

BROTOS REACCIONALES DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN EN EL DISPENSARIO DERMATOLOGICO "HERSILIA CASARES DE BLAQUIER" DE LA CIUDAD DE CORRIENTES.

Guillermo Horacio Cáceres Pallavidino, Marilena Antinori, María del Carmen Baleirón, Bernardo Rivolta

Dra. María del Carmen Terraes.

Lugar: Dispensario Dermatológico "Hersilia Casares de Blaquier". Rioja 1491. Corrientes. Argentina.

RESUMEN:

Introducción: El problema clínico crucial en la lepra son los episodios de inflamación aguda que conllevan a daño con secuelas. Aun cuando el *Mycobacterium leprae* ha sido eliminado mediante el uso de antibióticos, la muerte de la bacteria no es una solución completa. Dos de los fenómenos inmunopatológicos más frecuentes son: Reacciones tipo I conocidas como reacciones de reversión (RR) y las Reacciones tipo II, como el eritema nodoso leproso (ENL), que han sido definidos como una complicación inmunológica en los pacientes multibacilares en tratamiento. Ambos tipos de reacciones están acompañadas por el incremento de citoquinas pro-inflamatorias.

Objetivos: estudiar la prevalencia de la enfermedad y de los brotes reaccionales en sus diferentes formas en el transcurso del tratamiento y analizar: el número de dosis en que se desencadena la reacción; número de episodios en cada paciente en un periodo de tiempo; y la frecuencia según sexo.

Material y método: análisis estadístico retrospectivo realizado en una población de 262 historias clínicas de casos nuevos anuales de Enfermedad de Hansen de pacientes del Dispensario Dermatológico "Hersilia Casares de Blaquier" en Corrientes - Capital comprendidos entre enero 2002 y diciembre 2007, y sus evoluciones hasta diciembre 2009 sometidos a terapia multidroga (PQT).

Resultados: El episodio reaccional más frecuente fue el de tipo II eritema nodoso (ENL). El grupo de pacientes que presentaron ENL se caracterizaban por presentar índice morfológico y baciloscópico altos. No hubo diferencias significativas con respecto al sexo. La mayoría de los episodios reaccionales ocurrieron entre la primera y tercera dosis.

Palabras claves: Lepra. Brotes reaccionales. Eritema nodoso leproso (ENL)

SUMMARY:

Introduction: The crucial clinical problem in the leprosy is the episodes of acute inflammation that entail to damage with sequels. Even though the *Mycobacterium leprae* has been eliminated by means of the antibiotic use, the death of the bacterium is not a complete solution. Two of the more frequent immunopathological phenomena are: Reactions type I known like reversion reactions (RR) and the Reactions type II, like the leprous erythema nodoso (ENL), that has been defined as an immunological complication in the multibacillary patients in treatment. Both types of reactions are accompanied by the increase of pro-inflammatory citoquinas.

Objectives: to study the prevalence of the disease and the reaccionales buds in its different forms in the course of the treatment and to analyze: the number of dose in which the reaction is triggered; I number of episodes in each patient in a period of time; and the frequency according to sex.

Material and method: retrospective statistic analysis realised in a population of 262 clinical histories of annual new cases of Disease of Hansen of patients of the Dermatological Clinic "Hersilia Casares de Blaquier" in Currents - Capital included between January 2002 and December 2007, and their evolutions until December 2009 put under therapy multidrug (PQT).

Results: The more frequent reaccional episode was the one of type II erythema nodoso (ENL). The group of patients who presented/displayed ENL characterized to present/display morphologic and baciloscópico index stops. There were no significant differences with respect to sex. The majority of the reaccionales episodes happened between the first and third dose.

Key words: Leprosy. Reaccionales buds. Leprous erythema nodoso (ENL)

INTRODUCCION:

Armauer Hansen (1874), descubrió el bacilo *Mycobacterium leprae* productor de la enfermedad y demostró, como lo había sospechado, que la enfermedad que estudiaba era de carácter infeccioso⁽¹⁾. Fue la primera enfermedad infecciosa cuyo germen se aisló en el hombre, y de las más antiguas citadas en la Historia de la Medicina -India 1400 años A.C.

