

Reacción de reversión en el curso de la Lepra Lepromatosa

Reaction of reversion in the course of the Leprosy Lepromatosa

Dra. Sixta María Varela Villalobos ^I, Dra. Maryla González Gorriñ ^{II}

^I Hospital Universitario Miguel Enríquez, La Habana, Cuba

^{II} Hospital Pediátrico, San Miguel del Padrón, La Habana, Cuba

Resumen

La lepra o enfermedad de Hansen es una enfermedad bacteriana producida por *Mycobacterium leprae*, que afecta principalmente a la piel, los nervios periféricos y en ocasiones las vías respiratorias superiores. Este bacilo es ácido-alcohol resistente y no puede crecer ni en medios para bacterias ni en cultivos celulares. El ser humano es el principal huésped y reservorio del *M. leprae*. Los estados reaccionales de la lepra son episodios agudos que se producen en el transcurso de la evolución crónica de la enfermedad, como resultado de la activación brusca de la inmunidad celular (reacción tipo 1), o de una inapropiada estimulación de la inmunidad humoral (reacción tipo 2). En la actual investigación se hace la presentación de un caso clínico, paciente femenina, de 24 años, con diagnóstico de Lepra Lepromatosa, que comenzó con exacerbación del cuadro clínico, con placas infiltradas en tronco y miembros inferiores, que se correspondió con una reacción leprosa tipo 1.

Palabras clave : reacción de reversión, estados reaccionales.

Abstract

The leprosy or Hansen's disease is a bacterial disease produced by *Mycobacterium leprae*, the fact that you affect the skin, the peripheral nerves principally and at times the respiratory superior roads. This bacillus is acid resistant alcohol and cannot grow neither in means for bacteria neither in cell cultivations. The human being is the principal guest and reservoir of the *M leprae*. Statuses reaccionales of the leprosy are intense episodes or that they take place in the course of the chronic evolution of the disease, as a result of the sudden activation of the cell immunity (reaction type 1), or of an inappropriate stimulation of immunity humoral (reaction type 2). Lepromatosa, that you began with exacerbation of the clinical picture, with plates infiltrated in trunk and inferior limbs, that 1 reciprocated with a leprous reaction type itself pretends to be a presentation of a clinical case, feminine, 24- years patient, with diagnosis of leprosy in the present-day investigation.

Key words : Reaction of reversion, statuses reaccionales.

INTRODUCCIÓN

La lepra o Enfermedad de Hansen es una enfermedad granulomatosa crónica causada por una micobacteria intracelular, el *Mycobacterium leprae*, que reside y se multiplica principalmente dentro de los macrófagos tisulares y células de Schwann en los nervios periféricos. Las manifestaciones clínicas e histopatológicas tan variables en la lepra, indudablemente reflejan la naturaleza inmunológica del individuo frente al *Mycobacterium leprae*.¹

Los estados en la lepra reaccional son episodios de aumento súbito de la actividad clínica de la enfermedad. Se presentan como desviaciones de los polos estables del espectro de la enfermedad de Hansen, y causa un cambio en la respuesta de la inmunidad, mediada por las células y una inapropiada inducción de la inmunidad humoral. Dos de los fenómenos inmunopatológicos más frecuentes son: Las reacciones tipo 1, conocidas como reacciones de reversión y las reacciones tipo 2, conocidas como eritema nudoso leproso, comúnmente ocurre durante el periodo inicial de la enfermedad, algunas veces pueden presentarse después de concluido el tratamiento (tipo 1 en los primeros 6 meses y tipo 2 en el primer año).²

Ocurren antes, durante o después del tratamiento PQT, siendo más frecuentes durante los primeros meses de iniciado el tratamiento. También, aparecen espontáneamente o desencadenados por el propio tratamiento específico, así como por las infecciones intercurrentes, estrés mental o físico, embarazo, parto o intervenciones quirúrgicas entre otras causas.¹

Las reacciones, son la causa principal de lesiones nerviosas y discapacidad en la lepra, por tanto, deben ser diagnosticadas precozmente y tratadas de inmediato.³

Por la importancia que tiene para el Dermatólogo y el profesional de la salud que participa en el tratamiento y rehabilitación del paciente de Hansen nos motivamos en la presentación de esta paciente joven como caso interesante a tener en cuenta en nuestro quehacer diario.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina , de raza blanca, 24 años de edad, diagnosticada en el 2010 como una Lepra Lepromatosa por cuadro clínico cutáneo, Baciloscopia(cod.4) e histología, de inmediato se realiza encuesta epidemiológica y se procede a su notificación y se inicia tratamiento multibacilar.

APP: no refiere

APF: abuela Hansen LL

Antecedentes Epidemiológicos: contacto intradomiciliario de Hansen.

