

Lepra: sepsis en paciente con reacción tipo II. Reporte de un caso

Leprosy: sepsis in patients with type II reaction. A case report

Edinson Enrique Escalante Gómez*

Guillermo Orlando Trout Guardiola, MD MSP**

Juan David Oliva Martínez*

Francisco Javier Mejía Murillo*

Resumen

La lepra es una patología infecciosa de carácter crónico, caracterizada por un amplio compromiso cutáneo, asociado a neuropatía, con bajas tasas de mortalidad, pero con un alto índice de discapacidad. Es causada por la infección por el bacilo, *Mycobacterium leprae*. A pesar que se conoce desde la antigüedad se considera un problema persistente de salud pública en áreas subtropicales donde es endémica. Su mecanismo de transmisión, es por medio de gotitas respiratorias. Su espectro clínico es muy variado, depende de la forma en que el sistema inmunitario del huésped reacciona frente al agente infeccioso, por lo que se reconocen los polos determinados como tuberculoides y lepromatosos, una forma indeterminada y borderline. Por otro lado se considera que las reacciones leproticas (tipo 1, tipo 2 y fenómeno de lucio) son complicaciones de la hiperreactividad inmunológica que aparece cuando se afecta el equilibrio inmunológico en el huésped. En 1982 la Organización Mundial de la Salud estableció la terapia multidrogas como herramienta eficaz para el control de esta entidad. Actualmente el régimen farmacológico se establece teniendo en cuenta la clasificación que distingue al enfermo en paucibacilar y multibacilar. Presentamos un paciente masculino de 64 años, con antecedente de lepra lepromatosa multibacilar desde hace 3 años, con tratamiento irregular, suspendido 6 meses antes de clínica de ingreso consistente sepsis de origen urinario, con posterior septicemia asociada al catéter, a quien se le realiza tratamiento antibiótico de amplio espectro, con evolución satisfactoria del estado hemodinámico y manejo de la lepra ambulatorio. [Escalante, E, Trout, G, Oliva J, Mejía F. *Lepra: sepsis en paciente con reacción tipo II. Reporte de un caso. MedUNAB 2012; 15:123-129.*]

Palabras claves: Lepra, Lepra lepromatosa, Lepra multibacilar, Reacción lepromatosa.

Summary

Leprosy is an infectious disease of chronic, characterized by extensive skin involvement, neuropathy associated with low mortality rates, but with a high rate of disability. It is caused by infection with the bacillus, *Mycobacterium leprae*. Although known since ancient times is considered a persistent public health problem in subtropical areas where it is endemic. It is considered that the transmission mechanism is through respiratory droplets. Its clinical spectrum is varied and depends on how the host's immune system reacts against the infectious agent, so the poles are recognized tuberculoid and lepromatous determined as a definite shape and borderline. On the other hand is considered that the leprotic reactions (type 1, type 2 phenomenon pike) are complications of immune hyperreactivity that occurs when immune balance is affected in the host. In 1982 the World Health Organization established multidrug therapy as an effective tool for control of this disease, currently the drug regimen was determined based on the classification that distinguishes the patient in paucibacillary and multibacillary. We report a 64 year old male with a history of multibacillary lepromatous leprosy 3 years, with irregular treatment, suspended 6 months before admission consistent clinical urinary sepsis, with subsequent catheter-associated septicemia, who was with treatment broad-spectrum antibiotic, with satisfactory hemodynamic status and management of leprosy clinic. [Escalante, E, Trout, G, Oliva J, Mejía F. *Leprosy: sepsis in patients with type II reaction. A case report. MedUNAB 2012; 15:123-129.*]

Keys word: leprosy, leprosy lepromatous, multibacillary, lepromatous reaction.

* Estudiante, Programa de Medicina, Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colombia.

** Decano, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colombia.

Correspondencia: Sr. Escalante, calle 14A #19-51, Barrio Coquivacoa, Riohacha, La Guajira. E-mail: edinsonesca@hotmail.com.

Artículo recibido: 14 de Agosto de 2012, aceptado: 13 de Noviembre de 2012.