El desarrollo de la poliquimioterapia para el tratamiento de la lepra en los años 80 constituyó un hito para su control. Pero la muerte del microorganismo a causa del tratamiento deja libre restos antigénicos del bacilo, los cuales son una de las causas de activación de la inmunidad desencadenando brotes reaccionales.

Los episodios reaccionales son brotes agrupados dentro de la evolución crónica de la Lepra o Enfermedad de Hansen; y pueden

aparecer antes o en el momento del diagnóstico, durante o después de terminar el tratamiento. Teniendo una gran variedad de presentaciones clínicas haciendo difícil su diagnóstico hasta el día de hoy.

Allí radica nuestra inquietud como objetivo para desarrollar este trabajo, basándonos en datos estadísticos y bibliografía. Ya que estos episodios reaccionales son las causas principales de daño neural y discapacidades en la lepra, por lo que es importante reconocerla y tratarla.

Teniendo en cuenta que es un mal que en el siglo XX es curable, y su tratamiento asegura efectividad. Se vio necesario estudiar la prevalencia de la enfermedad y de los brotes reaccionales en sus diferentes formas en el transcurso del tratamiento y analizar: el número de dosis en que se desencadena la reacción; número de episodios reaccionales en cada paciente en un periodo de tiempo; y la frecuencia de reacciones según sexo.

Porque son estos episodios agudos dentro del desarrollo de la enfermedad crónica los que aquejan al enfermo y deterioran aun más la calidad de vida del paciente que la padece.

Breve reseña de la patología:

La Lepra es una enfermedad infecciosa crónica producida por el *Micobacterium Leprae*. Afecta la piel, las mucosas, los anexos, el sistema nervioso periférico y en las formas graves existe compromiso de algunas vísceras⁽²⁾. Este bacilo ácido alcohol resistente es de crecimiento intracelular pues se replica dentro de las células macrofágicas y de las células de Schwann.

Durante la reacción, algunas ramas nerviosas pueden ser destruidas por la invasión del granuloma inflamatorio, provocando una severa compresión de las fibras nerviosas acompañadas de una falta de nutrientes del nervio. A nivel de los troncos nerviosos, además de la invasión del granuloma, se produce un edema que aumenta la presión intraneural comprimiendo los axones los cuales mueren posteriormente por falta de nutrientes al quedar comprometidos también los capilares del perineuro⁽³⁾.

Las células macrofágicas, que habitualmente constituyen una de las barreras defensivas contra las infecciones, fracasan en el enfermo de lepra por una causa desconocida, permitiendo que los bacilos se multipliquen en ellas y finalmente las destruyan.

Las diversas formas clínicas de la lepra están asociadas con diferentes tipos de reactividad inmune, pero no se conoce si estas diferencias son previas a la infección ó si son consecuencia del desarrollo de la misma.

Es por ello que muchos autores consideran a la lepra una enfermedad inmune ya que el

carácter de las manifestaciones clínicas está determinada por la relación entre la inmunidad mediada por células (IMC) del huésped y el *Micobacterium Leprae*.

Sólo un 20% de los seres humanos puede enfermar de lepra y de éstos, sólo un 10% (es decir, el 2% de la población general) lo hará en su forma más grave y contagiosa⁽³⁾.

Es una enfermedad de denuncia obligatoria ante las autoridades sanitarias. Se estima que existen alrededor de 15 millones de personas con lepra en el mundo. Según datos de la OMS, en los últimos siete años se han diagnosticado 4.781.080 casos nuevos de lepra. A pesar de que, desde el año 1982, existe un tratamiento eficaz para esta patología, con el cual ya han sido tratados alrededor de unos 14 millones de enfermos, el número de casos nuevos detectados por año se mantiene estable durante los últimos años, siendo un 12-15% de los mismos niños menores de 14 años⁽⁴⁾. Es bien sabido que esta enfermedad continúa castigando a aquellos países y clases sociales con condiciones y nivel de vida más desfavorecidas.

En Argentina, la zona de mayor prevalencia se encuentra en el noreste, en las provincias de Formosa, Chaco, Corrientes y Misiones.⁽¹⁾

El criterio de la transmisión de paciente bacilífero sin tratamiento a persona lepromino negativa, es decir, por contacto directo y prolongado, se mantiene vigente, sin embargo la transmisión por la vía respiratoria es corroborada por las evidencias actuales, como la más importante.⁽²⁾

La enfermedad de Hansen se clasifica de acuerdo a los siguientes criterios:

- Clínicos.
- Baciloscópicos.
- Histopatológicos.

