



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

Varón, natural de Brasil, que consulta por lesiones cutáneas y fiebre

A male from Brazil presenting skin lesions and fever

María Teresa de Guzmán^{a,*}, Irene Cortés^b, Juan Pedro Zabaleta^c y Jose Antonio Aramburu^d

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

^c Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 16 de noviembre de 2008

Aceptado el 21 de enero de 2009

On-line el 6 de mayo de 2009

Caso clínico

Varón de 22 años, natural de Brasil (región de Mato Grosso), que lleva un año viviendo en España y durante el cual no ha vuelto a viajar. Previamente no ha tenido ninguna enfermedad de interés. Unos 6 meses antes de acudir a Urgencias comienza a notar la aparición de máculas y pápulas eritematosas en el tronco, el cuello y la cara (que no son ni pruriginosas, ni dolorosas, ni hipoestésicas) junto con engrosamiento y tumefacción de la piel en los antebrazos, las manos, las piernas y los pies, con sensación de acorchamiento en estos lugares y sin pérdida de fuerza. También refiere engrosamiento de la piel de los pabellones auriculares y de la región nasal así como rinorrea. Además, en los últimos 3 días tiene fiebre y ha aumentado el número de lesiones, que presentan mayor tumefacción. En la exploración física está febril (38,5 °C) y con buen estado general. Presenta las alteraciones cutáneas mencionadas (figs. 1 y 2) y en el resto de la exploración sólo llama la atención una alteración de la sensibilidad con hipoestesia en ambos miembros superiores e inferiores, con distribución en «guante» y en «calcetín», de forma simétrica y sin alteración de la fuerza ni de los reflejos. No se palpan nervios engrosados. Como pruebas complementarias, el hemograma es normal, en la bioquímica destaca cierta elevación de aminotransferasas (aminotransferasa glutámicoalacética [113 U/l] y aminotransferasa glutámico pirúvica [81 U/l]) y de lactatodeshidrogenasa (814 U/l). La proteína C reactiva es de 39 mg/l. La radiografía de tórax es normal y se toman hemocultivos que son negativos. La determinación de serologías frente a virus de la

inmunodeficiencia humana, lúes, virus de la hepatitis C, virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis A son negativas. Se toman muestras de linfa mediante raspado cutáneo de los pabellones auriculares y de algunas otras de las lesiones (tórax y antebrazo), se toman también biopsias cutáneas. En las extensiones de linfa se observan algunos bacilos resistentes al ácido y al alcohol con la tinción de Ziehl-Nielsen (que no crecen en el cultivo). En las biopsias cutáneas, se reconocen múltiples granulomas epitelioides dérmicos no necrosantes, que con la tinción histoquímica de Fite (tinción de Ziehl-Nielsen prolongada) ponen en evidencia la presencia de bacilos en el interior de histiocitos formando globos en endotelios, troncos nerviosos y epitelio folicular (fig. 3).

Diagnóstico y evolución

Se diagnostica al paciente de lepra limítrofe lepromatosa. Se trata de una forma multibacilar con gran número de lesiones, pero no se considera que sea una forma lepromatosa polar porque se reconoce la presencia de granulomas en las biopsias. Se atribuye la fiebre, el empeoramiento de las lesiones y la alteración de la bioquímica hepática a una reacción lepromatosa. Los médicos piensan que es más probable que se trate de una reacción tipo II, ya que se produce en el contexto de lepra multibacilar y cursa con algunos datos, como la presencia de fiebre y de alteraciones analíticas que son más propias de este tipo de reacción, aunque no tiene claramente las lesiones características de eritema nudoso leproso, eritema polimorfo ni fenómeno de Lucio (las 3 variantes de reacciones tipo II); no se puede descartar que se trate de una reacción tipo I. Se comienza a tratar al paciente con el esquema de lepra multibacilar (clofazimina, dapsona y rifampicina) con la intención de cumplir un año y se administra prednisona (1 mg/kg/día) vía oral para tratar la reacción lepromatosa. Aunque el

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maytedeguzman@wanadoo.es (M.T. de Guzmán).



Figura 1. Múltiples lesiones maculopapulosas en el tronco y los miembros superiores.



Figura 2. Lesiones maculopapulosas y placas en la cara, los pabellones auriculares y el cuello.

tratamiento de elección de la reacción lepromatosa tipo II sería talidomida, se elige la pauta de corticoides (también se considera eficaz en este tipo de reacción y de elección para la de tipo I)¹ ante la falta de certeza del tipo de reacción. Al segundo día del tratamiento con corticoides, el paciente queda afebril, comienza a disminuir la tumefacción y el acorchamiento en los miembros y las alteraciones analíticas tienden a la resolución.

