

TRABAJOS ORIGINALES

I. LEPROMA LEPROMATOSA

A raíz de un caso autóctono de Mendoza

Dr. Luis A. J. Grandín

Dra. Angela Gallardo

Facultad de Ciencias Médicas. III Cátedra de Clínica Médica,
Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

RESUMEN

Los autores describen un caso de lepra autóctona de Mendoza. Se trata de una paciente de sexo femenino, de 37 años de edad, que desarrolla una forma difusa de lepra lepromatosa.

Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico diferencial y los hallazgos de laboratorio. Es de destacar el franco aumento de la fosfatasa alcalina a valores de 98 mU (normal: 48 mU).

En el posoperatorio de biopsia ganglionar la paciente fallece y se realiza la necropsia, encontrándose lesiones granulomatosas de lepra en riñones, bazo e hígado.

La causa de muerte se atribuye a gastritis aguda hemorrágica.

SUMMARY

The authors describe one case of leprosy from Mendoza. It is about a patient, female, 37 years old, who develops a diffuse form of lepromatous leprosy.

Differential diagnosis and the findings of laboratory are considered. It is remarkable the increase of alkaline phosphatase to levels of 98 mU (n: 48 mU).

During the post surgical of lymphadenopathy biopsy the patient died and necropsy was practiced. Granulomatous lesions of leprosy were found in a kidney, spleen and liver.

The cause of death was acute hemorrhagic gastritis.

La lepra es una enfermedad granulomatosa crónica, cuyas primeras descripciones se remontan al siglo VI A.C. y recién en el año 1847 Daniellssen y Boeck diferenciaron clínicamente a la lepra de otras enfermedades. En 1874, Hansen describe por primera vez los "delgados bacilos marrones" conocidos como *Mycobacterium leprae*.

Desde el punto de vista epidemiológico tiene la particularidad esta enfermedad de ubicarse en zonas endémicas, siendo poco frecuentes los casos provenientes de las zonas "no-endémicas". Esta es la situación de la provincia de Mendoza, donde son pocos los pacientes reportados. De allí el interés de publicar este caso autóctono de lepra, ocurrido en la misma.

CASO REPORTADO

G. G. de T., mujer de 37 años de edad, casada.

Antecedentes personales: no registraba antecedentes patológicos de interés, salvo una reacción de V.D.R.L. que fue positiva, hace diez años, siendo tratada con penicilina.

Nacida en el departamento de Guaymallén, provincia de Mendoza, el cual fue su residencia permanente. No se detectaron síntomas de lepra en los otros familiares estudiados.

Antecedentes de la enfermedad actual

En diciembre de 1979 se le diagnostica "prurigo folicular", siendo tratada con corticoesteroides, mejorando algo su sintomatología. En agosto

de 1981 las lesiones se hacen eritemato-papulares, no pruriginosas y se extienden a cara, manos, y cara anterior de tronco. Es medicamentada con antihistamínicos y corticoesteroides.

Un mes antes de su internación en el Servicio de Clínica Médica II del Hospital Central de Mendoza, las lesiones se extendieron en miembros superiores e inferiores y cara posterior del tórax. Tenía además fiebre, poliartralgias, anorexia y pérdida de peso.

Al ingreso se constata una paciente lúcida, febril (39°), en regular estado de nutrición. En la piel de la cara, tórax, abdomen, dorso y miembros superiores e inferiores existían lesiones maculopapulosas, eritematosas, de un leve color rosado, no pruriginosas, de borde circinado y neto,



Figura 1. Se observan grandes placas en espalda y cara posterior de antebrazo.



Figura 2. Nótese las pequeñas lesiones en región manífera y placas grandes en brazo.

con hipoestesia cutánea (figs. 1 y 2). Su diámetro oscilaba entre 10 y 15 cm, y en los miembros inferiores, aunque con las mismas características, eran más pequeñas.

En la cara las lesiones eran extensas, comprometiendo además los cartílagos de la nariz y orejas, que estaban tumefactos y dolorosos, remediando la "facie leonina" (fig. 3).



Figura 3. Se observan lesiones en cuello, cara y tumefacción de nariz y lóbulo de la oreja.

En el tejido celular subcutáneo había edemas en las manos y miembros inferiores que llegaban hasta el tercio inferior de muslos. En regiones inguinocrurales había adenomegalias de 2 cm de diámetro, móviles y levemente dolorosas.

Presentaba hepatoesplenomegalia. En el sistema osteoarticular había tumefacción dolorosa en codos, muñecas, tobillos; sinovitis en la rodilla derecha con limitación de la extensión a 150°.

