

Lesiones cutáneas hipopigmentadas en un inmigrante de raza negra

P. Almeida^a, L. Borrego^a, M. J. Rodríguez Salido^a, B. Hernández Machín^a,
B. Hernández Hernández^a, F. Cañas^b y J. L. Pérez Arellano^c

Servicios de ^aDermatología, ^bMicrobiología y ^cUnidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical.
Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria.

Caso clínico

Se trata de un varón de 25 años, de raza negra, natural de Sierra Leona y residente en Gran Canaria desde hacía tres meses. Acudió por presentar lesiones cutáneas hipocrómicas de 5 años de evolución, que se iniciaron en brazo derecho y se extendieron posteriormente a tronco y extremidades inferiores. Asimismo refería lesiones sobreelevadas en extremidades superiores y cara desde hacía 4 meses. En la exploración cutánea, el paciente mostraba en ala nasal derecha, labio y ambos pabellones auriculares: placas formadas por la confluencia de lesiones tuberosas, hiperpigmentadas, de 1 a 5 cm de diámetro (fig. 1). En tronco y extremidades superiores: 6 máculas ovaladas, hipopigmentadas, de hasta 6 cm de diámetro mayor e infiltradas al tacto (fig. 2). En región extensora de ambas extremidades superiores: múltiples pápulas milimétricas agrupadas e infiltradas. También presentaba aumento de partes blandas a nivel de manos y pies. En la exploración neurológica era significativa la hipertrofia de los nervios auricular, cubital y ciático poplíteo externo, además de hipoestesia de las máculas hipopigmentadas. El resto del examen físico fue normal. Los estudios complementarios: hemograma y bioquímica general, serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) y lúes, Mitsuda, Mantoux, exploración oftalmológica y radiografía de manos resultaron normales o negativos, a excepción de una elevación de la fracción gamma (2,7 g/dl) en el proteinograma y el estudio neurofisiológico, que demostró una polineuropatía axonal sensitiva.



Fig. 1.



Fig. 2.

Diagnóstico y evolución

Ante la sospecha clínica se realizó como prueba diagnóstica un frotis para bacilos ácido-alcohol resistentes a partir del raspado de moco nasal profundo y de la incisión-escarificación en las lesiones de nariz, brazo y oreja. La baciloscopia (fig. 3) puso de relieve un índice bacteriológico ≥ 6 , con 95% de bacterias viables y abundantes globi. Además se efectuó una biopsia cutánea cuyo examen microscópico mostró en dermis cúmulos de histiocitos espumosos con tendencia a la disposición perianexial y perineural, con una franja de dermis superior respetada.

Se inició tratamiento con 100 mg de dapsona y 100 mg de clofazimina diariamente, suplementado una vez al mes con 600 mg de rifampicina y 300 mg de clofazimina. Tras dos meses de tratamiento la baciloscopia de moco nasal se volvió negativa. Durante los 6 meses posteriores al inicio del tratamiento las lesiones disminuyeron de tamaño y no se evidenciaron reacciones leprosas ni intolerancia al tratamiento.

Comentario

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica producida por el *M. leprae*, que afecta fundamentalmente a la piel y a los nervios periféricos. Otras estructuras pueden verse afectadas, como la mucosa de las vías aéreas, los ojos y vísceras abdominales (hígado, bazo). La prevalencia global de esta enfermedad se estimó en 1,25 por 10.000 habitantes al inicio del año 2000, siendo su distribución geográfica muy desigual¹. La lepra continúa siendo endémica en 24 países, la mayor parte pertenecientes al Sudeste Asiático y África. La situación en España ha cambiado a lo largo de los últimos 20 años: ha pasado de ser una enfermedad endémica en 4 focos (Andalucía y Extremadura, Canarias, Levante y Galicia) a un estado de preextinción, con una tasa de prevalencia menor de 1 caso por 10.000 habitantes (objetivo primordial de la OMS para la erradicación de la lepra)².

Como enfermedad importada ha sido poco documentada^{3,4} en nuestro país debido a la importancia de nuestra endemia^{2,5,6}. No ocurre de igual forma en

otros países, como EE.UU., donde los inmigrantes suponen el 85% de los casos nuevos de lepra diagnosticados cada año⁷. El aumento notable en los últimos años de inmigrantes subsaharianos procedentes de países con alta endemia sugiere la posibilidad de aparición de más casos como el aquí descrito, y, por tanto, de la necesidad de conocer las características clínicas de la enfermedad en este colectivo.

Debemos sospechar lepra en un inmigrante cuando presente lesiones cutáneas hipopigmentadas y/o eritematosas, anestésicas, junto a engrosamiento de nervios periféricos y pérdida de sensibilidad. El amplio espectro clínico de la lepra se debe a la interacción entre el microorganismo y el sistema inmune del huésped. De esta manera se reconocen 4 formas clínicas elementales: las formas polares (lepromatosa y tuberculoide), que son estables, y dos grupos interpolares e inestables (indeterminada y dimorfa o *borderline*). La forma polar lepromatosa es la más contagiosa y florida clínicamente. Se caracteriza por máculas hipocrómicas y/o eritematosas hipoestésicas mal delimitadas, nódulos subcutáneos, infiltración e induración de la piel junto a engrosamiento de nervios periféricos, tal como presenta nuestro paciente^{8,9}. Esta forma clínica constituye la presentación más frecuente en España (hasta un 90%), no así en África, donde representa tan sólo un 5%¹⁰. La forma tuberculoide es poco contagiosa, presentando máculas y placas eritematosas y/o hipopigmentadas, induradas, con bordes sobreelevados. En los pacientes de raza negra (como nuestro caso) el eritema de la mácula hipopigmentada resulta poco evidente o no está presente.

