

«Embarazo y Enfermedad de Hansen»

*Dr. Hernando Camacho Paz **

PROPOSITO:

A través de mis años de permanencia como Director del Servicio de Maternidad de la Clínica "Herrera Restrepo" del Lazareto de Agua de Dios, fue un hecho notorio que despertó mi mayor interés el observar como las interrelaciones entre la Lepra y la Gestación tienen las más claras consecuencias nocivas para la paciente, toda vez que con el Embarazo, la Enfermedad de Hansen se agrava como regla general, sin que se modifique en grado mayor el Embarazo mismo. El Parto al contrario, es alterado por la dolencia Hanseniana que provoca frecuentemente Distocias de cuello, en gran porcentaje impositivas de Operación Cesárea. Igualmente interesante es ver cómo las pacientes mejoran rápida y notoriamente de sus lesiones durante el puerperio.

En este trabajo, al que he querido imponer las más severas normas de síntesis, trataré de exponer, como introducción, una breve visión general de las principales alteraciones fisiológicas (fuera de las genitales) que se observan en la mujer grávida y que tengan relación con aquellas que la misma enfermedad de Hansen es capaz de producir o que se presentan en el curso de su evolución o de su tratamiento. Seguidamente haré un resumen de las alteraciones ginecológicas producidas por la Lepra, y de sus principales interurrencias en el transcurso de la enfermedad. En el tercer Capítulo relacionaré Gestación y Lepra. En un cuarto Capítulo presentaré el Material de Trabajo, para finalizar, luego de un Apéndice destinado a Epidemiología de la Lepra y Conductas con la Gestante y el Recién Nacido, en algunas Conclusiones.

* Trabajo presentado para ingresar a la Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología.

INTRODUCCION:

A manera de Introducción, he querido, aunque sé que es obvio, analizar primeramente y en forma muy breve, algunas de las principales modificaciones fisiológicas que se operan en el organismo de la mujer grávida.

I — *SANGRE*: La mujer embarazada experimenta un aumento del volumen total de sangre en un 30%; un aumento del volumen del plasma de un 40% y un aumento del volumen de eritrocitos de un 20%; por consiguiente se presenta una reducción de la viscosidad de la sangre y de la determinación hematocrítica. Para Stander y Tylor este aumento de volumen del Plasma corresponde a la hidremia, la cual aumenta progresivamente hasta el séptimo mes del Embarazo. Esto trae como corolario una mayor dilución eritrocítica que ocasiona un menor número de hematíes por milímetro cúbico de sangre y una menor dosificación de hemoglobina que vienen a ser en términos generales un total de disminución de 750.000 glóbulos rojos y de 2 gramos de hemoglobina. Es decir, se presenta una falsa anemia consecutiva al aumento del volumen del Plasma por la hidremia.

Las necesidades maternas de hierro aumentan progresivamente para llegar en los tres últimos meses del Embarazo a diez veces más que una mujer no grávida, gracias a las crecientes demandas fetales y a las del mismo organismo de la mujer embarazada por el aumento de volumen del útero, etc.; es lógico pensar, pues, que frecuentemente se presenta disminución de hierro sanguíneo de la madre.

II — *APARATO DIGESTIVO*: Las modificaciones más importantes que se presentan consisten en una disminución de la acidez total gástrica y del ácido clorhídrico libre, la cual es progresiva desde el tercero al sexto mes, para aumentar de ahí en adelante y alcanzar el nivel normal al término de la gestación. La consecuencia de estos hechos es la disminución de la motilidad gástrica y de la absorción de hierro y por tanto la predisposición a la anemia.

El hígado, para Cantarow, Stuckert y Gartman, experimenta una disminución de su función, especialmente deducida de la perturbación de la facultad de eliminación de bromosulfaleína, luego de la administración de anestésicos a las embarazadas. Se pre-

senta también en este órgano, una discreta acumulación vacuolar de grasa en la porción central de los lóbulos y un aumento de la cantidad de glucógeno hepático. La glándula hepática tiene tendencia a bascular hacia atrás con lo cual sufren tracción y compresión los conductos biliares excretores.

En las vías biliares existe disminución del tono vesicular, el cual es progresivo durante la gestación, pudiendo llegar a producir subictericia y aún ictericia (“colemia gravídica”).

III — *APARATO URINARIO*: En el Riñón se observan discretas infiltración grasa y congestión de la pelvis renal; esta última debida a las frecuentes incurvaciones y dilataciones que experimentan los uréteres. La vejiga urinaria sufre hiperhemia e hiperplasia de sus tejidos muscular y conjuntivo.

Según Krutzmann, “el desagüe del Riñón no depende de la ley de la gravedad, sino de las contracciones musculares coordinadas de los cálices, de la pelvis renal y de los uréteres, que conducen la orina de los riñones a la vejiga, de lo cual resulta que la presión del líquido en la vejiga es uniformemente mayor que en la pelvis renal. Este mecanismo se perturba considerablemente durante la Gestación, ya que a medida que ésta progresa, la presión existente en la pelvis renal se hace mayor que la de la vejiga”. Este hecho produce dilatación de los uréteres y de la pelvis renal, concomitante con el estancamiento de la orina. Estas dilataciones son progresivas del cuarto al octavo mes.

