaminosis paludismo, etc; el hecho de tratarse de enfermos hospitalizados durante largos años y sufriendo un padecimiento cuyos primeros síntomas se presentaron mucho tiempo atrás, a veces cuando el enfermo era un niño; la posible confusión de los comienzos de la lepra con cuadros debidos a enfermedades tan frecuentes como gripe, reumatismo, dermatosis variadas, paludismo, lúes, etc., etc.

A pesar de ello, logramos determinar los datos que en forma esquematizada aparecen en los cuadros I y II.

CUADRO I

PROMEDIOS DIVERSOS

Forma Clínica	No. enfer.	%	Sexo		Edad actual	Edad de comienzo	Años de enferm.
			M.	F.			
Lepromatosos.....	110	79,71	64	46	35,95	28,10	9 37
Indiferenciados.....	16	11,59	9	7	44,06	27,14	17,86
Tuberculoides	12	8,69	9	3	47,27	36,1	11,81
Total....	138		82 (58 42%)	56 (40.57 %)	42,42	30,44	13,01

ANALISIS DEL CUADRO

El estudio del cuadro I nos permite sentar las siguientes conclusiones:

1º La incidencia de la forma lepromatosa es extraordinaria en relación con las otras formas, siendo aproximadamente 9 y 7 veces mayor que las formas tuberculoide e indiferenciada respectivamente.

Es indudable que estas cifras se modificarán a medida que aumente el número de enfermos estudiados, pero por el momento dan una idea acerca de la gravedad del problema.

Tomando en cuenta 38 enfermos conocidos y clasificados (22 lepromatosos, 9 indiferenciados y 7 tuberculoides), pero no internados actualmente, obtenemos los datos siguientes:

			%
Lepromatosos	132	=	75
Indiferenciados	25	=	14,20
Tuberculoides	19	=	10,79
Total	176		

Los datos obtenidos difieren muy poco de los anteriormente anotados referentes a los enfermos internados en el Sanatorio.

2º Conocido es el hecho de que en los leprocomios el número de enfermos del sexo masculino es aproximadamente el doble que el correspondiente al femenino; sin embargo, en nuestro Sanatorio encontramos un 60% de pacientes del sexo masculino.

Tomando en consideración los 38 casos no internados a que antes hicimos alusión, encontramos que las cifras totales son:

			%
Hombre	101	=	57,39
Mujeres	75	=	42,61
Total	176		

Tampoco en este caso hay gran variación con la inclusión de los casos no internados.

3º La edad actual de los enfermos indica que la mayor longevidad corresponde a la forma benigna, es decir, a la tuberculoide (47 años), siendo los lepromatosos, como era de esperar, los que exhiben una edad menor (36 años).

4º La edad de comienzo de la enfermedad es: tuberculoides a los 36 años; indiferenciados a los 27 y lepromatosos a los 28.

5º El mayor número de años de enfermedad corresponde a los indiferenciados: 18 años. Siguen los tuberculoides con 12 años y por último los lepromatosos, con sólo 9 años.

6º El promedio total de edad actual, 42 años, nos enseña que nuestros esfuerzos terapéuticos están orientados a la curación de sujetos de edad madura principalmente.

Globalmente considerados, encontramos que entre nosotros es a los 20 años que comienzan a manifestarse los primeros síntomas de la enfermedad y que el promedio de años de padecerla es de 13.

CUADRO II

SINTOMAS DE COMIENZO

No.	Síntomas.	L.	Tde.	Ind.	Total.	%
1	Acroparestesias y anestesia	19	6	6	31	22,46
2	Rinitis	14	—	—	14	10,14
3	Manchas	9	1	3	13	9,42
4	Fiebre	9	—	1	10	7,24
5	Alopecia de cejas y pestañas	8	—	—	8	5,79
6	Edema maleolar	5	1	1	7	5,07
7	Disforesis	5	—	—	5	3,62
8	Mal perforante plantar	2	1	1	4	2,89
9	Artralgias	4	—	—	4	2 89
10	Astenia	4	—	—	4	2,89
11	Nódulos subcutáneos	4	—	—	4	2,89
12	Adenitis	3	—	—	3	2,17
13	Flictenas	1	1	1	3	2 17
14	Excoriaciones	2	—	1	3	2,17
15	Neuritis	2	—	—	2	1,44
16	Eritema polimorfo	2	—	—	2	1,44
17	Dolores osteócopos	2	—	—	2	1,44
18	Equimosis ulceradas (Erythema ulcerans)	2	—	—	2	1,44
19	Parálisis facial	—	1	—	1	0 72
20	Garra cubital	—	1	-	1	0 72
21	Osteítis	1	—	—	1	0,72
	Comienzo incierto	8	—	2	10	7 24
	Asintomáticos	4	-	-	4	2 89
	TOTAL..	1 0	12	16	138	

ANALISIS DEL CUADRO II

1º Acroparestesias y Anestesia

Hemos creído conveniente asociar las acroparestesias a la anestesia dadas las íntimas relaciones entre ellas existentes.

