

Lesiones ulceradas en miembros superiores e inferiores de 5 años de evolución

Ulcerated lesions on upper and lower limbs of 5 years of evolution

Fabiana Paola del Valle Argañaraz¹, Adriana Beatriz Liatto de Nogalo², Silvana Aidé López³ y Silvia Graciela Molina⁴

¹ Residente de 4º año de Dermatología

² Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Subdirectora de la Residencia de Dermatología

³ Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Instructora de la Residencia de Dermatología

⁴ Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Directora de la Residencia de Dermatología
Hospital de Clínicas Pte. Dr. Nicolás Avellaneda, Tucumán, Argentina

Contacto de la autora: Fabiana Paola del Valle Argañaraz

E-mail: fabypaola685@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 25/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 20/11/2024

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 187-190

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 49 años, oriundo de la provincia de Tucumán, refería antecedentes personales de múltiples internaciones, con alta voluntaria en todas las oportunidades, debido a lesiones ulceradas localizadas en los codos y las piernas, dolorosas, de 5 años de evolución, asociadas a dolor abdominal y astenia.

Al examen físico se observaba palidez en la piel y en las mucosas, adelgazado, ausencia de pestañas y cejas, cataratas bilaterales y nariz en silla de montar. En los codos y las piernas presentaba úlceras de diferentes tamaños, exudativas, malolientes, algunas sangrantes, con abundante fibrina y escaso tejido de granulación (Fotos 1 y 2).

Se realizó laboratorio por guardia que informó: Hto: 13%, Hb: 3,5 g/dl, GB: 15800/mm³ (N: 80%), VSG: 120, PCR: 161, urea: 92, creatinina: 3,67, ELISA VIH: negativo, VDRL: negativo.

Se decidió su internación en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), donde se realizó biopsia de una úlcera del codo, cuyo análisis anatomopatológico informó, al 10X con H y E, erosión superficial de la epidermis y un marcado infiltrado inflamatorio linfocitario (Foto 3). Al 40X, con la técnica de Ziehl Neelsen, se destacó un bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) dentro de un histiocito (Foto 4). La baciloscopia resultó positiva en la cola de la ceja, el lóbulo de la oreja y el codo. En la tomografía computarizada de cerebro se evidenció falta de continuidad del tabique nasal. Hemocultivo ½ positivo para SAMR sensible a trimetoprima sulfametoxazol, por lo que se inició ese esquema asociado a curaciones diarias de las úlceras. A los 7 días de su internación, el paciente se dio a la fuga.



FOTO 1: Lesiones ulceradas, exudativas, de bordes sobreelevados, fondo con fibrina y tejido de granulación. Lesiones atróficas correspondientes a úlceras previas.



FOTO 2: Lesión ulcerada en la rodilla, con bordes violáceos y fondo con tejido de granulación y escasa fibrina.

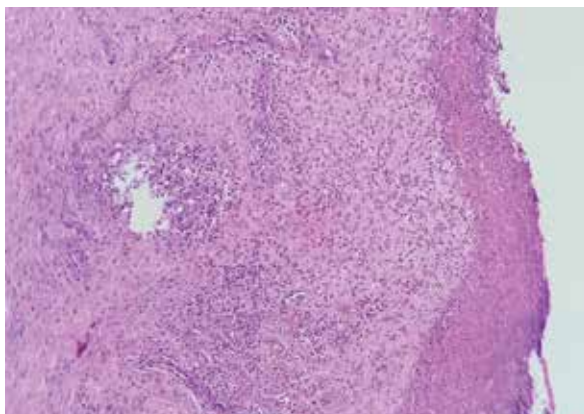


FOTO 3: Erosión superficial de la epidermis y un marcado infiltrado inflamatorio linfohistiocitario (HyE, 10X).

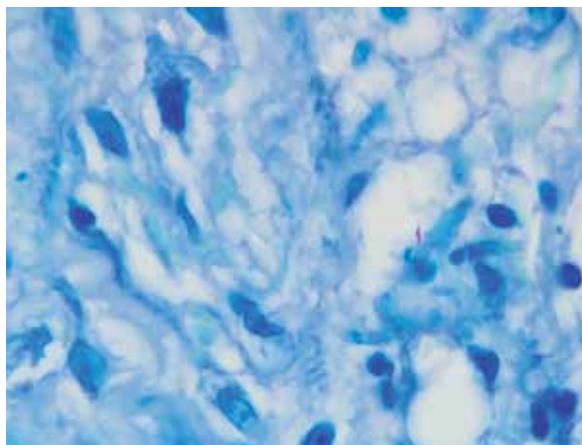


FOTO 4: Se destaca un BAAR dentro de un histiocito (Ziehl Neelsen, 40X).

DIAGNÓSTICO

Lepra.

COMENTARIOS

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa, granulomatosa, sistémica y crónica producida por la bacteria *Mycobacterium leprae*, también llamada bacilo de Hansen, la cual se reproduce muy lento y posee un período de incubación prolongado, con una media de 2 a 7 años.

