

Hansen dimorfo en un niño de 10 años ()*

Por el Dr. ABELARDO RODRÍGUEZ MORA(**)

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica generalizada, que ataca con predilección a los tegumentos y al sistema nervioso periférico, producida por el bacilo de Hansen, debiendo permanecer entre el común denominador de las enfermedades transmisibles a pesar de ser la menos contagiosa, que tiene tratamiento y que cuenta actualmente con medios de prevención.

Uno de los grandes errores del pasado fue relegar a un segundo plano los estudios epidemiológicos, concentrando su máximo interés, durante muchos años, en la parte asistencial médica y en la social al de una enfermedad por aquel entonces estigmatizante por excelencia y causa de grandes desajustes sociales. Fue el período en que la profilaxis de la lepra, encerrada en moldes clásicos, estaba basada en el llamado trípode profiláctico: aislamiento compulsorio, dispensario y preventivo, que tanto contribuyeron a una desorientación sanitaria.

Los progresos en la terapéutica y patología de la lepra, trazan nuevos rumbos en la profilaxis de la misma, cambiando la estrategia de la lucha donde

alcanza singular relevancia: la epidemiología.

Desde el punto de vista sanitario se clasificaron los casos en: abiertos y cerrados. Se consideraron casos abiertos la lepra lepromatosa, la lepra incarcinomatosa con baciloscopia positiva, la lepra tuberculoide reaccional y la lepra dimorfa. Serán casos cerrados: la lepra tuberculoide y la lepra incarcinomatosa con baciloscopia negativa.

Universalmente se acepta que la lepra es una enfermedad transmisible, directamente de hombre a hombre, por contagio. Está desechada definitivamente la hipótesis de herencia, avalada por la experiencia de que los hijos de estos enfermos, apartados después de su nacimiento, permanecen indemne a la enfermedad.

Pero se desconoce en sus detalles el mecanismo íntimo de transmisión, por lo que es necesario estudiar minuciosamente el comportamiento de los factores esenciales y secundarios que concurren para la propagación de la enfermedad, siendo estos factores esenciales: el germen, el terreno y la exposición.

El germen: Poco se conoce la biología del *Mycobacterium leprae*. La imposibilidad de estudios experimentales en animales de laboratorio, dificultan el conocimiento de sus caracteres, aunque puede afirmarse que se trata de un germen de poca virulencia, de baja infectividad y que no puede atribuirse a sus

(*) Trabajo presentado en reunión científica en la Clínica Mutualista Católicas Cubanas en Noviembre 22 de 1968.

(**) Dermatólogo de la Clínica Mutualista Católicas Cubanas, Calzada del Cerro y Santa Teresa, La Habana, Cuba.

propiedades específicas la evolución de la epidemia leprotica en las distintas regiones del mundo.

El hombre es el único reservorio conocido y ningún otro ha sido admitido como fuente de infección.

El terreno: El poder infectante depende de la mayor o menor susceptibilidad o resistencia del organismo afectado. Esta resistencia traducida por la baja incidencia en comparación con otras enfermedades transmisibles se fundamenta en los siguientes datos:

- a) La observación de personas de convivencia íntima prolongada con personas lepromatosas, jamás padecen la enfermedad.
- b) La frecuencia de formas clínicas de elevadas resistencias, que involucionan rápidamente y aún, curan espontáneamente.

La exposición: A pesar de que existen casos en que se ignora la exposición al contagio, es indudable la importancia de un contacto íntimo, repetido y prolongado, como fuente infectante para un individuo susceptible. Debe tenerse en cuenta que la eliminación de bacilos se realiza con mayor frecuencia a través de la mucosa nasal y por las lesiones ulceradas; y la penetración en el organismo sano se realiza por la mucosa nasal o por la piel con solución de continuidad. Entre los factores secundarios se encuentran principalmente la edad en la que existen datos relativos a una mayor predisposición, receptividad o susceptibilidad del organismo infantil a infectarse, aunque el desconocimiento del tiempo de incubación dificulte la pesquisa de la incidencia en las distintas edades, encontrándose entre otros factores a señalar: el sexo, las enfermedades anergizantes y otras de carácter sociológico.

