

### SALUD DENTAL EN PACIENTES CON LEPROA

Juan Manuel Núñez Martí\*, M<sup>a</sup> Dolores Marrero Calvo\*\*

\*Profesor-Doctor de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Cardenal Herrera-CEU de Moncada (Valencia) y odontólogo del Sanatorio San Francisco de Borja de Fontilles (Alicante)

\*\*Médico Dermatóloga del Hospital San Francisco de Borja de Gandía (Valencia)

(Recibido el: 01/02/2018. Aceptado para su publicación: 07/03/2018)

#### RESUMEN

La lepra conlleva una serie de efectos secundarios indeseables que condicionan la tolerancia y la calidad de vida del paciente. Así, dentro de la esfera orofacial, la boca puede ser asiento de lesiones que, pese a su accesibilidad, pueden por ignorancia pasar desapercibidas y dificultar el adecuado tratamiento de un proceso que hasta ese momento había producido pocas lesiones corporales.

Para ello, realizamos una revisión bibliográfica para estudiar el daño dental que esta grave enfermedad puede llegar a causar en la cavidad oral, comparando distintas poblaciones hansenianas.

**PALABRAS CLAVE:** Lepra, Dentales, Periodontales, Salud Oral.

#### SUMMARY

Leprosy involves a series of undesirable side effects, which determine the patient's tolerance and quality of life. The mouth can be the seat of injuries, which despite their accessibility, can be unnoticed and impede the suitable treatment of a process, which up to that moment, had produced few skin injuries.

We performed a bibliographic review to study the dental damage that this serious disease can cause in the oral cavity, comparing different Hansenian populations.

**KEYWORDS:** Leprosy, Dental, Periodontal, Oral Health.

#### INTRODUCCIÓN

La lepra es una infección crónica granulomatosa causada por el *Mycobacterium leprae* (ML), bacilo ácido-alcohol-resistente, descubierto por Hansen en 1873. Es una enfermedad poco contagiosa y muy polimorfa, con gran profusión sintomatológica.<sup>1-3</sup>

Las lesiones en la cavidad oral suelen aparecer en formas lepromatosas y más raramente en dimorfas y tuberculoides. Las lesiones específicas de los lepromatosos a nivel oral son fundamentalmente.<sup>4,5</sup>

1. Atrofia de la espina nasal anterior: es una pieza fundamental para la formación del ángulo

Correspondencia a: Dr. Juan Manuel Núñez Martí. C/ Nueve de octubre, 2. 46700. Gandía (Valencia). Tlf. y fax: 96-2865157. E-mail: juan.nunez@uchceu.es

naso labial y la proyección del septum;<sup>6</sup> en los pacientes con lepra está ausente, el ángulo se cierra y la punta no se proyecta.<sup>7,8</sup>

