

Placas eritematoescamosas

Erythematous plaques

Ana Laura Costa¹, Sabrina Merenzon¹, Ana Campastri² y Jorge Tiscornia³

¹ Médica Residente de Tercer Año

² Médica Dermatóloga, Exjefa de Residentes

³ Médico Dermatólogo de Planta

Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos
José María Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
Argentina

Contacto de la autora: Ana Laura Costa

Email: costaanalaura@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 2/9/2022

Fecha de trabajo aceptado: 29/11/2022

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2022; 28(4): 189-190

CASO CLÍNICO

Una mujer de 52 años, oriunda de Formosa, sin antecedentes de relevancia, consultó por la presencia de lesiones cutáneas asintomáticas, de 9 meses de evolución. Había realizado tratamiento previo con corticosteroides tópicos, sin mejoría clínica y con progresión de las lesiones. En el examen físico presentaba, en la rodilla izquierda, una placa eritematoviolácea descamativa con un centro claro, de borde bien delimitado, y otra, eritematoescamosa, en el brazo izquierdo. Ambas placas se palpaban infiltradas, alopecicas y anhidróticas, con alteración de la sensibilidad termoalérgica (Fotos 1 y 2).

Se realizó una biopsia cutánea para el estudio histopatológico que informó: epidermis con vacuolización de la capa basal por el contacto con linfocitos que determinaban una dermatitis de interfaz. En la dermis, denso infiltrado granulomatoso perivascular y perineural constituido por histiocitos, algunos vacuolizados, linfocitos y colecciones de células epitelioideas, entre las que se identificaron células gigantes multinucleadas. Con la técnica de Ziehl-Neelsen no se detectaron bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) (Fotos 3 y 4).

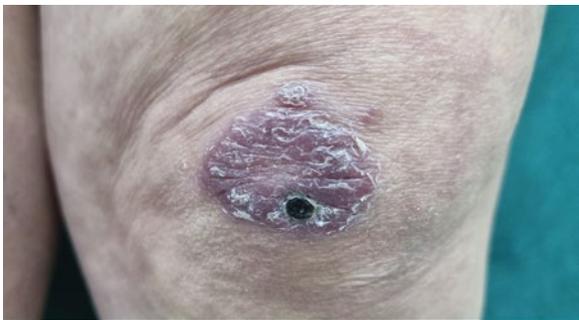


FOTO 1: Placa eritematoviolácea descamativa, con un centro claro, en la rodilla izquierda.



FOTO 2: Placa eritematoescamosa en el brazo izquierdo.

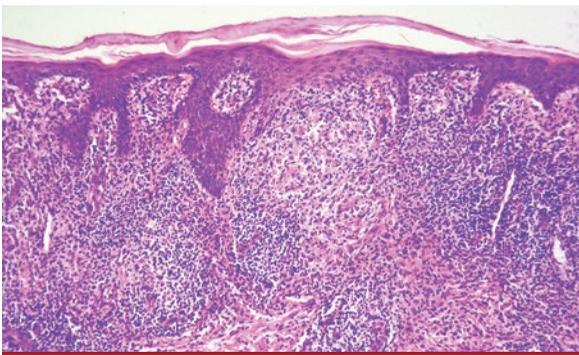


FOTO 3: Reacción liquenoide que evidencia la falta de un muro de contención (HyE, 100X).

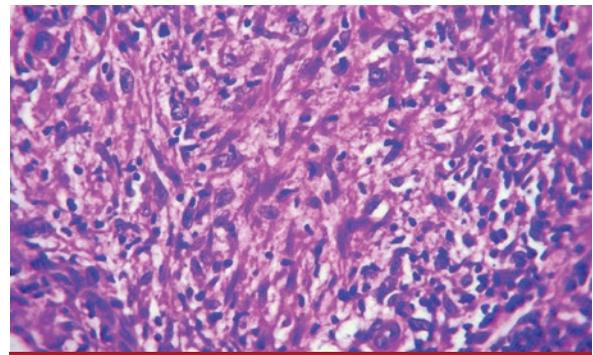


FOTO 4: Granuloma constituido por células epitelioideas y corona linfocitaria (HyE, 400X).

DIAGNÓSTICO

Lepra tuberculoide.

COMENTARIOS

La lepra es una infección granulomatosa crónica que afecta preferentemente la piel y los nervios periféricos. Se transmite de forma directa de persona a persona, aunque los antecedentes de exposición solo se pueden demostrar en menos de la mitad de los casos¹. La transmisión depende de las interacciones entre el ambiente, el agente etiológico (*Mycobacterium leprae*) y los factores individuales del hospedero².

