

LEPRA INDETERMINADA

Leprae

Dres. Florencio Cortez-Franco, Lourdes Ángeles-Paredes*

RESUMEN

La lepra es una enfermedad crónica, infectocontagiosa, causada por el *Micobacterium leprae*, que afecta principalmente piel y nervios periféricos, para su con contagio requiere contacto prolongado con la fuente de infección. Se presenta el caso de un paciente de 17 años, natural de Iquitos, que se manifiesta como una mácula hipocrómica mal definida, única, con sensibilidad disminuida, y estudio histopatológico de engrosamiento del nervio, examen de frotis positivo y respuesta a terapia múltiple

PALABRA CLAVE: Lepra cutánea

SUMMARY

The leprosy is a chronic illness, infectocontagious. It is caused by the *Mycobacterium leprae* that affects mainly skin and perypheric nerves. Leprosy infection requires longering contact with the infection source. The case of a 17 years old patient is presented, who was burn in Iquitos. He has a stain hipocromic, not well defined, diminished sensibility and histopathologic study of widened of the nerve, positive frotis and answer to multiple therapy.

KEY WORDS: Leprae

INTRODUCCIÓN

La lepra, o enfermedad de Hansen, es una enfermedad crónica, contagiosa, con distribución mundial⁽¹⁾. Se estima que hay entre 10 y 15 millones de personas afectadas, principalmente en los países en desarrollo^(2,3). La lepra es endémica en la India, África subsahariana y América del Sur (Brasil). El 90% de los casos en EE UU son importados.

El agente etiológico del lepra es el *M. leprae*, descubierto por Amauer Hansen, en 1873. Fue uno de los primeros microorganismos asociados a enfermedad en humanos, pero los estudios de laboratorio han sido difíciles por la incapacidad de cultivarlos *in vitro*⁽⁴⁾.

En 1991, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció como meta para el año 2000, en su sétimo informe de

1997⁽⁵⁾, reducir la prevalencia de la lepra a un nivel inferior de un caso por 10 000 habitantes.

La lepra tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, afecta la piel y los nervios periféricos y depende de la respuesta inmune celular⁽⁶⁾. Se define los tipo de enfermedad tuberculoide, *borderline*-tuberculoide, *borderline*, *borderline*-lepromatosa, lepromatosa e indeterminada.

La lepra indeterminada se caracteriza por una lesión tipo mácula hipocrómica o eritematosa, con hipoestesia o anestesia local (táctil, térmica y dolorosa). La histopatología presenta infiltrado inflamatorio inespecífico que puede o no afectar filetes nerviosos; puede curar espontáneamente; o evolucionar a una de las formas polares, según la capacidad de respuesta contra el *M. leprae*.

ANAMNESIS

Varón de 17 años, estudiante, natural de Iquitos, procedente de La Perla, Callao; con un tiempo de enfermedad de 7 años, de inicio insidioso y curso progresivo.

La enfermedad se inicia con 'prurito' ocasional en la región lateroexterna de muslo derecho, la que aumenta en intensidad y en el área comprometida, a lo largo de los años. Hace un año se añade una lesión descamativa, hiperpigmentada, de bordes no bien definidos y con pérdida de sensibilidad. El paciente fue tratado con emolientes (urea, al 10%) con mejo-

Méicos del Servicio de Dermatología Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao



Tabla 1. Clasificación clínica de la lepra

	Lepromatosa	Indeterminada	Tuberculoide
• Lesión cutánea	Nódulos infiltrados	Mácula hipopigmentada o eritematosa	Mácula o placa elevada marginalmente
• Número	Múltiple	Única	Única
• Simetría	Sí	No	No
• Límites	Imperceptible	Mal definida	Bien definida
• Sensibilidad	Disminuida moderamente	Disminuida levemente	Disminuida moderamente
• Baciloscopia	Positiva	Negativa	Negativa
• Lepromina	Negativa	3 a 5 mm o negativa	Mayor de 10 mm
• Histopatología	Macrófagos espumosos Vacuolas intracitoplasmáticas	Inespecíficos Algún bacilo dentro de nervios	Granulomas Células epitelioides y de Langhans

ría de la lesión cutánea, pero con persistencia del trastorno sensitivo.

