



Caso clínico: Lepra Lepromatosa

Clinical case: Lepromatous Leprosy

VALMORE BERMÚDEZ^{1*,**}, MARÍA JOSÉ CALVO^{*}, NAILET ARRAIZ^{2*}, MARICARMEN CHACÍN^{3**}

Resumen

La Lepra es una enfermedad granulomatosa crónica, ocasionada por *Mycobacterium leprae*, caracterizada principalmente por la afectación de los nervios periféricos y la piel, con un largo periodo de incubación y mecanismo de transmisión desconocido. En este caso, nos referimos a un paciente masculino de 61 años de edad, carpintero, con antecedentes de psoriasis quien desde el año 2014 presenta sintomatología variada y acumulativa, lo que le obliga a consultar a varios centros asistenciales; tales síntomas se refieren al aumento de volumen en región facial de predominio frontal y auricular, acentuación de pliegues faciales, pérdida de las cejas, fascie leonina, engrosamiento cutáneo y coloración rosácea de piel con áreas descamativas asociadas a prurito, engrosamiento de nervios cubitales bilateral, edema de miembros superiores e inferiores e hipoestesia en lesiones, por lo que se realizó la baciloscopia la que resultó negativa. Por la alta sospecha clínica se procede a la realización de la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) resultando positivo para *Mycobacterium leprae*, lo que confirmó el diagnóstico de Lepra Lepromatosa dos años más tarde. De esta manera, surge la importancia de reforzar los conocimientos en el ámbito médico para poder ofrecer un diagnóstico temprano sobre una enfermedad poco prevalente.

Palabras clave: Enfermedad de Hansen, Lepra Lepromatosa, *Mycobacterium leprae*

Abstract

Leprosy is a chronic granulomatous disease caused by *Mycobacterium leprae*, primarily affecting peripheral nerves and skin, characterized by a long incubation period and an unknown transmission mechanism. This case involves a 61-year-old male carpenter with a history of psoriasis who has been experiencing a variety of cumulative symptoms since 2014. These symptoms led him to seek consultation from various healthcare facilities. The symptoms included swelling in the facial region, predominantly in the forehead and ears, deepening of facial folds, loss of eyebrows, leonine facies, skin thickening with rosy discoloration and associated scaly areas, bilateral thickening of ulnar nerves, edema in the upper and lower extremities, and hypoesthesia in lesions. Despite a negative bacilloscopy, a polymerase chain reaction (PCR) test was performed due to high clinical suspicion, which turned positive for *Mycobacterium leprae*, confirming the diagnosis of lepromatous leprosy two years later. This case underscores the importance of enhancing medical knowledge to facilitate early diagnosis of a rare disease.

Keywords: Hansen's Disease, Lepromatous Leprosy, *Mycobacterium leprae*

*Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez", Facultad de Medicina, Universidad del Zulia. Maracaibo - Zulia, Venezuela.**Universidad Simón Bolívar. Facultad de Ciencias de la Salud. Barranquilla, Colombia. Centro de Investigaciones de Ciencias de la Vida (CICV). Correspondencia: maricarmen.chacing@unisimon.edu.co

Orcid: ¹[0000-0003-1880-8887](https://orcid.org/0000-0003-1880-8887)
²[0000-0002-9263-5665](https://orcid.org/0000-0002-9263-5665)
³[0000-0002-5208-9401](https://orcid.org/0000-0002-5208-9401)

DOI: [10.54305/RFFUCV.2024.87.1-2.8](https://doi.org/10.54305/RFFUCV.2024.87.1-2.8)
Disponible: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_ff