2. Defectos de los senos paranasales con engrosamiento de las mucosas e inflamación y opacidad de los tejidos blandos con afectación de los senos maxilar y etmoidal y en menor frecuencia el esfenoidal y frontal.<sup>9</sup>
3. Facies leonina: alteración característica de la atrofia de la espina anterior que aparecen de forma aislada o en combinación con una atrofia del proceso alveolar maxilar.<sup>10-13</sup> Hay también infiltrados nodulares, difusos y exuberantes en rostro y orejas, con compromiso cutáneo y subcutáneo de todos los componentes faciales.<sup>14-17</sup>
4. Lesiones periodontales: encontramos la llamada gingivitis leprótica que se caracteriza por encías insensibles al dolor, hemorrágicas, tumefactas, con alteración de las papilas y supuración.<sup>18</sup> Posteriormente hay lesiones periodontales poco profundas, pero con gran recesión gingival.<sup>16,19</sup>
5. Lesiones en labios: son lepromas conglomerados entre sí, parcialmente ulcerados y recubiertos de costra hemática. Pueden curar produciendo cicatrices fibrosas que pueden llegar a alterar la forma del labio.<sup>20</sup>
6. Lesiones en lengua: se encuentran en enfermos avanzados y se presentan como lesiones infiltrativas, nodulares y lepromas que pueden ser únicos o múltiples en la cara dorsal y situados simétricamente a ambos lados de la línea media, haciendo relieve sobre la superficie de la lengua, lisos y de coloración poco diferente a ella. Los infiltrados pueden afectar gran parte de este órgano, dando lugar a la glositis leprótica.<sup>4,21</sup>
7. La úvula: también es afectada con infiltrados, nódulos y ulceraciones que pueden atrofiar, elongar y posteriormente llegar a destruir totalmente.<sup>20-22</sup>
8. Lesiones en mucosa yugal y suelo de la boca: se han descrito casos de infiltrados y lesiones cicatriciales, pero en casos muy aislados.<sup>23</sup>
9. Lesiones en paladar: se presentan infiltrados, nódulos y ulceraciones que pueden llegar a la perforación, causadas por los gomas leprosos.<sup>24-26</sup> Se han descrito casos de ulceración del paladar blando que pueden llegar a desviar el paladar y la úvula homolateralmente, con la consiguiente alteración de la voz.<sup>27-29</sup> Estas lesiones son más frecuentes en el paladar duro que en el blando, así como es frecuente encontrar decoloración amarillenta del paladar y algún caso de eritema nudoso como complicación a la multiterapia recibida.<sup>23,30-32</sup>
10. Lesiones en dientes y nervios pulpares: se han descubierto bacilos en pulpa dentaria que han ocasionado granulomas apicales y posteriormente necrosis, aunque en casos muy aislados.<sup>16,33,34</sup> Se han descrito cambios de color y de morfología de los dientes en función de la edad del enfermo en el momento de contraer la enfermedad.<sup>35,36</sup>
  - De 0 a 5 años: Interrupción de la formación del esmalte provocando malformación de corona y raíz.
  - De 5-10 años: Deformación apical.

Se han descrito malformaciones a nivel de los incisivos superiores y caninos superiores e inferiores, encontrándose microdoncias, agenesias y cúspides supernumerarias, además de encontrar bacilos a nivel de estas piezas, con tres niveles de afectación.<sup>36,37</sup>

- Estado inicial: los bacilos infiltran a través de los filetes nerviosos la pulpa dentaria.
- Estado de proliferación: los bacilos invaden la cámara pulpar y los túbulos dentinarios.
- Estado terminal: provocan necrosis, que afecta rápidamente a la pulpa, ya totalmente invadida de bacilos.

También se han encontrado dientes rojáceos en niños tras 15 años de padecer la lepra, atribuyéndolo a una fragilidad de los capilares, debido a una invasión bacilar de la pulpa.<sup>38</sup>

La realización de una endodoncia, podría estar justificada en los enfermos de Hansen, por la posible presencia del bacilo dentro la pulpa, ya que, éste podría provocar necrosis pulpar. Ahora bien, respecto a la afectación pulpar, por el bacilo, hay que distinguir dos orígenes.<sup>39</sup>

- A)-Si el *Mycobacterium leprae* está en pulpa por extensión directa desde los tejidos alveolares que rodean el diente, entonces, una endodoncia eliminaría el problema dental, pero no el óseo.
- B)-Si el *Mycobacterium leprae* es consecuencia de una invasión sanguínea (anacoresis) a través de la pulpa, entonces, un buen tratamiento endodóntico eliminaría los bacilos del interior del conducto y con ello, se evitaría una afectación de los tejidos óseos de alrededor del diente.