Las clasificaciones más importantes son la clasificación de Madrid; la de Ridley y Jopling y la de la OMS. A continuación una equivalencia entre estas clasificaciones (tabla 1):

INFECCION LEPROSA							CLASIFICACIONES
INFECCION ABORTADA	INDETERMINADA						
	CURACIÓN ESPONTANEA	L T	BT	B B	B L	L L	RIDLEY Y JOPLING
		T		B		L	MADRID
		PB		MB			OMS
		100%-INMUNIDAD CELULAR DEL HUESPED-%					

TABLA I. Equivalencia entre las clasificaciones de Madrid, Ridley y Jopling y la OMS.

LT: lepra tuberculosa, **BT:** lepra borderline tuberculosa,

BB: lepra borderline-borderline, **BL:** lepra borderline-lepromatosa, **LL:** lepra lepromatosa

T: lepra tuberculosa, **B:** lepra borderline, **L:** lepra lepromatosa

PB: paucibacilares: baciloscopia (-) mitsuda (+), **MB:** multibacilares: baciloscopia (-) mitsuda(-)

Lepra Reaccional:

La Lepra reaccional ó episodios reaccionales es una modalidad clínica que se presenta como episodios agudos intercalados en el curso crónico de la enfermedad ⁽⁵⁾. Se incluyen en éstos episodios los casos en que el brote de reacción se presenta como manifestación inicial de la enfermedad, hasta entonces inaparente ⁽³⁾.

La Lepra reaccional se caracteriza por presentar un gran polimorfismo clínico en el que pueden coexistir síntomas generales, lesiones cutáneas, neurales, oculares, osteoarticulares y viscerales.

Son más frecuentes entre los pacientes multibacilares (MB): lepromatosos (LL) y dimorfos: borderline lepromatoso (BL), borderline (BB), borderline tuberculoide (BT) y en menos medida en los pacientes tuberculoides (LT).

Con respecto a la fisiopatología, el episodio reaccional, es expresión de la interacción entre la micobacteria y el huésped en donde “el equilibrio patológico”, existente entre ellos se rompe.

Algunos factores favorecerían esa disrupción, uno de ellos, tal vez el más importante pero no el único, es el tratamiento específico, que favorece la lisis bacilar con una mayor liberación de productos antigénicos. ⁽⁶⁾

Otros pueden ser: el embarazo, el parto, las infecciones intercurrentes, el estrés, etc. ^(4, 6). Todos causantes de depresión en la inmunidad. ⁽⁷⁾

Clasificación

La Lepra reaccional se clasifica en 2 grupos según la respuesta inmunológica involucrada. ⁽⁵⁾

- Reacción TIPO I: mediada por Inmunidad Celular.
- Reacción TIPO II: mediada por Inmunidad Humoral.

Reacción TIPO I. Como el espectro inmunopatológico de la lepra es continuo, los pacientes pueden moverse en ambas direcciones. Las lesiones que se desplazan hacia el polo tuberculoide se llaman de ascenso o up-grading. Las lesiones que se desplazan hacia el polo lepromatoso se llaman de descenso o down-grading. Ambos son efecto de la hipersensibilidad retardada (en la clasificación de Gell y Coombs corresponde a la reacción de tipo IV. En esta reacción participan los mecanismos de inmunidad celular ⁽⁵⁾).

Se presenta fundamentalmente en los pacientes BL-BB y menos frecuente en los BT. Son episodios inflamatorios agudos, que comprometen la piel y los nervios.

Las reacciones tipo I pueden ser entonces a su vez: ^(6, 8)

- a) UP-GRADING
- b) DOWN-GRADING

Las **UP-GRADING** ó Reacción Reversal son las más frecuentes y habitualmente aparecen en el primer año de tratamiento y se caracteriza por que llevan al paciente hacia una forma clínica de mayor resistencia. Este viraje **UP-GRADING** tiene su correlato histológico, inmunológico y baciloscópico propio.

El resultado de esta respuesta es la eliminación de bacilos, lo que se traduce por una disminución del índice baciloscópico. La intradermorreacción de Mitsuda, previamente negativa, tiende a ser positiva. Como ésta respuesta está dirigida hacia los antígenos del M. Leprae, la misma afectará aquellos sitios donde se localiza el antígeno, es decir piel y nervios periféricos.