El detalle de las mismas aparece a continuación:

	L.	Tde.	Ind.	Total
Zonas de anestesia	1	1	1	3
Acroparestesias diversas	11	2	4	17
Anestesias y acroparestesias diversas asociadas	7	3	1	11
Total	19	6	6	31

El detalle de las acroparestesias es el siguiente:

	L.	Tde.	Ind.	Total
Adormecientos	14	5	5	24
Criestesias	7	2	1	10
Calambres	6	0	2	8
Hormigueos	6	0	2	8
Ardor	2	0	0	2

Resulta sumamente difícil precisar si la sensación subjetiva de adormecimiento se acompañaba en todos los casos de analgesia y termoanestesia. Lo más probable es que así fuese, aún cuando muchas veces los pacientes no pudieron proporcionar datos concretos al respecto. Es posible, también, que en algunos casos no hubiese anestesia total, sino simplemente hipoalgesia o hipotermoestesia, razón por la cual los enfermos presentaban la parestesia al tiempo que eran toda vía capaces de sentir los estímulos térmicos y dolorosos aunque con menor intensidad que en condiciones normales.

El gran valor de estos síntomas es debido al hecho de ocupar el primer lugar por su frecuencia, 22%; además, ante el síntoma subjetivo parestesia, se impone un examen de las sensibilidades para determinar si se acompaña del signo objetivo, la anestesia, tomando en cuenta el hecho de que no todas las sensibilidades desaparecen simultáneamente, sino que lo hacen en el siguiente orden: calor, dolor, tacto y presión.

2º Rinitis

Ocupa el 2º lugar con un 10% presentándose solamente en las formas lepromatosas. Clínicamente suele manifestarse por obstrucción nasal y en ocasiones, por epistaxis.

3º Manchas

Constituye un signo de comienzo relativamente frecuente que se presentó en un 9% de los casos.

El detalle de las máculas es el siguiente:

	L.	*Tde.*	*Ind.*	*Total*
Acrómicas	5	1	—	6
Hipercrómicas	1	—	—	1
Eritematosas	3	—	3	6
Total	9	1	3	13

De los 13 enfermos que presentaron manchas como síntoma inicial de la enfermedad, 6 manifestaron espontáneamente que dichas máculas eran anestésicas. 3 de los 13 pacientes son de raza negra. Llama la atención el hecho de que de los 18 enfermos de forma indiferenciada, solamente 3 señalaron la aparición de máculas como primera manifestación de la enfermedad, a pesar de que dicho signo estaba presente en todos ellos. Ello se explica por la especial topografía de las manchas (pueden ser inaccesibles a la vista del paciente), por su tamaño, en ocasiones muy reducido y especialmente, por el hecho de que algún otro síntoma, por su intensidad o duración, llamó la atención del enfermo, haciéndole creer que era la primera manifestación del padecimiento.

4º: Fiebre

De los 10 pacientes que presentaron fiebre, 9 eran lepromatosos y uno de ellos una forma indiferenciada. Un 7% de los enfermos acusó este síntoma tan banal como iniciación de la enfermedad.

5º. Alopecia de cejas y pestañas.

Es muy sensible que un signo tan notable y de tan gran valor diagnóstico como éste, no se presente con mayor frecuencia marcando el principio de la enfermedad, pues sólo lo encontramos en un 6%. Aún cuando la alopecia abarca todo el sistema piloso, respetando únicamente el cuero cabelludo (con algunas excepciones), es la caída de las cejas y pestañas lo que llama primero la atención del enfermo, pasando inadvertida la alopecia en el resto de los tegumentos.

6º. Edema maleolar.

El médico no especializado en leprología suele pensar, ante el signo edema, en causas circulatorias, renales, inflamatorias, etc. Sin embargo, conviene recordar que en un 5% de nuestros casos de lepra fué este signo el que señaló el comienzo del padecimiento.

Los seis síntomas que se han enumerado abarcan un 60% de todos los casos, razón por la cual son de un extraordinario valor en el diagnóstico temprano.

Síntomas menos frecuentes

Los 15 síntomas restantes se encuentran con mucha menor frecuencia; abarcan únicamente un 30% de la totalidad de enfermos.

7º Diaforesis.

Para valorar este fenómeno, que en condiciones normales se presenta en todos los individuos, tomamos en cuenta únicamente aquella transpiración que por su intensidad y persistencia se salía de los límites fisiológicos. Lo encontramos en un 4% de los enfermos. Más adelante, al progresar la enfermedad, pueden presentarse lesiones tróficas de la piel, incluyendo la disminución y aún supresión de la sudoración.

8º Mal perforante plantar.

Es un signo de gran valor pero que solamente en un 3% de los pacientes señaló el principio de la enfermedad.

9º Artralgias.

Frecuencia 3%. La característica de estos dolores articulares es la extraordinaria intensidad que adquieren en ocasiones; a veces se presentan aislados, pero muy a menudo se asocian a otros síntomas, en particular al eritema polimorfo, dando lugar a una modalidad de reacción propia de las formas lepromatosas.