Introducción

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa de carácter crónico, con manifestaciones clínicas predominantemente cutáneo-neurológicas la cual es causada por el organismo intracelular obligado *Mycobacterium leprae*.¹ Esta entidad fue la primera enfermedad infecciosa cuyo germen se aisló en el hombre en 1873 por Geransen, por lo que también es llamada enfermedad de Hansen,² a pesar que es conocida desde la antigüedad es considerada como un problema persistente de salud pública principalmente en países tropicales y subtropicales de América, Asia y África.³

En América se ha encontrado que el país de más alta prevalencia es Brasil, con índices de 4.68 enfermos por cada 100.000 habitantes,⁴ mientras que en México, la endemia es de nivel medio, con aproximadamente 32.000 casos reportados.^{5,6} En Colombia en el año 2005 la prevalencia de lepra fue de 0.3/10.000 habitantes, donde 540 casos nuevos fueron reportados.² En el 2011 hasta la semana epidemiológica número cincuenta y dos, según datos obtenidos del instituto nacional de salud pública, de estos 434 casos fueron notificados como lepra de los cuales se descartaron 11, por lo que 423 casos fueron confirmados.⁷

La enfermedad de Hansen puede afectar a cualquier persona, sin distinción de sexo, raza o edad, sin embargo se encuentran picos de presentación entre los 10-14 años y 30-60 años, además se ha observado que en la forma lepromatosa se afecta el doble a los hombres que a las mujeres y presenta un período largo de incubación que puede llevar entre dos y seis años.⁸ El mecanismo de transmisión no ha sido confirmado; sin embargo, se cree que su propagación ocurre a través de la inhalación de gotitas contaminadas con este germen, a la vez se acepta que un paciente multibacilar y sin tratamiento, al momento de hablar, toser o estornudar elimina micobacterias de sus mucosas.^{9,10}

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha establecido programas de control en zonas endémicas con el fin de erradicar la enfermedad y recomiendan que para realizar el diagnóstico sean utilizados signos clínicos, como: lesiones en la piel hipopigmentadas o eritematosas acompañados de pérdida de la sensibilidad, engrosamiento de los nervios periféricos y presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la baciloscopía o en la biopsia de piel.^{11,12}

Con el transcurrir de los años se han propuesto múltiples maneras de clasificar a la lepra. En 1997 la OMS propone dividir a los casos en 2 polos de enfermedad, multibacilares y paucibacilares, considerando como punto de partida el número de lesiones cutáneas presentes, esto con el fin de facilitar el abordaje terapéutico.¹³ Sin embargo, en 1966 Ridley y Jopling propusieron una clasificación que utiliza

características inmunológicas, clínicas e histopatológicas, la cual está vigente a la fecha y en donde dividen a la entidad en 5 categorías:¹⁴ tuberculoide (LT), borderline tuberculoide (LBT), borderline borderline (BB), borderline lepromatosa (LBL) y lepromatosa (LL).

El espectro clínico es muy variado, siendo determinado por la respuesta inmunológica creada por el huésped frente al bacilo. Además, de las lesiones cutáneas, se produce desmielinización segmentaria lo que ocasiona daño en los axones de las terminaciones nerviosas y de los troncos nerviosos periféricos, todo esto gracias a la inflamación granulomatosa desencadenada por la micobacteria, expresándose como una disminución de la sensibilidad y anhidrosis en las lesiones, acompañado de déficit motor y autonómico.^{3,15}

Debido a la aparición de la resistencia a la dapsona, la OMS en 1982 recomendó que el tratamiento debe basarse en el uso de la poliquimioterapia, estableciendo como fármacos de primera línea la rifampicina, la clofazimina y la dapsona, el cual fue modificado en 1997 y además se estableció dos regímenes de terapéutica: uno para casos multibacilares (LL, BB y BL) y otro para casos paucibacilares (LT, casos indeterminados y BT), aunque se han implementado otros medicamentos, como minociclina y ofloxacino.¹⁶