En la piel las lesiones preexistentes se exacerbaban acompañadas de fiebre y malestar general.

A nivel del SNP, se produce un daño neurítico importante, los troncos nerviosos se engrosan, son hiperestésicos a la palpación con rápido deterioro de la función motora, que sino se diagnostica y se trata precozmente pueden llegar a ser irreversible.

La reacción reversal es de muy buen pronóstico pero el compromiso neural puede dejar secuelas graves.

En la Fisiopatogenia de la reacción reversal participan citoquinas y quimoquinas en especial el Factor de necrosis tumoral α (FNT α).

El FNT α promueve la actividad proinflamatoria de leucocitos y células endoteliales y actúa como molécula mielinotóxica llevando a una desmielinización axonal (como también sucede en esclerosis múltiple y neuropatías autoinmunes).

Por medio del empleo de Ac monoclonales se ha identificado un antígeno de 28 Kd. (kilodalton) y el antígeno LAM (lipoarabinomanam) fracciones antigénicas que probablemente inicien la reacción reversal.

Las **DOWN-GRADING** son reacciones poco frecuentes que se producen por deterioro de la IMC desplazando al paciente hacia un polo de menor resistencia.

Generalmente esto ocurre en pacientes no tratados, tratados irregularmente ó resistentes a la medicación en los que existe una tendencia a la lepromatización, es decir el paciente se agrava.

Aunque clínicamente las reacciones de degradación ó **DOWN-GRADING** son indistinguibles de las **UP-GRADING** ó reversales, el conocimiento de los antecedentes del paciente, los parámetros inmunológicos y su ubicación comparativa en el espectro permiten diferenciarlas.

Reacción TIPO II. Se producen por alteración de la Inmunidad Humoral constituyendo un tí-

pico ejemplo de enfermedad por inmunocomplejos tipo III de Gell y Combs.⁽⁵⁾

Se observa en pacientes multibacilares lepromatosos y raramente BL especialmente en el primer año del tratamiento, o sin él. Se produce liberación de fragmentos bacilares, que al unirse a Ac y complemento, constituyen inmunocomplejos que son los responsables del daño tisular. De acuerdo al lugar donde se depositen esos inmunocomplejos determinan el eritema nodoso (dermo-hipodermis), el eritema polimorfo (dermis) el cual es el fenómeno más frecuente⁽⁹⁾ y el fenómeno de Lucio (en la pared de los vasos).

Las reacciones tipo II constituyen un verdadero síndrome caracterizado por síntomas generales, adenomegalias, lesiones en piel, nervios, cámara anterior del ojo (iridociclitis), testículos (orquitis), síntomas osteoarticulares (artritis), renal (GMN, Sme. nefrótico), hepatitis, esplenitis, etc.^(6, 10)

El **Eritema Nodoso Leproso (ENL)** son nódulos recubiertos de piel eritematosa, brillante generalizados en todo el territorio cutáneo, recidivante, pueden ulcerarse dejando cicatriz deprimida y atrófica⁽¹¹⁾.

El **Eritema Polimorfo (EP)** se caracteriza por la presencia del eritema, pápulas, vesículas y ampollas.

El **Fenómeno de Lucio** es un eritema necrotizante con máculas eritematosas purpúricas, éstas en su centro se necrosan, cubriéndose de una costra que al desprenderse deja una úlcera y posteriormente una cicatriz estrellada atrófica.

Otras manifestaciones reaccionales⁽⁶⁾:

- Neuritis.
- Iridociclitis.
- Orquitis.
- Hepatitis.
- GMN (Glomerulonefritis).
- Síndrome nefrótico.

