

LEPRA LEPROMATOSA CON REACCIÓN LEPRÓTICA II TIPO ERITEMA NODOSO LEPROSO COMPLICADA CON ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Lepromatous leprosy with leprotic reaction II type erythema nodosum complicated with peripheral arterial disease

Rafael Henríquez^{1*}, Germán Augusto Díaz²

Recibido: 26 de enero de 2011 - Aceptado: 14 de mayo de 2012

Resumen

La lepra es tan antigua como la humanidad, no obstante, aún se investigan numerosos aspectos relacionados con varios factores, como son su agente etiológico, epidemiología, clínica, reacciones y tratamientos que se desarrollan dentro de su contexto evolutivo. La tendencia actual indica que ha disminuido mundialmente la incidencia y prevalencia, sin embargo los episodios reaccionales que se dan en su evolución se presentan en un alto porcentaje. Las causas de estas complicaciones no son aun completamente entendidas pero se trabaja arduamente buscando conocer las intimidades de las reacciones lepróticas. Estos estados se presentan en todo el espectro de la enfermedad y el eritema nodoso es una complicación importante y frecuente en los enfermos multibacilares. A esta complicación propia de la lepra, se agrega al presente caso otra patología denominada enfermedad arterial periférica que complicó de forma severa el cuadro de lepra lepromatosa mas reacción leprótica, produciendo necrosis tisular de miembros inferiores por isquemia crítica. En este caso hubo dificultades diagnósticas por el cuadro bizarro que se presentó al inicio de las complicaciones, sin embargo, después del seguimiento durante un año se llegó a la conclusión de que el paciente cursaba con dos entidades diferentes.

Palabras clave: Lepra lepromatosa, reacción leprótica, enfermedad arterial periférica.

Abstract

The leprosy is as old as humanity; nevertheless, a number of aspects related to several factors like etiologic agent, epidemiology, immunology, histopathological changes and treatment are still investigated. These factors developed within its evolutionary context. The current trend indicates a worldwide decrease in incidence and prevalence of this disease; however, the reaction episodes occurring in the course of the disease take

¹ Profesor Asistente,
Facultad de Salud,
Universidad
Surcolombiana.

² Médico Internista,
Universidad
Surcolombiana.

* Correspondencia:
Rafael Henríquez.

Correo electrónico:
yeya06@hotmail.com

place in a high percentage. The causes of these complications are not fully understood yet, but hard work is being done in search of the intimacies of leprotic reactions. These statuses are presented in the whole spectrum of the illness and the erythema nodosum is an important and frequent complication in the multibacillary patients. This complication characteristic of leprosy, it is added to this case another condition known as peripheral arterial disease which severely complicated the lepromatous leprosy and leprotic reaction, resulting in tissue necrosis of lower limbs by critical ischemia. In this case, there were diagnostic difficulties because of the bizarre clinical manifestation presented at the onset of complications. However, after 1-year follow-up it was concluded that the patient was in two different entities.

Key words: *lepromatous leprosy, Leprosy reaction Type II, peripheral artery disease.*

PRESENTACION DE CASO

Paciente masculino de 66 años natural y procedente de Campoalegre (Huila), quien ingresa al servicio de urgencias del hospital Universitario de Neiva, remitido del primer nivel de atención por presentar lesiones cutáneas localizadas en miembros inferiores, caracterizadas por úlceras necróticas de un mes de evolución asociadas a claudicación intermitente, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril, infarto agudo de miocardio hace ocho años en tratamiento de prevención secundaria, fumador por veinticinco años de cuatro paquetes de cigarrillos diarios y sin antecedentes familiares de importancia. Al ingreso es valorado por medicina interna e infectología que describen ingurgitación yugular grado I, soplo sistólico II/VI en foco mitral, frialdad distal de miembros inferiores, ausencia de pulso en el dorso de los pies así como presentación de lesiones localizadas en miembros inferiores caracterizadas por elementos eritemato-edematosos, purpurico-ampollosos de disposición radial con abundante secreción serohemática. Con este cuadro se hizo un diagnóstico inicial de meningococemia versus síndrome purpúrico vasculítico de etiología a establecer. Se instauró trata-

miento con ceftriaxona 2 gr/día, enoxaparina, hidroclorotiazida y enalapril. Fue valorado seis días después de su ingreso por el servicio de dermatología encontrando signos francos de inflamación en úlceras secretantes con zonas de necrosis epidérmica de forma circular, localizados en los dos tercios inferiores de ambas piernas. Así, se establece la impresión diagnóstica de púrpura anafilatoide palpable y alérgica de Henoch-Scholein. Se toma biopsia de piel y se egresa por mejoría moderada.