Aunque hay muchos casos que encontramos necrosis pulpares en pacientes con lepra y con bacilos en mucosas linguales, en cambio a nivel pulpar y a nivel gingival no encontramos. Por tanto, en estos lugares, suelen aparecer en estadios muy avanzados de la enfermedad.<sup>40</sup>

11. Lesiones nerviosas del V y VII par craneal: las lesiones por alteraciones nerviosas no son infrecuentes, especialmente en la lepra tuberculoide y en la lepromatosa avanzada. Se afectan fundamentalmente los nervios trigéminos, facial, hipogloso, neumogástrico y glossofaríngeo, produciéndose trastornos sensitivos, motores y neurotróficos.<sup>20</sup> Se han descrito casos de neuralgia y parálisis facial de origen leproso,<sup>19,20,41-44</sup> así como algún caso de anestesia del nervio lingual.<sup>38</sup>

12. Alteraciones gustativas: debido a las hipoestesias en el paladar duro y blando, sobre todo por alteraciones del glossofaríngeo, encontramos alteraciones del gusto.<sup>27,45</sup> Normalmente los pacientes lepromatosos tienen mayor afectación del gusto<sup>46,47</sup> y sobre todo encontramos mayor alteración en los sabores dulce y salado.<sup>30</sup> Las lesiones pueden ser consecuencia directa de la enfermedad, pero también secundarias a una insuficiente higiene oral. Hay que tener en cuenta la limitación de estos pacientes debido a la deformación o mutilación de dedos y manos que, junto a la pérdida de motivación y/o reducido estado general de salud, conlleva a una deficiente salud oral.<sup>48</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos la búsqueda bibliográfica para comparar distintos estudios sobre la salud dental de diferentes poblaciones hansenianas, para ello, recurrimos a las bases académicas Pubmed, Medline, Science y Google Académico. Con las palabras clave, obtenemos 128 artículos y aplicando los criterios de inclusión por el número de casos estudiados que sean significativos, seleccionamos 63 artículos.

## RESULTADOS

### ALTERACIONES DENTALES

Encontramos el promedio de dientes cariados, obturados y ausentes en los diferentes estudios, asimismo el índice CAO. También se estudiaron los ausentes del grupo incisivo y caninos superiores, zona especialmente afectada en los pacientes lepromatosos. Los resultados se reflejan en la siguiente tabla 1.

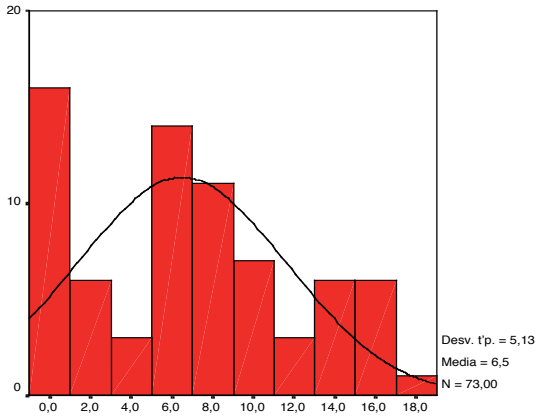
**Tabla 1.**

	Media estadística	Media error típico	Valor mínimo	Valor máximo
Dtes cariados	6,49	0,61	0	17
Dtes obturados	1,04	0,24	0	10
Dientes ausentes	13,55	1,11	0	28
CAO	19,06	0,84	0	28
Ausant	2,91	0,30	0	6

(Dtes: dientes; CAO: número de dientes cariados, ausentes y obturados; Ausant: número de dientes ausentes del grupo antero-superior y caninos).