La lepra es una enfermedad transmisible, de evolución crónica y baja mortalidad.

En las enfermedades transmisibles crónicas, como la lepra, el número de casos antiguos es mayor que el de los nuevos, en cualquier momento o en cualquier período de tiempo, por lo que al estudiar la morbilidad en lepra, debe separarse la incidencia de la prevalencia.

Como la lepra es causada por un germen de baja infectividad y patogenicidad con un largo período de incubación, afecta a un pequeño número de la población, lo que le da el carácter de epidemia, siendo excepcional su transformación en epidemia.

Para completar el estudio de la epidemia leprotica, consideramos la inmunología y la bacteriología como parte importante en este tema.

Pruebas de laboratorio e inmunológicas necesarias:

Primero: Como trabajo de rutina indispensable y obligatorio, el examen bacteriológico de la lesión cutánea cualquiera que sea la forma clínica.

Segundo: El valor de la baciloscopia del exudado nasal se considera limitado, ya que su positividad es posterior a la de la lesión cutánea en los casos abiertos, asimismo se negativiza más rápidamente después del tratamiento.

Tercero: La lepromino-reacción deberá practicarse obligatoriamente en todas las formas clínicas, teniendo especial valor en las formas incharacterísticas y tuberculoides reaccionales, para los efectos de su clasificación definitiva y precisar su evolución.

Cuarto: Trabajos recientes basados en la sensibilización cruzada permiten considerar el valor de la vacunación por el B.C.G. en el sentido de poder inducir un aumento de la resistencia a la infección leprosa. Hasta el presente no

existe un acuerdo unánime a tal efecto, pero es indudable que abren un campo de grandes posibilidades para el control de dicha enfermedad.

Es justificable el desacuerdo existente entre algunos en relación a la eficacia del B.C.G debido en gran parte a la falta de sistematización y de control adecuado. Es aconsejable continuar las investigaciones adecuadas al efecto para llegar a conclusiones definitivas.³

Caso Clínico Historia Clínica No. 217, 661

E.F.P. de 10 años de edad, raza blanca, masculino, concurre a consulta de piel por lesiones en placas eritematosas, de bordes definidos y gran tamaño en muslo derecho y brazo derecho, con anestesia al dolor en las placas.

Historia de la enfermedad actual: Refiere la madre del paciente que desde el mes de febrero 1968, le comenzó a su hijo una fiebre de 40°C, la cual le duró 6 días, y luego al desaparecer la fiebre se le presentó una mancha roja en el muslo derecho; a los 15 días después le comenzó de nuevo la fiebre indicándole un facultativo 6 bulbos de Penicilina. Concorre a consulta de piel en el mes de Abril del mismo año porque la mancha del muslo derecho le siguió creciendo y cada 15 ó 20 días hacía fiebre alta, indicándosele en esta oportunidad Avlosulfona. Hizo una reacción en esa fecha por lo que se le suprimió la Avlosulfona y se le indicó Ciba 1906.

Antecedentes patológicos familiares y personales.

APF — padre vivo y sano. Madre viva, padece de artritis y várices. Una hermana viva y sana, operada de garganta. Abuelos maternos — vivos y sanos. Abuelo paterno muerto por colapso cardíaco. Abuela paterna viva, padece de la columna.

Los padres del paciente niegan padecimiento de enfermedades de la piel en otros familiares.

A.P.P. — Sarampión, gripe, amigdalitis, urticaria, linfangitis en pie derecho y eczema.

Reacción a medicamentos: Dapsone (Avlosulfona)

Transfusión sanguínea No. Traumatismo No. Operaciones No.

Examen Dermatológico: Al examen de la piel encontramos lesión en placa infiltrada de tamaño mayor de palma de mano, localizada en cara anterior del muslo derecho, eritematosa y escamosa; otra placa más pequeña de tamaño de peso plata o algo mayor, con iguales caracteres localizada en cara posterior del brazo derecho. Otra placa más pequeña en mano, borde interno, en la mano derecha y otra en antebrazo izquierdo muy discreta. Sensibilidad abolida al dolor y a la temperatura no así al tacto.