IV — *GLANDULAS ENDOCRINAS*: a) *TIROIDES*: Esta glándula se hipertrofia en el 65 al 90% de las gestantes, por hiperplasia del tejido glandular, aumento de la red vascular y formación de nuevos folículos (Falls, Mussey y Plummer). Según Bokelman, Scheringer, Peters y otros, hay aumento del metabolismo basal y de la yodemia durante el Embarazo. Es notorio también el hecho de la disminución del metabolismo basal y de la yodemia en el post-partum, por la excreción láctea, 8 a 12 microgramos por 100 c.c. (Elmer y Salter).

b) *SUPRARRENALES*: Aumenta la producción de su función pigmentaria y adipogénica. Se presentan hipertrofia y congestión de la cortical, en contraste con la porción medular que presenta hipofuncionamiento, con baja de la producción adrenalínica.

c) HIPOFISIS: Experimenta especialmente en el lóbulo anterior un hiperfuncionalismo que se destaca principalmente por la gran producción de prolans A y B. Hay un aumento de las "células de la Gestación" (Hauptzellen), que para Severinghaus son células acidófilas, que talvez derivan de los cromófobos y que vuelven a tal estado cuando finaliza el Embarazo. Se halla aumentado el funcionamiento del lóbulo anterior traducido por el incremento de la producción de hormonas especialmente tirotrópo, adrenocorticotropo, somatotropo y gonadocinéticos. El hiperfuncionamiento del lóbulo posterior se manifiesta por la mayor producción de los hormones vasopresor y occitócico.

V — *PIEL*: En ésta se presentan telangiectasia, "arañas vasculares", pigmentaciones, que aunque para Wichgel dan las reacciones ordinarias del hierro, pueden ser debidas a la hiperfunción suprarrenal. Se presentan también eritemas palmares que desaparecen al concluir el Embarazo. Estas dos últimas, consecuencias a la saturación tegumentaria de estrógenos (Bean, Dexter y otros).

ANALISIS DE ALGUNAS DE LAS PRINCIPALES LESIONES HANSENIANAS GENERALES Y VISCERALES:

I — *ALTERACIONES GINECOLOGICAS EN EL CURSO DE LA EVOLUCION DE LA LEPROA.* — Es considerable la frecuencia con que se observan localizaciones genitales de la Enfermedad de Hansen.

Al respecto dice Jeanselme: "Babes ha encontrado bacilo de Hansen en la mucosa de las trompas, del útero y de la vagina. Thiroux señala su presencia en las mujeres indemnes de todo signo de Leprosia. Sugai y Mabuchi han buscado diez y seis veces bacilo de Hansen en las secreciones uterinas de mujeres atacadas de Leprosia tuberosa, le han hallado tres veces. Las secreciones del Aparato Genital de la mujer pueden, pues, ser virulentas.

"Sugai y Monobe describen infiltrados leproso-bacilares bajo la mucosa, en el orificio de la vagina. Sobre cincuenta y ocho enfermas de Hansen, Pais ha notado el útero normal en veinticuatro (24) casos. En treinta y nueve con seis por ciento (39,6%) de casos había atrofia; en veinticuatro con uno por ciento (24,1%) atrofia incipiente y ligera; en cinco con uno por ciento (5,1%) hipertrofia del cuello y en tres con cuatro por ciento (3,4%) au-

mento de volumen. En cuanto a las trompas, estaban normales en el veinticuatro con uno por ciento de los casos (24,1%); atrofiadas en la misma proporción e hipertrofiadas en diez con dos por ciento (10,2%) de los casos.

“Ya Danielssen y Boeck habían visto nódulos en los ovarios. Estos órganos pueden estar indurados, hipertrofiados o atrofiados. Su superficie es algunas veces desigual y áspera, erizada de gruesos nódulos fibrosos. Arning, el primero, aisló el bacilo de la Lepra en el ovario. Babes vio bacilos en los canales de Pflüger y aún en el epitelio de un folículo de De Graaf. Glück y Wodynski han hecho el estudio histológico del ovario leproso en seis (6) casos y han observado una inflamación intersticial crónica debida a una esclerosis hipertrofiante o retráctil a la cual ellos dan el nombre de “Ooforitis crónica Leprosa”. La Albugínea está siempre espesada, el epitelio germinativo apenas modificado. El parénquima constituía dos capas distintas: la periférica esclerosada, y la central en estado de proliferación inflamatoria crónica. Los folículos primordiales estaban manifiestamente modificados; los folículos de De Graaf en pequeño número o ausentes. Los vasos, cuyas paredes estaban espesadas por la inflamación crónica, podían estar totalmente obliterados. Los bacilos existían lo más generalmente aislados en la capa medular; se les veía en células o libres, pero solamente en las partes profundas del órgano”. Estos trabajos concuerdan bastante con los efectuados por Eobayashi sobre nueve (9) casos de Lepra tuberosa.

En general, se puede decir que si la enfermedad comienza antes de la pubertad, ésta se establece difícilmente y los caracteres sexuales secundarios no se presentan. Si la infección se efectúa después de la pubertad, puede excepcionalmente suspenderse la menstruación, pero lo más frecuentemente se observan dismenorrea, reglas irregulares y menopausia precoz, en las formas lepromatosas. Las formas tuberculoides y las indeterminadas alteran raramente la menstruación.

Las glándulas mamarias son muy comunmente afectadas por la Lepra lepromatosa y presentan infiltraciones o capas lepromatosas difusas que pueden llegar a los canales galactóforos y a las células ganglionares. La leche raramente es bacilífera (Jean-selme).