Como antecedentes personales presenta *pectum excavatum*, dextroposición cardíaca, xifoescoliosis cervicotorácica y como antecedentes familiares, su bisabuelo cursó con enfermedad semejante.

Examen físico

Hipotrofia muscular, presencia de vello; hipoestesia en área de 30 cm (Figura 1); máculas hipocrómicas e hipotróficas; termoanalgesia en área 10 cm (Figura 2).

Exámenes auxiliares

Bioquímica sanguínea normal. Biopsia, con histopatología que muestra infiltrado, inflamatorio e inespecífico (Figura 3); engrosamiento neural e infiltrado linfocitario (Figura 4); reacción Mitsuda (lepromina), positivo 10 mm. Muestra de linfa del lóbulo derecho: baciloscopia, positiva (+), y Ziehl Nielsen, negativo (-).

DISCUSIÓN

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa crónica, que constituye un grave problema de Salud Pública, debido a que causa incapacidad física permanente⁽⁷⁾ y porque presenta altos niveles endémicos con distribución variada en diferentes regiones lo que dificulta su control epidemiológico. El comportamiento epidemiológico de la lepra en el Perú se circunscribe a las zonas endémicas, con una tasa de prevalencia de 0,5% por 10 000 habitantes. La lepra no representa un problema de Salud Pública nacional, pero sí, regional⁽⁸⁾.

El agente etiológico *M. leprae* es un bacilo ácido-alcohol-resistente transmisible, que requiere condiciones especiales para manifestar su patogenicidad. No crece *in vitro* porque requiere de una célula huésped, para obtener sus nutrientes esenciales⁽⁹⁾, y de temperaturas inferiores a 37°C, para desarrollarse⁽¹⁰⁾, como en las regiones más frías del cuerpo (lóbulo de la oreja, nariz, testículo, nervios).



Figura 1.

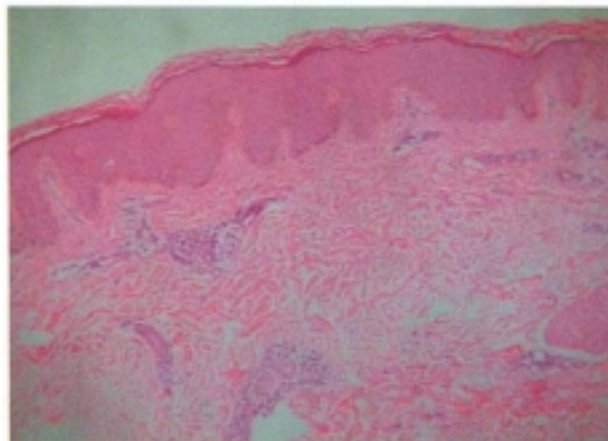


Figura 2.

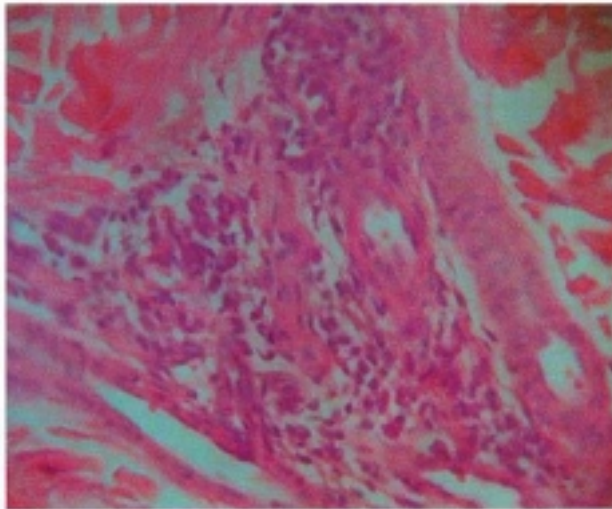


Figura 3.

