

Diagnóstico a primera vista

Lesiones cutáneas múltiples en un paciente colombiano

Multiple skin lesions in a Colombian patient

Virginia Velasco-Tirado^a, Gonzalo Nieto-González^a, Angel Santos-Briz^b y Moncef Belhassen-García^{c,*}

^a Servicio de Dermatología, IBSAL, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, IBSAL, Hospital Clínico, Complejo Asistencial de Salamanca, Salamanca, España

^c Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, CIETUS, IBSAL, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España



Caso clínico

Varón de 41 años de origen colombiano que reside en España desde hace 36 meses. Consultó por lesiones cutáneas asintomáticas de años de evolución que no se acompañaban de fiebre u otra clínica sistémica. El paciente negaba toma de medicación, picaduras, contacto con animales y baños en agua dulce o salada. En la exploración presentaba 6 placas eritematodescamativas, firmes e hipoestésicas en la región superior de la espalda y las extremidades. En sangre periférica se apreciaba una eosinofilia leve ($1.350 \times 10^3/\mu\text{L}$), sin otros hallazgos en los análisis sistemáticos. Las serologías descartaban VIH, virus hepatotropos, lúes, equinococosis, fasciolosis, esquistosomiasis, triquinosis, toxocariosis, leishmaniasis, filariosis y enfermedad de Chagas. La serología de estrogiloidosis fue positiva. El coproparasitario y la detección de microfilarias en sangre y piel fueron negativos. La radiografía de tórax no evidenciaba hallazgos significativos. La biopsia de piel mostraba una dermis con un denso infiltrado inflamatorio mixto, de predominio linfocitario, de disposición perivascular y perianexial, y focalmente perineural, carente de necrosis. El infiltrado se extendía por cordones verticales y transversales, alcanzando el tejido celular subcutáneo. Las técnicas de Wade-Fite y auramina-rodamina (con luz ultravioleta) revelaron la presencia de abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes (fig. 1).

Evolución

Se inició tratamiento según la pauta de la OMS con dapsona 100 mg/24 h, clofazimina 50 mg/24 h y rifampicina 600 mg/24 h durante 12 meses y albendazol 400 mg/12 h durante 5 días con buena respuesta. A los 6 meses refirió malestar general, con aparición de nuevas lesiones y exacerbación de las preexistentes (algunas incluso ulceradas) (fig. 2). El estudio neurofisiológico no mostró alteraciones significativas. Al tratamiento se asoció prednisona a dosis iniciales de 1 mg/kg/día durante 3 meses con buena

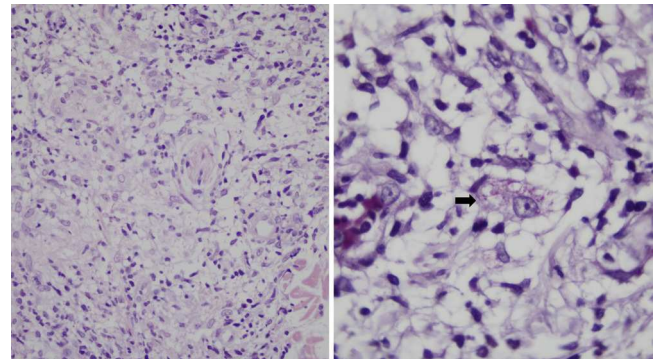


Figura 1. Hallazgos histológicos de dermatitis granulomatosa no necrosante con presencia de abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes (flecha).

respuesta clínica (fig. 3). Como efecto secundario presentó una eritrodermia posiblemente por clofazimina, no siendo necesaria su retirada (fig. 3 panel B, detalle facial).

Diagnóstico

Lepra multibacilar (*borderline* lepromatosa). Reacción lepromatosa tipo 1. Estrogiloidosis crónica.

Comentario

La lepra o enfermedad de Hansen (EH) es una infección granulomatosa crónica producida por *Mycobacterium leprae* y que suele afectar a las zonas más frías del cuerpo. Dado el amplio abanico clínico y la multitud de enfermedades cutáneas que simula, es una de «las grandes imitadoras»^{1,2}. El diagnóstico diferencial de la lepra debe incluir entidades dermatológicas tan diversas como dermatitis seborreica, lupus eritematoso discoide, sarcoidosis, morfea, granuloma anular, dermatofitosis, sífilis y tuberculosis cutánea, entre otras.