10º Astenia

Unicamente se presenta en un 3%. Se comprende lo difícil que es hacer el diagnóstico basados únicamente en un síntoma tan común como éste.

11º Nódulos subcutáneos.

También se encontró en un 3% y al igual que los dos síntomas precedentes (artralgias y astenia), sólo en pacientes lepromatosos. En uno de ellos apareció con extraordinaria intensidad poco después de iniciado un tratamiento antiluético, pues se le había considerado erróneamente como sifilítico; fué precisamente la presentación y persistencia de los nódulos, lo que indujo a investigar en ellos la presencia del bacilo de Hansen, con resultado positivo. Resulta oportuno recalcar la importancia de la clínica cuando se trata de interpretar las reacciones de Wassermann y similares y recordar que la lepra es una de las enfermedades que pueden dar reacciones falsas positivas.

12º Adenitis.

Son muchos los sujetos considerados normales en los que una exploración puede demostrar la presencia de ganglios palpables en uno o más territorios, tales como adenopatías cervicales, epitrocleares, axilares, inguinocrurales, etc.

Sin embargo, pocos son los que al ser interrogados pueden suministrar datos acerca de tales adenopatías, pues ignoran su presencia. Unicamente cuando el crecimiento es muy notable o cuando hay dolor espontáneo o a la palpación, el individuo se da cuenta de que tal anomalía existe.

Por ello no es de extrañar que un signo que encontramos habitualmente en la exploración de casi todos nuestros enfermos, no ocupa sino un 2% en la totalidad de los síntomas iniciales.

Es probable que un número mayor de enfermos ya presentara hipertrofia ganglionar debida a la lepra, antes de aparecer el síntoma que por ser más facilmente perceptible les pareció ser el primero.

Más adelante tocaremos nuevamente el problema de la adenitis al referirnos a los casos de lepra asintomática.

13º y 14º Flictenias y excoriaciones

De poca importancia y con una frecuencia ligeramente mayor del 2%, sólo merecen ser mencionados.

15º, 16º, 17º y 18º

Neuritis, eritema polimorfo, dolores osteócopos y equimosis ulceceradas.

Unicamente se encontraron en enfermos lepromatosos, con una frecuencia aproximada de 1,5%. Son todos ellos elementos valiosos para establecer un diagnóstico. Creemos, sin embargo, que no son manifestaciones precoces y que el hecho de ser referidos por los enfermos como señal de iniciación de la enfermedad es debido a que por falta de observación dejan pasar inadvertidos los síntomas reales de comienzo.

El eritema polimorfo forma parte de un síndrome constituido por fiebre, diaforesis, astenia, cefalea, artralgias, etc., constituyendo en conjunto lo que se ha denominado reacción lepromatosa.

Las equimosis ulceradas o erythema ulcerans constituyen un tipo de renección peculiar de la forma más grave de la enfermedad, muy frecuente en Costa Rica, la lepromatosis difusa pura (lepra manchada o lazarina).

Fué el mexicano Lucio quien primero describió este signo hace ya un siglo. Según parece desprenderse de la literatura a nuestro alcance, así como de las referencias que hemos podido conseguir, sólo en México y en Costa Rica ha sido descrito este tipo de lepra.

19º, 20º y 21º

Parálisis facial, garra cubital y osteítis.

Los tres se encontraron en menos del 1% de mayor valor, indudablemente, es la garra cubital.

El caso de osteítis se manifestó por dolor en el I dedo del pie derecho, el cual presentaba signos inflamatorios francos; posteriormente hubo supuración y eliminación de secuestros.

Comiezo incierto

En 8 formas lepromatosas y en 2 indiferenciadas no fue posible precisar cual de todos los síntomas que refería el paciente ocupaba — desde el punto de vista cronológico — el primer lugar. En consecuencia, para ser fieles a la verdad, preferimos englobarlos en un grupo aparte.

Asintomáticos

No podemos menos que hacer un comentario especial acerca de estos 4 casos asintomáticos.

El estudio rutinario practicado en los convivientes de uno de nuestros lepromatosos demostró la existencia de bacilos de Hansen en tres de sus cinco hermanos, en dos de ellos en escasa cantidad. Se les sometió a un minucioso interrogatorio tratando de determinar si algún síntoma acompañaba la baciloscopia positiva, pero aseguraron no haber presentado jamás ninguno de los signos o síntomas propios de esta enfermedad. Al practicar la exploración física encontramos — aparte de un plexo cervical superficial con dos ramas engrosadas en uno de ellos — la presencia, en todos, de adenopatías cervicales, axilares, epitrocleares e inguinocrurales muy notables.

Posteriormente hemos tenido oportunidad de estudiar otros casos de enfermos de lepra cuyo diagnóstico se hizo en el curso de un examen rutinario de convivientes; en ellos únicamente encontramos — al practicar el interrogatorio — algunas manifestaciones discretísimas de la enfermedad y al examinarlos, en todos ellos, hipertrofias ganglionares en diversas regiones.

