

# Lesiones ungueales en la lepra

## *Nails disorders in Lepra*

**J. Terencio de las Aguas**

Director Honorario de Fontiles, Alicante, España.

### Correspondencia:

José Terencio de las Aguas  
Director Honorario de Fontiles  
Alicante, España  
e-mail: drjosesterencio@hotmail.com

### Resumen

La Lepra produce importantes invalideces y discapacidades por la afectación neurológica periférica con alteraciones distales, sensitivas, motoras y tróficas en pies y manos y también de las uñas, siendo la anestesia un importante factor, así como traumatismos, déficit vascular e infecciones oportunistas.

Exponemos nuestra experiencia observando alteraciones de la uña en un 48% de los casos sin predominio de sexo, siendo las lesiones más frecuentes las distroficas onicorrexis, hiperqueratosis, onicogrifosis, opacidad matriz ungueal, estrias paralelas, fragilidad, difusión de la lunula, sequedad, paroniquia e infección, que son de aparición lenta y más frecuentes en las formas multibacilares y paucibacilares avanzadas y no es raro el hallazgo de micobacterias, afectando más los pies que las manos.

A esta onicopatía acompaña progresiva reabsorción de partes blandas y acroosteolisis de falanges terminales y mutilaciones, siendo los restos ungueales los últimos en desaparecer.

El mejor tratamiento es el diagnóstico precoz y la multiterapia específica antes de que aparezca un compromiso neural irreversible que daría lugar a esta patología ungueal.

(J. Terencio de las Aguas. Lesiones ungueales en la lepra. Med Cutan Iber Lat Am 2011;39(2):50-55)

**Palabras clave:** Lepra, lesiones ungueales.

### Summary

*Leprosy produce severe disability due to the neurological peripheral affection with sensitive, motor and trophic disorders in hands, feet and toes. In hands also in nails, being the anesthesia an important factor, as well as traumas, vascular changes and opportunist infection.*

*We set out our experience observing alterations in the nails in a 48% of patients, in both sexes. The most frequent injuries are the dystrophy, onychogryphosis, onychorrexis, hyperkeratosis, matrix opacity, parallel groove, fragility, diffuse lunula, dryness, paronychia and infection. They are a very slow process and more frequent in advanced multibacillary and paucibacillary forms, and it is not rare to find mycobacteria affecting the feet more than the hands.*

*This onychopathy goes with a progressive reabsorption of the fingers and toes with acroosteolysis of terminal phalanges being the ungueal remains the last to disappear.*

*The best treatment is the early diagnosis and specific multitherapy before the irreversible neural affection appears.*

**Key words:** Leprosy, nail changes.

La patología ungueal en la Lepra ya había sido descrita por Danielsen y Boeck en su libro y atlas "Om Spedalske" publicado en 1847 como se puede observar en la Figura 1, que corresponden a enfermos noruegos con evidentes alteraciones hiperqueratósicas de las uñas. Otra de las mejores descripciones de esta onicopatía se encuentra en el magnífico libro "La Lepra" del francés Jeanselme publicado en 1934 en la que se citan las siguientes lesiones: láminas despegadas

del lecho y de la matriz ungueal, uñas friables, estrias longitudinales, color grisáceo y opacidad, queratinización, lesiones que aparecen en todas las formas clínicas, describiendo muy bien las alteraciones neurológicas distales en manos y pies como la causa más frecuente e importante y que dentro de la reabsorción lenta de los dedos de manos y pies las uñas son el último vestigio denominando esta evolución con la frase latina "Últimū moriens" del dedo (Figura 2).

También Pardo Castelló en Cuba en 1941 en enfermos de Lepra observa las uñas “en tejado” con retracción central del borde libre y elevación longitudinal antero-posterior y Bechelli y Roti en 1945 atribuye estas lesiones a etiología neurotrófica describiendo onicorrexis, surcos de Beau, onicotrofia, microniquia, anoniquia, hiperqueratosis y raramente paroniquia.

Gomez Orbaneja y García Pérez en 1953 en su libro “La Lepra” refieren que las uñas en general están poco alteradas y se conservan restos en los muñones digitales de pies y manos, observandolas adelgazadas y quebradizas con estrias longitudinales y trasversales y perionixis.

Noguera, Lavalle y Ruiz Maldonado en 1969 estudian la patología ungueal clínica e histológicamente en enfermos de lepra en México, citando su frecuente asociación con micosis sobre todo candidiasis.

No son numerosas las publicaciones sobre la patología ungueal en la Lepra, siendo una de las mejores la de Patki y Baran en 1991 en 357 en pacientes de la India con una alta frecuencia de un 61%, citando las imágenes clínicas de onicorrexis, hiperplasia de lecho ungueal, microniquia, pterigion, difusión de la lúnula, hiperqueratosis y onicogrifosis.

Otro interesante trabajo es el de Chacrabarti también en la India en 1994 que encuentra en 100 enfermos paucibacilares un 57% de lesiones y en otros 100 pacientes multibacilares un 93%.