En la lepra paucibacilar se trata con dapsona en dosis diarias y rifampicina con dosis mensuales durante seis meses. En los pacientes con lepra multibacilar se tratara con dapsona y clofazimina en dosis diarias, además rifampicina mensualmente, esta pauta debe mantenerse hasta completar 24 meses, pero se acepta que se cumpla en un máximo de 36 meses. Algunas pautas recomiendan un tiempo mínimo de seis meses para el tratamiento de los casos paucibacilares y un tiempo mínimo de un año para los multibacilares, se indicará un tratamiento más prolongado en los más susceptibles de reinfectarse o de recidivar.²

Un paciente con la enfermedad puede presentar cuadros inflamatorios agudos de origen inmunológico y alérgico, llamadas reacciones lepróticas, estas pueden presentarse antes, durante o después de un tratamiento adecuado, infecciones intercurrentes u otras condiciones que alteren el equilibrio inmunológico del paciente.¹⁷ Su identificación es de importancia ya que ocasionan un gran daño neural, se clasifican principalmente en dos tipos, tipo I y II. La reacción tipo I es una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por la inmunidad celular que destruye tanto el bacilo de Hansen como a las células, se presenta con mayor frecuencia durante los primeros 6 meses de inicio del tratamiento; clínicamente se manifiesta con edema en las lesiones preexistentes tornándose también eritematosas y calientes. La reacción tipo II o eritema nodoso leproso consiste en una reacción de hipersensibilidad tipo III que es intervenida por la inmunidad humoral y la formación de complejos antígeno-anticuerpo manifestándose con nódulos

eritematosos dolorosos que duran de 3 a 5 días; estas lesiones aparecen y desaparecen, y están variablemente situados en profundidad pudiendo ser más palpables que visibles.

Cuando las lesiones son muy intensas pueden erosionarse y aún ulcerarse drenando material de aspecto purulento, material estéril, rico en polimorfonucleados neutrófilos y en bacilos ácido-alcohol resistentes, la mayoría degenerados o no sólidos.

En este tipo de reacción las neuritis son frecuentes, provocando intenso dolor y posterior pérdida funcional, por parálisis y atrofia muscular, también hay afectación en cualquier órgano infectado por las micobacterias, causando uveítis, dactilitis, orquitis, linfadenitis y glomerulonefritis. Frecuentemente se acompaña de fiebre y leucocitosis indicando la participación de citoquinas, como lo confirma una elevada prueba de transformación linfocitaria usando mitógenos. Además inmunocomplejos se depositan en el tejido lepromatoso, los cuales fijan complemento, con propiedades quimiotácticas atrayendo PMNS, aumentando la inflamación cuya expresión clínica es el eritema nodoso leproso (ENL).¹⁸⁻²⁰

La fisiopatogenia del ENL consiste en la interacción de un detonante indefinido (por ejemplo, un proceso infección, o la reacción a un medicamento) que activa a las células CD4 quienes invaden al granuloma lepromatoso lo cual induce a la activación de células B y de células plasmáticas produciendo anticuerpos. Estos anticuerpos reaccionan con los antígenos del *M. leprae* formando inmunocomplejos causando depósitos de complemento y provocando el aflujo de neutrófilos cuyas enzimas y productos como los superóxidos, responsables de la destrucción del tejido.

Se ha incriminado al factor de necrosis tumoral TNF-alfa) como un importante elemento en el desarrollo del ENL.^{21, 22} Estudios de inmunofluorescencia directa muestran depósitos de inmunoglobulinas y complemento en los vasos de lesiones de ENL. Usando técnica de inmunoperoxidasa en ENL es posible demostrar antígenos bacterianos con más facilidad que usando la técnica de inmunofluorescencia, alrededor y en el interior de los macrófagos. En áreas dañadas del tejido conjuntivo se puede demostrar la presencia de inmunoglobulinas y componentes del complemento y aún residuos bacterianos, observándose degeneración de las fibras colágenas y elásticas.^{23, 24}