Por otra parte hemos encontrado, al examinar convivientes, que muchos de ellos presentaban ganglios linfáticos palpables en el cuello, regiones axilares, epitrocleares e inguinocrurales. Son ganglios libres unos, adheridos a planos profundos y a veces a los superficiales otros; de consistencia renitente, habitualmente no dolorosos, de tamaño variable y a veces muy abundantes.

Por último tenemos el hecho de que varios de nuestros pacientes iniciaron la enfermedad en forma brusca, con mayor o menor intensidad evolutiva a continuación de infecciones o intoxicaciones agudas o bien al presentarse la pubertad, el climaterio o el embarazo.

Estas tres observaciones: casos de lepra asintomáticos, adenopatías múltiples en enfermos y en convivientes considerados como sanos y comienzo agudo de la enfermedad, nos han puesto a meditar y hemos encontrado una explicación que concilia los tres hechos expuestos.

Queremos recalcar que no pretendemos ser originales al lanzar esta hipótesis, pues es factible que haya sido emitida desde hace mucho tiempo por algún autor. En la bibliografía consultada no hemos encontrado ninguna referencia al respecto.

Los hechos no los explicamos así: El individuo sano — especialmente niños y jóvenes — al ponerse en contacto por primera vez, en ciertas condiciones, con enfermos de lepra, puede comportarse de dos diferentes maneras:

1ª Manifestando gran resistencia natural contra la enfermedad.

2ª Sufriendo el ataque de la misma en forma de una primoinfección semejante a la tuberculosa, sin que podamos precisar el sitio del accidente primario. Desde ahí el bacilo de Hansen invade el sistema

linfático dando las adenopatías tan notables que hemos encontrado en los enfermos y en los convivientes reputados como sanos. El sujeto, desde ese momento, puede evolucionar en distintas formas:

a) La enfermedad manifiesta actividad y evolutividad y después de un lapso variable, comienza a dar síntomas (período secundario).

b) El individuo, a favor del ataque inicial, presenta modificaciones alérgicas y desarrolla condiciones inmunobiológicas favorables con gran resistencia al bacilo(lepromino reacción positiva).

c) Los sujetos considerados en el párrafo b. pueden continuar portando bacilos conservando siempre la resistencia, razón por la cual jamás llegarán a dar manifestación alguna de lepra, o bien, un mal día, a consecuencia de una infección intercurrente, de un tratamiento antiluético instituído por la serología positiva con o sin lúes concomitante; o al sobrevenir profundas perturbaciones derivadas de la pubertad, del embarazo o del climaterio, caer bruscamente en anergia y desde ese momento la lepra se manifiesta con mayor o menor índice evolutivo.

Así pues, el número de sujetos potencialmente leprosos resultaría enorme y el control de la enfermedad extraordinariamente difícil.

Sería preciso examinar a todos los convivientes en forma periódica, manteniendo especial vigilancia sobre los sujetos que por presentar anomalías en el sistema linfático, caerían en el grupo de los enfermos latentes con posibilidad de evolucionar en cualquiera de las formas señaladas.

RESUMEN

Se presentan, en forma de esquemas con los correspondientes comentarios, algunas características de la lepra costarricense en lo referente a síntomas de comienzo y edad en que se presentaron; promedio de años de enfermedad; incidencia de cada forma de lepra, etc. etc

Se hacen algunas consideraciones acerca de los casos de lepra asintomática, tratando de armonizar algunas interesantes observaciones en una hipótesis común.

Nota preliminar sobre 25 casos de Lepra tratados durante 5 meses con Diasone

Por el Dr. Arturo Romero
y Dr. Arturo M. Mom

En el Sanatorio de Las Mercedes de Costa Rica que está a cargo de la Junta de Vigilancia del Sanatorio Nacional de Las Mercedes y dirigido por el Doctor Julio César Ovares, hemos sometido a iniciativa del Dr. Arturo M. Mom, de Argentina, y con la colaboración del Doctor George R. Hazel, del Departamento de Medicina de Abbott Laboratories, 25 enfermos al tratamiento de Diasone.

En todos se tomó el peso mensualmente, se practicó la eritrosedimentación cada 15 días; se practicó la baciloscopía y la lepromino reacción mensualmente.

Para controlar el tratamiento se practicó un hemograma mensual y un examen de orina quincenal a cada enfermo.

Se adoptó el método de Westergreen para medir la velocidad de sedimentación leyéndose al final de la 1ª y de 2ª hora.

En la Baciloscopia se marcó (+) para bacilos aislados y escasos (++) para bacilos aislados en regular cantidad o en pequeños globis y (+++) cuando se encontraron numerosos bacilos en grandes y pequeños globis.

La lepromino — reacción precoz o reacción Fernández se consideró postiva cuando, practicada con lepromina bacilar formó a las 48 horas una papula o una infiltración cutánea de 1 cm. de diámetro. Si esta reacción tuvo dimensiones menores después de haberse mostrado completamente negativa la primera vez, se catalogó como subpositiva.