Exámenes de Laboratorio:

El resultado de la baciloscopia que se realizó en 4 momentos diferentes en las regiones nasales, auriculares y raspada de la piel no se observaron bacilos ácido alcohol resistentes.

Eritrosedimentación 31

Hemoglobina 11.70, hematíes 4'400.000, leucocitos 8,500, segmentados 47, eosinófilos 2, monocitos 2, linfocitos 49.

Hematocrito 40

Análisis de orina: densidad 1020, aspecto turbio, reacción ácida, de color amarillo, albúmina no, glucosa no, acetona no, urobilinógeno no, cristales sales amorfas, leucocitos numerosos, epitelios planos.

Exudado faríngeo: Estreptococcia no hemolítica



Fig. 1.—Lesión en placa localizada en cara anterior del muslo derecho al comienzo de la misma.

Heces fecales: negativo.

Welch Stuart, negativo

Pruebas Hepáticas: Hanger negativo, Mac Lagan (turbidez) 3.0 Floculac ó: negativo, Sellek-Frade (turbidez) 2.5

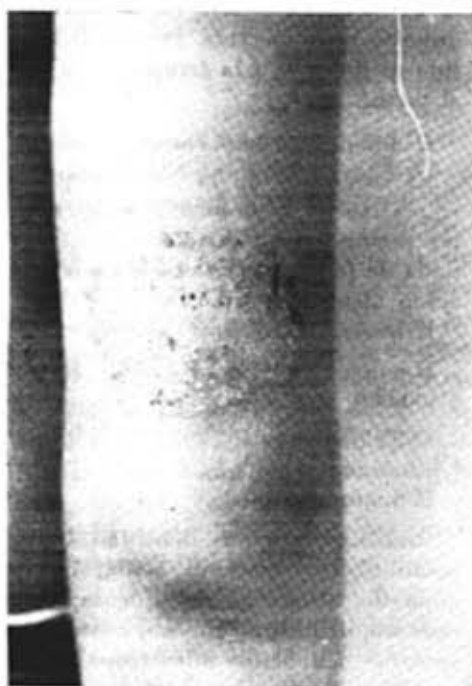


Fig. 2

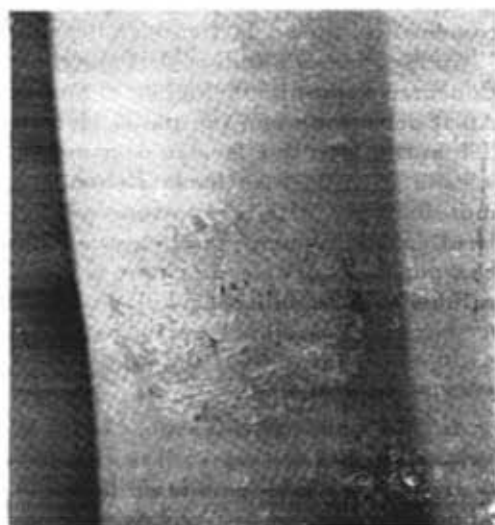


Fig. 3

Figs. 2 y 3.—Lesión en placa localizada en cara posterior del brazo derecho en su inicio.



Fig. 4

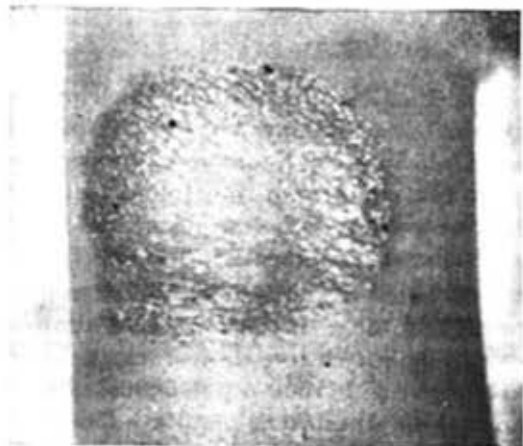


Fig. 5

Figs. 4 y 5.—Fotos tomadas al año del comienzo de las lesiones. Nótese la poca variabilidad de las mismas.