En cuanto a la Placenta y el Feto, es importante tener en cuenta los estudios practicados por Pineda sobre ciento cuatro

(104) placentas y cordones, que arrojaron un total de cincuenta y siete (57) casos positivos (54,9%), encontrando los bacilos en la luz de los vasos, en su endotelio, o en el epitelio de las vellosidades o en el tejido conjuntivo. No observó este autor lesiones anatomopatológicas en el cordón ni en la placenta. Estos trabajos concuerdan con lo realizado por Sugai quien halló bacilo de Hansen en la sangre de los vasos umbilicales de recién nacidos de enferma de Lepra en el ochenta y cuatro con cinco por ciento (84,5%) de los casos, y en la placenta en el sesenta y nueve por ciento (69%).

Ahora bien, tenemos que encontrándose el bacilo de Hansen en la placenta, en el cordón umbilical, y aún en el feto, éste, nace indemne de lesiones clínicas y anatomopatológicas de Lepra. A esto podríamos aducir algunos argumentos como son: por una parte el que ni en la placenta ni en el cordón aparecen lesiones histológicas de la Enfermedad; por otra parte que la Lepra no se contagia por vía sanguínea, sino que la gran mayoría de bacilos son destruidos, y por último, que el bacilo de Hansen no cumple los postulados de Koch, ya que hasta la fecha no ha podido ser inoculado, ni cultivado, ni ha producido la Lepra en animales de experimentación.

II — *APARATO DIGESTIVO*: a) Las alteraciones gastro-intestinales que pueden presentarse no se deben ya propiamente a la Enfermedad de Hansen, sino discretos fenómenos de intolerancia a la terapia sulfónica, y se caracterizan por acedías, náuseas o vómitos.

b) El Hígado presenta alteraciones debidas a la misma Hansenosis y aquellas causadas por la terapia sulfónica. Es un órgano frecuentemente lesionado especialmente en los tipos lepromatosos. Estas alteraciones pueden llegar a Cirrosis, con manifestaciones clínicas de ictericia, adelgazamiento extremo y ascitis, o, simplemente una hepatomegalia acompañada generalmente de esplenomegalia, que no provoca mayor sintomatología (discreto dolor a la palpación, pesadez post-prandial, anorexia), con conservación de función hepática normal.

La anatomía patológica demuestra hepatitis intersticial, lepromas hepáticos, o en casos más avanzados, se presenta la víscera de consistencia dura, tejido hepático escleroso, y abundantes bacilos de Hansen en los espacios porta, en el tejido celular y en

las zonas trabeculares. La reacción inflamatoria es sin embargo mínima y no se encuentran células de Virchow.

En cuanto a las alteraciones del hígado causadas por la terapia sulfónica, consisten en hepatitis y aún hepatosis. Debe tenerse en cuenta que las sulfonas son en mayor o menor grado tóxico hepático.

III — *APARATO URINARIO*: La Lepra produce frecuentemente alteraciones renales caracterizadas por focos leprosos o por Nefritis difusas. Es raro encontrar infiltraciones lepromatosas. Al respecto observa Kobayashi: “la cápsula de Riñón es normal, al corte es generalmente de aspecto friable; el tejido intersticial es casi constantemente el asiento de una infiltración celular, y lo más generalmente, en las formas lepromatosas tuberosas en particular, de una proliferación conjuntiva. Las alteraciones son más pronunciadas en la capa cortical que en la medular. Raramente la cápsula de Bowman está espesada; las células endoteliales de los glomérulos son lo más generalmente alteradas y edematizadas o hialinas. En los glomérulos se encuentra, de un modo casi constante en la forma tuberosa, bacilos, algunas veces muy numerosos. El epitelio de los tubos uriníferos es raramente normal; generalmente está alterado y tumefacto, con ligera degeneración grasosa. Los vasos sanguíneos no serían jamás alterados: no se han encontrado bacilos ni en su luz ni en el espesor de sus paredes”.

Estas lesiones se traducen a la clínica sea por Nefrosis (frecuente), con albuminuria alta, edemas y función renal discretamente alterada; sea por esclerosis renal, con albuminuria baja, alteración de la función renal, cilindruria y leve hematuria; sea por glomérulo-nefritis, con oliguria, hematuria e hipertensión arterial. En cualquiera de estas eventualidades puede presentarse baciluria.

Es frecuente asimismo la complicación renal en el curso del tratamiento sulfónico, causada por la droga misma. Estas alteraciones son generalmente subclínicas, y se caracterizan por albuminuria, cilindruria y hematuria. Es primordial suspender el tratamiento sulfónico inmediatamente y prestarle atención a estas pacientes, ya que pueden llegar a Uremia, muy bien tolerada al comienzo (alcanzando hasta cuatro y cinco gramos, sin manifestaciones clínicas notorias).

IV — *SANGRE*: El cuadro hemático en la Lepra no sufre modificaciones precisas, aunque puede encontrarse hipocromia, a veces con hipoglobulia. En reacciones lepróticas puede hallarse hiperleucocitosis pasajera.

En contraste, el tratamiento sulfónico es en general anemizante. "Todas las sulfonas son potencialmente hemotóxicas. Producen anemia que puede aparecer después de la primera administración. Esta condición varía en grado con los diferentes individuos y puede indicar la interrupción del tratamiento" (V Congreso Internacional de Cuba. Relatorio de la Comisión de Terapéutica).

En general, puede decirse, que todo enfermo luego de un mes de tratamiento sufre disminución eritrocítica, que si bien es cierto que algunos organismos reaccionan, otros pueden llegar hasta una pérdida de dos millones (2'000.000) de hemáties. Puede tenerse como norma la suspensión del tratamiento sulfónico a las pacientes que tengan menos de tres y medio millones (3'500.000) de glóbulos rojos.