La lepromino — reacción tardía o reacción de Mitzada se consideró positiva si al final de la 3ª semana se mantuvo un nodulito de 5 milímetros de diámetro. En el estudio de los Hemogramas solo se tomó en cuenta el número de Glóbulos Rojos, el porcentaje de Hemoglobina, el número de Glóbulos blancos y el porcentaje de Neutrófilos, pero consideramos que el estudio de la eosinofilia y de la monocitosis debe observarse cuidadosamente en toda clase de tratamiento en donde se emplean productos sulfamidados, pues a la parte de las reacciones tóxicas pueden observarse reacciones de carácter alérgico.

El tratamiento no se hizo continuo desde el principio por dificultades materiales. El primer mes se dieron a cada enfermo 3 cápsulas de 0.32 de diasone diarios; después de 35 días de suspensión se reinició el tratamiento pero empleando la rutina siguiente: durante 3 días se les dá una cápsula de 0.32 y si hay buena tolerancia gástri-

ca se aumenta a 2 cápsulas diarias por 3 días y si la tolerancia es satisfactoria se aumenta a 3 cápsulas diarias y se mantiene esta dosis diaria salvo que se presente un motivo que justifique la suspensión o disminución.

Hechas estas consideraciones pasemos a analizar los 25 casos tratados

SEXO Y EDAD

Nº	10 a 20 años	20 a 30	30 a 40	40 a 50	50 a 60	60 a 80
Mujeres 13	3	5	2	2	1	
Hombres 12		1	4	3	2	2

FORMA CLINICA

	Lepromatosa	Inc.	Tuberculoide
Mujeres	12	1	
Hombres	11		1

Duración de la enfermedad:

No pudiendo precisar la fecha de principio de la enfermedad se han clasificado los enfermos por el tiempo que llevan de ingreso al Sanatorio así:

1	caso	19	años	2	"	7	"
1	"	18	"	2	"	6	"
1	"	15	"	2	"	5	"
1	"	14	"	2	"	4	"
1	"	12	"	3	"	3	"
1	"	11	"	1	"	2	"
3	"	10	"	4	"	1	"

Algunas consideraciones clínicas:

El caso de forma de tuberculoide y el de forma incaracterística se sometieron a tratamiento con diazona para que sirvieran de medio de comparación con los de forma lepromatosa y no presentaban ninguna característica de importancia.

El caso incaracterístico presenta, mano izquierda en garra, atrofia hipotenar derecha y lasiones cutáneas eritemato—acrómicas de la cara, de las regiones glúteas y muslos. Lepromina reacción de Fernández negativa, Baciloscopía negativa.

El caso tuberculoide con sus lesiones cutáneas típicas arciformes, de bordes marcados, anestésicas con lepromino reacción positiva y Baciloscopía negativa.

Los 23 casos de forma lepromatosa se merecen un análisis más de tallado.

CEJAS

De los 23 casos, sólo un caso presentaba cejas y pestañas, y 3 presentaban alopecia parcial de las cejas, los 19 restantes, presentan alopecia total de cejas y pestañas.

REACCION

De los 23 a) 6 presentaban, en los meses antes del tratamiento, brotes de reacción lepromatosa típica con frío inical, temperatura alta y erupción tipo eritema poliforme.

b) 16 presentaban, en los meses antes del tratamiento, brotes purpúrico—equimóticos diseminados en todo el cuerpo, de preferencia en las extremidades, que por necrosis cutánea producían úlceras enormes que al curar dejan cicatrices indelebles. Estos brotes eruptivos son afebriles y algunas veces muy dolorosos y estos enfermos nunca han presentado antes, reacción leprosa típica.

c) Un caso lepromatoso típico en que el enfermo afirmaba que nunca había tenido ninguna clase de brote eruptivo, ni reacción.

BAZO

De los 23 casos, 16 presentaban esplenomegalia manifiesta, en 3 de los cuales el bazo tocaba el borde del hueso ilíaco.

HIGADO

De los 23 casos, 17 presentaban hepatomegalia (los 16 con esplenomegalia y uno más) manifiesta desde dos traveses de dedo bajo el reborde costal hasta 6 traveses del dedo.

TELANGIECTASIAS.

De los 23 casos, 11 presentan telangiectasias de la cara, sobre todo sobre los pómulos.

NOTA:

Es de hacer notar que de los 6 casos que presentaban brotes lepromatosos típicos solo 2 presentaban hepato esplenomegalia moderada y que de los 16 que presentaban brotes purpúricoequimóticos, 13 presentaban hepato esplenomegalia, 1 presentaba esplenomegalia solamente y 2 hepatomegalia.

EN RESUMEN

Nº Casos		Hepato esplenomegalia	Hígado	Bazo	Telangiectacias	Cejas
6	Reacción leprosa	2	2	2	0	1 presentaba cejas 5 caída total
16	Brote Purpúrico-equimótico	13	15	14	11	2 caída parcial 14 caída total
1	Sin ningún brote	0	0	0	0	1 caída parcial

El tratamiento se aplicó en la siguiente forma:

A 21 enfermos se les puso en tratamiento del 24 diciembre 1945 al 24 de enero 1946 Se interrumpió el tratamiento por escasez de medicamento. Se inició el 29 de marzo 1946 hasta el 29 de julio para comenzarse de nuevo el 14 de julio hasta el 6 de agosto fecha en que el medicamento se agotó nuevamente y fecha a la que se refiere el presente informe.