Hemogram: Hemoglobina 12.40, hematíes 4'500,000, leucocitos 9,000, segmentados 37, monocitos 8, linfocitos 55, Eritrosedimentación 52. Hematocrito 41.

Biopsia de las lesiones de la piel del

brazo y muslo Soudan III textura de Hansen D'morfo (Tejido tuberculoide con vacuolas.² Biopsia No. 7541, Hospital "Cdte. Fajardo", Piel.

La prueba de Latex fue negativa.

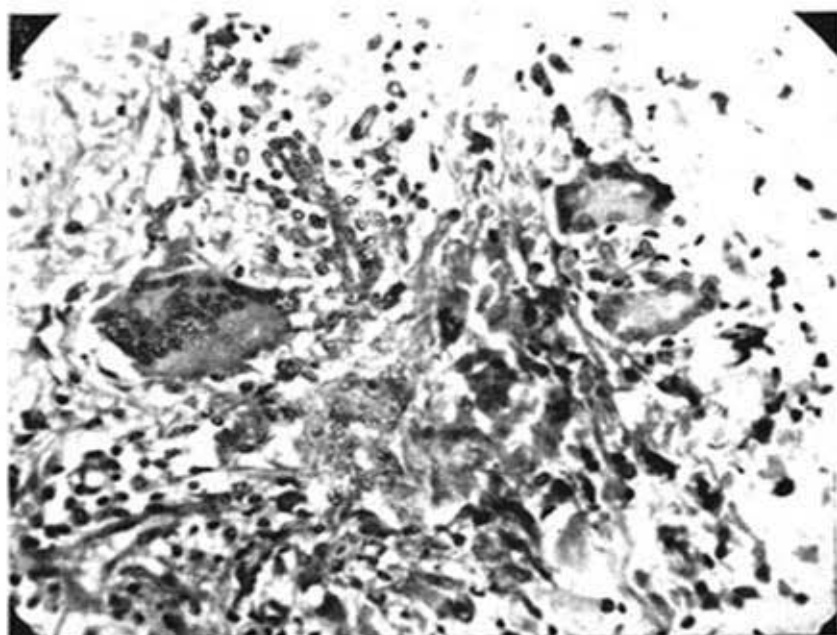


Fig. 6.—Biopsia de las lesiones de la piel del brazo y muslo derecho.

DISCUSION DIAGNOSTICA

Hacemos el diagnóstico de Hansen Dimorfo basándonos en los cuatro pilares clásicos: 1) *Examen Clínico*: que a su vez comprende morfología de las lesiones, pruebas físicas de sensibilidad y prueba de histamina.³

Prueba de histamina: es más bien una prueba clínica; inyección intradérmica de una pequeña gota de fosfato ácido de histamina al 1/1000 ó por 5000; en piel normal no anestésica pápula edematosa con halo eritematoso; en piel anestésica, por lesión periférica solo se obtiene la pápula edematosa; en este caso se puede afirmar que existe una lesión nerviosa periférica, una neuritis, que será en Cuba con mucha frecuencia leprosa; otras causas: traumática, diabética, zosteriana, alcohólica, meralgia parestésica, etc.³

2) *Bacteriología* — Investigación de bacilos a nivel de la mucosa nasal, lóbulo auricular y preferentemente en el raspado de las lesiones cutáneas, diagnosticándose, de acuerdo con los resultados de los exámenes bacteriológicos en Hansen abierta o cerrada.³

3) *Inmunología* — Prueba de Mitsuda: inyección intradérmica de una décima de centímetro cúbico en piel sana, en la cara anterior del muslo de un antígeno, suspensión de bacilos y tejidos hansenniano, preparado según técnica especial: Se lee a las 48 horas, (fenómeno de Fernández), si positiva, ligero eritema infiltrado, sobre todo a las 3 semanas; si positiva, nódulo eritematoso de tamaño variable. Una reacción positiva indica un estado alérgico, resistente al bacilo, una reacción negativa, anergia, ausencia de resistencia; tiene pues la reacción un valor solo pronóstico pero nunca diagnóstico.³

4) *Histología* — Depende de la posición del caso más o menos cercano de los dos tipos polares (tuberculoide, le-

promatoso). Por lo común existe la Faja de Unna. Puede haber textura tuberculoide incompleta o lepromatosa no bien desarrollada, con numerosos histiocitos muchos de los cuales pueden contener lípidos (células vacuoladas).¹

En nuestro paciente, 1) *clínicamente* encontramos signos generales: fiebre.