Dientes cariados:

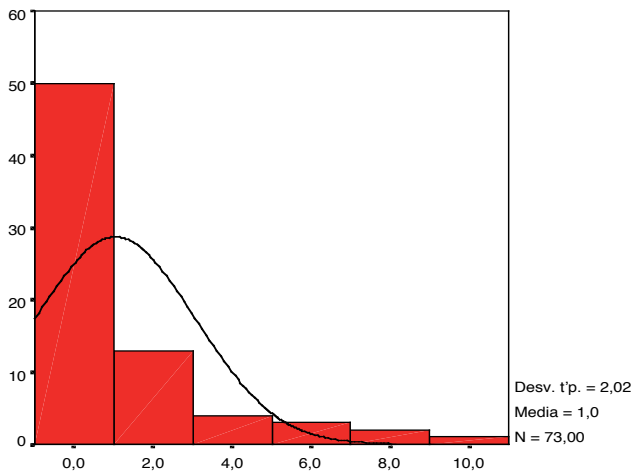
El siguiente histograma recoge valor medio de dientes cariados de 6,5, y una desviación típica de 5,13. Ver figura 2.



**Figura 2:** Histograma de los dientes cariados

Dientes obturados:

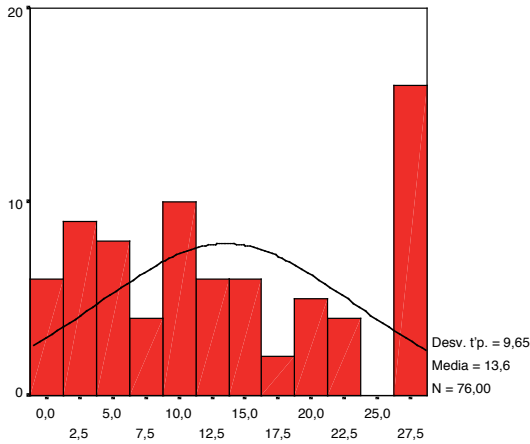
El número medio es de 1, destaca una variabilidad más pequeña que en la cantidad anterior, en este caso la desviación típica es de 2,02. Ver figura 3.



**Figura 3:** Historia de los dientes obturados

Dientes ausentes:

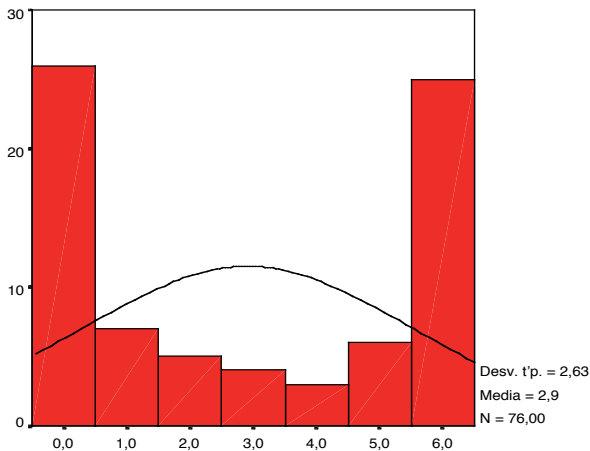
Dada la condición de los estudios publicados, el número de dientes ausentes, cuyo valor medio fue de 13,6, tiene una distribución con desviación típica de 9,65, esto indica que los valores no están tan próximos a la media como en los casos anteriores, con menor variabilidad. Ver figura 4.



**Figura 4:** Histograma de los dientes ausentes

CAOD:

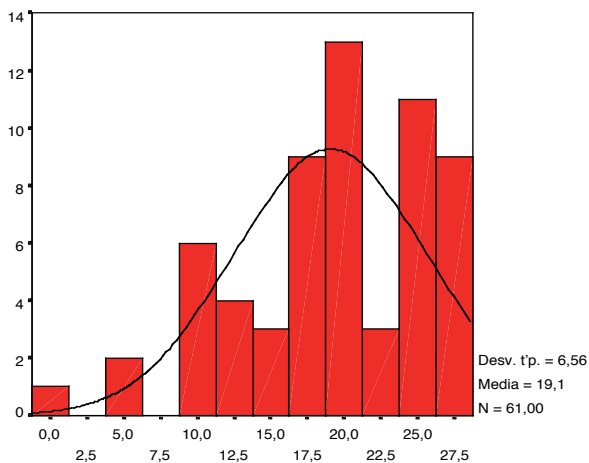
El valor medio de los datos de CAO que han integrado el histograma es de 19,1, con una compatibilidad respecto al comportamiento normal de 0,405, observándose determinados cambios bruscos en la altura de las barras del histograma, lo cual no se ajustaría a la forma característica de dicho comportamiento. La desviación típica en este caso ha sido de 6,56. Ver figura 5.