Asiste a control dermatológico veinte días después con el resultado de la biopsia que reporta lepra tuberculoide. En dicho control el examen de cejas, orejas y mucosa nasal fueron normales, sin presencia de lepromas. Los nervios cubitales estaban moderadamente engrosados bilateralmente y la sensibilidad térmica dolorosa y táctil estaba alterada. Presentaba además numerosos elementos eritematosos nodulares confluentes dolorosos en dorso y región posterior de brazos; presencia de úlceras isquémicas necróticas con exposición de elementos profundos de la piel como fascias tendinosas y músculos en miembros inferiores (Figuras 1 y 2).

En vista de las dificultades de una adecuada correlación clínica-patológica se hospitaliza para la realización de nuevas pruebas de labo-



Figura 1. Se observan lesiones eritemato nodulares numerosas inflamatorias con fondo de infiltración específica en el dorso y en la región posterior del brazo derecho.



Figura 2. Se observan en los dos tercios inferiores de los miembros inferiores lesiones ulcerativas terebrantes, fagedénicas, con necrosis epidérmica y exposición de elementos profundos del tegumento como fascias, músculos y tendones, en vías de reparación. Este fue el territorio comprometido con lesiones eritematosas vasculíticas ampollosas y purpúricas en la presentación inicial del cuadro clínico.

ratorio que incluyeron perfil hepático y renal, los cuales fueron normales, PCR positiva, VSG 70mm/h, PT11/12, PTT 24/35, cuadro hemático, con leucocitos en 10.800, Neutrófilos 89%, Linfocitos 8,4%, Hemoglobina 9,5g/dl, Hematocrito 28%, Plaquetas 406.000. Perfil lipídico, colesterol HDL 37,3mg/dl, colesterol LDL 70,1mg/dl, colesterol total 125mg/dl, triglicéridos 88mg/dl. BUN 13,7mg/dl.

Una ecografía doppler arterial de miembros inferiores que reportó obstrucción de la arteria femoral superficial con recanalización, obstrucción de la arteria tibial anterior sin recanalización, lecho distal con flujo monofásico de la arteria tibial posterior.

Un aortograma abdominal más la arteriografía de miembros inferiores que mostró la aorta abdominal calcificada. La arteria

iliaca común interna y externa calcificadas, la arteria femoral superficial, la arteria tibial anterior, y la arteria peronea completamente ocluidas. En miembro inferior izquierdo la arteria iliaca común presentaba calcificación moderada, la arteria femoral superficial presentaba enfermedad difusa, la arteria tibial anterior se encontraba completamente ocluida (Figura 3).

La biopsia inicial leída por segundos examinadores a quienes se le solicitó coloraciones de rutina y especiales, reportó con coloración de Hematoxilina - eosina evidencia de infiltrados linfohistiocitarios en dermis superior y profunda de disposición perivascular y



Figura 3. Se observa estenosis del 75% en el tercio proximal de la arteria iliaca común izquierda.

perianexial, macrófagos vacuolados tipo células de Virchow. En arteriolas de dermis profunda presencia de trombos de fibrina con infiltrados de leucocitos en la pared. La coloración de fite faraco reportó morfología de lepra lepromatosa multibacilar con vasculitis (necrosis fibrinoide de las paredes de las arteriolas de la dermis con infiltrados de leucocitos PMN y evidencia de paniculitis septal). La baciloscopia de moco y linfa es positiva (+) para BAAR con un índice bacteriológico de 1,2, confirmando el diagnóstico de lepra lepromatosa con un componente vasculítico importante.

Con los hallazgos previamente descritos así como con la sintomatología y los resultados paraclínicos se hace un diagnóstico de un síndrome coexistente de lepra lepromatosa con reacción leprótica Tipo II eritema nodoso con vasculitis más enfermedad arterial periférica crónica de miembros inferiores.

La evolución clínica del caso se ha seguido por un período de veintiséis meses. Su cuadro clínico de Lepra lepromatosa más reacción leprótica recibió tratamiento por 24 meses con remisión completa. Con respecto a su EAP, las úlceras de miembros inferiores están en período de resolución y no ha presentado nuevos episodios de isquemia crítica.

DISCUSIÓN

La lepra es una infección granulomatosa crónica de carácter sistémico causada por el *Mycobacterium leprae* que afecta principalmente la piel y el sistema nervioso periférico. Se contagia por contacto directo y prolongado con personas bacilíferas, y las manifestaciones clínicas dependen de la respuesta inmunológica del huésped, que parece estar determinada por factores genéticos.