El objetivo del presente artículo es resaltar la importancia de la lepra como una enfermedad en la actualidad prioritaria en salud pública, debido a sus altos índices de secuelas, y de diagnósticos e inicio de terapéutica tardía. A su vez resaltar las principales características que permitan a los profesionales de la salud, el reconocimiento rápido de esta patología, la realización de las pruebas de laboratorio confirmatorias, y la notificación oportuna de los casos a salud pública que permitan un rápido inicio de la terapéutica

adecuada, y un manejo multidisciplinar de estos pacientes, resaltando que la realización de un tratamiento irregular o la suspensión del mismo puede desencadenar una rápida evolución de la patología, con serias complicaciones en el paciente.

Caso clínico

Paciente masculino de 64 años, natural de Algarrobo (Magdalena), residente y procedente de Santa Rosa (zona sur de Bolívar). Tiene antecedente de lepra tipo lepromatosa, multibacilar, diagnosticada tres años antes. Inició en esa época tratamiento con dapsona, rifampicina y clofazimina, el cual fue irregular hasta ser suspendido hace 6 meses. Tiene historia de múltiples hospitalizaciones en los últimos dos años por marcado déficit motor, dolor neuropático e infecciones urinarias a repetición; la más reciente hospitalización fue 20 años antes en Aguachica (Cesar), durante cinco 5 días, por infección de vías urinarias y marcado edema de miembros inferiores.

Ingresa remitido del puesto de salud de Santa Rosa (zona sur de Bolívar), por cuadro clínico de seis días de evolución, caracterizado por picos febriles, afección del estado general, dolor abdominal generalizado e intenso de predominio en hemiabdomen inferior, que se acompaña de deposiciones líquidas abundantes, no fétidas, sin sangre ni moco; además de polaquiuria, disuria, cefalea frontal intensa, aqueja múltiples lesiones nodulares eritematosas en tórax y miembros inferiores, con intenso dolor de los mismas, lo cual le imposibilita la marcha.

Al examen físico de ingreso se encuentra con compromiso de su estado general, taquicárdico, taquipneico pero sin dificultad respiratoria, febril, conciente, alerta e intranquilo; no presenta signos meníngeos y el puntaje de la escala de Glasgow es de 15/15. Se hacen evidentes facies leoninas características, leucocoria en ojo derecho, máculas en tórax de carácter múltiple redondeadas, hipopigmentadas, de bordes regulares y tendencia a coalescer.

Son llamativas las úlceras, en sacabocado, de fondo limpio y bordes eritematosos a nivel de los miembros superiores, acompañado de edema indurado en el dorso de las manos, junto con pérdida de la capacidad de prensión de mano derecha y pérdida de la fuerza; además, se hay nódulos en toda su extensión los cuales son dolorosos a la palpación.

A nivel de las extremidades inferiores se observan lesiones ulcerativas de fondo limpio y bordes eritematosos, con áreas de hiperpigmentación descamativas con nódulos dolorosos a la presión, así como edema grado II que compromete principalmente a la pierna derecha, y sensación de parestesias con disminución de la fuerza y onicólisis bilateral (figura 1). La mucosa oral está húmeda, hay dolor al extender y flejar el cuello; los ruidos cardíacos son rítmicos, sin soplos; los pulmones están bien



Figura 1. Imagen que corresponde al ingreso hospitalario. **(A)** Lesiones nodulares, irregulares, de fondo necrótico y bordes eritematosos, con edema en región palmar izquierda. **(B)** Se observan lesiones irregulares, en sacabocado, ulceradas de fondo limpio y bordes necróticos acompañado de hiperpigmentación en la cara anterior del miembro inferior izquierdo.

ventilados, sin agregados; el abdomen es blando, muy doloroso a la palpación, con defensa abdominal voluntaria, sin que se palpén visceromegalias, ni masas.