**Figura 5:** Histograma del CAOD

Dientes ausentes del grupo anterior superior incluyendo caninos (ausant).

En este caso se han registrado básicamente dos tipos de datos extremos, los mayores 6 y los menores 0, implicando que no haya compatibilidad con el comportamiento normal; como puede verse, en el caso de la aproximación realizada, la forma del histograma no sigue la misma que la curva; sin embargo, la desviación de los datos es de las menores, 2,63. Ver figura 6.



**Figura 6:** Histograma de los dientes ausentes del sector antero-superior incluyendo caninos

## DISCUSIÓN

Procedimos a valorar el CAO(D). Investigaciones realizadas en poblaciones hansenianas, sólo tenemos tres; dos realizadas en Fontilles<sup>30,49</sup> donde encuentra un CAO(D) de 12,78 +/- 5,4 y de 19,01 +/- 6,5; y la de una población de Senegal<sup>50</sup> que obtuvo un índice CAO(D) de 15,8 +/- 6,3.

Hay otros estudios, realizados en poblaciones no enfermas de Hansen, pero de edad similar; por ejemplo, en uno realizado en Navarra fue de 20,7<sup>51</sup> y en otro de una población institucionalizada de Granada fue de 25,6.<sup>52</sup> Más cercano a nosotros, está el estudio llevado a cabo en Cataluña, con un CAO de 23,4.<sup>53</sup>

Un estudio realizado en ámbito nacional, encontró un CAO(D) de 21,16 en edades entre 65 y 74 años.<sup>54</sup> Otro realizado posteriormente, también de ámbito nacional y con población mayor de 65 años, obtuvo un valor de 29,16.<sup>55</sup>

Por último, recientemente se ha llevado a cabo otro en Andalucía, con ancianos entre 59-95 años, y han encontrado un CAO(D) de 29,1.<sup>56</sup>

Núñez y colaboradores<sup>49,57</sup> encuentran un índice de CAO(D) de 19,06. Dicho valor, no se debe al número de tratamientos conservadores (la media era de 1,04 por paciente), sino al número de dientes ausentes (13,55 por paciente), destacando las ausencias en el sector ántero-superior incluyendo caninos (2,91 por paciente), y careados (6,49 por paciente) que presentaban los mismos.

El mayor componente de este índice es el de las ausencias; en nuestro caso de 13,41 por paciente, el valor es similar, aunque algo inferior al de otros estudios.<sup>51-56</sup> Este índice es similar a otros estudios que tenemos sobre poblaciones hansenianas;<sup>30,50</sup> e inferior a otros estudios realizados a otras poblaciones no hansenianas.<sup>51-56,58-62</sup> En cambio, fue superior al de otras poblaciones drogodependientes.<sup>61</sup>

Se ha comparado en diferentes estudios, la diferencia de número de caries entre lepromatosos y tuberculoides, llegando a diferentes conclusiones; Por un lado, Hidaka<sup>62</sup> y Lighterman<sup>27</sup> no encuentran diferencias y, por el contrario, Stein<sup>63</sup> si han encontrado diferencias significativas, aumentando el número de caries en los lepromatosos.