Signos nerviosos: trastorno sensitivo, (sensibilidad abolida al dolor y a la temperatura) no así al tacto.

Signos cutáneos: Puede simular un Hansen tuberculoide o lepromatoso, no obstante otros caracteres hacen pensar en la forma dimorfa: a) lesiones asimétrica. b) lesiones en placas infiltradas de tamaño mayor de palma de mano, localizada en cara anterior del muslo derecho, eritematosa y escamosa; otra más pequeña, de tamaño de peso plata con iguales caracteres, localizada en cara posterior del brazo derecho; y otra más pequeña en el borde interno de la mano derecha.

2) La *bacteriología* ha sido negativa, pero en esta forma dimorfa en un 50% sabemos que puede ser negativa.

3) La *inmunología*, prueba de Mitsuda, se realizó, siendo el resultado: Un eritema infiltrado a las 48 horas en el 1/3 medio del antebrazo derecho cara anterior y a los 21 días nódulo de 1 cm. x 7 ml.

4) La *histología*: Biopsia de piel del brazo y del muslo derecho, Soudan III, textura de Hansen Dimorfo (tejido tuberculoide con vacuolas).

En cuanto a los exámenes complementarios de laboratorio los mismos muestran, un cuadro general de tipo infeccioso; la velocidad de eritrosedimentación está aumentada con un eritro de 31 el primero y el segundo de 52, además en los hemogramas realizados observamos una neutropenia y linfocitosis con una cifra dentro de los límites normales de leucocitos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Nuestro paciente se diagnostica como un caso de Hansen Dimorfo por la clínica, la bacteriología y por el examen histológico de sus lesiones (biopsia); habiéndose practicado la inmunología (Leprom'no reacción), prueba de Mitsuda con resultado positivo; además de presentar un cuadro general de tipo infeccioso, dado por la fiebre y una eritrosedimentación aumentada. En cuanto el pronóstico de nuestro caso en general es bueno: evolución hacia la lepra tuberculoide y la respuesta al tratamiento debe ser satisfactoria. El tratamiento comprende: tratamiento higiénico, y tratamiento medicamentoso. 1) Tratamiento higiénico: abarca los elementos siguientes: tratar el estado general y las enfermedades concomitantes. Alimentación adecuada, eficiente, rica en vitaminas; hábitos de higiene, aseo personal; sicoterapia. 2) Tratamiento medicamentoso: diaminofenilsulfona o dapsona: vía bucal: dosis inicial pequeña, y aumento lento de la dosis, después: 25 mg. dos veces por semana inicialmente, y llegar hasta la dosis máxima de 200 mg. bisemanalmente; en ciertos casos puede usarse la vía intramuscular. Para evitar la anemia hemolítica debe darse hierro y extracto hepático. Otras drogas: Ciba 1906 o difeniltiourea: puede alternarse con la dapsona o emplearse sola cuando ésta no es tolerada; también emplearse simultáneamente: la dosis media: 4 tabletas diarias de 0.50gr. Sulfonamidas de acción prolongada: sulfametoxipiridazina, sulfadimetoxina, acetil-sulfametoxipiridazina; la primera a la dosis de 0.750 g. cada dos días, por vía bucal; la segunda, también 0.750 g. por vía bucal, cada dos días; la tercera dosis bucal de 2.50 g. por semana, o por vía muscular: 5 g. dos veces por mes. Estas sulfonamidas pue-

den ser alterradas con la dapsona y con la Ciba 1906, o también emplearse simultáneamente.¹