V — *GLANDULAS ENDOCRINAS: TIROIDES*: En términos generales puede decirse que especialmente en las formas lepromatosas de la Enfermedad de Hansen, existe un hipertiroidismo, o por lo menos una tendencia hacia dicho estado. Esta afirmación es demostrable basándose en los siguientes datos: en el enfermo de Lepra hay hipocolesterolemia, hiperyodemia, aumento del metabolismo basal, hipocalcemia, disminución de la reserva alcalina por mayor excreción de potasio, hipersensibilidad a la adrenalina, muy discreta hiperglicemia (especialmente durante brotes de reacción leprótica), etc. Debe recordarse la agravación de las lesiones leprosas con la administración de compuestos yodados.

VI — *REACCION LEPROTICA. — NEURITIS.* — Me resta por analizar muy brevemente estas dos interurrencias bastante frecuentes en el curso de la Enfermedad de Hansen.

La Reacción Leprótica: Se presenta con varias modalidades, de las cuales cabe destacar la Lepromatización Aguda y los Eritemas Nudoso y Polimorfo. Por su incidencia debo mencionar el Eritema Nudoso, caracterizado por lesiones cutáneas y fenómenos generales; las primeras consisten en nódulos eritematosos que

luego se tornan violáceos y dejan frecuentemente como secuela máculas eritemato-pigmentarias; son dolorosos y sus principales localizaciones son los miembros y la cara; las alteraciones del estado general consisten en decaimiento, fiebre y dolores ósteo-articulares. La mayoría de las veces estas pacientes presentan una hipersensibilidad tuberculínica que en muchas ocasiones llega a serlo a diluciones al uno por cienmil (1/100.000); de ahí que se ha usado como tratamiento de fondo de esta intercurencia, la desensibilización por medio del BCG. El episodio agudo puede mejorar con cortisona y sus derivados.

La Neuritis: Es otra complicación muy frecuente, principalmente del nervio cubital, debido a sus relaciones anatómicas, en especial en la gotera epitrócleo-oleocraneana. Es más común en las formas lepromatosas, y es la mayoría de las veces bilateral. Es causada por la compresión del nervio hipertrofiado por el perineuro no elástico y por los planos musculares, ligamentosos y óseos con los cuales se relaciona. Ocasiona dolores horriblos que no calman con los opiáceos. Su mejor tratamiento es la liberación, decapsulación, anteriorización (este tiempo no es indispensable), y endoneurólisis del nervio.

INTERRELACIONES DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN Y LA GESTACION

EMBARAZO Y LEPROA:

Pese a que Montero aseguraba hace más de veinte años, siendo Director del Asilo Nacional de Costa Rica, —que si la madre sufría en el curso del embarazo de una agravación de la Lepra, si ésta fuera a principios del embarazo abortaría, y si fuera cerca del término el parto sería prematuro con la casi seguridad de muerte del recién nacido,— estos hechos no son de observación frecuente. La lepra, en general, puede afirmarse, no produce alteraciones del embarazo.

Desafortunadamente el Embarazo sí provoca influencia nociva sobre la enfermedad de Hansen. En un alto porcentaje desencadena reacciones lepróticas clínicamente manifiestas por brotes de Eritema Nudoso con toda su gama sintomática, o lepromatización. Muchas veces los brotes de Eritemas nudoso o polimorfo se hacen crónicos en el curso del embarazo.

Asimismo, no es raro observar que a consecuencia del embarazo se exterioricen síntomas de una Lepra latente, o el que una forma transicional Indeterminada se torne en el Tipo grave o Lepromatoso. Al respecto, observa Jeanselme un caso de una enferma atacada de una forma Indeterminada que se recrudesció en el curso del embarazo, para transformarse, luego de una segunda fecundación, en un tipo Lepromatoso tuberoso. Tisseuil remarca la incidencia con que se observa en las indígenas de Nueva Caledonia la aparición de síntomas de Lepra en el curso del embarazo. Es tan notoria la agravación de la Hansenosis en el curso del embarazo, que Peralta Ramos alguna vez llegó a practicar su interrupción con resección bilateral de las trompas para obtener la esterilización definitiva.

Es bastante frecuente que en el curso de la evolución del embarazo se presenten neuritis, preferencialmente cubitales y no pocas veces de ambos lados

La explicación de estos fenómenos de agravación de la Lepra durante el Embarazo, no solamente de las alteraciones cutáneas sino de las viscerales, pareceme lógica, al tener en cuenta los siguientes hechos:

Habíamos anotado anteriormente cómo el enfermo de Hansen debe ser considerado como un hipertiroidiano, o al menos con tendencia a serlo (O'Byrne), ya que son suficientes los datos bioquímicos y clínicos que así lo demuestran. Ahora bien, durante el Embarazo en general se presenta una hiperfunción tiroidea con aumento del metabolismo basal, hiperyodemia, etc., que viene a sumarse a la de la Lepra misma, que ya de por sí es perjudicial para la paciente.

En segundo lugar, el hígado durante la Gestación sufre una discreta disminución de su función con una leve acumulación vacuolar de grasa en la porción central de los lóbulos y un aumento de la cantidad de glucógeno hepático. Decíamos también que este órgano es muy frecuentemente alterado por la Hansenosis que provoca desde simple hepatomegalia hasta cirrosis. Es lógico entonces que durante la gestación de una enferma de Lepra hay disminución de la función hepática.