Núñez y colaboradores<sup>49,57</sup> en su grupo control obtienen un CAO(D) de 17,25, valor ligeramente inferior al grupo experimental que es de 19,06; en cambio, hay mayor diferencia en el número de ausentes en el sector antero-sup. Incluyendo caninos, en el grupo experimental es del 2,91, en cambio en el grupo control es del 1,55. Comparando los diferentes parámetros que forman el CAO(D) de los enfermos y de los sanos, encuentran que en el grupo experimental un 6,49% tenían caries, un 1,04% con alguna obturación y un 13,55% con algún diente ausente; en cambio, en el grupo control el porcentaje con caries era de 4,6%, el de obturados similar al grupo enfermo 1,05% y, por el contrario, encuentran un menor número de dientes ausentes 10,81%.

Por tanto, encontramos que el índice CAOD fue semejante en todas las poblaciones hanseniánas estudiadas e inferior al de poblaciones sanas de edad similar. Por el contrario, encontramos un mayor número de dientes ausentes en los pacientes enfermos respecto a los estudios con poblaciones sanas.

## REFERENCIAS

1. William GS, Maynard KH, Barnet ML. Infecciones bacterianas, virales y micóticas. Tratado de patología bucal. 4º ed. México: Salvat;1987. p. 353-4.
2. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Enfermedades de origen microbiano. Infecciones bacterianas, virales y micóticas. Tratado de patología bucal. 3ºEd. Londres: Salvat; 1977. p. 316-9.
3. Borghelli FR. Tuberculosis-Lepra. Temas de patología bucal clínica. Caracas: Mundi;1979. p. 242-7.
4. Terencio de las Aguas J. La lepra, pasado, presente y futuro. Valencia: Generalitat Valenciana;1999. p. 119-200.
5. Núñez JM. Lesiones bucodentales en pacientes con lepra. Fontilles Rev Leprol 1998; 21 (6):655-63.
6. Grayson BH, Cutting CB, Dufresne CR, Bookstein FL, McCarthy JG, Patnaik S. Three dimensional computer simulation ofcraniofacial anatomy. NY State Dent J 1986; 52:29-31.
7. Möller-Christensen V. Ten lepers from Naestved in Denmark: A study of skeletons from a medieval leper hospital. Copenhagen: Danish Science Press Ltd 1953:1-160.
8. Chover P. La otorrinolaringología en la lepra. Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Valencia.1953:15-40.
9. Sharna V, Surrinder K, Mehta S, Radiotra B. Maxillary Antrum Involvement in multibacillary leprosy. A radiologic sinusoscopic and histologic assessment. Int J Lepr 1997;60 (3):390-5.
10. Möller-Christensen V. Changes in the maxillary bone in leprosy. En: Congreso internacional de Leprología, 6. Madrid, 1953. Memoria 1954.p.743-6.