SUMMARY

Our patient is diagnosed like a case of Hansen Dimorphous by the clinical, the bacteriological and by the histological examination of his lesions (biopsy); having practiced the immunology (Leprom'no reaction), Mitsuda's test with positive result, besides presenting a general picture of infectious type, given by the fever and an increased erythro-sedimentation. With regard to the prognosis of our case, in general it is good: evolution up to the tuberculoid leprosy and the response to the treatment should be satisfactory. Treatment comprises both the hygienical and the medicamentous. 1) Hygienical treatment: covers the following elements: treat the general status and the concomitant diseases. Adequate and efficient nutrition, rich in vitamins; hygiene habits, personal cleanliness, psychotherapy. 2) Medicamentous treatment: diaminophenylsulphone or dapsone: orally, initial small dose and a slow increase in the dose, then: 25 mg. twice weekly initially, up to the maximum dose of 200 mg. biweekly; occasionally can be used intramuscularly. To avoid the hemolytic anemia, iron and hepatic extract should be administered. Other drugs: Ciba 1906 or diphenylthiourea: can be alternated with the dapsone or employed alone when this is not tolerated; also can be used simultaneously; average dose: 40.50 g. tablets daily. Sulfonamides of extended action: sulfamethoxipiridazine, sulfadimetoxine, acetyl-sulfamethoxipiridazine; the first, dose of 0.750 g. every two days orally the second, also 0.750 g. orally, every two days; the third, 2.50 g. weekly orally or 5 g. twice per month intra-

muscularly. These sulfonamides can be alternated with the d:psona and with Ciba 1906, or also employed simultaneously.

RESUME

Notre patient est diagnostiqué comme un cas de Hansen Dimorphe par la clinique, la bactériologie et par l'examen histologique de leur lésions (biopsie); ayant pratiqué la immunologie (reaction Lepromino), preuve de Mitsuda avec résultat positif; en plus de présenter un cadre générale de type infectieux, donné par la fièvre et une erythro-sédimentation augmentée. Le pronostique de notre cas en générale est bon; l'évolution vers la lèpre tuberculoïde et la réponse au traitement doit être satisfactoire. Le traitement comprends: traitement hygienique et traitement medicamenteux. 1) Traitement hygienique: couvre les elements suivants: traiter le status générale et les maladies concomitantes. Nourriture appropriée, efficiente, riche en vitamines; habits d'hygiene, propreté personnel; psico-

therapie. 2) Traitement medicamenteux: diaminophenylsulfone ou dapsona: voie buccale, petite dose initiale avec une lente augmentation de la dose, après: 25 mg. deux fois par semaine initialement, jusqu'à la dose maximale de 200 mg. deux fois par semaine, en quelques cas peut être utilisée la voie intramusculaire. Pour éviter l'anémie hémolytique on doit donner du fer et de l'extrait hépatique. Autres drogues: Ciba 1906 ou diphenylthiourea: peut être alterné avec la dapsona ou être employé seule si cette n'est pas tolérée, aussi peut être employée simultanément; la dose moyenne: 4 tablettes par jour de 0.50 g. Sulfonamides d'action prolongée sulfametoxipiridazine, sulfadim:toxine, acetyl-sulfametoxipiridazine; la première à la dose de 0.750 g. chaque deux jours, par voie buccale; la troisième 2.50 g. chaque semaine par voie buccale ou 5 g. deux fois par mois par voie intramusculaire. Ces sulfonamides peuvent être alterné avec la dapsona et avec la Ciba 1906, ou être aussi employées simultanément.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Dr. Darío Argüelles Casals*: Ministerio de Salud Pública, Cuba. "Introducción a la Dermatología". Pág. 89-100. 1966.
- 2.—*Dr. Darío Argüelles Casals*: Ministerio de Salud Pública, Cuba "Histomorfología de la Piel", Pág. 96 y 97. 1964.
- 3.—Forum. Higiene y epidemiología, Lepra. Departamento de Dermatología del Ministerio de Salud Pública, Cuba. "Lepra base para el programa de control". Págs. 1, 2, 4, 6 y 8).