Otra publicación es la de Kato en Brasil en 1998 en el Instituto Souza Lima de Baurú que describe esta onicopatía hanseniana en un 60%, de los casos atribuyéndolo sobre todo a la afectación neural, observando disminución del índice de crecimiento de la uña e imágenes de hiperplasia, onicorrexis, adelgazamiento de lámina ungueal e infiltrado lepromatoso con abundantes bacilos.

## Etiología

El factor etiológico más frecuente es la neuropatía periférica en extremidades superiores e inferiores por la alteración de los nervios cubital, mediano ciático popliteo externo y tibial posterior preferentemente, pues a las alteraciones sensitivas las más precoces, siguen las motoras y posteriormente las tróficas siendo estas últimas el motivo más importante de la onicopatía.

Es evidente que la anestesia facilita los microtraumatismos repetidos que favorecen más la alteración ungueal, influyendo también el déficit vascular por el compromiso de los nervios de los vasos a lo que podemos añadir las leproreacciones tipo 2 de eritema nudoso que da lugar a endoarteritis y el consiguiente déficit vascular. Estas alteraciones se

dan por igual en las formas multibacilares y paucibacilares, pudiéndose encontrar en los lepromatosos el *Mycobacterium leprae* que frecuentemente son más numerosos y fáciles de observar en los extremos de los dedos por esta apatía por las partes distales y más frías.

En el lecho ungueal, se puede observar en los lepromatosos, bacilos pero esta bacteriología no se realiza frecuentemente y esta infiltración lepromatosa del lecho ungueal da lugar a su hipertrofia y la acción compresora del granuloma sobre la matriz de la uña que produce la atrofia de ésta habiendo sido comprobado por Patki y Baran siendo similares en las formas LL y TT pues los factores etiológicos son parecidos.

Indudablemente el factor vascular influye tanto en la uña como en la reabsorción de partes blandas e igualmente en los huesos distales como ya comprobó Abbot en la India al llamarle la atención la frialdad de las manos en un país cálido y en 1995 lo confirma en enfermos de Fontilles, utilizando una técnica de láser Doppler con infrarrojos en las manos observando un flujo sanguíneo mucho menor.

Las alteraciones ungueales evolucionan con lentitud y paralelamente a la reabsorción de las partes blandas de los dedos y a las modificaciones tróficas óseas que consisten en osteolisis de las falanges terminales y posteriormente del resto de falanges incluso de metatarsianos y metacarpianos, por lo que recomendamos el estudio radiológico de las manos y pies aunque aparentemente no existan alteraciones, afectándose más los pies que las manos en las que es más tardía, también se presenta osteoartritis, confirmando todo ello el acrotropismo de la Lepra y en los casos más avanzados queda sobre el muñón de los dedos un resto ungueal como signo final.

## Experiencia personal

Los 50 años de íntima convivencia con esta enfermedad me ha permitido conocer su patología ungueal que junto a la no muy abundante bibliografía de las lesiones ungueales me ha motivado este estudio.

Mi experiencia sobre unos 950 casos de enfermos de Hansen que se inicia en los primeros años de monoterapia sulfónica y las siguientes monoterapias y desde 1980 con la multiterapia, corresponden muchos de estos pacientes a casos avanzados y observando que las alteraciones de las uñas son excepcionales cuando el diagnóstico es precoz.

Las imágenes clínicas más frecuentes han sido hiperqueratosis, onicogrifosis, onicolisis, estrias longitudinales, opacidad y difusión de la lúnula, todo ello en dedos en garra con deformidades y desviaciones (Figuras 3-9).



**Figura 1.** Danielsen, 1847.



**Figura 4.** Hiperqueratosis uñas, fibroedema.



**Figura 2.** Jeanselme, 1934.



**Figura 5.** Reabsorción dedos, restos ungueales.



**Figura 3.** Lesiones neurotróficas, dedos y uñas.



**Figura 6.** Hiperqueratosis ungueales.



**Figura 7.** Onicogriphosis.



**Figura 10.** Osteolisis y osteoartritis.



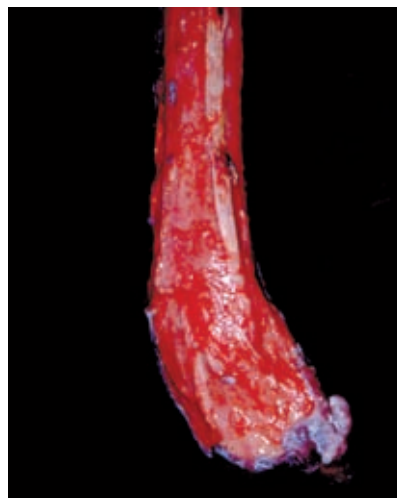
**Figura 8.** Hiperqueratosis, onicolisis.



**Figura 11.** Pseudoainhum.



**Figura 9.** Hiperqueratosis, restos ungueales, reabsorción dedos.



**Figura 12.** Reacción necrotizante.

Las Paroniquias bacterianas son poco frecuentes no así las infecciones micóticas sobre todo por candidas.