11. Möller-Christensen V. Leprosy changes of the skull. Odense, Denmark: Odense University Press 1978. p.1-148.
12. Möller-Christensen V, Bakke SN, Melsom RS, Waaler E. Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillary bone. *Int J Lepr* 1952;20: 335-40.
13. Möller-Christensen V. New Knowledge of leprosy trough paleopathology. *Int J Lepr* 1985;33: 603-10.
14. Falchi Q, Giuntini C. La tomografía nelle manifestazioni craniofacciali della lebbra. *Radiol Med* 1966;52: 549-60.
15. Miranda RN, Miranda RPG. Manifestações da lepra sobre esqueleto. In: Uma introdução a odontoleprologia. Lepra: suas manifestações buco-maxilares no adulto e na criança. Curitiba: Universidade Federal do Paraná 1973: 21-5.
16. Miranda RPG. Efeitos da lepra na cavidade oral. *Publ Cen Est. Leprol* 1970;10 (1): 24-7.
17. Miranda RPG. Osteo-dental alterations and anomalies in children suffering from leprosy. *Publ Cen Est Leprol* 1969;9: 17-24.
18. Davison TA, Bernard JC. Gingivopatías inflamatorias en lepromatosos. *Leprológica* 1972; 17(1): 62-7.
19. Reichart P, Reznik G. Gingiva and periodontium in lepromatous leprosy. *J Periodontal* 1976;47(8): 455-460.
20. Grispan D. Miscelánea de enfermedades provocadas por bacilos que pueden afectar la mucosa bucal. *Enfermedades de la boca: Semiología, patología, clínica y terapéutica de la mucosa bucal*. Buenos Aires: Mundi;1973.II: 1125-37.
21. Nuñez JM, Bagán JV, Calabuig C. Nódulos linguales como manifestación oral de una lepra lepromatosa. *Avances en Odonto-Estomatología* 2002;XVIII (1):62-6.
22. Scheepers A, Lemmer J, Lownie JF. Oral manifestations of leprosy. *Lepr Rev* 1993; 64:37-43.
23. Carboni EA, Poëx A, Borello E, Sigal S. Lesiones orales en cien enfermos de lepra. *Leprológica* 1966;11:73.
- 24.-Bechelli LM, Berti A. Lesoes lepróticas da mucosa bucal: estudio clínico. *Rev Brasil Lepr* 1939;7:187.
25. Itakura T. The histopathological studies on teeth of the lepers; especially on dental pulp and gingival tissues. *Trans Soc Path Jap* 1940;30: 357.
- 26.-Prejeau BM. Manifestations of leprosy of interest to the dentist. *Dent Surv* 1943; 19:1152-8.
27. Lighterman I, Watanabe Y, Hidaka T. Leprosy of the oral cavity and anexa. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1962;15: 1179-94.
28. Reichart P, Chiang M. Pathologic changes in soft palate in lepromatous leprosy. *Oral Surg* 1974;38: 898-904.
29. Girdhar BK, Desikan KY, Hubscher S. Discharge of *Mycobacterium leprae* from the mouth in lepromatous leprosy patients. *Lepr Rev* 1979;50: 45-50.

30. Ceballos A, Urquía M, Rodríguez-Archilla A, Gómez-Moreno G, Ceballos L. Estado bucal de una población hanseniana en España. *Fontilles Rev Leprol* 1993;19(2): 167-77.
31. Ochandiano Caicaya S, Acero Sanz J, Concejo Cutoli C, Escrig Teigeiro M, Fernández Alba-Luengo J, García-Lechuz Moya JM. Lesiones orales en la lepra lepromatosa. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Med Oral* 2000;5(5): 316-22.
32. Scheepers A, Lemmer J. Erythema nodosum leprosum: a possible cause of oral destruction in leprosy. *Clinical notes. Int J Lepr* 1992;60(40): 641-3.
33. Frola JP. Lésions maxillo-faciales et bucco-dentaires des états hanseniens. Theses doctorel. Bordeaux II 1979.
34. Mitsuda K. Atlas of leprosy, Nankodo-co;Ltd.,Tokio,1952. p.123-33
35. Mayrac F. Contribution à l'étude de la carie dentaire chez les lépreux. *Rev Stom* 1939;41: 546.
36. Sakai T. Stadistical studies of dental anomalies of teeth in leprosy patients. *Shikwa Gaku* 1965;65: 26-33,63,95,405-15.
37. Garrigton GE, Grump MC. Pulp death in patient with lepromatous leprosy. *Oral Surg* 1968;25(3):427-34.
38. Rendall JR, MCDouglas AC. Reddening of the uppen central incisors associated with perapical granuloma in lepromatous leprosy. *Oral Surg* 1976;13(3):271-277.
- 39.-Murrone M. Manifestations oro-facieles e soins dentaires dans une leproserie en Afrique. These doctorel.Lyon 1995.
40. Núñez JM, Zalba JI. Manifestaciones orales de la lepra. Importancia de la odontología conservadora. A propósito de un caso. *Odontología Conservadora* 2001; IX(1): 38-43.
41. Rushton JG, Goldstein NP, Gilbilisco JA. Dolor facial y algunas enfermedades de los nervios craneales. Thoma patología oral. Eds Gorlin RJ;1984: 1201-26.
42. Maxwell RE. Clinical diagnosis of trigeminal neuralgia and differential diagnosis of facial pain. *Trigeminal neuralgia.*1990:53-77.
43. Karas ND, Boyd SB, Sinn DP. Recovery of neurosensory function following orthognathic. *Surgery* 1990;48: 124-34.
44. Mc Gowan DA. Neurosensory disturbances of the trigeminal nerve:a long-term follow-up of traumatic injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53: 505-8.
45. Hslao SC. Ear, nose and throat manifestations in leprosy, an observation of 73 cases. *Chinese MJ* 1952;70: 289.
46. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the world hearlth organization (WHO) community periodontal index of treatments needs (CPITN). *Int Dent J* 1982; 32: 281-91.
47. Soni NK. Leprosy of the tongue. *Indian J Lepr* 1992; 64(3): 325-30.