La lepra es una enfermedad milenaria cuyo origen se registra en escritos sagrados de la India del siglo VI a de C. Se cree que se inició en la India de donde se extendió hacia el oeste a través de Egipto y hacia el este a través de la China propagándose en todo ese continente. En el año 327 a. C fue introducida a Europa por las tropas de Alejandro Magno después de regresar de las campañas de la India^(1,2).

Llegó a Colombia a mediados del siglo XVI por los inmigrantes europeos y después por los esclavos africanos. Se dice que Gonzalo Jiménez de Quesada fue uno de los primeros conquistadores en traer la lepra al nuevo continente. El primer lazareto en Colombia fue fundado en 1608 en Cartagena de donde se trasladó a Caño de Loro en la isla de Tierra Bomba, cercana a la ciudad.

Los tres leprosarios más importantes de Colombia fueron: Caño de Loro, en el departamento de Bolívar, Contratación, en el departamento de Santander y Agua de Dios en Cundinamarca⁽¹⁻³⁾.

La lepra es una enfermedad sistémica principalmente neurocutánea producida por el *bacilo de Hansen* que tiene un amplio espectro de tipos y formas clínicas.

Es una enfermedad endémica en todos los continentes. En el 2006, ciento quince (115) países reportaron casos de lepra a la OMS, demostrando que es una patología prevalente en zonas tropicales y subtropicales, siendo la India y Brasil los países que aportan el 80% de la carga mundial de lepra⁽¹⁻³⁾.

La prevalencia de la lepra ha disminuido notoriamente desde 1982 con la introducción de la terapia multidroga (TMD) por la OMS, con la cual se han curado más de 14 millones de personas en el mundo. En 1985 la lepra era un problema de salud pública para más de 122 países considerados endémicos (más de un caso por 10.000 habitantes). Actualmente, con el objetivo de la estrategia de la eliminación propuesto en 1991 por la OMS, la prevalencia de la lepra ha caído vertiginosamente, y ahora solo faltan seis países en el mundo para lograr la eliminación (menos de un caso por 10.000 por habitantes).

Las últimas estadísticas enviadas por Colombia a la Organización Panamericana de la Salud a principio del 2005 reportaron una prevalencia de 1208 casos (0,3/10.000 habitantes) con 540 casos nuevos, de los cuales 388 eran multibacilares⁽¹⁻³⁾.

La lepra es producida por el *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen, que es una bacteria que mide entre 2 y 8 x 0,3 micras, ácido-alcohol resistente (AAR), no cultivable, intracelular obligatorio, de crecimiento lento que se dispone individualmente o en paquetes compactos llamados globias. Habita preferencialmente dentro de los macrófagos, el endotelio vascular y las células de Schwann⁽¹⁻³⁾.

Las manifestaciones clínicas de la lepra dependen de la respuesta inmunológica montada por el huésped. El polo real de la inmunidad está dado por el 90% de personas que se infectan pero que nunca desarrollan la enfermedad. El polo tuberculoide es el resultado de una alta inmunidad celular con predominio de respuesta inmunológica TH1 en el que predominan la interleuquina (IL 2) y el interferon (IFN) gama. Por otro lado, el polo lepromatoso se caracteriza por una baja inmunidad celular con una respuesta inmunológica humoral tipo TH2 en la que predominan las interleuquinas^(4,5,10).

La región dimorfa del espectro es inmunológicamente dinámica y se mueve entre los dos polos descritos.

La afección neural clínica y microscópica es característica de la lepra y está mediada principalmente por reacciones inmunológicas. El daño neural se reconoce por histología, requiriéndose el 30% del daño del nervio para detectar la alteración en la sensibilidad^(1,2).

La principal vía de transmisión de la enfermedad son las secreciones respiratorias. Una vez el bacilo penetra, se disemina por vía hematogena hasta llegar a las células de Schwann de la dermis superficial. Por un mecanismo no establecido la multiplicación bacilar intraneural estimula el sistema inmune debido a que las células de Schwann expresan moléculas de histocompatibilidad mayor tipo II en su superficie, que las convierten en células presentadoras de antígenos a las células TH1. La enfermedad se extiende a las células endoteliales de los vasos intraneurales, al epitelio epineural, los axones, los macrófagos y los plejos sanguíneos que son factores predictores de la progresión de la enfermedad que adquiere entonces características sistémicas⁽¹⁻³⁾.

La lepra es una enfermedad neurocutánea que se mueve dinámicamente en un espectro de tipos y formas clínicas, unas estables y otras inestables, con manifestaciones cutáneas, nerviosas y viscerales diversas, de acuerdo con la presentación establecida dentro del espectro. Para comprender el comportamiento clínico, inmunológico e histopatológico de la lepra es preciso recurrir a la clasificación de Ridley and Jopling, (1962), que la clasifica así: tuberculoide, boderline tuberculoide, boderline boderline, boderline lepromatosa y lepromatosa⁽¹⁻³⁾.