Se toman laboratorios los cuales evidencian marcada anemia, leucocitosis, elevación de la PCR e infección de vías con proteinuria y hematuria (tabla 1). Una ecografía de la vía urinaria es informada dentro de límites normales. Se realiza una impresión diagnóstica inicial de lepra con tratamiento irregular, sepsis de origen urinario, neuropatía y leucocoria por lepra. Se indica manejo con líquidos endovenosos, ceftriaxona y omeprazol; se pasa catéter venoso central debido a la imposibilidad de accesos venosos periféricos ante el marcado edema en el paciente.

A las 24 horas del ingreso el paciente se encuentra en regulares condiciones generales, sin compromiso del estado hemodinámico, con intenso dolor en las extremidades, particularmente las inferiores. A partir de los exámenes de la vía urinaria se infiere la presencia de glomerulonefritis secundaria a enfermedad de base, con sepsis de origen urinario, que desencadenó la aparición de nódulos dolorosos, de bordes eritematosos y ulcerados con fondo limpio en los miembros asociado todo esto al compromiso del estado general. Así, se consideró estar frente a una reacción lepromatosa tipo II, por lo cual inician manejo con dapsona, rifampicina, clofazimina, metilprednisolona y albendazol. Al segundo día de estancia hospitalaria un examen coproscópico no muestra evidencia de sangre negativo pero sí de larvas de *Strongyloides stercoralis*; por lo cual se cambia tratamiento antiparasitario por ivermectina.

A las 72 horas de estancia hospitalaria el paciente persiste en regulares condiciones generales, hemodinámicamente

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso y al 5º día de hospitalización.

Laboratorio	Ingreso	5º día
Hemoglobina (gr/dL)	8,5	8.5
Hematocrito (%)	25,8	25.7
Leucocitos (/mm ³)	24,800	23,200
Segmentados (%)	88	88
Linfocitos (%)	9	11
Plaquetas (/mm ³)	311,000	313,000
Prot C reactiva (mg/L)	384	192
Creatinina (mg/dL)	0,64	0.64
BUN (mg/dL)	4,07	3.89
ALAT (UI/L)	11.5	11.2
ASAT (UI/L)	19.0	18.5
Glucosa (mg/dL)	56.7	61.5
PT (seg)	21.0	
PTT (seg)	37.1	
INR	1.6	
TSH (UI/mL)	0.72	0.75
T4 libre (pmol/L)	10.96	12.52
Calcio (mg/dL)	8.13	4.57
Sodio (mmol/L)	139.2	140.6
Potasio (mmol/L)	2.78	2.81
Cloro (mmol/L)		102.3
Examen de orina	Sangre: 250 gr/mL Proteínas 1000 mg/mL Leucocitos >30 xc Hematíes > 30 xc Bacterias +++	Sin alteraciones



Figura 2. Imagen del paciente en su tercer día de estancia hospitalaria. En donde se observan placas en tercio inferior de ambos miembros inferiores, hiperpigmentadas, de bordes regulares, y pérdida de anexos cutáneos.



Figura 3. Intensa infiltración difusa de la cara con acentuación de los pliegues, dorso nasal y pérdida parcial de la cola de las cejas.



Figura 4. Aspecto del miembro superior derecho al día 26 de hospitalización, se observan lesiones redondeadas cicatrizales, hipopigmentadas, de bordes regulares y con fondo limpio.

estable y sin picos febriles. En las extremidades se observan placas hiperpigmentadas, descamativas, de bordes regulares, con pérdida de los anexos (figuras 2 y 3); además, se encuentran laceraciones superficiales en piel de plantas y palmas, así como edema indurado predominantemente en la extremidad derecha.

Igualmente se halla compromiso genital dado por edema y dolor a la palpación, junto con lesión blanquecina de 0.5 cm en el dorso del glande, y disminución del calibre del orificio de meato uretral. Tanto urocultivo y coprocultivo son negativos; el cuadro hemático de control muestra leucocitosis y neutrofilia, el potasio está en 2,54 mmol/l. Ante la evidencia de *S. stercoralis* se suspende manejo con corticoesteroides y tratamiento antilepromatoso, solicitándose baciloscopia con cálculo de índice bacilar.