Fisiopatogenia de las reacciones tipo II:

El FNT α es la molécula proinflamatoria que junto a otras citoquinas e interleuquinas inician y/o amplifican el daño tisular. A su vez el depósito de inmunocomplejos activan al complemento e inducen la migración de neutrófilos condicionando el daño tisular. Hay activación linfocítica T y macrófaga junto a la expresión de ARN mensajero para el FNT α e interleuquina 12 cutánea.⁽¹²⁾

Estas evidencias que surgen de diversas investigaciones tienen implicancias terapéuticas, ya que las drogas que se emplean en el episodio reaccional inhiben estas citoquinas e interfieren en los diferentes sitios de la vía del FNT α que participan en éste tipo de reacción.⁽¹³⁾

Debemos tener en cuenta que mientras la población de *M. leprae* puede ser eliminada o

destruida en semanas o meses, puede llevar 5 o mas años para que el bacilo sea eliminado del organismo. Encontrándose luego de una terapéutica correctamente instituida bacilos en medula osea, musculo erector del pelo, musculo dartoico, fibras de músculos lisos y estriados, células de Schwann y pared de vasos sanguíneos. Explicando esto las recaídas en pacientes "blaqueados" (clínica y bacteriológicamente) una vez suspendido el tratamiento.^(7, 14, 15)

MATERIAL Y METODO:

El material utilizado fueron las historias clínicas de pacientes con diagnostico de Enfermedad de Hansen del Dispensario Dermatológico "Hersilia Casares de Blaquier" de la ciudad de Corrientes Capital, cede del Programa Provincial contra la Lepra.

La muestra incluyó las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con Lepra, extraídos como casos nuevos por año, comprendido en el periodo enero 2002 a diciembre 2007; y la evolución de dichos pacientes hasta diciembre 2009.

El método empleado fue un estudio observacional de corte transversal retrospectivo, a través de una planilla autoformulada, donde se evaluaron: n° de historia clínica, genero, edad, diagnóstico (forma clínica, baciloscopía, histopatología), si tuvo brote reaccional, n° de dosis en que se desencadenó la reacción y tratamiento.

Para el procesamiento estadístico, los datos colectados fueron registrados en tablas elaboradas previamente para tal fin con la asistencia del programa Microsoft Excel (versión 2007), el que también se utilizó para el procesamiento de resultados y el diseño de los gráficos sectoriales y de barras.

RESULTADOS:

Se encontraron 262 casos nuevos de la enfermedad de Hansen en el periodo 2002-2007. De los 262 pacientes estudiados a través de sus historias clínicas como casos nuevos por año, 51 pacientes pertenecían al año 2002 (19,46%), 41 pacientes pertenecían al año 2003 (15,64%), 45 pacientes pertenecían al año 2004 (17,17%), 67 pacientes pertenecían al año 2005 (25,57%), 38 al año 2006 (14,50%), y 20 pacientes al año 2007 (7,63%). (gráficos 1 y 2).

Del total de los 262 pacientes; 199 (75,95%) pacientes eran enfermos multibacilares según los estudios anatomopatológicos, y 63 (24,04%) eran pacientes paucibacilares (gráfico 3).

Del mismo total de los 262 pacientes, comprendidos entre 2002-2007; 216 (82,44%) pacientes no tuvieron episodios reaccionales du-

rante su tratamiento, y 46 pacientes (17,55%) la tuvieron (gráfico 4). A saber: en el año 2002 tuvieron episodios reaccionales 13 pacientes de los 51 diagnosticados con lepra; en el año 2003 tuvieron 6 pacientes episodios reaccionales de 41; en el año 2004, tuvieron 13 de los 45 de ese año; en el 2005 tuvieron 6 pacientes algún episodio reaccional de los 67; en el año 2006, tuvieron episodios reaccionales 7 pacientes y en el año 2007 solo 1 paciente tuvo episodio reaccional de los 20 diagnosticados ese año. (gráfico 5)

Gráfico 1.

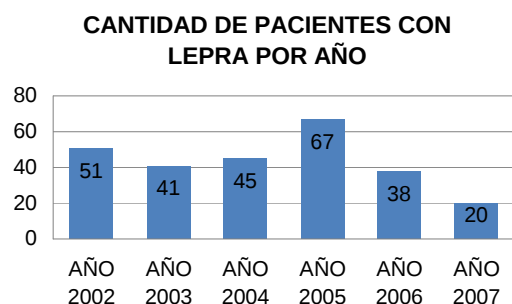
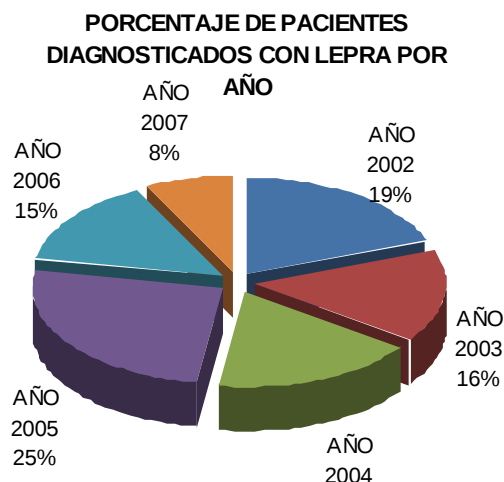


Gráfico 2.