El periodo de incubación es variable y multifactorial y es aún controversial su modo de transmisión, aunque los factores más importantes son:

1. Perfil inmunológico. Depende de la respuesta mediada por células (tipo IV), en especial de macrófagos y linfocitos T, que son evaluados por la reacción de Mitsuda. También hay respuesta humoral caracterizada por niveles elevados de anticuerpos específicos antiPGL-1 a glicolípidio fenólico^(11,12).
2. Frecuencia y duración de las exposiciones. Se requiere que la exposición con la fuente de infección sea prolongada, en promedio 5 años, como en el caso presentado.
3. Susceptibilidad al contacto. Los niños son aparentemente más fáciles de infectarse que los adultos, sobre todo en los leprosorios.
4. Las condiciones socioeconómicas bajas, con inadecuada salubridad, pobre nutrición y escasa educación. Esto tie-



Figura 4.

ne su apoyo en la casi desaparición de la enfermedad en ciertas áreas de Europa.

5. La puerta de entrada predominantemente es transcutánea y mucosa. Nunca se ha documentado como vectores a los insectos.

La lepra se presenta con un amplio espectro, basado en sus características clínicas, bacteriológicas, inmunológica e histopatológica⁽¹³⁾. Se reconocen cuatro formas clínicas básicas, según el grado de compromiso del sistema inmunológico: las formas polares (tuberculoide-lepromatosa), estables y mutuamente incompatibles, y otros grupos interpolares e inestables (indeterminada y dimorfa o *borderline*).

El diagnóstico es establecido por la tinción Fite-Faraco de la lesión de la piel o del nervio y por el estudio de la secreción del lóbulo de oreja y de la nariz, mediante tinciones y recuento e índice bacilares (número de bacilos por campo), e índice morfológico que sirve para el control de la eficacia del medicamento, porque cambia pronto.

Con fines terapéuticos y según la baciloscopia se distingue dos formas: la lepra multibacilar (MB), que incluye todo enfermo con baciloscopia positiva en algún frotis y recibirá terapia triple; y la lepra paucibacilar (PB), cuando los frotises son negativos en cualquier área estudiada y recibirá terapia doble.

El caso presentado se trata de una lepra indeterminada al que, por ser clasificado como MB, se le administró terapia triple y se obtuvo una buena respuesta en los controles de seguimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Suárez G, Lombardi C. Estimado de prevalencia de lepra. *Int J* 1997; 22: 31-34.
2. OMS. Comité de Expertos de la OMS en lepra, 7º informe. Ginebra 1998.
3. Roman J, et al. Epidemiología de la lepra a través del estudio de la frecuentación del Hospital Especializado de Trillo. *Rev Esp Salud Publ* 1997; 71: 472-477.
4. Shetty V, Wakade A, Anita NH. A high incidence of viable *Mycobacterium leprae* in post MDT recurrent lesions in tuberculoid leprosy patients. *Lep Rev* 2001; 72: 337-340.
5. OPS/OMS. Situación de los programas de control de la lepra en la Americas. *ENSP/88*. 1988:14.
6. Ottenhoff THM. Immunology of leprosy lessons from and for leprosy. *Int J Lep* 1994; 62: 108-21.
7. Chicon M, y col. Conocimiento, actitudes y creencia del personal de salud acerca del mal de Hansen.
8. Perú: Ministerio Salud: Actualización al Manual de Normas y Procedimientos para el Control de la Lepra en el Perú. Lima, marzo 2002.
9. Colston MJO. *Mycobacterium leprae* genome sequence a landmark advent. *Lep Rev* 2001; 72: 385-6.
10. Desikan KV. Viability of *M. leprae* outside the human body. *Lep Rev* 1997; 48: 231.
11. Foss NT, Callera F, Alberto F. Anti-PGL-1 levels in leprosy patients and their contacts. *Braz J Med Biol Res* 1993; 26: 43-5.
12. Mahan AC, Nurlign A, Kebede B, Becx- Bleismink. Urinary phenolic glycolipid I in the diagnosis and management of leprosy. *J infect Dis* 1991; 63: 643-646.
13. Foss NT. Hanseniasis: Aspectos clínicos, inmunológicos e terapéuticos. *An Bras Dermatol* 1999; 74: 113-119.