La lepra es un trastorno que afecta predominantemente a la piel y los nervios periféricos, y que como resultado provoca neuropatía, desfiguración y discapacidades a largo plazo. Cuando existen deformidades físicas, esta enfermedad en muchas ocasiones se asocia a la estigmatización del paciente^{1,2,3}.

El ser humano es la única fuente de infección. La transmisión se da entre un enfermo multibacilar no tratado y un huésped susceptible, donde debe haber contacto íntimo y prolongado. Se considera que las vías aéreas superiores son la principal vía de eliminación de los bacilos a través de las gotas de *flugge* de las personas infectadas cuando hablan, tosen o estornudan. La piel es otra vía relevante de transmisión y donde la infección puede ocurrir por medio del contacto piel a piel con pacientes enfermos, en particular con lepra lepromatosa^{1,3}.

No es una enfermedad genética o hereditaria, y es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación 2:1¹.

Corresponde a una patología de notificación obligatoria al Ministerio de Salud, donde la confirmación del caso debe realizarla un dermatólogo y requiere investigación del caso y sus contactos.

La lepra está catalogada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las 20 enfermedades tropicales desatendidas⁵.

A pesar de que los casos de lepra aún acontecen, tanto a nivel mundial como nacional, su erradicación como un problema de salud pública (lograr una prevalencia de menos de 1 por cada 10000 habitantes en el año 2000) se cumplió en la mayoría de los países. Sin embargo, en la actualidad, existen lugares donde esta enfermedad aún está vigente, con una alta incidencia de casos¹.

Según la OMS, en 2019 se detectaron más de 200.000 casos de lepra en 116 países del mundo, donde cerca del 5% presentaba deformidades al momento del diagnóstico, lo que implica una reducción del 40% con respecto a la cifra de 2014⁵.

En las Américas, la mayor carga de morbilidad ocurre en Brasil, país que no ha eliminado la lepra a nivel nacional^{1,2}.

En 1996, en la Argentina, se eliminó la lepra como problema de salud pública con una tasa de prevalencia de 0,13 por 10000 habitantes. La endemia nacional se cataloga como moderada y se ha mantenido con una tendencia estacionaria, sin embargo, presenta una alta carga de casos nuevos (más de 100 casos) en 2016¹.

Respecto de la clínica, en el VI Congreso Internacional de Madrid (1953) se reconocieron cuatro formas clínicas conformadas por dos tipos polares: tuberculoide (LT) y lepromatosa (LL), y dos grupos: indeterminado (LI) y dimorfo. A su vez, Ridley y Jopling, en 1962, correlacionaron aspectos clínicos, histopatológicos e inmunológicos, y ramificaron el grupo dimorfo o *bordeline* en: *bordeline* tuberculoide, *bordeline* *bordeline* y *bordeline* lepromatosa. La OMS realizó una clasificación operativa donde agrupó a las personas enfermas según su baciloscopia y/o número de lesiones. Esta es usada y recomendada por el Programa Nacional de Control de Lepra porque brinda orientación respecto del esquema terapéutico a aplicar. En ella, los pacientes se clasifican en dos grupos: lepra paucibacilar (PB, paciente con 5 o

menos lesiones cutáneas y baciloscopia negativa) y lepra multibacilar (MB, paciente con 5 o más lesiones cutáneas o baciloscopia positiva)^{4,6}.

Centrándonos en nuestro paciente, nos referimos a la lepra lepromatosa, donde hay manifestaciones floridas y, desde el punto de vista epidemiológico, adquiere importancia porque es contagiosa. Los pacientes presentan lesiones cutáneas numerosas, generalizadas, que incluyen infiltraciones, nódulos, tubérculos (lepromas), máculas y placas que se distribuyen de manera simétrica. Las máculas son hipopigmentadas, eritematosas o de color hoja seca, de bordes difusos y por lo general no tienen pérdida de la sensibilidad. Las infiltraciones pueden ser difusas o en forma de placas y dan como resultado la caída del pelo de las cejas, que inicia desde su tercio externo; también hay pérdida del vello corporal. De igual modo, se caen las pestañas, lo que se denomina madarosis. Los nódulos son típicos en esta fase; evolucionan en forma lenta, pueden ulcerarse o atrofiarse, y dejan una cicatriz residual; se distribuyen en los pabellones auriculares, la cara, el tronco, la cara extensora de los miembros y en menor frecuencia en los genitales. La piel del rostro infiltrada de manera difusa con acentuación del pliegue frontal, los lóbulos auriculares infiltrados, la alopecia de las cejas y pestañas y el enrojecimiento conjuntival conforman la facie leonina típica de la LL.