La lepra tuberculoide se caracteriza clínicamente por aparición de placas (no más de 2) eritematosas de diferentes tamaños anestésicas con bordes bien definidos, nítidos, de diferentes tamaños, con pérdida de los anexos cutáneos y disminución de la sudoración.

Los nervios periféricos pueden estar engrosados principalmente el cubital, el mediano y el radial. Este tipo de lepra presenta muy pocos bacilos.

La lepra lepromatosa se caracteriza por presentar placas eritematosas infiltradas, numerosas, confluentes, anestésicas, con presencia o no de lepromas con madarosis (pérdida de cejas y pestañas), exulceración de la mucosa del tabique nasal con sangrado frecuente, engrosamientos de los nervios periféricos con neuritis. Es un tipo de lepra bacilífero y es la principal fuente de contagio.

La lepra borderline borderline (BB) se encuentra en el centro del espectro y clínicamente es la conjunción de los dos tipos polares precedentes, es decir, que presenta placas eritematosas color sepia a veces infiltradas que presentan alteración de la sensibilidad y tienen como característica especial la presencia de placas anulares con bordes internos y externos definidos, y con piel aparentemente sana en el centro, como queso gruyere. Es un tipo de lepra moderadamente bacilífera.

La forma de lepra borderline tuberculoide es inestable y se caracteriza clínicamente por aparición de numerosas placas eritematosas anestésicas, de bordes moderadamente definidos de diferentes tamaños, que presenta pérdida de anexos cutáneos y es poco bacilífera. También tiene compromiso de los nervios periféricos y puede presentar neuritis.

La lepra borderline lepromatosa se caracteriza por numerosas placas infiltradas anestésicas, a veces confluentes, algunas con tendencia a formar elementos anulares y otras veces infiltradas con bordes difusos. Se puede presentar madarosis, epistaxis por exulceración de la mucosa y alteraciones de los nervios periféricos⁽¹⁻³⁾.

Por fuera de este espectro se encuentra la lepra indeterminada, que es la forma inicial de presentación de la enfermedad y se caracteriza clínicamente por la aparición de máculas hipocrómicas de diferentes tamaños, anestésicas localizadas en cualquier sitio.

La OMS para simplificar el manejo de los pacientes estableció el concepto de lepras multibacilares (MB) y paucibaciliares (PB). La MB es la forma de lepra en la que se demues-

tran bacilos ácido-alcohol resistentes en el frotis directo, por el contrario en la PB no se demuestran bacilos^(1,2).

En cuanto a las reacciones lepróticas son episodios inflamatorios agudos de origen inmunológico que interrumpen el curso crónico insidioso de la lepra. Sus manifestaciones clínicas son polimorfas y generan compromiso del estado general, con lesiones cutáneas, neurales, oculares y viscerales. Pueden presentarse en cualquier paciente con lepra, excepto en la lepra indeterminada. La identificación de estos episodios es muy importante porque las reacciones lepróticas ocasionan la mayor parte de daño neural que se presenta en los pacientes hansenianos^(1,3,4,6).

Se distinguen tres tipos de reacciones lepróticas:

Reacción tipo I. También llamada reacción de Jopling tipo I, reacción de reversión o de ascenso (si mejora la inmunidad celular), o de descenso (si se deteriora la inmunidad celular). Se presenta principalmente en pacientes con lepra Boderline-tuberculoide y boderline. Pero puede presentarse en cualquier sitio del espectro. Es una reacción de hipersensibilidad tipo IV que aunque destruye los bacilos, puede también lesionar los tejidos. Puede presentarse antes, durante o después del tratamiento. Clínicamente las reacciones tipo I se caracterizan por aparición de lesiones cutáneas eritematosas edematosas calientes elevadas con un componente inflamatorio importante en los sitios comprometidos por las lesiones cutáneas de la enfermedad de base, aunque puede comprometer zonas nuevas. Cuando las lesiones son severas pueden acompañarse de síntomas generales como fiebre, malestar, anorexia, y a veces edema de cara, manos y pies. El daño neurológico en las reacciones tipo I puede manifestarse con neuritis dolorosa y se precisa examinar todos los nervios periféricos para evitar el compromiso neurológico y la aparición de secuelas irreversibles^(2,4,5).

Reacción tipo II. También llamada reacción Jopling tipo II o eritema nodoso leproso (ENL).

Afecta aproximadamente al 50% de pacientes con lepra lepromatosa y al 10% de pacientes BL. Se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad tipo III ocasionada por una exacerbación de la inmunidad humoral que lleva al depósito de complejos inmunes antígeno-anticuerpo, con una sobreproducción de FNTa. Puede desencadenarse por infecciones vacunaciones, PPD y otras circunstancias que estimulen el sistema inmune.