Un 80% de los casos afectados pertenecen a las formas LL y los últimos años algunos a la forma BL y la frecuencia total de estas lesiones ha sido de un 48% de todas las formas clínicas y las lesiones ungueales coinciden en enfermos con neuropatía periférica avanzada y la mayoría negativos sobre todo con alteraciones crónicas tanto en enfermos multibacilares como paucibacilares. Es indudable que en la forma LL intensamente positiva se encuentran abundantes micobacterias en el extremo de los dedos y también se observan en el lecho ungueal como hemos comprobado algunas veces, aunque no es habitualmente zona de hacer las bacteriologías.

El compromiso ungueal es más frecuente en los pies que en las manos pues indudablemente otro factor etiológico son los microtraumatismos repetidos y quemaduras en estas zonas acras anestésicas.

En cuanto a la terapéutica en las onicogriposis avanzadas y con molestias hay que recurrir a la extirpación, y en las asociaciones bacterianas o micóticas, al tratamiento adecuado local y general.

Las osteólisis hacen desaparecer progresivamente las falanges distales como si fueran un terrón de azúcar en un vaso agua, lo que observamos en un 52% en manos y en un 84% en pies dando lugar a imágenes distintas de las falanges como en vírgula ósea, áncora de navío, reloj de arena y fracturas espontáneas, todo esto junto a otras lesiones tróficas como fisuras, sequedad, perforantes plantares, paquidermia y fibroedema y en algunos casos hay que recurrir a la cirugía (Figura 10).

Otras lesiones tróficas que acompañan a la patología ungueal son el ainhum que preferimos llamar en lepra pseudoainhum a este anillo constrictivo y anular de los dedos casi siempre en la base de la 3ª falange del 5º dedo del pie evolucionando a la amputación espontánea y que influye en el empeoramiento de la uña que ya habían descrito Zambaco

Pachá y Montrestuc y que nosotros en un trabajo de 1976 encontramos en pies y menos en manos (Figura 11).

También dentro de esta patología neurotrófica está el panadizo analgésico de Morvan en dedos de mano con reabsorción y necrosis de la falange siendo el origen mixto trófico e infeccioso bacteriano.

Otro factor etiológico a considerar son las leproreacciones tipo 2 de eritema nudoso por la afectación vascular endoarterial de los vasos digitales que también puede afectar el trofismo de la uña y dentro de estas fases reaccionales el eritema necrotizante del cual tenemos dos casos graves con múltiples lesiones y con necrosis y ulceraciones de dedos y uñas (Figura 12).

## Conclusiones

Hemos encontrado las lesiones ungueales con una frecuencia de un 48% , afectando igualmente multibacilares y paucibacilares, siendo tardías bilaterales y simétricas observándolas más frecuentes en la forma lepromatosa pues el 80% de los pacientes pertenecían a esta forma, no habiendo diferencia en cuanto al sexo.

En relación a la etiología la neuropatía periférica es la causa más frecuente sobre todo las alteraciones tróficas predominando en las imágenes clínicas la onicogriposis hiperqueratosis sin olvidar las lesiones específicas en el lecho ungueal , las vasculares en los periodos reaccionales y las infecciones oportunistas.

El mejor tratamiento es el diagnóstico inicial y la multi-terapia específica antes de que aparezca un compromiso neural irreversible que daría lugar a esta patología ungueal .

No obstante la notable y progresiva disminución de la lepra en el mundo tanto en prevalencia como en incidencia, aun constituye en países tropicales y subtropicales un importante problema de salud pública.

## Bibliografía

1. Jeannelme. La Lepre 1934 G Doin Editeurs. Paris, pp. 421-2.
2. Gómez Orbaneja y García Pérez. La Lepra. 1953. Edit. Paz Montalvo. Madrid, pp. 253-4.
3. Kato L, Nacandakari S. Alterações ungueais específicas da Hanseníase. *Hansenologia Int* 1998; 23: 59-63.
4. Noguera M, Lavalle P, Ruiz Maldonado R. Estudio micoscópico e histopatológico de las alteraciones ungueales en la Lepra. Memoria V Congreso Mexicano de Dermatología (México DF) 1989, pp. 243-6.
5. Patki H, Baran R. Significance nail changes in Leprosy: A clinical Review of 357 cases. *Sem Dermatol* 1991; 10: 77-81.
6. Sánchez Regaña, Katsambas A, Ocampo J. Distrofias ungueales. Ed: Isdin, Barcelona 2009.
7. Terencio de las Aguas J. Ainhum y Pseudoainhum en la Lepra. *Rev Fontilles* 1976; 10: 347-65.
8. Terencio de las Aguas J. Lesiones osteoarticulares en la Lepra. *Rev Fontilles* 1997; 21: 195-219.
9. Terencio de las Aguas J. Lepra Situación Actual (I). Lesiones neurales. *Monogr Dermatol* 2000; 13: 320-8.