Al quinto día de estancia hospitalaria presenta fiebre (39°C) acompañada de afección del estado general más taquicardia, taquipnea, hipotensión, escalofríos, diaforesis y oliguria. Se realizan paraclínicos que se pueden ver en la tabla 1. Se considera que el paciente presenta sepsis secundaria a catéter venoso central ante la falta de evidencia de otro foco infeccioso, por lo cual cambia terapia antibiótica a piperacilina-tazobactam mas vancomicina.

En el séptimo día de estancia hospitalaria, el paciente está en aceptables condiciones generales, sin picos febriles en las 24 horas anteriores; hemodinámicamente está estable. Las lesiones lepromatosas no son supurativas ni tiene signos de infección. El edema de las extremidades inferiores ha disminuido pero persiste dolor en ellas. Se hace biopsia de piel que indica baciloscopia ++++, multibacilar, con índice bacilar de 3.0.

Al décimo día de estancia hospitalaria ante las aceptables condiciones del paciente, coproscópico negativo y la no aparición de nuevos picos febriles, se reinicia tratamiento antileproso multibacilar con rifampicina, clofazimina y dapsona pero sin ser acompañado de corticoesteroides. Ante la clínica de dolor neuropático en extremidades secundario a patología de base se inicia manejo con tramadol y gabapentina.

A los 26 días de estancia hospitalaria, el paciente culmina manejo antibiótico instaurado para la sepsis, con adecuada respuesta al mismo, sin signos de respuesta inflamatoria sistémica, no aparición de picos febriles. Está estable hemodinámicamente, con mejoría de las lesiones cutáneas iniciales, sin signos de sobreinfección y de características cicatrizales, de fondo limpio (figura 4), por lo que se decide dar el alta hospitalaria con tratamiento antilepromatoso ambulatorio y seguimiento por consulta externa con dermatología e infectología.

Discusión

La lepra es una infección granulomatosa crónica, que ha afectado a la humanidad por alrededor de 4000 años, cuyo origen se registra en escritos sagrados de la India del siglo VI antes de Cristo. Se cree que inició en la India de donde se expandió hacia el oeste a través de Egipto y hacia el este a través de la China hasta llegar a Asia y Japón. Luego fue introducida a Europa por las tropas de Alejandro Magno en el año 327 antes de Cristo después de regresar de las campañas de la India.²⁵

Esta es una patología infecciosa progresiva que puede llegar a causar alteraciones permanentes a nivel de la piel, nervios,

extremidades y globos oculares. Durante la evolución crónica de esta enfermedad pueden presentarse fenómenos inflamatorios los cuales ocasionan episodios agudos de hiperreactividad inmunológica que tienen una expresión clínica de gran polimorfismo y que pueden ensombrecer el pronóstico de la lepra, son las llamadas leproreacciones.²⁶ Estas últimas aparecen en respuesta a estrés, infecciones, procedimientos quirúrgicos, embarazo y por procesos que alteren las condiciones de equilibrio inmunológico del paciente. Se clasifican como reacción tipo I o reversa, reacción tipo II o eritema nodoso leproso y fenómeno de lucio.²⁷

Las reacciones lepróticas tipo II, también llamada eritema nodoso leproso, es una reacción de hipersensibilidad tipo III, en donde se produce una inapropiada inducción de la inmunidad humoral, con exacerbación de su acción biológica ocasionando aumento en el número de depósito de complejos inmunes antígeno-anticuerpo.²⁸ Clínicamente se reconoce mediante la palpación de nódulos en la piel, dolorosos y eritematosos, que generalmente aparecen en cara, brazos y muslos, acompañado de fiebre, malestar general, dolores óseos, mialgias, linfadenitis generalizada, neuritis, iridociclitis, orquitis y dactilitis.²⁹

La reacción tipo II se presenta abruptamente en episodios que duran tres a doce semanas, especialmente las lesiones cutáneas, que desaparecen espontáneamente. Algunos pacientes pueden tener un solo episodio, pero la recurrencia, la persistencia y la cronicidad de la reacción son comunes.³⁰ En este paciente los nódulos cutáneos se encontraban presentes cuando se le examinó la primera vez. Esta reacción pudo haber sido secundaria a la medicación antileprosa suspendida desde hace 6 meses o los procesos infecciosos principalmente de vías urinarias que presentó el paciente. Lo claro es que el estado de alteración inmunológica del paciente debido a su enfermedad leprosa de base y la exposición a patógenos intrahospitalarios lo llevo a un estado séptico, que puso en alto riesgo su bienestar.