Tenemos también que el riñón es a menudo lesionado por el bacilo de Hansen, provocando nefrosis, esclerosis renal o glomérulo-

lo-nefritis. Durante el embarazo hay perturbación del mecanismo de desagüe renal con dilatación de los uréteres y de la pelvis renal concomitantes con estancamiento de orina. Por tanto, se presenta un terreno propicio para que se produzcan lesiones hanseianas renales, o progresen las ya existentes.

Con relación al tratamiento de estas pacientes se requieren los mayores cuidado y precaución, toda vez que:

a) En el Embarazo, a causa de una menor capacidad de absorción de hierro sumada a las demandas fetales del mismo, a la mayor hidremia y a la mayor dilución eritrocítica, se provoca una falsa anemia, y sobretodo, una tendencia hacia la misma. Las sulfonas y sus derivados siempre son en mayor o menor grado hemotóxicos y siempre son causa de anemias de mayor o menor intensidad.

b) Además de las alteraciones hepáticas producidas tanto por el embarazo como por la enfermedad de Hansen, las drogas sulfónicas son tóxicos hepáticos y llegan a producir fenómenos de hepatitis y de hepatosis.

c) Las sulfonas y sus derivados provocan frecuentemente complicaciones renales traducidas clínicamente por albuminuria y aún hematuria y cilindruria, que aunque son bien toleradas por el enfermo, pueden llegar a la uremia. El embarazo provoca alteraciones urinarias consistentes en perturbación del mecanismo de desagüe renal con estancamiento de orina. La lepra provoca alteraciones renales que pueden consistir en nefrosis, esclerosis renal o glomérulo-nefritis.

La conducta en las gestantes, contempla pues, varios aspectos. Al tener en cuenta el tratamiento clásico por medio de la diamino-difenil-sulfona y sus compuestos mono y bisustituídos, hemos de vigilar: a) Dosificación cuidadosa y precisa, para lograr una latencia de la actividad bacilar, sin producir los fenómenos tóxicos propios de la droga, tan fácilmente provocables durante la gestación; b) Controles periódicos frecuentes del cuadro hemático para atacar oportunamente las alteraciones posibles, en especial de hipoglobulia e hipocromia; c) Vigilancia del funcionamiento hepático, atendiendo por una parte la sintomatología clínica de su alteración (anorexia, pesadez post-prandial, dolor hepático a la palpación, o subictericia, adelgazamiento, etc.), y

por otra parte las pruebas paraclínicas de función hepática (especialmente de la función excretora, la P. de la bromosulfaleína, y de la función metabólica, la P. de la tolerancia a la levulosa y a la galactosa); d) Observación del estado del aparato urinario, por exámenes frecuentes de orina.

Pueden usarse para el tratamiento de la Lepra en las gestantes, los tuberculostáticos tipo Estreptomina, hidrazida del ácido isonicotínico, ácido para-amino-salicílico, con las precauciones inherentes a su empleo.

Como drogas en experimentación se han estado utilizando con muy buenos resultados, las de acción antitiroidea, tales como la dimetil-amino-fenil butoxi-fenil tiourea (Ciba 1906), y el tioracilo y sus derivados. Con el uso de estos fármacos no se han observado fenómenos tóxicos, y muy excepcionalmente se han presentado casos de discreto hipotiroidismo.

PARTO Y LEPROSA:

No ha sido posible para mí, a pesar de paciente búsqueda, hallar bibliografía referente al parto en las enfermas de Hansen.

Debo sí remarcar el hecho de la inusitada frecuencia de partos laboriosos ocasionados en un gran porcentaje de casos por distocias de cuello, en ocasiones impositivas de operación Cesárea.

Ya habíamos anotado anteriormente cómo Pais encontró en el sesenta y tres con siete por ciento (63,7%) de los casos de enfermas de Hansen, atrofia del cuello del útero, de los cuales solamente el veinticuatro con uno por ciento (24,1%) presentaba esta lesión discreta o incipiente, en tanto que el treinta y nueve con seis por ciento (39,6%) la manifestaba con bastante claridad.

Entonces tenemos que esta distocia debe corresponder a rigidez anatómica por esclerosis inflamatoria, causada quizá por infiltración lepromatosa del cuello uterino, previamente alterado por hipotrofia o franca atrofia. Cabe recordar aquí que luego de las observaciones de Sugai y Babuchi, antes citadas, —que demuestran cómo las secreciones genitales femeninas pueden contener bacilos de Hansen— Sugai y Monobe anotan la existencia de infiltrados leproso bajo la mucosa en el orificio de la vagina.

Finalmente, debo anotar que esta distocia del cuello uterino se encuentra muy frecuentemente con caracteres de verdaderas rigideces, con los bordes del orificio externo del cuello duros e inextensibles, que en el curso del trabajo se acompañan de edema.

MATERIAL Y METODOS

Se presentaron tres grupos de pacientes a saber: Enfermas del tipo lepromatoso de la Enfermedad de Hansen, en número de ciento ochenta casos (180), o sea el ochenta y dos con noventa y cuatro por ciento (82,94%) del total. Enfermas de la forma Indeterminada de Lepra, en número de treinta (30) casos, que corresponden al trece con ochenta y dos por ciento (13,82%) del total. Y siete (7) pacientes del tipo Tuberculoide de la Hansenosis, equivalente al tres con veintidos por ciento (3,22%) del total de doscientos diez y siete casos (217).