Durante la evolución se mantuvo con hipertermia, marcado decaimiento, anorexia y desmejoramiento del estado general. Se constató aumento de tamaño de las adenopatías.

Se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio que fueron normales: glucemia, uremia, lipidograma, uricemia, orina, E.C.G., examen inmunológico completo, Rx de tórax, cultivos, búsqueda de bacilo ácidoalcohol-resistente en todas las secreciones, incluyendo hisopado nasal, hemograma, calcemia, medulograma.

En el proteinograma por electroforesis, discreto aumento de gammaglobulina, leve aumento de transaminasas. Lo más llamativo fue la elevación bien franca de la fosfatasa alcalina, que lle-

gó a valores de 98 mU para un valor normal de 48mU.

Una biopsia de piel informó: presencia de macrófagos vacuolados e infiltrados de células redondas. Además escasas formaciones granulomatosas con linfocitos, células espumosas y células gigantes multinucleadas.

Se realizó la exéresis quirúrgica de un ganglio crural, en cuyas improntas se encontraron dos bacilos ácidoalcohol-resistentes. En el posoperatorio inmediato la paciente presenta un cuadro de shock hipovolémico y fallece.

Los datos más importantes de la necropsia revelan, en la piel, la epidermis algo adelgazada, y en la dermis reticular se observa un infiltrado inflamatorio de células redondas y numerosos histiocitos de citoplasma espumoso (células de Virchow) que se disponen alrededor de los anexos cutáneos y sobre todo perineural y dentro de los filetes nerviosos, los cuales presentan las fibras disociadas y en sectores degeneradas.

Se hallaron escasas formaciones granulomatosas constituidas por linfocitos, células espumosas y células gigantes multinucleadas.

Realizada la coloración de Kinyou para bacilo ácidoalcohol-resistente se visualizaron numerosos bacilos aislados y agrupados dentro de la célula de Virchow.

En el bazo se encontraron acúmulos de células espumosas, no visualizándose bacilos.

En riñones e hígado se hallaron acúmulos de histiocitos nucleados y granulomas con linfocitos y células gigantes, encontrándose numerosos bacilos. Diagnóstico: lepra lepromatosa.

La causa de muerte fue una hemorragia digestiva alta, por gastritis aguda erosiva.

COMENTARIO

Para poder ubicar a nuestra paciente es necesario adoptar una clasificación de las formas de lepra, siendo útil la siguiente, la cual establece dos grandes grupos: a) indeterminada; b) persistente, primitiva, polineurítica.⁽²⁾

a) Indeterminada	resolución espontánea	
	persistente	
	tuberculoide	menor
	"borderline" (dimorfa)	mayor macular
b) Persistente, primitiva polineurítica.	lepromatosa	prelepromatosa macular
		macular
		nodular
		difusa
		difusa de Lucio

difusa de Lucio. Pero esta última forma se halla, prácticamente, reducida a México y países vecinos y está sujeta a ulceración aguda múltiple con áreas necróticas poligonales, que no presentó nuestra enferma.⁽²⁾ Por lo tanto se trata de una forma difusa de la lepra lepromatosa.

Para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, mencionaremos las siguientes: a) con psoriasis atípicas; b) urticaria pigmentaria; c) púrpuras pigmentarias crónicas, como por ejemplo la púrpura anular de Majocchi, etc.; d) tricoficias; e) roséola luética; f) vitiligo; g) lupus eritematoso fijo; h) granuloma anular; i) micosis fungoide; j) sarcoma de Kaposi; k) sarcoidosis, etc.⁽³⁾

La forma de lepra lepromatosa tiene diversas incidencias según los países, y así por ejemplo en Africa es menos frecuente que la forma tuberculoide en proporción 10/1 ó 12/1, para esta última. En nuestro país se ha encontrado un aumento de la forma lepromatosa, en especial a partir de 1976. Así se estudiaron 507 casos nuevos provenientes de las zonas endémicas, no endémicas y extranjeros. Las zonas endémicas argentinas se dividen en noreste, centro y noroeste, siendo el mayor porcentaje -60 %- proveniente del N.E.A.⁽⁴⁾ Es de destacar que en este estudio no se cita ningún caso procedente de Mendoza.