La OMS estableció criterios clínicos para el diagnóstico oportuno en áreas endémicas sin embargo existen criterios bacteriológicos los cuales utilizan la baciloscopia para establecer el llamado índice bacilar el cual clasifica al paciente en paucibacilar cuando este último es igual a cero o multibacilar cuando el índice bacilar es mayor de cero, lo que determina el régimen de tratamiento a emplear. En este reporte de caso el paciente presentó una baciloscopia positiva de los 5 sitios de muestra realizados, lo cual dio como resultado un índice bacilar de 3.0, distinguiéndolo como lepra de tipo multibacilar.

Las guías colombianas para la atención en lepra recomiendan que el tratamiento para los estados reaccionales agudos, debe ser iniciado con rapidez y así evitar la extensión de las lesiones y las futuras complicaciones que resultan en discapacidades catastróficas. Resalta la utilización de talidomida a dosis de 400 mg diarios, como de primera

elección, en el tratamiento inicial de la reacción tipo II disminuyendo la dosis según la respuesta clínica, sin suspender el manejo específico antileprótico. Cuando la reacción tipo II es severa se indica el empleo de esteroides, prednisona a 1 mg/kg-día durante doce semanas y, en casos resistentes o con riesgo de efectos sistémicos, asociar clofazimina 100 mg cada ocho horas por doce semanas con disminución gradual.³¹ En este caso a pesar que a su ingreso el paciente presentaba una reacción tipo II, no se realizó un manejo de esta basado en las guías colombianas de atención de la lepra, ya que no se administró talidomida, además el manejo antilepromatoso fue suspendido al tercer día de estancia hospitalaria sustentados en la presencia de *Strongyloides stercoralis* en un coprocópico.

El caso expuesto, muestra el curso clínico de una patología la cual a pesar de ser de las más antiguas identificadas en los seres humanos, aún persiste siendo un problema de salud pública en diferentes países del mundo, entre los cuales se destaca Colombia. A la vez se resalta de la evolución clínica, como la irregularidad en la toma de medicamentos antilepromatosos y aún más grave la suspensión del mismo, conlleva a una rápida progresión de las lesiones y aumenta en un alto porcentaje el riesgo de desarrollar alguna de las reacciones leprosas, secundario a situaciones que alteren el estado inmunológico del paciente. A su vez destacar que un oportuno manejo de la situación desencadenante y el reinicio de la terapéutica de la lepra, permiten la resolución favorable de las características clínicas.

Es importante tener en cuenta que la lepra es una patología incapacitante, por lo que dentro de los objetivos principales se encuentra la detección temprana de los pacientes que presenten la infección, dar un tratamiento farmacológico adecuado, y recordar que la rehabilitación cumple un papel fundamental para lograr un manejo integral.

Referencias

1. Walker S, Lockwood D. Leprosy. Clin Dermatol 2007; 25:165-72.
2. Rivas A, Gómez L. Lepra. Rev Asoc Col Dermatol 2008, 16:196-207.
3. Concha M, Cossio L. Enfermedad de Hansen: Revisión a propósito de un caso. Rev Chil Infect 2008; 25: 64-9.
4. Avelleira J, Azulay-Abulafia L, Azulay D, Azulay R. Lepra. En: Dermatología. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 4 ed, 2006:317-29.
5. Guerrero E, Martínez F, Diéguez C, Arrazola J, Guzmán R. Lepra. Clasificación y cuadro clínico. Dermatol Rev Méx 2012; 56:47-54.
6. Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. México: McGraw-Hill, 4 ed, 2009:411-26.
7. SIVIGILA, informe de gestión 2011.
8. Bennassar A. Aspectos histopatológicos de la lepra. Piel 2010. doi: 10.1016/j.piel.2010.09.012.
9. Yoder LD, Guerra IE. Hansen's disease. A guide to management in the United States. Baltimore: Hansen's Disease Foundation, 2001.