Este informe se refiere pues a un tratamiento de 144 días con un total de 141 gramos por enfermo. (Se debe recordar que al reiniciar el tratamiento dimos durante los 3 primeros días solo 1/3 gramo diario y durante los 3 días subsiguientes 2/3 de gramo). El tratamiento se aplicó a 13 enfermos estrictamente en esta forma, porque hubo que suspender el tratamiento o disminuir la dosis a 8 enfermos. Además de estos 21 enfermos, se pusieron en tratamiento otros 4 más, uno que al 6 de agosto había tomado 97 gramos; otro 108, otro 101 y otro 15 gramos.

Dosis totales:

13	enfermos	141	gr	1	enfermo	108	gr
1	"	131	"	2	"	106	"
1	"	125	"	1	"	101	"
1	"	120	"	1	"	97	"
1	"	117	"	1	"	15	"

Este tratamiento se acompañó de sales ferrosas diariamente, de vitamina C cuando la sedimentación aumentaba, de vitamina B o de complejo cuando había dolores articulares, de Hígado inyectado cuando se presentaban leucopenia, de piridoxina si se notaba disminución de neutrofilos, de tártaro emético si el brote reaccional era muy fuerte y a pesar de esta terapéutica vimos que la anemia persistia en algunos casos.

Efectos nocivos del tratamiento:

Solo 2 enfermos se quejaron de náuseas, 2 de mareos, uno de anorexia pero estos malestares fueron pasajeros en todos los enfermos, salvo en 2, a los cuales sólo se les pudo administrar 2 cápsulas diarias para la buena tolerancia. En cambio se notó que en 7 de ellos hubo mejoría en el apetito. 3 meses después de tratamiento contínuo 11 enfermos se quejaban de anorexia total, 4 con pérdida de peso y 5 presentaban dolores gastrointestinales y náuseas. Debido a esas molestias se les dió 15 días de descanso.

Además de estas pequeñas molestias que los enfermos soportan y hasta las ocultan en vista de la mejoría que experimentan se han presentado:

Trastornos mentales:

Un caso de trastornos mentales que se presentó con la dosis de 14 gramos la primera vez, con las dosis de 5 gramos la segunda vez y con

la dosis de 2 gramos la tercera vez a pesar de que se tomó la precaución de darle sólo una cápsula diaria. Sin embargo últimamente se le dió nuevamente en dosis fraccionadas de 0.10, 3 veces diarias y después de tratamiento intenso con complejo B y con Higado, lo tolera bien y además se nota mejoría en su enfermedad.

Anemia

Cinco casos presentaron anemia acentuada en uno de ellos que estaba ya anémico (2.000.000) cuando se inició el tratamiento, hubo que suspender el tratamiento porque a pesar de la terapéutica férrica, hepática y vitáminica persistió la anemia.

En los otros 4 restantes solo se disminuyó la dosis a 0.64 g. diarios continuándose por suspuesto la terapéutica antianémica.

Albuminuria:

En un caso hubo que suspender el tratamiento 14 días por albuminaria y dolor de la región lumbar.

Estado de los Hemogramas:

Nº Glóbulos Rojos
Aumentaron en 13 casos
Disminuyeron en 9 casos
(3 casos 1.000.000. G. R.)
(1 caso 1.500.00)
No hubo modificación en 3 casos

Porcentaje Hemoglobina
Aumentaron en 5 casos
Disminuyó en 4 casos (bajó un 20%)
No hubo modificación en 3 casos

Nº Glóbulos Blancos
Aumentaron en 5 casos
Disminuyeron en 19 casos
(Hasta 4.000)
(sólo uno bajó a 3.000)
No se modificó en 1 caso.

Porcentaje Polinucleares
Aumentó en 12 casos
Disminuyó en 9 casos (sólo un caso bajó a 40%)
No se modificó en 4 casos.

Peso
Aumentó en 11 casos
Disminuyó en 4 casos
Se mantuvo igual en 10 casos.

LA VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACION
Aumentó en 6 casos
Disminuyó en 12 casos
Se mantuvo igual en 7 casos

	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo igual
Baciloscopía en mucosa nasal..	3	16	4
Baciloscopía en piel	4	12	7

LA LEPROMINO—REACCION EN FORMA LEPROMATOSA DESPUES DEL TRATAMIENTO

Positiva 2 casos
Subpositiva 3 casos
Negativa 18 casos

CUADRO RESUMEN

	aumento	dsminución	igual
Peso	11	4	10
Eritrosedimentación	6	12	7
Nº *Glóbulos Rojos*	13	9	3
Porcentaje Hemoglobina	18	4	3
Nº Glóbulos Rojos	5	19	1
Porcentaje polinucleares	12	9	4
Bacilos Nasales	3	16	4
Bacilos piel	4	12	7

Lepromina Reacción F. y M, 2 + casos subpositivo — 18 negativos

Mejoría clínica

En el caso forma tuberculoide no se ha presentado ninguna reacción no se ha notado ningún cambio pero la eritrosedimentación aumentó.