48. Núñez JM. Caries dental en pacientes con enfermedad de Hansen. *Fontilles Rev Leprol* 2000;22(4): 371-6.
49. Núñez JM, Calabuig C, Bagán JV. Leprosy: dental and periodontal status of the anterior maxilla in 76 patients. *Oral Diseases* 2004;10: 19-21.
50. Diallo B, Borugeois D, Condert JL. Evaluation de l'érat orofacial et dentaire d'une population hansénienne traitée par polychimiothérapie au Sénégal. *Acta Leprol* 1992;8: 11-5.
51. Cortes FJ, Ardanaz E, Moreno C. Salud oral de los adultos de 65 a 74 años de Navarra. *Archivos de Odonto-Estomatología Preventiva y Comunitaria* 1989;4(2): 51-60.
52. Gil JA, Bravo M, Cutando A. Análisis de minimización de costes para el tratamiento en una población geriátrica institucionalizada. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1995;30(1): 17-22.
53. Puigdollers A. Estudio epidemiológico de salud bucodental en las personas mayores de 65 años institucionalizados en Cataluña. Tesis doctoral. Facultad de odontología. Universidad de Barcelona 1991.
54. Ambjornsen E. Decayed, missing and filled teeth among elderly people in a Norwegian municipality. *Acta Odontol Scand* 1986;44: 123-30.
55. Athanassouli TH, Koletsi-Kounari H, Mmai-Homata H, Panacopoulos H. Oral health status of adult population in Athens, Greece. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;17: 82-84.
56. Noguero B, Llodra JC, Sicilia A, Follana M. Salud bucodental en España 1994. Antecedentes y perspectivas de futuro. Madrid. *Avances Médico-Dentales* 1995:45-52.
57. Núñez JM. Programa preventivo asistencial en pacientes con lepra. En: *Odontología Preventiva y Comunitaria. "La odontología social. Un deber, una necesidad, un reto"* Castaño A y Ribas D. Fundación Odontología social (1ª edición) Sevilla 2012. P 1153-64. ISBN: 978-84-615-7218-2.
58. Stuck AE, Chappuis C, Flury H, Lang NP. Dental treatment needs in an elderly population referred to a geriatric hospital in Switzerland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17 :267-72.
59. Vigild M. Oral health and treatment needs among patients in psychiatric institutions for the elderly. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21: 169-71.
60. Llodra JC, Bravo M, Cortés FJ. Encuesta de salud oral en España 2000. *Rcoe* 2002; 7 (especial):19-63.
61. Rodríguez C, Cabello Mª L, Quijada E, Riobóo R. Evaluación de la salud oral en una población de drogodependientes. *Av odontoestomatol* 2002;18(3):153-60.
62. Hidaka T. Oral examinations in leprosy patients: II, leprosy changes in the soft tissues of the oral cavity. *Nagashima Arch Leprosy* 1958;28: 4.
63. Stein A, Nicolaeu AM. Caries of the teeth in leprosy patients; Collection of articles on "pathogenesis and therapy of dermatosis". 1970: 270-3.