

Carlos Ramos-Paesa ^{a,*}, Laura Huguet-Embún ^b,
Arantzazu Inmaculada Arenas-Miquelez ^c
y Andrea de los Mozos-Ruano ^c

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ramosprobable@gmail.com
(C. Ramos-Paesa).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.10.011>

0213-005X/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Lepra tuberculoide, todavía presente en nuestro medio



A neglected illness still present nowadays: Tuberculoid leprosy

Siendo la lepra una enfermedad crónica infrecuente en nuestro medio, sobre todo en población pediátrica¹, presentamos un caso clínico que consideramos de interés.

Se trata de una niña derivada a consultas de infectología pediátrica mientras su padre, de origen brasileño, estaba en estudio por lesiones cutáneas infiltradas, no eritematosas, ni pruriginosas, ni dolorosas en el mentón, los pabellones auriculares y la nariz; que se asociaban a múltiples lesiones maculares eritropigmentarias en el tronco y los miembros, y anestesia en la región distal del miembro inferior izquierdo.

Nuestra paciente de 3 años, nacida en España y sin antecedentes de interés, presenta una lesión de morfología anular con un borde eritematoso y sobreelevado y un centro más aplanado e hipopigmentado, de 5 cm de diámetro, en la región interna de antebrazo izquierdo (fig. 1), de un año de evolución, sin respuesta a corticoides tópicos. Se decide realizar biopsia de la lesión.



Figura 1. Lesión cutánea: anular, eritematosa, con borde sobreelevado y centro hipopigmentado.

El estudio anatomo-patológico confirma la presencia de inflamación crónica y granulomatosa nodular, con presencia de células gigantes y corona linfocitaria perivasculares, perianexial y perineuronal (fig. 2). Se tiñe con la técnica de Fite-Faraco, sin observar bacilos. Se envía una muestra de la biopsia para realización de PCR de *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) con PCR *M. leprae*-specific-repetitive-element positiva, PCR *M. leprae* Ag 18KDa positiva y Genotype *leprae*-DR negativa. La baciloscopy en exudado nasal es negativa.

El caso, tanto clínica como bacteriológicamente, parece un caso de lepra paucibacilar, según la clasificación de la OMS, o de lepra tuberculoide (anatomo-patológicamente), una de las formas más frecuentes en la infancia. Se inicia tratamiento con rifampicina (15 mg/kg/dosis mensual) y dapsona (2 mg/kg/día) durante 6 meses.

En el padre se realiza también una biopsia cutánea, que presenta infiltrado histiocitario dérmico con bacilos ácido alcohol resistente compatible con leproma, siendo diagnosticado de lepra lepromatosa.

La lepra en niños es indicador epidemiológico de focos activos en adultos y reciente transmisión². El diagnóstico es difícil, incluso en países con mayor prevalencia de lepra (Brasil, India)³. En España se diagnosticaron entre 2003 y 2013 168 casos de lepra, siendo 128 pacientes extranjeros; principalmente (71,9%) de América del Sur (Brasil)⁴. En nuestro medio, es necesario una sospecha clínica alta basada en una investigación epidemiológica adecuada, para llegar al diagnóstico. La vía de transmisión no está muy clara, se cree que el contagio es por secreciones respiratorias y no por contacto con las lesiones cutáneas.

Según la clasificación de Ridley-Jopling (basada en el estado clínico e inmunológico del paciente), se describen 2 formas principales⁵: la lepra tuberculoide, una o pocas lesiones hipo o hipopigmentadas con o sin pérdida de sensibilidad, y la lepra lepromatosa, con lesiones múltiples en la piel y afectación nerviosa. Entre estas 2 formas encontramos un amplio espectro clínico (borderline-tuberculoide, borderline-borderline y borderline-lepromatosa). En los casos que tienden a lepromatosa, la histología muestra infiltrados inflamatorios con células de Virchow repletas de bacilos y ausencia de anejos. En la polaridad tuberculoide presentan granulomas tuberculosos con células epiteloides, células de Langerhans e infiltrados linfocitarios con ausencia de bacilos. Según la OMS, se clasifica en lepra paucibacilar (1-5 lesiones cutáneas, solo un tronco nervioso afectado, baciloscopy negativa) y multibacilar (> 6 lesiones cutáneas, más de un tronco nervioso afectado y baciloscopy positiva).