Clínicamente se caracteriza por elementos nodulares palpables eritematosos, dolorosos, numerosos a veces confluentes localizados en diferentes partes del cuerpo principalmente miembros superiores e inferiores. Se han descrito casos de ENL que pueden llegar a ulcerarse, lo que podría confundirlo con la reacción leprótica II tipo fenómeno de Lucio. Las lesiones de piel pueden acompañarse de fiebre, anorexia, apatía, cefalea, depresión, poliartalgias, dolores neuríticos, adenopatías generalizadas y edema de miembros inferiores. Esta reacción puede comprometer cualquier órgano que este infectado por el *M. leprae* causando neuritis, uveítis, dactilitis, orquitis, linfadenitis, glomerulonefritis y artritis. Puede aparecer antes, durante o después de finalizado el tratamiento específico de la enfermedad. La aparición de ENL suele ser recidivante. Los episodios repetidos de ENL pueden llevar a la amiloidosis renal que dirige al paciente a una insuficiencia renal crónica, que podría considerarse una de las pocas causas de muerte por lepra⁽¹⁻³⁾.

El fenómeno de Lucio representa una vasculitis necrotizante de la piel que se presenta en los pacientes con lepra lepromatosa, principalmente la lepra lepromatosa difusa no nodular de Lucio. Fue descrito inicialmente por Lucio y Alvarado en 1852 en México y retomado por Latapy & Zamora en 1948 (94 años después).

Por lo tanto, para ser más justos la reacción podría llamarse fenómeno de Lucio-Alvarado-Latapy-Zamora. Este cuadro es más común en México y Centroamérica⁽⁴⁾.

Su fisiopatogenia no está totalmente dilucidada, al parecer hay una grave deficiencia de la inmunidad celular para controlar el crecimiento del bacilo, lo que facilita su libre replicación en las células endoteliales y una exagerada exposición de antígenos de la micobacteria a anticuerpos circulantes, lo cual desencadena un cuadro de vasculitis e infartos. Otros consideran que el exceso de bacilos en los endotelios de los vasos pueden causar obstrucción mecánica con la consiguiente trombosis vascular. Por último, hay otros que proponen que el fenómeno de Lucio es mediado por los depósitos de inmunocomplejos en los vasos de la dermis y de la hipodermis^(1,3,4).

Clínicamente se manifiesta por maculas rojas, violáceas, dolorosas, de instalación rápida, urentes que forman infartos necróticos de bordes dentados, que pueden esfacelarse o ulcerarse y se cubren con costras que posteriormente dejan cicatrices atróficas principalmente en extremidades inferiores, glúteos y extremidades superiores⁽⁴⁾.

Varias entidades se pueden confundir clínicamente con la lepra, esta dificultad se puede solucionar, practicando una historia epidemiológica del paciente, presencia de contactos, exploración minuciosa de la sensibilidad, toma de baciloscopia y estudio de biopsia.

Las principales entidades que se confunden con la lepra indeterminada pueden ser: cicatrices hipocrómicas, vitíligo, morfea, pitiriasis alba y pitiriasis versicolor, entre otras.

Con relación a la lepra tuberculoide y dimorfa, los cuadros que pueden semejarlas son las tineas de la cara y el cuerpo, la infiltración linfocítica, el granuloma anular, la sarcoidosis cutánea, etc.

Los cuadros de lepra dimorfa lepromatosa y lepromatosa pueden confundirse con el escleroma nasal, la leishmaniasis difusa, el eritema nodoso común, la neurofibromatosis generalizada, la paracoccidiodomicosis queloidiana y la pitiriasis versicolor^(2,3).

Por lo anterior, la biopsia de las lesiones de la piel debe hacerse a todo paciente con lepra. Se practica con margen de profundidad de 7 mm o más para visualizar los nervios profundos que son los más afectados en los estados iniciales de la enfermedad, permitiendo establecer con certeza el diagnóstico de la enfermedad, clasificarla, determinar si es pauci o multiibacilar y si hay o no un estado reaccional⁽¹⁻³⁾.

Las coloraciones que se utilizan para el estudio de la lepra son hematoxilina-eosina y las especiales de Ziehl- Neelsen y la de fite faraco (FF).