De los 46 pacientes con episodios reaccionales, 35 (76,08%) de ellos tuvieron eritema nodoso como manifestación, 10 (21,73%) pacientes hicieron reacción reversal, y 6 (13,04%) se manifestaron como neuritis. Hubieron pacientes con más de un tipo de evento reaccional (gráfico 6).

No hubo diferencia significativa en relación al sexo en los brotes reaccionales; 23 hombres y 23 mujeres.

Hasta el momento de la evaluación los episodios reaccionales se desencadenaron de acuerdo a la dosis (número de aplicación): 21 fueron de inicio, 16 en la segunda dosis; 16 en la tercera dosis; 10 en la cuarta dosis; 5 en la quinta dosis, 5 en la sexta dosis, 6 en la séptima dosis, 5 en la octava, 5 en la novena, 8 en la décima dosis, 3 en la undécima, 4 en la

duodécima, 2 en la decimotercera, 3 en la decimocuarta, 3 en la decimoquinta, 5 en la decimosexta, 4 en la decimoséptima, 2 en la decimo octava, 3 en la decimonovena, y 2 en la vigésima. (gráfico 7).

Gráfico 3.

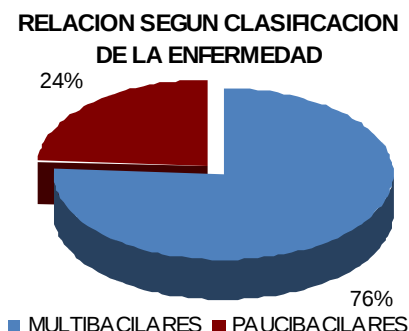


Gráfico 4.



Gráfico 5

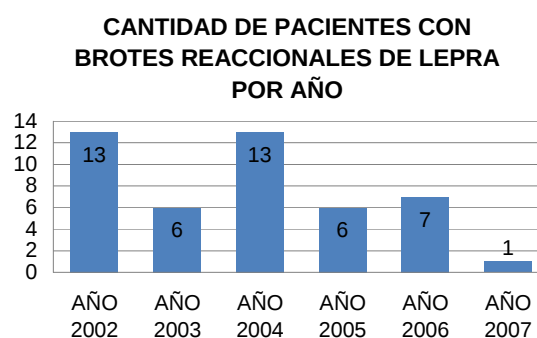


Gráfico 6

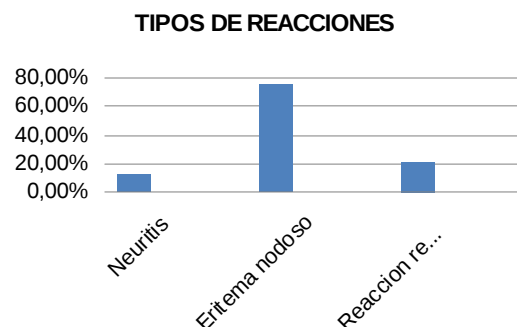
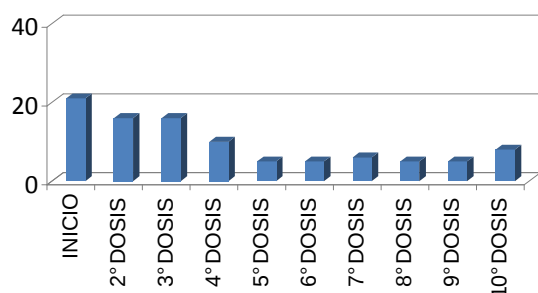


Gráfico 7

NUMERO DE REACCIONES SEGUN
DOSIS



DISCUSION:

Si bien en nuestro estudio la proporción hombre mujer fue 1 (50% hombres y 50% mujeres) no concuerda con algunos estudios encontrados que dan mayor afectación y más grave en el hombre con discretas diferencias en series publicadas en España,⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ aunque existen países latinoamericanos que han publicado series en las que no se aprecian diferencias significativas por sexos.⁽¹⁹⁻²⁰⁾

Por otra parte en el periodo de 2 años: enero 2002 – diciembre 2003 de los 19 pacientes que tuvieron brotes reaccionales, 6 de ellos el motivo de consulta fue el eritema nodoso, y 10 de ellos fue luego de iniciado el tratamiento; en 13 de ellos los episodios reaccionales se dieron posteriormente iniciada la medicación específica, como conclusión cabe pensar que el tratamiento fue el motivo de las reacciones. Mientras que en periodo de dos años: enero 2004 – diciembre 2005 de los 19 pacientes con episodios reaccionales 4 de ellos el motivo de consulta fue el eritema nodoso, 15 de ellos fue luego de iniciado el tratamiento específico, ya sea eritema nodoso, reacción reversal o neuritis, nuevamente el tratamiento fue su causa. Coincidiendo con la literatura en la cual se manifiesta como factor desencadenante de los brotes reaccionales en la enfermedad de Hansen el tratamiento específico de la enfermedad⁽²¹⁻²²⁾.

Sin embargo, en el periodo enero 2006 – diciembre 2007 se vieron solo 8 pacientes con episodios reaccionales, de los cuales 4 tuvieron un episodio reaccional como motivo de consulta, y 4 iniciado el tratamiento. Aquí deberemos tener en cuenta que a partir de este periodo se cambio la medicación habitual del blister de Dapsona a ROM (rifampicina, ofloxacina, minociclina), lo cual abre una interrogante a evaluar sobre las bondades de la nueva terapéutica, con respecto a eficacia-efectos adversos y costo-beneficios versus la terapéutica anterior.

Cabe mencionar que los pacientes que hicieron brotes reaccionales a repetición esta-

ban atravesando situaciones de strees, problemas socioeconómicos, de desempleo y desnutrición; o con asociaciones mórbidas como tuberculosis o HIV.

También se observó que los pacientes que presentaron diez o mas episodios reaccionales, han quedado sensibilizados y son mas propensos a desarrollar nuevos brotes reaccionales.

Como dato relevante se encontró que dos pacientes Hansen incaracterístico con baciloscopia negativa presentaron como brotes reaccionales eritema nodoso que no es frecuente en la literatura.

Otro dato a tener en cuenta es un paciente con Hansen borde line lepromatoso que realizó una reacción tipo I (down-grading) y viró a un Hansen lepromatoso que luego al mes hizo dos reacciones de tipo II (eritema nodoso y eritema polimorfo).

Estos tres últimos casos abren un camino también para una próxima investigación, al igual que la proporción de brotes reaccionales con el nuevo cambio de medicación.

CONCLUSIONES:

La mayoría de los pacientes diagnosticados con Lepra eran multibacilares (76%).

De ellos el 18% presento brotes reaccionales.

El episodio reaccional más frecuente fue el de tipo II eritema nodoso (76,08%)

No hubo diferencias significativas con respecto al sexo (hombres 23, mujeres 23 pacientes).

La mayoría de los episodios reaccionales fueron entre la primera y la tercera dosis.

Esto nos ayudará como orientación clínica a que esperar en todo paciente diagnosticado con la enfermedad de Hansen, ya que veremos que casi en un 80% será multibacilar independientemente del sexo, al menos en nuestro medio, con una probabilidad casi del 20% de desarrollar brotes reaccionales, que sucederá entre las primeras dosis del tratamiento, donde podemos esperar en un 80 % de lo los casos sea a manera de un eritema poliformo.

Creemos así de gran ayuda este trabajo de investigación, para anticiparnos a los hechos a esperar para un correcto diagnóstico y tratamiento oportuno, y así poder beneficiar a nuestro paciente conteniéndolo en las reagudizaciones de esta enfermedad crónica que por si sola lo aqueja, evitando futuras secuelas discapacitantes.

AGRADECIMIENTOS:

Queremos con estas breves palabras expresar nuestro más sincero agradecimiento a cada una de las personas que trabajan en el Dispensario Dermatológico "Hersilia Casares

de Blaquier” de la ciudad de Corrientes, quienes con su buena predisposición y colaboración hicieron nuestra tarea mucho más amena.