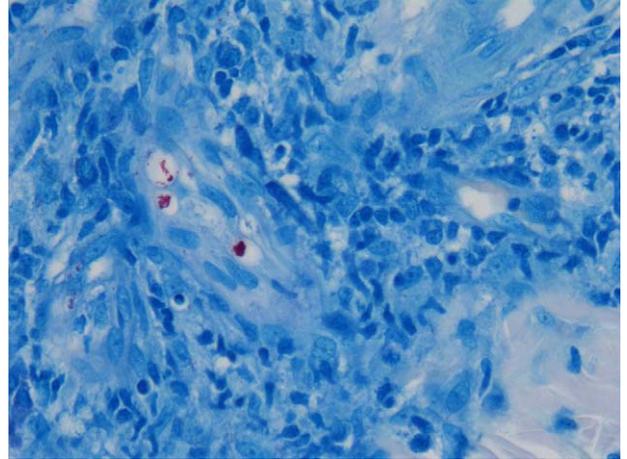


Figura 3. Tinción Fite: bacilos resistentes al ácido y al alcohol en la estructura nerviosa dérmica.

Comentario

La lepra (o enfermedad de Hansen) es una infección crónica granulomatosa causada por *Mycobacterium leprae*, microorganismo intracelular que no se puede cultivar in vitro². En 2006, hubo 259.017 casos nuevos según la Organización Mundial de la Salud y aún representa un problema importante en algunas zonas, como India, Brasil y algunos países africanos³. La enfermedad principalmente afecta a la piel y a los nervios periféricos, lo que puede llevar, si no se trata a tiempo, a importantes secuelas de deformidad y de discapacidad. La forma clínica de lepra que presenta cada individuo depende del grado de inmunidad celular para *M. leprae*, así, una respuesta celular potente que consigue eliminar la mayor parte de los bacilos produce la forma tuberculoides, en la que son características pocas lesiones, hipopigmentadas, anestésicas y una afectación precoz de nervios periféricos, mientras que en la forma lepromatosa la respuesta inmune es débil, es fácil encontrar bacilos, las lesiones son más numerosas y la afectación de nervios es más tardía. Las formas intermedias son las llamadas limitrofes. Las reacciones lepromatosas (tipo I y tipo II) son fenómenos inmunes que suelen producirse (aunque no siempre)⁴ tras comenzar el tratamiento y cursan con empeoramiento de las lesiones cutáneas y de la neuropatía y, en ocasiones, con síntomas sistémicos⁵.

Este caso sirve para resaltar la importancia de estar alerta sobre la presencia de enfermedades importadas poco frecuentes⁶, pero cada vez menos raras de ver en España por el auge de la inmigración y de los viajes internacionales.

En España, la prevalencia de la lepra es muy baja: 0,05 casos cada 100.000 habitantes en 2004, pero cada año aparecen casos nuevos (se declararon 16 en 2007⁷), conociéndose cifras similares los años anteriores. De los nuevos casos, la proporción de pacientes inmigrantes está aumentando⁸, aunque continúa habiendo casos nuevos autóctonos y también está descrita la enfermedad en pacientes europeos que han residido en zonas endémicas⁹.

Llegar al diagnóstico de lepra fuera de áreas endémicas es difícil; esto se ve reflejado en el estudio de Lockwood y Reid¹⁰, en Reino Unido, que analizaron 28 casos nuevos entre 1995 y 1998. Hubo retraso en el diagnóstico en un 82% de los casos, siendo de 3,1 años el tiempo medio desde que comenzaron los síntomas hasta que hizo el diagnóstico. Esto tiene consecuencias importantes, ya que hasta un 68% de los pacientes presentaba afectación neurológica importante cuando se estableció el diagnóstico.

Algunas de las entidades descritas con las que se confunden la lepra son las siguientes: infecciones fúngicas, celulitis, psoriasis, vasculitis, sarcoidosis y tuberculosis cutánea; en otros casos, atrapamiento cubital, polineuropatía cubital, gota y filariasis.

Por tanto, es importante tener en cuenta la posibilidad de lepra en un paciente proveniente de zona endémica que presente lesiones cutáneas sospechosas o afectación nerviosa periférica.

Bibliografía

1. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev.* 2006;12:338–81.
2. Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet.* 2004;363:1209–19.
3. Walker SL, Lockwood DN. Leprosy. *Clin Dermatol.* 2007;25:165–72.
4. Cuevas J, Rodríguez-Peralto JL, Carrillo R, Contreras F. Erythema nodosum leprosum: Reactional leprosy. *Semin Cutan Med Surg.* 2007;26:126–30.
5. Araújo MG. Leprosy in Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003;36:373–82.
6. López-Vélez R, Sáez Vaquero T, Blanco Arévalo JL, Gómez Mampaso E. Leprosy simulating other diseases. *Rev Clin Esp.* 1999;199:369–72.
7. Centro Nacional de Epidemiología. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Informe Semanal de Enfermedades de Declaración Obligatoria a 24/11/2008.
8. Pérez de Pedro I, Bermúdez-Ruiz P, Sanz-Trelles A, Martín-Farfán A. Skin lesions in a Somali patient with HIV infection. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:411–2.
9. López Navarro N, Juan Bosch García R, Ruiz del Portal Pérez-Bryan G, Castillo Muñoz R, Tejera Vaquerizo A, Herrera Ceballos E. Lepra en el tercer milenio. A propósito de cuatro casos en Málaga, dos autóctonos y dos importados. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2007;35:219–24.
10. Lockwood DN, Reid AJC. The diagnosis of leprosy is delayed in The United Kingdom. *QJM.* 2001;94:207–12.