Los cuadros histológicos de los tipos y formas de la lepra y que tienen su correlato complementario con la clínica son: lepra indeterminada, que presenta un infiltrado linfocitario alrededor de los vasos, nervios y anexos en la dermis y límite dermoepidérmico. En la lepra tuberculoide encontramos granulomas epitelioides ricos en linfocitos peri e intraneurales con células gigantes de Langhans. La lepra dimorfa tuberculoide presenta granulomas de células epitelioides y algunas células de Langhans con linfocitos que no tocan la epidermis. El FF es negativo. Cuadro semejante a la lepra tuberculoide. La lepra borderline borderline es una dermatitis nodular con células epitelioides y linfocitos dispersos. No hay células gigantes y los granulomas son edematosos. Los nervios están engrosados, los bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) no son muy numerosos, pero dentro de los nervios pueden ser abundantes.

La lepra dimorfa lepromatosa, es una dermatitis nodular con abundantes BAAR, macrófagos vacuolados o espumosos (células de Virchow), linfocitos, escasas células epitelioides y presencia de plasmocitos. En la lepra lepromatosa se encuentra una banda colágena subepidérmica, dermatitis nodular o difusa de macrófagos espumosos, con abundantes linfocitos y plasmocitos. Engrosamiento neural con células espumosas, abundantes

BAAR dentro de los macrófagos, los nervios y el endotelio de los vasos y los anexos cutáneos. Frecuentemente presenta globias^(2,3).

La histopatología de la reacción leprótica tipo I se caracteriza por infiltración granulomatosa difusa liquenoide, rica en células epitelioides y células gigantes de Langhans y linfocitos. El cuadro histológico de la reacción leprótica tipo II se caracteriza por una dermatitis e hipodermatitis rica en polimorfonucleares con vasculitis de pequeños y medianos vasos con presencia de bacilos granulosos y fragmentados. Hay infiltrados de macrófagos vacuolados y necrosis fibrinoide.

Establecido el diagnóstico clínico, bacteriológico e histopatológico de la lepra, el tratamiento deberá incluir varios medicamentos con el fin de prevenir la aparición de resistencia bacteriana^(1,3).

En 1981 la OMS recomendó el uso de terapia multitroga (TMD), así: esquema biconjugado (DDS + Rifampicina) para pacientes paucibacilares por seis meses, con 600 mg de Rifampicina mensual y 100 mg diarios de Dapsona.

Para los pacientes multibacilares, al esquema anterior se adiciona clofazimina 300 mg, en una sola dosis, seguido por 50 mg diarios en forma supervisada.

El tratamiento para los multibacilares en 1981 era de 24 meses, pero a partir de 1997 la OMS sugirió 12 meses de tratamiento para los multibacilares y 6 meses para los paucibacilares. En Colombia en algunos sitios todavía se utiliza el esquema de 24 y 12 meses respectivamente^(1,3).

En el tratamiento de los estados reaccionales de la lepra se precisa hacer el diagnóstico exacto del tipo de reacción. Así, la reacción leprótica tipo I leve, sin compromiso neural, se trata con aspirina a dosis de 1-1,5 g/día. La reacción tipo I grave se maneja con prednisona a la dosis de 40 a 80 mg/día, con disminución gradual cada dos a cuatro semanas.

Cuando hay contraindicación para el uso de corticoide sistémico se administra

clofazimina a dosis de 300 mg/día por cuatro a seis semanas y luego se continua a dosis de 100 a 50 mg /día hasta yugular completamente la reacción.

El tratamiento de la reacción leprótica tipo II depende a su vez de la severidad. En casos leves se utiliza la aspirina a dosis de 500 mg cada seis horas. Para reacciones más severas se administra Thalidomida de acuerdo a la gravedad del cuadro, con dosis inicial de 400 mg /día (en cuatro tomas) por una semana y luego cada tercer día se reduce 100 mg/día, hasta llegar a una dosis de mantenimiento de 100 a 50 mg al día^(2,3).

En la reacción leprótica tipo II severa además de la Thalidomida se adicionan corticoesteroides sistémicos cuando el cuadro se acompaña de neuritis severa⁽²⁻⁴⁾.

Se presenta el caso de un paciente en el que después de uno y medio años de seguimiento se le realizó el diagnóstico de lepra lepromatosa con reacción leprótica II tipo eritema nodoso leproso (ENL) complicada con enfermedad arterial periférica (EAP).

De tal manera, la sobreposición de dos entidades diferentes en este caso, probablemente influyó en que se hiciera inicialmente el diagnóstico de lepra lepromatosa con reacción II tipo eritema nodoso leproso (ENL) versus fenómeno de Lucio, sin embargo, debido al polimorfismo del cuadro clínico que podría incluir vasculopatía de los miembros inferiores (falta de pulsos en miembros inferiores, frialdad distal y claudicación intermitente) se tomaron diferentes paraclínicos, entre los que se encontraron: ecografía doppler arterial de miembros inferiores, aortograma abdominal y arteriografía de miembros inferiores y se llegó a la conclusión de que el paciente podría estar cursando, además, con una enfermedad arterial periférica (EAP) que afecta a un 15-20% de los sujetos mayores de 70 años, llegando a ser mayor si se suman los casos de pacientes asintomáticos.