I — *EMBARAZO*: Durante este período se observó: a) En ciento diez y ocho casos (118), o sea en el cincuenta y cinco treinta y seis por ciento (55,36%), una agravación notoria del estado clínico de la Enfermedad de Hansen, manifiesta así: 1) En cincuenta y siete casos (57), o en el cuarenta y ocho con treinta por ciento (48,30%), por Reacción Leprótica, con sintomatología de Eritema Nudoso o Polimorfo en treinta y nueve (39) casos o sea el treinta y tres con cinco por ciento (33,05%), y de Lepromatización aguda en diez y ocho casos (18), o sea el quince con veinticinco por ciento (15,25%). 2) En doce (12) casos, o el diez con diez y seis por ciento (10,16%), por alteraciones renales. 3) En nueve (9) casos o el siete con sesenta y dos por ciento (7,62%), por Neuritis Cubital. 4) En siete casos (7), o cinco con noventa y tres por ciento (5,93%), por interurrencias hepáticas. 5) En tres (3) casos o sea el dos con cincuenta y cuatro por ciento (2,54%), por mutación de forma Indeterminada en Lepromatosa, y 6) En treinta (30) casos o el veinticinco con cuarenta y dos por ciento (25,42%), por otras interurrencias.

b) En noventa y nueve casos (99) equivalente al cuarenta y cinco con sesenta y tres por ciento (45,63%), no se apreciaron mayores alteraciones de la Enfermedad ni del Embarazo mismo.

c) En veinticuatro (24) casos, diez y seis con noventa y ocho por ciento (16,98%) se presentó alteración del Embarazo, manifiesta en diez (10) casos, siete con ocho por ciento (7,08%) por

amenaza de aborto, y en catorce casos (14), el nueve con noventa por ciento (9,90%), por aborto.

De las ciento ochenta pacientes (180) lepromatosas, se agravaron con el Embarazo ciento siete (107), correspondiente al cincuenta y nueve con cuarenta y cuatro por ciento (59,44%).

De las treinta pacientes de forma Indeterminada, se agravaron nueve (9), o sea el treinta por ciento (30%).

De las siete pacientes de tipo Tuberculoide, se agravaron dos (2), equivalentes al veintiocho con cincuenta y siete por ciento (28,57%).

Tenemos, pues, que de los ciento diez y ocho (118) casos influidos nocivamente por el Embarazo, correspondieron ciento siete (107), o sea el noventa con sesenta y siete por ciento (90,67% a tipos Lepromatosos; nueve (9) casos, o sea el siete con sesenta y dos por ciento (7,62%) a formas indeterminadas; y dos (2) casos, o sea el uno con sesenta y nueve por ciento (1,69%), a tipos Tuberculoides de la Enfermedad de Hansen.

Para aclaración de estos conceptos, me permito incluir seguidamente algunos cuadros ilustrativos:

CUADRO N° 1
ALTERACIONES DEL EMBARAZO
DURANTE LA EVOLUCION DE LA HANSENOSIS:

ANOMALIA	Forma Clínica de Lepra			Total Casos
	L.	I.	T.	
Amenaza de Aborto	10	—	—	10
Aborto espontáneo	11	1	—	12
Aborto provocado cr.	1	1	—	2
TOTAL	22	2	—	24
PORCENTAJE (sobre el total de casos obs.)				16.98%

CUADRO N° 2

ALTERACIONES DE LA HANSENOSIS
DURANTE LA EVOLUCION DEL EMBARAZO:

TIPO DE INTERCURRENCIAS	Forma Cl. de Lepra			Total Casos	%
	L.	I.	T.		
Eritema Nudoso	39	—	—	39	33.05
Lepromatización aguda	18	—	—	18	15.25
Mutación de I. en L.	—	3	—	3	2.54
Neuritis Cubital	8	—	1	9	7.62
Interc. Renales	11	1	—	12	10.16
Interc. Hepáticas	7	—	—	7	5.93
Otras Intercurrencias	24	5	1	30	25.42
TOTALES	107	9	2	118	99.97

CUADRO N° 3

INFLUENCIA DEL EMBARAZO
SOBRE LAS DIFERENTES FORMAS CLINICAS DE LEPROSA:

TIPO DE LEPROSA	Agravación		No Agravación		Total Casos
	Casos	%	Casos	%	
T. Lepromatoso	107	59.44	73	40.56	180
P. Indeterminada	9	30.00	21	70.00	30
T. Tuberculoide	2	28.57	5	71.43	7
TOTALES	118		99		217

CUADRO N° 4

PARTICIPACION DE LAS DIFERENTES FORMAS CLINICAS DE LEPROSA EN LOS CASOS INFLUIDOS NOCIVAMENTE POR LA GESTACION:

Forma Clínica de Lepra	N° Casos	Porcentaje
T. Lepromatoso	107	90.67%
F. Indeterminada	9	7.62%
T. Tuberculoide	2	1.69%
TOTALES	118	99.98%

II — *PARTO Y LEpra*: Este se presentó normalmente en ciento once (111) casos, o sea en el cincuenta y uno con veinte por ciento (51.20%), y distócico en ciento seis casos (106), o sea en el cuarenta y ocho con ochenta por ciento (48.80%). De estos últimos se presentaron Distocia ósea en tres (3) casos o sea el dos con ochenta y tres por ciento (2.83%); de cuello uterino en cuarenta y cinco casos, igual al cuarenta y dos con cuarenta y tres por ciento (42.43%); por alteración de la contracción uterina en diez (10) casos, o el nueve con cuarenta y tres por ciento (9.43%); por placenta previa en tres casos, o el dos con ochenta y tres por ciento (2.83%); por presentación defectuosa en cinco (5) casos, o el cuatro con setenta y uno por ciento (4.71%); por ruptura uterina en un (1) caso, o el cero con noventa y cuatro por ciento (0.94%); y por otras distocias en treinta y nueve (39) casos, o sea en el treinta y seis con setenta y nueve por ciento (36.79%).