Existen dos formas clínicas polares: lepra lepromatosa (multibacilar) y lepra tuberculoide (paucibacilar). La lepra *borderline* se encuentra entre los dos polos y se caracteriza por su inestabilidad inmunológica. Es frecuente la reacción de reversión (*upgrading*), que ocasiona neuritis y es la primera causa de discapacidad por lepra en el mundo³. La lepra tuberculoide es la variedad menos grave y se caracteriza por la resistencia del hospedero al bacilo, con un predominio del perfil de linfocitos Th2, con baciloscopia negativa y menos de 5 lesiones⁴. En la lepra tuberculoide polar (clasificación de Ridley y Jopling) se aprecian pocas placas bien delimitadas y no hay afectación del nervio periférico. A menudo, los bordes de las lesiones cutáneas están ligeramente elevados; esta es la localización ideal para realizar el examen histológico. En ciertos casos, las pápulas o placas son eritematosas, mientras que en otros, sobre todo en los fototipos altos, están hipopigmentadas. En las placas se evidencia alopecia, anhidrosis y pérdida de la sensibilidad termoalgésica⁵. En la paciente del caso evaluamos la sensibilidad termoalgésica, la cual estaba alterada.

Como diagnósticos diferenciales se plantean psoriasis, pitiriasis rosada, granuloma anular y sarcoidosis, entre otros.

En ocasiones, puede acompañarse de nervios adyacentes engrosados y neuritis.

El número de troncos nerviosos afectados en la lepra tuberculoide es escaso y asimétrico. Sin embargo, el daño neural es rápido, agresivo y, sin tratamiento,

puede dejar secuelas graves. La histopatología se caracteriza por la formación de granulomas epitelioides que horadan la epidermis, rodean las estructuras vasculonerviosas y se extienden a la dermis papilar en ausencia de bacilos. El diagnóstico se complementa con el examen bacteriológico o la baciloscopia, que es negativa en la lepra tuberculoide por ser una forma paucibacilar. La baciloscopia de la paciente fue negativa. Aunque está en desuso, la reacción a la lepromina resulta francamente positiva en la lepra tuberculoide³. En algunos casos que requieren confirmación diagnóstica, puede recurrirse a la técnica de PCR⁶.

Los fármacos más utilizados son los del esquema de la Organización Mundial de la Salud (OMS): dapsona, rifampicina y clofazimina⁷.

En las formas paucibacilares el tratamiento dura 6 meses y están indicadas: rifampicina 600 mg/mensual, dapsona 100 mg/día y clofazimina 300 mg/mensual y 50 mg/día. En la paciente, tras un resultado de laboratorio sin particularidades, se instauró este tratamiento y la respuesta fue favorable⁴.

El diagnóstico temprano, la terapia apropiada y el manejo multidisciplinario mejoran el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes⁷.

La pandemia de COVID-19 interrumpió la ejecución del programa de la OMS y ocasionó una disminución en la detección de nuevos casos del 37% en comparación con 2019⁴. Destacamos la importancia de la sospecha clínica de esta entidad para evitar el retraso en el diagnóstico y, con ello, las complicaciones asociadas, que muchas veces son causa de discapacidad y estigma para el paciente. El interrogatorio dirigido y un examen clínico detallado que incluya la evaluación de la sensibilidad de las lesiones son esenciales. Resaltamos la importancia de estudiar a los convivientes, ya que el diagnóstico temprano y el tratamiento inmediato continúan siendo intervenciones claves en el control de esta enfermedad. Piense en la lepra.

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Graciela Sánchez, dermatopatóloga, Hospital A. Posadas, Argentina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zaragoza Fleta J. Lepra: aspectos clínicos y tratamiento. *MedIntegr*. 2001;38:309-314.
2. Medina C. Epidemiología: situación mundial, nacional y provincial. *Educándonos*. 2018;5:8-11.
3. Rivas AM, Gómez LM. Lepra. *Rev Asoc Col Dermatol*. 2018;16:196-207.
4. Towards zero leprosy. *Global strategy against leprosy* (Hansen's disease) 2021-2030.OMS; 11 de enero de 2022. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leprosy> [Consultado agosto 2022].
5. Ramos M, Ribeiro de Castro MC. Infecciones micobacterianas. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Bologna Dermatología*. España: Elsevier; 2018:1296-1303.
6. Sánchez-Berzosa A, Soto-Sánchez B, Begoña-Cacho Calvo J, Guillén Martín S. Lepra tuberculoide, todavía presente en nuestro medio. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2020;38:344-345.
7. Alemu Belachew W, Naafs B. Position statement: LEPROSY: Diagnosis, treatment and follow-up. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2019;33:1205-1213.