En la EAP, la prueba diagnóstica principal para los pacientes asintomáticos es el índice to-

billo-brazo (ITB), que en sujetos sintomáticos el ITB < 0,90. Tiene una sensibilidad mayor del 95% y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía⁽⁷⁾.

En cuanto a los factores de riesgos mayores, los estudios en este sentido confirman que la diabetes, la hipertensión, el tabaquismo y la hiperlipidemia, entre otros, están implicados en un 80-90% de las enfermedades cardiovasculares.

La prevalencia de EAP tanto sintomática como asintomática es mayor en hombres que en mujeres principalmente en población más joven. En cuanto a la edad es el principal marcador de riesgo de la EAP. Se estima que la prevalencia de claudicación intermitente en el grupo de los 60-65 años es de 35%. En la población 10 años mayor (70 a 75 años) la prevalencia se incrementa hasta un 70%.

Hay una fuerte relación entre el tabaco y la EAP. Los fumadores pesados tienen un mayor riesgo de EAP y son los que presentan la forma más grave que ocasionan isquemia crítica^(7,8).

La diabetes es un factor de riesgo no solo cualitativo sino cuantitativo. Con cada aumento del 1% de la hemoglobina glicosilada se produce un aumento del 25% en el riesgo de EAP.

Con relación a la hipertensión arterial es importante como factor de riesgo ya que la EAP es el doble en los pacientes hipertensos comparados con los controles.

Se ha demostrado que la elevación del colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), y el descenso del colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad (cHDL), se asocian con una mayor mortalidad cardiovascular. Los factores de riesgos independientes para el desarrollo de EAP son el colesterol total el cLDL y los triglicéridos⁽⁷⁻⁹⁾.

El cociente colesterol total /cHDL es el mejor predictor paraclínico de EAP.

En cuanto a los marcadores inflamatorios la proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con EAP establecida, se ha mostrado como un

factor de riesgo de futuros eventos cardiovasculares⁽⁷⁾.

La insuficiencia arterial periférica presentada en la EAP principalmente en miembros inferiores, muestra cuadros sintomáticos agudos y crónicos derivados de la enfermedad arterial oclusiva que da un flujo sanguíneo insuficiente en las extremidades. Fisiológicamente la isquemia de los miembros inferiores se clasifica en funcional y crítica, la primera se da cuando el flujo sanguíneo es normal en reposo pero insuficiente con el ejercicio. La isquemia crítica se presenta cuando la reducción del flujo sanguíneo ocasiona un déficit de perfusión en reposo y se produce un dolor en condiciones basales o lesiones tróficas en la extremidad como aparición de lesiones inflamatorias vasculíticas, necróticas que ponen en serio riesgo la pérdida de las extremidades.

La sintomatología de la insuficiencia arterial de las extremidades inferiores provocada por enfermedad arterial periférica crónica se estratifica según la clasificación de Leriche-Fontaine^(7,9).

El tratamiento de la EAP puede ser farmacológico o quirúrgico.

En el primero, los fármacos empleados pueden dirigirse al tratamiento específico de la claudicación para conseguir un aumento del perímetro de la marcha o a la prevención se-

cundaria de eventos cardiovasculares. Para la claudicación se utilizan: pentoxifilina, cilostazol, estatinas. Para el tratamiento de eventos vasculares se utilizan: asa, tienopiridínicos, estatina, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).

La clínica según la zona arterial (Ver Tabla 2⁽⁷⁾)

Tabla 2⁽⁷⁾

Zona de lesión	Cuadro clínico
Aortoiliaca	Claudicación glúteo-muslo-gemelar. Impotencia en el varón (si hay afectación bilateral): síndrome de Leriche.
Femoropoplítea	Claudicación gemelar con/sin claudicación plantar.
Infrapoplítea	Claudicación plantar.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de EAP puede ser convencional o endovascular dependiendo de la situación clínica del paciente y del territorio vascular que precisa reconstrucción^(7,9,10).