Veamos algunos cuadros ilustrativos:

CUADRO Nº 5

EL PARTO EN LAS ENFERMAS DE LEpra:

Parto Distócico		Parto Eutócico		Total Casos
Número	%	Número	%	
106	48.80	111	51.20	217

CUADRO Nº 6

TIPOS DE DISTOCIA Y CULMINACION DEL PARTO
EN LAS ENFERMAS DE LEpra:

DISTOCIAS	Número		Terminación del Parto		
	Casos	%	Ces.	Forc.	Otros
D. ósea	3	2.83	3	—	—
D. Cuello uterino	45	42.43	9	—	36
D. Alter. Contiac.	10	9.43	1	6	3
D. por Placenta prev.	3	2.83	3	—	—
D. por Pres. Defect.	5	4.71	2	1	2
D. Ruptura uterina	1	0.94	1	—	—
Otras Distocias	39	36.79	2	19	18
TOTALES	106	99.96	21	26	59

APENDICE

EPIDEMIOLOGIA E INMUNOLOGIA DE LA LEPROA:

La Lepra es una enfermedad infectocontagiosa producida por el Bacilo de Hansen (*Micobacterium Leprae*). Es éste un ácido alcohol-resistente, de forma de bastón, de una longitud de 3 a 6 micras. Al colorearlo por la técnica de Ziehl-Niehlssen, toma un tinte rosado. Se agrupa en globi. Se cree que puede reproducirse en medio artificial, pero sus cultivos no son repicables en serie. Jamás se ha logrado su inoculación experimental, aunque se ha logrado que se reproduzca in situ en algunos animales.

El período de incubación de la Lepra es muy variable, pero se acepta un promedio de tres a cinco (3 a 5) años.

En la Lepra se consideran dos tipos polares, opuestos, y dos formas, intermedias. Los tipos son, el maligno, contagiante, bacilífero, de difícil y largo tratamiento, o Lepromatoso, y el benigno, abacilífero o con muy escasos bacilos, de fácil tratamiento, y que aún llega a curar solo, o Tuberculoide. Entre estos dos tipos polares, se encuentran el Indeterminado, que según las condiciones inmunológicas de la paciente puede evolucionar hacia una forma benigna o hacia un tipo Lepromatoso, o permanecer como Indeterminado (forma abortiva), y es generalmente el comienzo de la enfermedad; y la forma Dimorfus, caracterizada por apariencia clínica de Tuberculoide Reaccional y baciloscopia, inmunología del tipo Lepromatoso, con compromiso del estado general.

El carácter de contagiosidad del llamado Mal Bíblico está regido por varios aspectos como son:

a) La presencia de un foco contagiante. dado únicamente por el Tipo Lepromatoso o por la Forma Dimorphus o Borderline, que son las variedades netamente bacilíferas.

b) El contacto con el foco contagiante ha de ser, o bien directo y prolongado, o bien lo que está en vía de estudio, por intermedio de un huésped (pulgas, garrapatas).

c) El aspecto más importante. cual es el inmunológico. Este se investiga por medio de la Prueba o Reacción de Mitsuda-Hayashi, la cual va a decirnos cuál organismo es resistente, y cuál susceptible a adquirir la Enfermedad de Hansen, según sea esta prueba positiva o negativa, luego de veintiuno a treinta (21 a 30) días de aplicada por vía subdérmica a la dosis de 0.1 c.c. El an-

tígeno para esta reacción o Lepromina, se prepara a partir de lepromas macerados, filtrados y esterilizados. Diversos factores influyen en la adquisición de esta inmunidad a saber:

1) El contacto con focos leproso, que no lleguen a ser lo suficientemente intensos para producir el contagio.

2) Las aplicaciones repetidas de Lepromina.

3) Las drogas leprostáticas.

4) La inmunidad cruzada unilateral provocada por el Bacilo de Koch.

5) La vacunación por el B.C.G.

Por considerar estos dos últimos puntos de la mayor importancia, he creído conveniente ilustrarlo con un cuadro explicativo, tomado de un trabajo original del Dr. Nelson de Souza Campos; se trata en él de analizar la situación inmunológica del individuo, en relación con las Reacciones de Mitsuda y de Mantoux:

R. Mantoux	R. Mitsuda	Contacto Lepra	Contacto T.B.C.	Situación Inmuno-Alérgica y Clínica:
(—)	(—)	(—)	(—)	Indemnes.
(—)	(—)	(Nº)	(—)	Lepro - infección. Estado de predisposición o sensibilización a la Lepra.
(—)	(Nº)	(Nº)	(—)	Lepro - infección. Resistencia o inmunidad específica.
(Nº)	(—)	(Nº)	(Nº)	Tuberculosis y Lepro - infección. Estado de predisposición. Probable Lepra latente.
(Nº)	(Nº)	(Nº)	(Nº)	Tuberculosis y Lepro - infección. Resistencia o inmunidad específica y cruzada.
(Nº)	(Nº)	(—)	(Nº)	TBC - infección. Resistencia o inmunidad cruzada.
(Nº)	(—)	(—)	(Nº)	TBC - infección. Lepro-receptivo.