Con respecto al compromiso neural, existen varios nervios periféricos afectados, lo cual ocurre en forma progresiva y con tendencia a la simetría. Al inicio, los nervios se palpan engrosados y en casos evolucionados, delgados y duros debido a la fibrosis. El resultado de este proceso es la anestesia en los sitios de inervación, lesiones neurales severas por síndromes de compresión, parálisis, atrofas musculares y múltiples discapacidades como mano en garra, pie cavo, lagofthalmos, etc. A nivel óseo, hay atrofia concéntrica de las falanges de los dedos y de los metatarsianos como resultado de traumas repetidos en regiones anestésicas, trastornos de la inervación, circulación ósea, etc. La baciloscopia es positiva. En la anatomía patológica, las lesiones lepromatosas se caracterizan por una colección numerosa de macrófagos con un gran contenido de BAAR.

El grupo *bordeline* lepromatoso es considerado inestable y más propenso a generar reacciones lepromatosas. La reacción lepromatosa tipo 1, asociada a la lepra dis-

morfo-tuberculoide, suele presentarse clínicamente con aumento del eritema y edema en lesiones cutáneas preexistentes. La ulceración de las mismas es infrecuente, excepto en los casos graves. La reacción tipo 2 se manifiesta como nódulos dolorosos tenues, que se acompañan de fiebre y artralgias. Las lesiones cutáneas, en la reacción lepromatosa tipo 1, rara vez sufren ulceración, siendo esto frecuente en las reacciones tipo 2 (tipo necróticas), lo que se debería a una respuesta inmune exagerada. Algunos autores la han llamado “lepra lazarina”. En la reacción lepromatosa tipo 1, los corticosteroides orales constituyen la base del tratamiento asociado al esquema multibacilar (MB) de la OMS⁸.

Para llevar a cabo el diagnóstico de lepra contamos con los siguientes pilares: anamnesis, examen físico, bacteriología, histopatología, reacción a la lepromina y otros métodos, como la serología y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En la práctica diaria, el diagnóstico se basa en la sospecha clínica y epidemiológica, y se completa con el examen bacteriológico e histopatológico, lo que resulta en tres puntos cardinales: a) lesiones hipocrómicas o eritematosas con pérdida de la sensibilidad; b) nervios periféricos engrosados; c) BAAR presentes en la baciloscopia o en el material de la biopsia⁴.

En relación con el tratamiento, luego de la implementación exitosa de la poliquimioterapia (PQT) en 1981, las estrategias de la OMS se centraron en reducir la prevalencia, en un principio, a menos de 1 caso por 10000 habitantes, y luego en la reducción adicional de la detección de casos nuevos, la discapacidad, sobre todo en niños, el estigma y la discriminación.

Actualmente se recomienda el esquema multimedicamentoso con rifampicina, dapsona y clofazimina, donde el régimen estándar para adultos es: rifampicina 600 mg una vez al mes, dapsona 100 mg al día, clofazimina 300 mg una vez al mes y 50 mg diarios, con una duración del tratamiento de 12 meses para los casos multibacilares y de 6 meses para los paucibacilares. Esta politerapia mata al bacilo y cura al paciente^{4,7}.

En los últimos años se ha usado, como quimioterapia preventiva, una única dosis de rifampicina, lo cual demostró ser eficaz para reducir el riesgo en los contactos de los pacientes con lepra⁵.

En estos momentos, la OMS lleva a cabo procedimientos operativos para verificar la eliminación de la transmisión⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medina C, Roses M, Pereyra SB, Recarte M, et ál. Edición especial. Lepra. Tratamiento. *Educándonos*. 2018;4:8-51.
2. Vidal-Cobo JM, Mojena-Parada L, Zayas-Pouyort A, Fournier-Cartaya M. Aspectos clínico epidemiológicos de la enfermedad de Hansen en un área de salud. *Folia Dermatológica Cubana*. 2021;15:1-9.
3. Blanco-Córdova CA, Claxton-Louit M. Lepra lepromatosa. Presentación de un caso. *Medisur*. 2018;16:593-598.
4. Nájera-Gómez J, Tolentino-Masgo W, Gómez-Hinojosa P, Figueroa-Gamarra L. Lepra lepromatosa. *Rev Peru Invest Salud*. 2017;1:58-65.

5. Organización Mundial de la Salud. Hacia cero lepra. Estrategia mundial contra la lepra (enfermedad de Hansen) 2021-2030. India; 2021. Disponible en: [file:///C:/Users/usuario/Downloads/9789290228417spa%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/usuario/Downloads/9789290228417spa%20(3).pdf). [Consultado marzo 2024].
6. Jaled M, Soto I, Medina MC, Tiscornia J, et ál. Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la lepra. Salta; 2018. Ministerio de Salud. Disponible en: http://saladesituacion.salta.gov.ar/php/documentos/edis/manual_de_procedimientos_de_Lepra_20182.pdf.
7. Organización Mundial de la Salud. Lepra (mal de Hansen). 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leprosy> [Consultado octubre 2024].
8. Sabha Mushtaq. Ulcerative type 1 lepra reaction in borderline-tuberculoid leprosy: a rare presentation. *Hansen Int.* 2024;49:1-8.