La evolución de la paciente corresponde a una forma reaccional por la fiebre, malestar general, adenopatías inguinales, hepatoesplenomegalia y poliartritis con sinovitis en rodilla derecha. Las manifestaciones de poliartritis pueden verse inclusive con derrames.^(1, 2)

Las adenopatías inguinales pueden corresponder a adenitis lepromatosa o a formas de linfadenitis inespecíficas, ya sea con disminución de linfocitos en la corteza o predominio de mastocitos, células reticulares o plasmocitos que marcarían el estado inmunológico y la respuesta del sistema linfático en las formas lepromatosas.^(5, 6, 7)

Las alteraciones enzimáticas halladas, en especial la elevación de las fosfatasa alcalinas, es coincidente con la literatura al respecto. Así se describen elevaciones de enzimas, tales como transaminasa glutámico pirúvica (G.P.T.) y transaminasa glutámico oxalacética, tanto en los pacientes reaccionales como en los lepromatosos quiescentes.^(8, 9, 10)

También se elevan la dehidrogenasa láctica y sus isoenzimas: 4 y 5 en las formas lepromatosas. La creatinfosfoquinasa puede subir cuando hay necrosis muscular.

Dhople encuentra una actividad sérica disminuida de la lipasa en casos bacteriológicamente positivos y en los pacientes reaccionales en comparación con las formas quiescentes.⁽¹¹⁾ A igual resultado llega Wilkinson, en nuestro país.⁽¹²⁾

Se han descrito elevaciones de la aldolasa y descensos de la colinesterasa no significativos en las formas lepromatosas reaccionales.

En lo relativo a la fosfatasa alcalina, que es la enzima que se halló más elevada en nuestra paciente (98 mU para un normal de 48 mU) podemos decir que en general los autores coinciden en afirmar que se observa un aumento en las for-

mas reaccionales, tanto lepromatosas como tuberculoides. (9: 13-14)

La fosfatasa alcalina está compuesta por varias fracciones provenientes del tejido hepático, óseo, placentario e intestinal. La existencia de daño tisular con localizaciones viscerales en los episodios reaccionales explicaría el aumento de la fosfatasa alcalina, ya que en estos episodios se producen fenómenos de hipersensibilidad media-

dos por inmunocomplejos. En nuestra paciente, el aumento de la fosfatasa alcalina podría atribuirse al daño hepático, ya que en la necropsia se hallaron granulomas en el parénquima del hígado.

Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración de la Prof. Dra. M. Tano Assini, en la realización de la autopsia.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. Expert Committee on Leprosy. Fifth report W.H.O. Tech. Rep. Ser., 607:1-48, 1977.
2. Fitzpatrick y col.: "Dermatología en Medicina General", tomo II. Ed. Panamericana, págs. 1497-1508, 1980.
3. Serial, A.: "Diagnóstico diferencial entre lepra y otras dermatosis". *Leprológia*, vol. 21 nº 1, págs. 39-44, enero-junio 1979.
4. Ricagno, L., y col.: "Estudio epidemiológico de la enfermedad de Hansen". *Leprológia*, vol. 22 nº1, pág. 51, enero-junio 1980.
5. Gaji, K. y col.: "Lymphocytes in lepromatous leprosy". *New Engl. J. Med.*, 228-1033, 1973.
6. Dwyer, J. M., y col.: "Disturbance of the blood T:B lymphocyte ratio in lepromatous leprosy". *New Engl. J. Med.*, 228-1036, 1973.
7. Piva, J., y col.: "Observaciones en ganglios linfáticos de lepromatosos". *Leprológia*, vol. 21 nº 2, págs. 26-32, julio-diciembre 1979.
8. Bucken, E. W.: "Serum transaminase activity in lepromatous leprosy". *Int. J. Leprosy*, 39:458, 1970.
9. Pacin, A.: "Estudios enzimáticos en pacientes hansenianos". *Leprológia*, vol. 21, pág. 45, 1979.
10. Terencio, J.: "Transaminase and Australia antigen in leprosy". *Int. J. Leprosy*, 41:565, 1973.
11. Dhople, A. M.: "Serum lipase in leprosy". *Int. J. Leprosy*, 39:756, 1971.
12. Wilkinson, F.: "Actividad lipásica en lepra lepromatosa". *Leprológia*, vol. 19, pág. 15, 1974.
13. Llorente, B.: "Perfil enzimático de la hanseniasis. Revisión crítica". *Leprológia*, vol. 22 nº 1, págs. 39-44, enero-junio 1980.
14. Pacin, A.: "Actividad sérica de la fosfatasa alcalina en lepra". *Leprológia*, vol. 21 nº 1, págs. 46-50, enero-junio 1979.