En el caso forma incaracterística no se ha notado ningún cambio en las acromias, ni en la sensibilidad, ni ninguna acción notoria en la atrofia muscular de las manos; únicamente el estado general ha mejorado y la eritrosedimentación llegó a lo normal.

En los 23 casos de forma lepromatosis, se observó:

1º) En tres casos que presentaban tubérculos, nódulos y placas infiltradas, se observó disminución en número y tamaño de los tubérculos y nódulos y desaparición de la infiltración de lasplacas.

2º) En un caso que presentaba iridocielitis rebelde, mejoró rápidamente, y curó sin volver a presentarse.

3º) De los 6 casos que presentaban reacciones lepromatosas frecuentes muy febriles y prolongadas, 5 siguieron *presentando* brotes pero menos febriles y más cortos y uno de ellos no volvió a presentar más.

4º) De los 16 casos que presentaban brotes purpúrico equimóticos frecuentes, sólo 6 presentaron un nuevo brote en el primer mes del tratamiento y solo uno presentó ún brote al 3er mes del tratamiento.

Ninguno de ellos presentó brotes de esta naturaleza, después de los primeros 100 gramos de tratamiento es decir después del cuarto mes y más bien al cuarto mes, en 7 casos se presentaron brotes lepromatosos febriles, tipo eritema peliforme, que nunca habían presentado antes del tratamiento, en el curso de la enfermedad.

5º) De los 23 enfermos sólo uno había conservado sus cejas y pestañas y de los 22 restantes, 7 vieron nacer sus cejas desde el final del tercer mes de tratamiento.

6º) El hígado y el bazo disminnyeron de tamaño, sólo 3 casos guardaron el mismo tamaño y solo en 1 caso se vió aumentar el tamaño del bazo y del hígado.

7º) Un caso que antes del tratamiento, según afirma el paciente, no había presentado brotes de ninguna clase, no los presentó tampoco con el tratamiento, ni se vieron nacer las cejas que habían caído parcialmente, pero en este caso sólo se dieron 54 gramos porque la anemia rebelde al tratamiento antianémico obligó a suspender la diasone.

Los 2 cuadros siguientes resúmen estos resultados

Antes tratamiento		Con tratamiento
Lepromas	4	disminuyeron número y tamaño.
Iridociclitis	1	curó
Reacción leprosa	6	1 caso no volvió a presentarse 5 casos se presentó, pero más corta y menos febril.
Brotes purpúrico equimóticos	16	6 tuvieron brote purpúrico al principio del tratamiento 7 presentaron por primera vez al 4º y 5º mes, reacción leprosa clásica
Alopecia total de cejas		4 nacieron cejas.
Alopecia parcial cejas	4	3 nacieron cejas
Hepatomegalia	17	13 mejoraron
Esplenomegalia	16	12 mejoraron.

Resultados:

1º) Se observó mejoría en los 21 casos de forma lepromatosa que recibieron una dosis aproximada de 100 gramos.

2º) La mejoría no puede ser de orden psiquico, pues se ha observado clínicamente, por la disminución en número y tamaño de los lepromas, por la benignidad con que se presentan las reacciones leprosas, por la desaparición de los brotes purpúricos por el aparecimiento de las cejas en 7 casos, y por la disminución del volumen del Hígado y del Bazo.

Las lesiones nerviosas y las atrofias musculares parecen haber mejorado, sin poder afirmar esta mejoría objetivamente.

3º) La mejoría se ha demostrado también por la disminución de la cantidad de bacilos (en los 4 casos en que aparece que han aumentado se debe a que los enfermos se encontraban en estado de reacción leprosa en el momento de tomar el material), por el número de enfermos que mejoran su velocidad de sedimentación, por los 5 enfermos que comenzaron a reaccionar a la lepromina.

4º) Los resultados obtenidos en 5 meses son halagadores, idénticos y quizás superiores al obtenido con promin pero con efectos más tóxicos.

5º) No se observaron reacciones cutáneas de intelerancia.

CONCLUSIONES

1º) La Diasone presente la ventaja de administrarse por vía oral.

2º) No puede administrarse si no dispone del laboratorio que controle periódicamente el Hemograma y el examen de orina.

3º) La terapéutica ferrosa y con extracto hepático crudo debe hacerse concomitantemente para evitar los efectos nocivos de la droga.

4º) Debe administrarse a la dosis de un gramo diario y continuamente por lo menos por períodos de 4 meses, pues cuando se suspende después de un período corto, pareciera que al reiniciar el tratamiento se provoca una reactivación de la enfermedad produciendo brotes purpúrico equimoticos, como sucedió en uno de nuestros casos, en el cual se dió una dosis de 0.64 diaria que se suspendió a los 22 días por albuminaria.