En especial a la Dra. María del Carmen Terras, que nos acompañó desde el inicio del

proyecto y sin su apoyo este trabajo de investigación no hubiera podido realizarse.

A todos Muchas gracias.

BIBLIOGRAFIA

1. Allevato M. Lepra. Act Terap Dermatol 2006; 29: 128
2. Odom R, James N, Berger T. Dermatología clínica de Andrews, 9a edición, Marban Libros S.L., Madrid, 2004;122-136.
3. Reyes Flores O. La Reacción Leprosa. Una Revisión. Derm. Venez. 2000;38:85-95.
4. Gomez J, Moll F. Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo sobre el terreno. Enf Emerg 2005;7(2):110-119
5. Lezcano L, Dimartino B, Rodriguez M, Knopfmacher O, Bolla L. Eritema Multiforme reaccional. Descripción de tres casos clínicos. Revista de Leprologia 2008;26(4):311-314.
6. Pasin A, Fliess E. Etiopatogenia de los episodios reaccionales. Leprologia 1981;23:27-30
7. Ura S, Opromolla D, Dos Santos Godoy D, Fleury R. Reacao Tipo I em paciente Virchowiano dez anos após cura clínica. Hansenologia Internationalis. Jun-Dez. 2001;26:117-120.
8. Vaquero N, Ortiz M, Soto I, Bruni M, Yonadi V. Reacción reversal tardía en la enfermedad de Hansen. Rev. Arg. De dermatología. 1999; 80:152-156.
9. Negrao R, Ura S. Cutaneous panarteritis as a late manifestation of the erithema nodosum leprosum. Hansenologia Internationalis. Jun-Dez. 1999; 24:109-114.
10. Fleury R. Septicemia com multiplas lesões óseas supurativas como complicação do eritema nodoso Hansenico. Hansenologia Internationalis. Jun-dez. 1990;15:76-86.
11. Lopez-Palmero S, Lain-Guelbenzu JM, Algarra-Garcia R, San-Roman-Teran C. Eritema nodoso y alteraciones neurológicas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2006 Oct;24(8):531-2.
12. Walter S, Wáter M, Leockwood D. Talidomida en el control del eritema nudoso lepromatoso. Revista de Leprologia 2008;26:4:331-355
13. Rada E, Nacarid A, Convit J. Ciertos aspectos inmunológicos en los estados reaccionales en la enfermedad de Hansen. Revision Invest Clin. 2005 Dec; 46(4):381-9
14. Gatti J. Presente y futuro en la terapéutica de la lepra. Publicacoes do centro de estudos Leprologicos. 1975: 15 1-2: 49-63
15. Fleury R, Negrao R, Ura S. Manifestacao tardia do eritema nodoso hansenico com arteritis necrosantes e exudativas, arteritis cicatriciais, livedo reticular, nodulos e placas reacionais, com focos de necrose. Hansenologia Internationalis. Jun 2001;26:37-42.
16. Fernández Miranda R, Gil Fernández RM. Historia y Epidemiología de la lepra en Almería. Rev Leprol Fontilles 1987; 16 (1): 45-50.
17. Delgado M, Rodríguez-Contreras R, Extremera F, Serrano S, Gálvez R. Aspectos epidemiológicos de la Lepra en la provincia de Jaén. Rev Clín Esp 1989; 185 (2): 85-89.
18. Patronato de Rehabilitación Social del Enfermo de Lepra. Ministerio de Servicios Sociales. Análisis de la realidad social del enfermo de Lepra. Madrid: Eurocolor; 1992. 65-78.
19. Castaño S, Carrazana GB. Incidencia de Lepra en el Municipio de Nuevitas, Cuba. Estudio de 25 años (1968-1992). Rev Leprol Fontilles 1993; 19 (3): 298-303.
20. Ferrá TM, Carrazana GB. Incidencia de la lepra en la ciudad de Camagüey, Cuba 1978-1993. Rev Leprol Fontilles 1995; 20 (1): 603-613.
21. Fitzpatrick T. Dermatología en Medicina general, 5ª edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2001:198-216.
22. Giménez M F. Tratamiento de la Lepra. Rev. Piel España. 1997; 12: 548-554