

ENFERMEDAD DE HANSEN

Conceptos recientes

López López, Mariano

RESUMEN

La lepra afecta a más de 20.000 personas en Colombia. Entre las formas paucibacilares (TT-TB) como las multibacilares (BB-LL) son un proceso granulomatoso sistémico; el neurotropismo del bacilo produce un 50% de mutilaciones. Hablamos del bacilo, la experimentación, la transmisión y la inmunología.

Palabras Clave: Lepra, Proceso Granulomatoso, Secuencia, Polimorfismo Clínico.

La lepra es una enfermedad endémica que afecta por lo menos a 20.000 personas en Colombia.

La finalidad de estos comentarios es mostrar el polimorfismo clínico e histopatológico de la Lepra y hacer un recuento de conocimientos actuales sobre la enfermedad.

Bacilo: La micobacteriácea responsable (el bacilo de Hansen) continúa sin cultivarse. Ella puede permanecer viable hasta 46 días en un piso húmedo; en la almohadilla plantar de los ratones, se multiplica cada 12 a 14 días; alrededor del bacilo se pueden visualizar gotas esféricas; en su pared celular observan capas simétricas: posee un antígeno específico **Glicolípido fenólico**.

Experimentación: Se sigue utilizando como básica la planta del ratón; algunos roedores sin timo y los ratones desnudos como un baluarte para estudios inmunológicos; las inoculaciones en algunos primates son útiles para la experimentación debido a su similitud con el hombre.

Transmisión: Se puede detectar la infección en el hombre durante el desarrollo de la lepra; la infección subclínica se detecta mediante la evaluación de los niveles de anticuerpos contra el glicolípido fenólico con técnica de anticuerpos monoclonales (ELISA).

La transmisión continúa sin precisarse; la expulsión del bacilo por las vías nasal y oral puede ser la fuente del contagio. Se postula que la infección a través de la inhalación respiratoria produzca los casos de lepra multibacilar: BB, BL, LL que la infección a través de la piel produzca los casos de lepra paucibacilar: TT, TB; esta hipótesis no explica: A)- la forma clínica de **lepra indeterminada**, donde histológicamente

hay una dermatitis crónica, con inflamación neurovascular y con un involucramiento secundario de los anexos dérmicos. B)- La **lepra neural pura**, que tiene un espectro; los pacientes son negativos en las baciloscopias de moco y linfa, pero muchos estudios histopatológicos muestran LL y bacilos dentro de los nervios.

Inmunología: Con estos conocimientos se confirman o se descubren nuevos hechos como son:

- La deficiencia de la inmunidad celular, en las formas multibacilares se ubica en el **factor de activación de los macrófagos**.
- La ausencia o disminución de interleucina II.
- Alteración del coeficiente entre los linfocitos T supresores y ayudadores.
- Disminución del interferón gamma.
- El papel ejecutado por las células de Langerhans.
- La relación de la Lepra paucibacilar: TT, TB y el HLA DR.