Comenzó tratamiento multidroga en agosto de 2010 el cual concluye al año, las lesiones fueron desapareciendo en el curso del mismo, después de los 3 meses de concluido comienzan a aparecer lesiones esporádicas en glúteos y muslos y trastornos de la sensibilidad, (anestesia e hipostesia) a nivel de miembros inferiores, por lo que acude a consulta de dermatología de su área, se interpreta como una Reacción de reversion tipo 1 y se le inicia tratamiento con esteroides y reposo, teniendo periodos de mejoría y recaídas que han ido persistiendo hasta la actualidad.

Complementarios:

- Hb: 110 g/l Eritro: 47mmol/l. Baciloscopia: cod 1
- Glicemia: 3.9 ml/l.
- TGP: 36 U/l.
- Creatinina: 83 mmol/l.

Tratamiento recibido:

- Ingreso Domiciliario
- Analgésicos
- Prednisona (20 mgs) 2 tabletas diarias por 1 mes, disminuyendo 5 mgs.
Mensuales.
- Vitaminoterapia oral

Desde el mes de mayo de 2012 (desde hace más de un año), se ha mantenido con lesiones cutáneas y con anestesia total de ambos pies, que según nos refiere ha soltado las chancletas y no lo ha sentido, se decidió ingreso hospitalario, se mantiene con igual tratamiento, ya que se ha prescindido el uso de la Talidomida por ser una paciente joven, en edad fértil y no tener descendencia.

Examen Físico Dermatológico

Lesiones cutáneas en forma de placas de variable tamaño, localizadas a predominio de glúteos y miembros inferiores, las mismas se edematizan, se elevan, tornándose variablemente edematosas y/o pigmentadas. ([Figura 1](#))

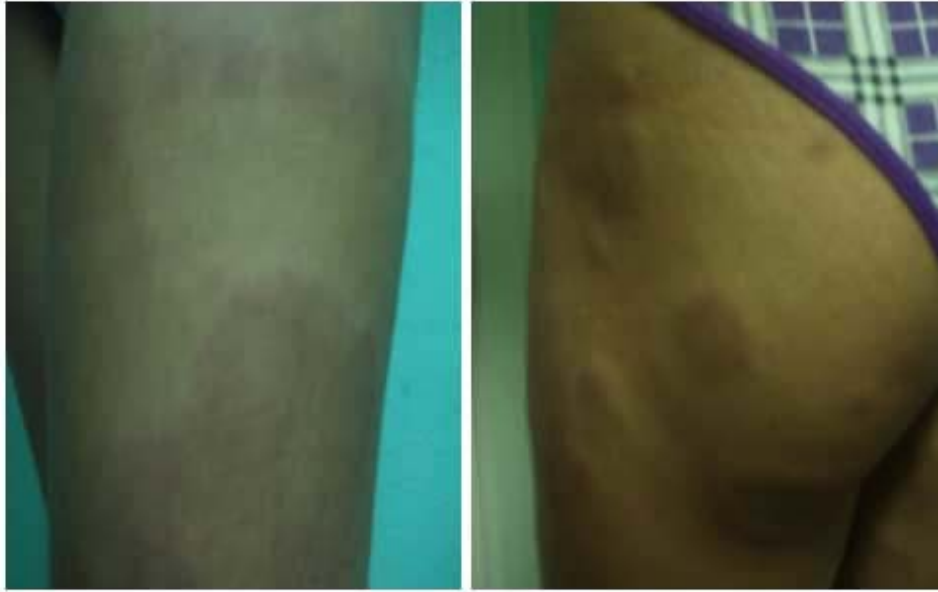


Figura 1. Lesiones en placas edematosas, infiltradas que se distribuyen fundamentalmente en miembros inferiores y región glútea.

DISCUSIÓN

La diferente respuesta inmunológica en los pacientes con enfermedad de Hansen es un fenómeno complejo y multifactorial, que depende de alteraciones de la red de interacciones celulares y moleculares que componen la respuesta inmunitaria. Se debe sobre todo a la gran destrucción de bacilos fundamentalmente por la terapia específica con la liberación de gran cantidad de antígenos y su combinación con anticuerpos, formándose inmunocomplejos que activan el complemento (reacción de tipo III de Gell y Coombs).^{3,5,6,11-13} El tratamiento de los episodios constituye una de las principales prioridades en el manejo de los pacientes con enfermedad de Hansen para prevenir incapacidades, con la terapia multidroga se reduce significativamente la frecuencia y la gravedad de las reacciones.