10. Pérez LM, Gómez J, Muñoz P. La lepra. *Más Dermatolo* 2009; 9:20-3.
11. World Health Organization. Expert committee on leprosy. 7th Report. WHO Technical Report Series. Geneva, WHO; 1998:874.
12. Ramos-Silva M, Oliveira M, Munhoz G. Leprosy: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005; 23:509-14.
13. World Health Organization. Leprosy global situation. In: www.who.int/lep/disease/Eliminate_Leprosy_V8.pdf.
14. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. *Int J Lepr* 1966; 34:255-73.
15. Suneetha S, Sigamani A, Kurian N, Chacko CJ. The development of cutaneous lesions during follow-up of patients with primary neuritic leprosy. *Int J Dermatol* 2005; 44:224-9.
16. Torres-Guerrero E. Lepra. Técnicas diagnósticas y estrategias terapéuticas. *Dermatol Rev Méx* 2012; 56:119-25.
17. Reyes O. La reacción leprosa. Una revisión. *Dermatol Venez* 2000; 38:53-63.
18. Pfaltzgraff RE, Bryceson A. Clinical leprosy. In: Hasting RC (ed). *Leprosy*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1985:165-72.
19. Harboe M. The immunology of leprosy. En Hastings RC (ed). *Leprosy*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1985:76-8.
20. Sehgal VN, Sharma V, Sharma VK. Comprehensive evaluation of complement components in the course of type I (lepra) and type II (ENL) reactions. *Int J Dermatol* 1989; 28:32-5.
21. Sarno EN, Grau GE, Vieira LMM, Nery JA. Serum levels of tumour necrosis factor-alpha and interleukin-1B. *Clin Exp Immunol* 1991; 84:103-8.
22. Tiraboschi F, Brandt de Oliveira E, López C. Correlation between TNF production, increase of plasma C reactive protein level and suppression of T lymphocyte response to concanavalin. A during erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr* 1993; 61:218-26.
23. Murphy GF, Sánchez NP, Flynn TC, Sánchez JL, Mihm Jr MC, Soter NA. Erythema nodosum leprosum: Nature and extent of the coetaneous microvascular alterations. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14:59-69.
24. Postigo C, Gallego M, Llamas R, Vanaclocha FE, Iglesias L. Leprorreacción atípica. *Act Dermo-sifiliograf* 1988; 79:663-7.
25. Rodríguez G, Orozco LC. Lepra. Santafé de Bogotá: Instituto Nacional de Salud, 1996.
26. Alba ZA. La lepra (enfermedad de Hansen) parte II: reacciones lepróticas y secuelas. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2005; 22:151-3.
27. Cuevas J, Peralto-Rodríguez L, Carrillo R, Contreras F. Erythema nodosum leprosum: reaction alleprosy. *Sem Cut Med Surg* 2007; 26:126-30.
28. Pocatererra L, Sumanjain N, Rajgopalreddy N, Muzaffarullah S, Torres, O, Sujaisuneetha N, et al. Clinical course of erythema nodosum leprosum: an 11-year cohort study in Hyderabad, India. *Am J Trop Med Hyg* 2006; 74:868-79.
29. Rada E, Aranzazu N, Convit J. Respuesta inmunitaria de la enfermedad de Hansen. Revisión. *Invest Clin* 2009; 50:513-27.
30. Moreira I. Vázquez C. reacción en la lepra. Presentación de un caso clínico. *Rev Ciencias Médicas* 2010; 16:226-32.
31. Ministerio de la Protección Social. Guía de atención de la lepra. Guías de promoción de la salud y prevención de enfermedades en la salud pública, 2008. En: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias18.pdf>