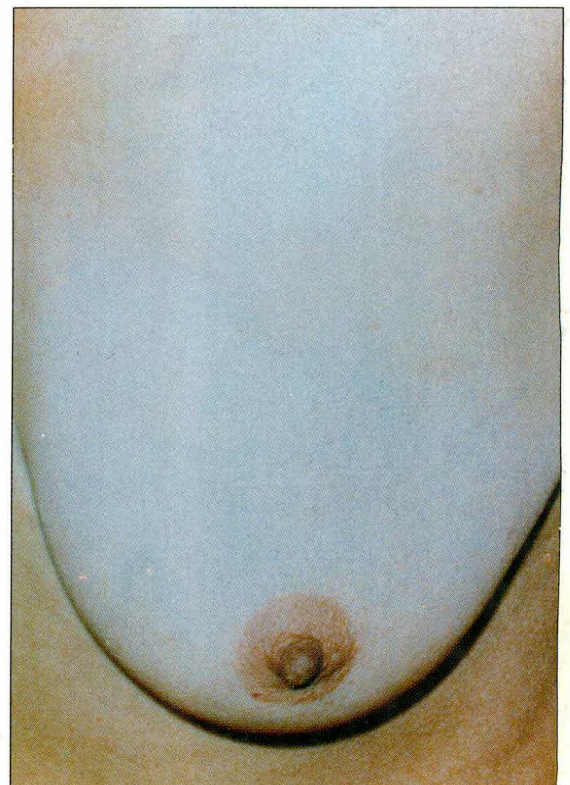


Fig. No. 1. Lepra Indeterminada: Manchas hipocrómicas que afectan la glándula mamaria, hay hipoestesia..

Mariano López López MD, Dermatólogo
 Profesor Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"
 Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia,
 Bogotá, D.C.
 Trabajo presentado en XIX Congreso Colombiano de Dermatología
 y Venereología, Bogotá, D.C., 1992.
 Andrés (Islas), Septiembre de 1992.



Fig. No. 2. Lepra Tuberculoid: Placas eritematosas bien definidas anestésicas.



Fig. No. 3. Lepra Lepromatosa: Muestra severas ampollas producidas por quemadura en manos anestésicas.

CLINICA E HISTOPATOLOGA

Estamos correlacionando los hechos morfológicos. Se insiste como hay un verdadero espectro entre TT y LL; cada paciente tiene una forma clínica e histológica en la que tratamos de ubicarlos; de ahí que para todas las comodidades, se hable hoy cada vez más del paucibacilar y multibacilar. (Ver páginas 227-231).

SUMMARY

In Colombia, Leprosy affects more than 20.000 people. Both, paucibacillary and multibacillary forms are a systemic granulomatous process; the bacilli neurotropism produces a 50% of sequels.

Talking about the bacillus, the experimentation, the transmission and the immunology.

Key Words: Leprosy, sequels, clinic polymorphism.

BIBLIOGRAFIA

1. Chanteau S, Cartel JI, Celener P, Plichart R, Cestorges S, Roux J PGL-I antigen and antibody detection in leprosy patients: evolution under chemotherapy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1989 Dec; 57(4): 735-743.
2. Sampatavanich S, Sampoonachot P, Kongsuechart K, Ramasoota T, Pinrat U, Mongkolwongroi P, Ozawa T, Sasaki N, Abe M. Immunoepidemiological studies on subclinical infection among leprosy household contacts in Thailand. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1989 Dec; 57(4): 752-765.
3. Gormus BJ, Xu K, Mehers WM, et al: Antibodies to lipoarabinomannan antigen in sooty mangabey monkeys experimentally inoculated with *Mycobacterium leprae*. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1990 Mar; 58(1): 65-72.
4. Makonkawkeyoon S, Kasinrerak W, Deltairat S, et al. Immunologic defects in leprosy patients. I. Evidence of immune aberration of suppressor-T lymphocytes in lepromatous leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1990 Jun; 58(2): 302-310
5. Makonkawkeyoon S, Kasinrerak W, Supajatura V, Hirunpetchaiat C, Vithayasa V. Immunologic defects in leprosy patients. II. Interleukin 2, and interferon production in leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1990 Jun; 58(2): 311-318
6. *Dermatology in five continents Proceedings of the XVII World Congress of Dermatology Berlin Mayo 24-29 1987.* Orfanos CE, Stadler R, Gollnick M eds. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1988. Leprosy pp 530-538.
7. Baskin GB, Wolf RH, Gormul BJ, Martin LN, Walsh GP, Binford CH, Meyers WM, Malaty R, Experimental leprosy in the mangabey (*Cercocebus atys*): necropsy findings. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1985 Jun; 53(2): 269-77.
8. Meyers WM, Walsh GP, Brown HL, Binford CH, Imes GD Jr, Hadfield TL, Schlagel CJ, Fukunishi Y, Gerone PJ, Wolf RH, et al. Leprosy in a mangabey monkey-naturally acquired infection. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*; 1985 Mar; 53(1): 1-14.