El tratamiento debe ser individualizado con las drogas antiinflamatorias no esteroideas para el caso de cuadros leves y esteroideas para los procesos neuríticos. La Prednisona es suministrada inicialmente a razón de 1 a 1,5 mg por kg de peso por día, descendiendo la dosis gradualmente hasta lograr una dosis de mantenimiento de 0,15 mg diarios de 1 a 3 meses hasta yugular el cuadro reaccional presente, es muy importante la disminución lenta para evitar cuadros de rebote y el uso de la clofazimina de 3 a 6 meses, usando 100mg mientras persistan los síntomas. Su tratamiento integral comprende, además de la terapia medicamentosa, medidas fisioterápicas adecuadas para evitar futuras secuelas incapacitantes: técnicas sencillas

de inmovilización con férulas, ejercicios terapéuticos, parafinoterapia, electro estimulación.^{4-5,7-10}

El descubrimiento de los mecanismos intrínsecos de la misma permitiría una mejor comprensión de su patogenia y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. A pesar de la gran esperanza hoy en día de controlar la lepra mediante la detección precoz de casos y poliquimioterapia, una vacuna probablemente representa la única esperanza para la erradicación definitiva de la enfermedad. La enfermedad puede estar marcada por la aparición de estados reaccionales, complicaciones agudas o subagudas de origen inmunológico, que pueden aparecer espontáneamente o bajo tratamiento.⁴⁻⁶

Nuestra paciente se encuentra actualmente en seguimiento por los especialistas del área de salud, y valorada de forma mensual en los staff del Hospital de referencia.

Conclusiones

La Lepra constituye hoy en día un desafío para los países subdesarrollados, en Cuba esta eliminada como problema de salud, y es en la atención primaria, junto al Dermatólogo y todo un equipo de profesionales donde se establece la primera línea de diagnóstico oportuno y temprano para evitar incapacidades y secuelas, estableciendo medidas preventivas y educativas para eliminar tabúes y fallas en su tratamiento y control.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Heymann DL. Control of Communicable Diseases Manual. 19ed. EE UU: APHA; 2008.
2. World Health Organization. Leprosy update, 2011. Weekly epidemiological record. 2011; 36(86):389-400.
3. Rodríguez E, Díaz O, Hernández G. Vigilancia de la lepra. Situación en el mundo y en España, 2010. Bol Epidemiol Semanal 2009; 18(21): 201-2.
4. Krutzi SR, Ochoa MT, Sieling PA. Activation and regulation of Toll-like receptors 2 and 1 in human leprosy. Nat Med. 2003; 9: 525-32.
5. Bochud PY, Hawn TR, Aderem A. Cutting edge: A toll-like receptor 2 polymorphism that is associated with lepromatous leprosy is unable to mediate mycobacterial signalling. J Immunol. 2003; 170: 3451-54
6. Sieling PA, Wang XH, Gately MK. IL12 regulates T helper Type 1 cytokine responses in human infectious diseases. J Immunol. 1994; 153: 3639-47
7. Kim J, Uyemura K, Van Dike MK. A role for IL12 receptor expression and signal transduction in host defense in leprosy. J Immunol. 2001; 167: 779-86.
8. Mohaghegpour N, Gelber RH, Larrick JW. Detective cell-mediated immunity in leprosy: failure of T cells from lepromatous leprosy patient to respond to Mycobacterium leprae associated with defective expression of interleukin-2 receptors and is not reconstituted by interleukin 2. J Immunol. 1985; 135: 1443-49.

9. Mutis T, Kraakman EM, Cornelisse YE. Analysis of cytokine production by Mycobacterium –reactive T cells. J Immunol. 1993; 150: 4641-51.
10. Misra N, Murtaza A, Walter B. Cytokine profile of circulating T cells in leprosy patients reflects both indiscriminated and polarized T-helper subsets. Immunol. 1995; 86: 97-103.
11. Fink S, Finíais M, Valdés R, Barrera S de la, Sasiaini MC. Evaluación de la producción de citoquinas en enfermos de lepra. Medicina (Buenos Aires). [Internet].1996 [citado 2014 mar 24]; 56(6):705-8. Disponible en: http://www.medicinabuenosaires.com/vol56_96/6producciondecitoquinas.htm.
12. Goularr I MB, Figueiredo F, Coimbra T, Foss N.T. Detection of transforming growth factor-beta 1 in thermal lesions of different clinical forms of leprosy. Am J Pathol.1996; 148: 911-17.
13. Rada E, Aranzazu N, Convit J. Ciertos aspectos inmunológicos en los estados reaccionales en la enfermedad de Hansen. Invest Clin. 2005; 46 (4): 381-389.

Dirección de contacto

Dra. Sixta María Varela Villalobos,

Especialista de I grado Dermatología, Máster en Medicina Bioenergética, Profesor Asistente, Hospital Universitario Miguel Enríquez, La Habana, cuba

E-mail: clarasixta@infomed.sld.cu