5c) El poco tiempo que ha durado la experiencia con diasone no nos permite más que afirmar que el tratamiento es más prático, más tóxico, pero de efectos más rápidos que el promin y los resultados son tan halagadores que es de recomendar su uso en vista a obtener mayor experiencia al respecto.

DIASONE:
formaldehido sulfoxilado
disódico derivado de diaminodifenil sulfona

Sintetizado simultáneamente por:
Raiziss G. W.— Dermatological Research Lob,
División of Abbott Laboratories

Bauer and Rosenthal

of th United States Public Health Service

Algunos datos sobre la Lepra en Costa Rica

1º) Movimiento de enfermos de lepra en el Sanatorio Las Mercedes en el decenio 1937-1946.
2º) Movimiento en el Dispensario Dermatológico desde su creación en Febrero de 1946 hasta el 30 de Junio de 1947.
3º) Mortalidad por lepra en Costa Rica.
Comparación con la mortalidad debida a otras enfermedades.
4º) Número de enfermos de lepra en Costa Rica y cálculo aproximado de la morbilidad por lepra en el país.
5º) Enfermos de lepra actualmente controlados en Costa Rica (Junio 1947) clasificados por profesión, raza y nacionalidad.
6º) Gastos de la Campaña Antileprosa.
7º) Gráficas de la Organización de la Campaña Antileprosa, y de la clasificación de enfermos en Agosto. 1946.

I.—Movimiento de enfermos en el Sanatorio Las Mercedes (en el decenio 1936-1946)

Año	Hospitalizados	Ingresos	Fallecimientos	Fugas
1937	75	19	5	2
1938	77	19	15	2
1939	75	16	13	5
1940	85	27	9	8
1941	81	15	14	5
1942	78	13	10	6
1943	79	24	19	4
1944	87	24	12	4
1945	92	19	13	1
1946	120	32	4	0
Enero a Junio 1947	126	19	5	1

II.—Movimiento de Enfermos en el Dispensario Dermatológico

1946 Enero a Junio 1947	Consultas de enfermos de la piel	Convinientes de enfermos de lepra examinados	Enfermos de lepra encontrados.
	5728	114	15
	4246	116	13

Enfermos de lepra controlados en el Dispensario

1946	10 casos	0 fallecidos,
Junio 1947	25 casos	2 fallecidos

De Julio de 1945 a Junio de 1947 se estudiaron 358 convivientes de enfermos de lepra, entre los cuales se encontraron 11 casos de lepra, es decir, un 3% de casos.

III.—Mortalidad por lepra en Costa Rica

1º) En el decenio 1937 a 1946:
Murieron en Costa Rica, 114 enfermos de lepra
o sea un promedio de 11,4 por año.

2º) Defunciones anuales ocasionadas por las siguientes enfermedades:

	1943	1944	1945	1946
Paludismo	1128	1012	980	815
Tuberculosis	498	466	481	498
Parasitismo intestinal	594	459	457	587
Cáncer	—		434	441
Lepra	19	12	13	4

En 1945:
Muere un enfermo de lepra por 75 palúdicos
Muere un enfermo de lepra por 37 tuberculosos
Muere un enfermo de lepra por 35 parasitados
Muere un enfermo de lepra por 33 cancerosos

En 1946:
Murieron 4 enfermos de lepra que representan un muerto por 192.876 habitantes.

Es la mortalidad más baja registrada en los últimos 10 años, durante los cuales ha habido un promedio de 11,4 muertos por año.

La mortalidad por lepra en 1946 representa el 0,04% de la mortalidad total de ese año en Costa Rica, que fué 9971.

La mortalidad media por lepra en Costa Rica de 11,4 representa un 0,11% de la mortalidad total de 1946, es decir, que muere un enfermo de lepra por 874 que mueren por otras enfermedades.

IV.—Número de enfermos de lepra en Costa Rica

1º) Al 30 de Junio de 1947:

157 enfermos debidamente controlados
37 enfermos conocidos no controlados
Total 194 enfermos que representan 0,25 por mil
(771,503 habitantes)

1º) En el decenio 1937-1946:

Se conocieron 267 enfermos (hospitalizados, muertos y fugados) haciendo suponer que existen entre 534 y 801 enfermos de lepra en el país, es decir, un índice de lepra entre 0,69º/oo y 1 º/oo.

V.—Enfermos de lepra actualmente controlados en Costa Rica

(30 de Junio de 1947)

Clasificados por: Profesión, Raza y Nacionalidad.

1º) **Profesión**

Oficios domésticos	55
Costureras	2
Lavanderas	3
Tortillera	1
Maestra	1
Jornaleros	36
Agricultores	27
Escolares	6
Estudiantes	2
Comerciantes	3
Gendarmes	2
Zapateros	3
Carpinteros	3
Auxiliar agencia de policía	1
Lechero	1
Mecánico	1
Empleado Pulpería	1
Empleado colchonería	1
Artesano	1
Panadero	1
Curtidor	1
Tipógrafo	1
Albañil	1
Marinero	1
Paragüero	1
Músico	1
Total	157