En el diagnóstico microbiológico es clave la biopsia cutánea que permite, mediante la tinción de Fite-Farac, visualizar la presencia de bacilos. La *M. leprae* no se ha conseguido aislar en medios de cultivos habituales para micobacterias. La baciloscopy tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 50%, en muestras de mucosa nasal, lóbulo de la oreja y lesiones en piel. En la lepra tuberculoide (paucibacilar), la presencia de bacilos es escasa y en estos casos

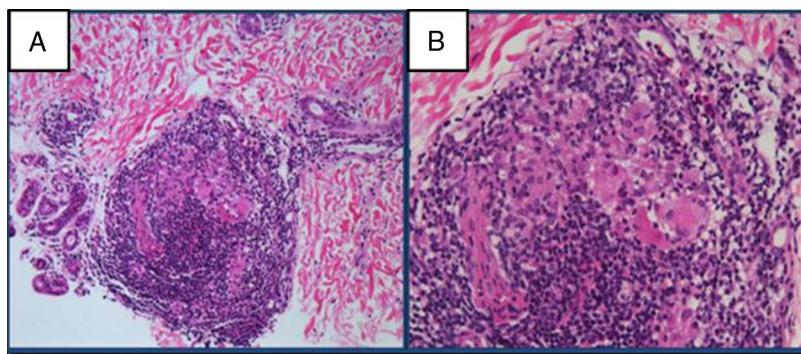


Figura 2. Anatomía patológica de la biopsia cutánea. Inflamación crónica y granulomatosa con presencia de células gigante y corona linfocitaria densa periférica de distribución perivasculares, perianexial y perineurial. Hematoxilina-eosina ×10 (A) y ×20 (B).

las técnicas de amplificación genómica (PCR) para la detección e identificación de *M. leprae* han supuesto un importante avance⁶. La sensibilidad de la PCR en formas paucibacilares está entre el 50 y el 80%. La técnica de Genotype-leprae-DR permite además analizar la resistencia a rifampicina, quinolonas y dapsona.

La OMS recomienda el tratamiento combinado⁷: doble terapia con rifampicina y dapsona en formas paucibacilares durante 6 meses y añade en las multibacilares un tercer fármaco (clofazimina), y prolonga la duración del tratamiento a 12 meses. La quimioprofilaxis en convivientes no está indicada.

En este caso queremos resaltar la importancia de estudiar a los contactos que conviven con pacientes con lepra, sobre todo formas multibacilares, ya que la lepra es una enfermedad curable, si se realiza el tratamiento adecuado y previene la transmisión a otras personas.

Financiación

No se ha recibido ninguna financiación para la elaboración de este documento.

Conflictos de intereses

Los autores no tienen ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al Dr. Juan José Palacios Gutiérrez, laboratorio de Medicina, Área Microbiología. Hospital Universitario Central de Asturias, por el diagnóstico molecular de *M. leprae*.

Al Dr. José Ramón Gómez Echevarría, director médico de Lepra Fontilles, director de cursos de Leprología, por su ayuda con la orientación clínica, diagnóstico y tratamiento del caso.

A la Dra. Joanny Alejandra Duarte Luna, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Getafe, por el diagnóstico anatomo-patológico de la biopsia de la piel.

HIV-1 primary infection and acute hepatitis A: Beware of co-infection!



Primoinfección por VIH-1 y hepatitis A aguda: cuidado con la co-infección

Case report

We report a case of a 27-year-old man without relevant medical history. He was born in Costa Rica and was at that moment visiting

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.eimc.2019.10.012](https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.10.012).

Bibliografía

1. Norman F, Fanciulli Ch, Pérez Molina JA, Monge-Maillo B, Lopez-Velez R. Imported and autochthonous leprosy presenting in Madrid (1989–2015): A case series and review of the literature. *Travel Med Infect Dis.* 2016;14:331e–49e.
2. Gonçalves Barreto J, Cipriani Frade MA, Bernarde Filho F, da Silva MB, Spencer JS, Salgado GC. Leprosy in children. *Curr Infect Dis Rep.* 2017;19:23.
3. WHO. Global leprosy update, 2015: Time for action, accountability and inclusion. Weekly epidemiological record 2 September 2016, 91th year. No 35, 2016, 91, 405–420.
4. Ramos JM, Romero D, Belinchón I. Epidemiology of leprosy in Spain: The role of the international migration. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10:e0004321, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0004321>.
5. Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanís JC, Ocampo- Candiani J. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104:554–63.
6. Nóbrega Martinez AN, Talhari C, Moraes MO, Talhari S. PCR-based techniques for leprosy diagnosis: From the laboratory to the clinic. *PLoS Negl Trop Dis.* 2014;8:e2655.
7. World Health Organization. Regional Office for South-East Asia. Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of leprosy, 2018.

Arantxa Berzosa-Sánchez^{a,*}, Beatriz Soto-Sánchez^a,
Juana Begoña Cacho-Calvo^b y Sara Guillén-Martín^a

^a Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aranire@msn.com (A. Berzosa-Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.10.012>

0213-005X/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Barcelona. He presented to the emergency department with a 3-day history of fever, headache and polyarthralgia. On clinical exam hepatosplenomegaly, jaundice and fever (39 °C) were documented. He referred a negative HIV serology performed 6 months before in his country, and reported sex with other men.

Initial laboratory test revealed altered liver parameters. Total bilirubin was 6.5 mg/dL (predominantly conjugated), aspartate aminotransferase 885 IU/L, alanine aminotransferase 2847 IU/L, alkaline phosphatase 238 IU/L, gamma-glutamyl transferase 864 IU/L and prothrombin time 67%.