La EH sigue siendo una enfermedad endémica en muchos países en vías de desarrollo, con una importante morbilidad.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mbelhasen@hotmail.com (M. Belhassen-García).



Figura 2. Placas en cara, tórax, abdomen y espalda infiltradas, eritematodescarnativas, edematosas y algunas ulceradas (panel C).



Figura 3. Mejoría clínica con menor componente inflamatorio y aplanamiento de las lesiones. Eritrodermia posiblemente secundaria a clofazimina (panel B).

En España la inmigración procedente de Latinoamérica y África subsahariana está produciendo un cambio en el patrón clínico-epidemiológico de presentación. Así, el número de casos en los últimos años y las manifestaciones clínicas son diferentes respecto a las de la población autóctona^{3,4}.

El ser humano tiene una compleja respuesta inmune frente a *M. leprae*. Las leproreacciones (LR) son fenómenos inmunes que afectan hasta al 50% de los pacientes, y son de 2 tipos: 1 y 2. Nuestro paciente presenta una LR1 (relacionada sobre todo con la EH *borderline*), que es una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por la inmunidad celular. Se puede producir antes, durante o después de completar el tratamiento (meses o años). Las causas desencadenantes y los factores de riesgo no están bien establecidos^{2,5}. Las lesiones adquieren un carácter inflamatorio, a veces tan violento que provocan ulceraciones. El tratamiento habitual consiste en corticoides a dosis altas. Si la LR1 afecta a los troncos nerviosos puede causar una neuritis grave, que precisa ocasionalmente liberarlos mediante neurólisis. El diagnóstico de las LR es clínico y no debe confundirse con otros procesos, como fenómenos alérgicos, resistencia al tratamiento, empeoramiento clínico o incluso shock séptico, etc., dado que se debe mantener el tratamiento específico durante las LR⁶.

El diagnóstico de la EH en nuestro medio puede ser complicado, entre otros motivos por la baja incidencia y la amplitud de las manifestaciones clínicas. Asimismo, la baciloscopia puede ser negativa (según la fase y el tipo de EH), lo que refuerza el papel de la histopatología⁷. En este sentido, para mejorar el diagnóstico de EH se están desarrollando en los últimos años diferentes tests moleculares e inmunológicos, como la reacción en cadena de polimerasa (PCR) y técnicas serológicas como ELISA y el test de flujo lateral (ML-Flow)⁸.

Por lo tanto, en lesiones cutáneas de lepra debemos tener en cuenta este diagnóstico y así evitar secuelas y minimizar el riesgo de contagio. Dado el origen de la mayoría de los pacientes y la posible toma de esteroides en el contexto de LR, aconsejamos una búsqueda activa de estrongiloidosis que disminuya el riesgo de hiperinfección.

Bibliografía

1. Sehgal VN. Leprosy. *Dermatol Clin.* 1994;12:629–44.
2. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19:338–81.
3. Morales AM, Martínez G, Aragonese H, Castrodeza J, Miranda A. Two cases of leprosy in Valladolid. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:245–7.
4. Contreras-Steyls M, López-Navarro N, Herrera-Acosta E, Castillo R, Ruiz del Portal G, Bosch RJ, et al. The current challenge of imported leprosy in Spain: A study of 7 cases. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:106–13.
5. Ranque B, Nguyen VT, Vu HT, Nguyen TH, Nguyen NB, Pham XK, et al. Age is an important risk factor for onset and sequelae of reversal reactions in Vietnamese patients with leprosy. *Clin Infect Dis.* 2007;44:33–40.
6. Scollard DM. Time and change: New dimensions in the immunopathologic spectrum of leprosy. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.* 1993;73:5–11.
7. Nery JADC, Schreuder PAM, de Mattos PCT, de Mendonça LV, Tardi RT, de Mello S, et al. Hansen's disease in a general hospital: Uncommon presentations and delay in diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:150–6.
8. Oskam L, Slim E, Bühner-Sékula S. Serology: Recent developments, strengths, limitations and prospects: A state of the art overview. *Lepr Rev.* 2003;74:196–205.