Los hechos expuestos, hacen que la gran mayoría de los adultos sea resistente a la infección leprosa, llegando a más del noventa por ciento (90%). Pero con el niño, durante el primer año de vida, especialmente, no sucede lo mismo, ya que la Reacción de Mitsuda es muy raramente positiva antes del segundo año. Ahora bien, en tales condiciones inmunológicas, al ser expuesto a focos altamente contagiantes, como lo serían formas Lepromatosas activas que no permitirían el desarrollo de una inmunidad pasiva natural, estará en peligro de contraer la afección. Es por tanto, lo más aconsejable, inmunizar al recién nacido por la vacuna BCG., la cual puede administrarse a la dosis de 0,025 grs. cada mes o cada tres meses hasta completar un total de tres tomas o 0,075 grs. Si luego de ésta, la Reacción de Mitsuda continúa negativa, puede repetirse el tratamiento en la misma forma.

RESUMEN

Luego de recordar brevemente algunas modificaciones que provoca el Embarazo sobre el organismo materno, fuera de la esfera genital, el autor expone someramente las principales alteraciones generales y viscerales que con más frecuencia se encuentran en el curso de la evolución y el tratamiento de la Lepra. Seguidamente se relacionan la Lepra y la Gestación, para tratar luego de explicar las posibles causas de agravación de la Lepra durante el Embarazo, y de la frecuencia con que se presentan distocias del cuello uterino por rigidez en el curso del parto de las enfermas de Hansen, conclusiones a las cuales llega el autor, luego de presentar algunos cuadros estadísticos sobre doscientas diez y siete historias clínicas, para confirmar los hechos materia de este trabajo, el cual se halla adicionado de un apéndice que trata sobre algunos puntos de Epidemiología e Inmunología de la Enfermedad de Hansen.

CONCLUSIONES

I — La Lepra no presenta generalmente signo de producir ninguna alteración aparente de la Gestación.

II — El Embarazo frecuentemente agrava las lesiones leprosas existentes, en especial en los tipos Lepromatosos de la Enfermedad de Hansen.

III — Durante el Embarazo se presentan a menudo intercurencias de la Hansenosis.

IV — El Parto no influye nocivamente sobre las lesiones Hansenianas.

V — La Lepra, preferencialmente de Tipo Lepromatoso, tiene tendencia a provocar distocias de cuello uterino, caracterizadas por rigideces.

VI — Se considera aconsejable realizar estudios sobre el tema de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- ALAYON, F. BUNGELER, W. GONZAGA, O. SOUZA CAMPOS, N.:
 "O filho do Hanseniano em face da infeccao leprosa". Ed. 1941.
- BECKER y OBERMAYER. "Modern Dermatology and Syphilology".
 Ed. 1944.
- BEST y TAYLOR. "Bases farmacológicas de la Práctica Médica". Ed. 1954.
- CHARPY, J. BERTE, M. "Encyclopedie Medico-Chirurgicale". T. III. 1953.
- DARIER, J. SABOURAUD, R. GOUGEROT y otros. "Nouvelle pratique Dermatologique". T. III. Ed. 1936.
- DE SOUZA LIMA, L. "Estado Atual da Terapeutica da Lepra". Ed. 1953.
- DE SOUZA LIMA, L. DE SOUZA CAMPOS, N. "Lepra Tuberculoide".
 Ed. 1947.
- DEVRAIGNE, R. "Manual de Obstetricia". Ed. 1943.
- EASTMAN, N. J. "Obstetricia de Williams". Ed. 1953.
- GOMEZ ORBANEJA, J. GARCIA PEREZ, A. "Lepra". Ed. 1953.
- JEANSELME, E. "La Lepre". Ed. 1934.
- PERALTA CAYON, R. "Obstetricia y Clínica Obstétrica". Ed. 1956.

SEPARATAS:

- BECHELLI, M. L. CERRUTI, H. "A Infeccao Leprosa Congenita en face da Reaccao Leprotica durante a Gravidez".
- BECHELLI, M. L. ROTBERG, A. "Contribuicao para o estudo da heranca de resistencia a infeccao leprosa: A Lepra no estado Sao Paulo (Brasil) segundo a Naturalidade". Trabajo presentado al V Congreso Internacional de Leprología, Habana, 1948; y a la Sociedad Paulista de Leprología, 1954.

- FERNANDEZ, J. M. M. "La infección Leprosa en el Niño". 1947.
- GUILLOT, C. F. CURCI, A. O. "Embarazo y Lepra. Consideraciones acerca de la Lepra en los Estados Fisiológicos Femeninos". Rev. Arg. Dermat. 1946.
- GARZON, R. "Lepra y Embarazo". Rev. Fac. de Ciencias Médicas de la U. N. de Córdoba. 1951.
- LOUZADA, A. "O Problema da Esterilicão dos Doentes de Lepra". Rev. Fac. Med. P. Alegre (Brasil).
- MUVDI, CH., F. "Tratamiento Quirúrgico de la Neuritis Cubital Hanseñiana". Tesis de Grado, U. Javeriana, Col. 1958.
- O'BYRNE, A. "Antitiroideos y Lepra". Primer Congreso Nacional de Leprología, Cartagena, Colombia. 1958.
- RAMOS, A. T. "Lepra y Embarazo". Puede estar justificada la interrupción artificial de la Gestación y la Esterilización definitiva? Sem. Med. Buenos Aires, Argentina, año 1928.
- TRESPALACIOS, F. "Memoria de la Dirección Técnica." - Hospital San Lázaro. año 1951.
- YOSHINAGA, T. "Experimental Studies on the Inducing Factors of the Onset of Leprosy. Part 2. Influences of Pregnancy incised wound Fracture, Famine and Temperature". Año 1952. Resumen pág. 46 de "La Lepra".