Existen otras dermatosis, propias de países tropicales, que cursan con máculas hipopigmentadas como la lepra y con las que el médico debe hacer un diagnóstico diferencial. Éstas son: la pinta, el pian, la oncocercosis y la leishmaniasis dérmica post-kala-azar. Otras entidades frecuentes en el ámbito clínico diario, como la pitiriasis versicolor y alba, vitíligo, nevus anémico, morfea, sarcoidosis y las hipopigmentaciones postinflamatorias, pueden simular lepra y demorarnos en el diagnóstico de la enfermedad^{4,8}.

El diagnóstico de certeza de la lepra se basa en la confirmación microbiológica del bacilo mediante la baciloscopia cutaneomucosa. Para ello se debe realizar la toma de muestras mediante el método de incisión-escarificación, que consiste en pellizcar lateralmente la zona de la lesión, formando un pliegue sobre el que se realizará la incisión exangüe. La lectura nos proporciona el índice bacteriológico, consistente en una estimación del número de bacilos que hay en un frotis, así como el índice morfológico, que representa la proporción de bacilos viables. Según este índice, nos encontramos con formas multibacilares que incluyen la lepra *borderline* y lepromatosa, y formas paucibacilares que comprenden la lepra indeterminada, tuberculoide y algunos casos de *borderline* tuberculoide¹¹.

Según el régimen estándar de la OMS¹², las formas multibacilares deberán tratarse durante un período mínimo de dos años (aunque ya el último comité de expertos sobre lepra de la OMS sugiere que 12 meses

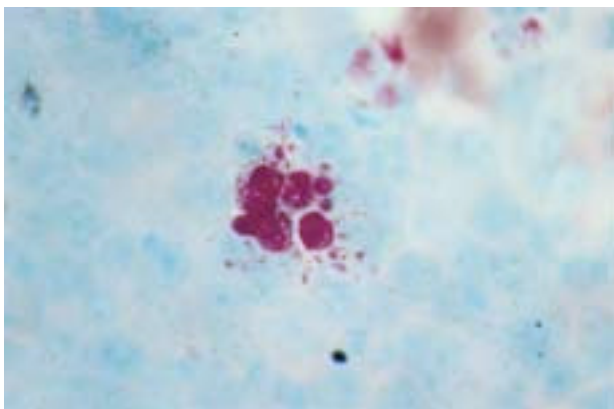


Fig. 3. Bacilos agrupados en globi. Tinción en Ziehl-Nielsen $\times 1.000$.

de tratamiento puede ser suficiente) con dapsona, clofazimina y rifampicina. Se siguen ensayando diferentes pautas de tratamiento combinado, utilizando otros fármacos bactericidas como ofloxacino, minociclina y claritromicina, con la finalidad de reducir el número de recurrencias y acortar la duración del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Leprosy-Global situation. *Wkly Epidemiol Rec* 2000;75:225-32.
2. Urbina Torija JR, García Salazar MP, Letón Pastor MM, Ruiz, Pérez R. Epidemiología de la lepra a través del estudio de la frecuentación en el hospital especializado de Trillo durante el período 1943-1995. *Rev Esp Salud Pública* 1997;71:463-77.
3. Savall R, Puig X, Bardagí S. Lepra tuberculoide en la población flotante del Maresme (Catalunya). *Med Clin (Barc)* 1983;81:40.
4. López-Vélez R, Sáez Vaquero T, Blanco Arévalo JL, Gómez Mampaso E. Lepra simulando otras enfermedades. *Rev Clin Esp* 1999;199:369-72.
5. Delgado Rodríguez M, Rodríguez-Contreras Pelayo R, Extremera Castillo F, Serrano Ortega S, Gálvez Vargas R. Aspectos epidemiológicos de la lepra en la provincia de Jaén. *Rev Clin Esp* 1989;185:99-103.
6. Vivancos G, García A, Cabeza ML, Alvarado A, et al. La lepra en Santa Cruz de Tenerife; estudio de 25 años de su endemia 1960-1985. *Rev Leprol Fontilles* 1987;16:191-7.
7. Ooi WW, Moschella SL. Update on leprosy in immigrants in the United States: status in the year 2000. *Clin Infect Dis* 2001;32:930-7.
8. Sehgal VN. Leprosy. *Dermatol Clin* 1994;12:629-44.
9. Jacobson RR, Krahenbuhl JL. Leprosy. *Lancet* 1999;353:655-60.
10. Terencio de las Aguas J. Etiología y epidemiología de la lepra. En: Camacho Martínez F, editor. *Monografías de Dermatología. Lepra. Situación actual (I)*. Madrid: Grupo Aula médica S.A., 2000. p. 279-85.
11. Fernando Giménez M, Gunia de Giménez M. Diagnóstico de laboratorio de la lepra. *Piel* 1997;12:48-51.
12. WHO. Expert Committee on Leprosy. WHO Seventh Report, TRS 874, 1998.