CONCLUSIONES

El interés del caso que se presenta radica en la superposición de dos entidades patológicas diferentes, que en sumatoria configuraron un cuadro clínico bizarro. El caso es importante desde su comienzo hasta uno y medio año después de su inicio, ya que desde el inicio la presentación clínica fue bizarra y no se pudo aproximar un diagnóstico que relacionara el cuadro clínico completo con los resultados de anatomía patológica y demás exámenes paraclínicos. Los diferentes servicios interconsultados en el transcurso de las hospitalizaciones y los controles no orientaban

Tabla 1⁽⁷⁾

Grado I	Asintomático. Detectable por índice tobillo-brazo < 0,9.
Grado IIa	Claudicación intermitente no limitante para el modo de vida del paciente.
Grado IIb	Claudicación intermitente limitante para el paciente.
Grado III	Dolor o parestesias en reposo.
Grado IV	Gangrena establecida. Lesiones tróficas.
Grado III y/o IV	Isquemia crítica. Amenaza de pérdida de extremidad.

Tabla 3. Indicación quirúrgica de la EAP⁽⁷⁾.

Estado clínico	Sector afectado			
	Aortoiliaco	Femoropoplíteo 1ª porción	Femoropoplíteo 3ª porción	Femorotibial
IIb	Si	Si	Casos seleccionados	No
III	Si	Si	Si	Si
IV	Si	Si	Si	Si

el sentido de la patología que el caso presentaba, a excepción del primer resultado de anatomía patológica que reportaba lepra tuberculoide, cuyo cuadro no encajaba con la sintomatología presentada por el paciente. Fue así como en la segunda hospitalización se encontraron elementos clínicos de posible lepra lepromatosa con reacción leprótica II tipo ENL, versus fenómeno de Lucio. Se buscó la forma de individualizar una de estas dos complicaciones reaccionales de la lepra lepromatosa, orientando los hallazgos de las alteraciones clínicas y paraclínicas hacia una enfermedad vascular localizada en los miembros inferiores. Teniendo en cuenta los antecedentes del paciente: fumador pesado, hipertenso, con dislipidemia, episodios de claudicación intermitente, frialdad distal de los miembros inferiores, ausencia de pulsos de los pies, un índice tobillo brazo de 0,72 y una PCR positiva ayudó a orientar el diagnóstico de EAP. No fue fácil explicar inicialmente el cuadro clínico vasculítico y necrótico de los miembros inferiores y después de aproximar varias patologías entre ellas la endarteritis obliterante (Buerger). Se concluyó que la sintomatología de los miembros inferiores cabía exactamente dentro de un episodio de isquemia crítica por las alteraciones vasculares importantes de los vasos arteriales de los miembros inferiores, circunstancia que descartaría la reacción leprótica II, tipo fenómeno de Lucio e individualizaría el caso en el sentido de una reacción leprótica II, tipo eritema nodoso leproso con un com-

ponente vasculítico importante, coexistiendo con una EAP.

Por último se podría establecer para este caso que a la EAP crónica se añadió un cuadro de lepra lepromatosa multibacilar que eventualmente pudo ayudar al episodio de trombosis isquémica de los miembros inferiores por el agregado de los bacilos en el endotelio de los vasos como un factor que contribuyó al proceso de isquemia crítica.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a los patólogos, César A. Panqueba Tarazona y Carolina Silva Morera, de la Facultad de Salud de la Universidad Surcolombiana, por su labor como segundos observadores y la preparación del material iconográfico de la anatomía patológica del caso.

Lo mismo a la doctora Diana María Rodríguez, Residente de tercer año de Medicina Interna por su ayuda en la organización del manuscrito corregido.

REFERENCIAS

1. Rodríguez G, Orozco L. C. Lepra. Instituto Nacional de Salud, 1996.
2. Rivas A, Gómez L. Lepra. Rev Asoc Col Dermatol 2008 sep;16(3):196-207.
3. Rodríguez G, Pinto R. La lepra. Imágenes y conceptos. 1ª Edición. Editorial Universidad de Antioquia 2007.

4. Poletti E, García C, Márquez F. Fenómeno de Lucio en paciente con lepra Lepromatosa Dermatología 2009 ene-mar;7(1):1-10.
5. Walker S, Lockwood D. Leprosy type 1, (reversal) reactive and their management. Lepr rev 2008;79:372-386.
6. Mastrangelo G, Da Silva N, Scoizzato L. Leprosy Reaction: the effect of gender and household contacts. Men Inst Oswaldo Cruz 2011 feb;106(1):92-96.
7. Serrano F, Conejero H, Conejero A. Enfermedad Arterial Periférica. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Rev Esp Cardiol 2007;60(9):969-982.
8. Bennett P, Silverman S. and Gill P. Hypertension and peripheral arterial disease. Journal of Human Hypertension 2009;23:213-216.
9. Olin J. Masterclass series in peripheral arterial disease. Hypertension and peripheral arterial disease. Vascular Medicine 2005;10:241-246.
10. Clement D, De Buyzere M, and Duprez D. Hypertension in peripheral arterial disease. Current Pharmaceutical Design 2004;10:3615-3620.