Recepción: 11/06/2024
Aprobación: 17/06/2024

Rev. Fac. Farmacia 87(1y2): 116-125. 2024

Introducción

La enfermedad de Hansen (EH), históricamente conocida como Lepra es una infección granulomatosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*, que compromete primariamente la piel y los nervios periféricos. Aproximadamente en el año 600 AC se describieron los primeros casos en la India, sin embargo, la causa se conoce desde 1873, fecha en la que el noruego Gerhard Hansen identificó el bacilo como agente etiológico (Concha y col., 2008).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2021 la prevalencia mundial de la lepra era de 133,802 casos, y en 2022 se notificaron más de 200,000 casos nuevos (Organización Mundial de la Salud, 2016). De éstos, los países con mayor número de casos son Brasil, República Democrática del Congo, Sudan, Bangladesh, India, Indonesia, Myanmar, Nepal, Sri Lanka, China y Filipinas (World Health Organization, 2012). La prevalencia de la Enfermedad de Hansen en Venezuela ha mostrado variaciones a lo largo del tiempo. En 1997, Venezuela alcanzó el nivel de eliminación de la lepra como problema de salud, de acuerdo con el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que establece una tasa de prevalencia inferior a uno por 10.000 habitantes (Control de la lepra en Venezuela después de más de cinco décadas de desarrollo) (Convit y col., 1999). En el año 2012 fallecieron cinco personas con EH, uno de ellos con Lepra Lepromatosa (LL) (Ministerio del Poder Popular para la Salud, 2012), y durante el año 2011, asistieron a consulta 919 individuos con EH. Según los datos más recientes, en 2021 la prevalencia registrada fue de 705 casos, con 239 nuevos casos detectados ese año. Para el año 2022,

el número de casos de lepra reportados en Venezuela fue de 325, reflejando una tendencia decreciente a lo largo de los años recientes (Ministerio del Poder Popular para la Salud, 2011).

Esencialmente la lepra es una enfermedad de los nervios periféricos, pero también afecta otros órganos como piel, mucosas, ojos, testículos, tracto respiratorio alto, músculos y huesos. Su mecanismo de transmisión es desconocido, pero se cree que la diseminación ocurre por vía respiratoria. El desarrollo de la enfermedad depende de las características inmunológicas del huésped ya que se ha demostrado que solo un 3-5% de la población expuesta a *M. leprae* es susceptible a desarrollar la patología. La respuesta inmunitaria al *M. leprae* varía ampliamente; aquellos con una respuesta celular fuerte suelen desarrollar formas paucibacilares (PB), con pocas lesiones y menos bacilos, mientras que una respuesta humoral dominante, pero ineficaz, lleva a formas multibacilares (MB), caracterizadas por numerosas lesiones y alta carga bacilar (Ramaprasad y col., 1997).

Desde el año 1995 la OMS proporciona gratuitamente a todos los enfermos leproso del mundo el tratamiento multimedicamentoso, logrando que para en el año 2000 la lepra dejará de ser un problema de salud pública (Organización Mundial de la Salud, 2016). A pesar de la disponibilidad del tratamiento, esta enfermedad no ha podido ser erradicada probablemente por su largo periodo de incubación y su cronicidad (Ramaprasad y col., 1997).

Se presenta el caso de un paciente masculino con signos y síntomas cutáneos variados, así como sintomatología en el

área neurológica de evolución prolongada, el cual asistió a diversas consultas, donde su sintomatología fue considerada como patologías aisladas, sin llegar a un diagnóstico definitivo.

Presentación del Caso

Se trata de paciente masculino de 61 años de edad, procedente de la ciudad de Maracaibo, el cual acude al Hospital Coromoto en octubre del 2014 por presentar coloración rosácea de la piel, eritema y edema en región facial por lo cual le indican Prednisona 50 miligramos, por vía oral orden diaria, por 10 días y luego reducir la dosis a 25 miligramos diarios durante 10 días y hasta disminuir la dosis a 5 miligramos diarios por quince días. Se le realizó serología con resultados de complemento C3 236 mg/dL, C4 51 mg/dL, Anticuerpos Antinucleares (ANA); anticuerpos Anti-DNA y Antiestreptolisina negativos, Células Lupus Negativos en Hematología (Tabla I).

Tabla I.
Exámenes complementarios

Examen	Resultado	Valores de referencia
Complemento C3 (mg/dL)	236	90-170
Complemento C4 (mg/dL)	51	20-45
ANA	Negativo	
Ac. Anti-DNA	Negativo	
Antiestreptolisina	Negativo	
Células Lupus	Negativo	
ANA= Anticuerpos anti-nucleares, Ac= Anticuerpos		

En febrero de 2015 regresa por no presentar mejoría del cuadro clínico, aunado a prurito y descamación generalizada de la piel, por lo que se indica una ampolla intramuscular de betametasona dipropionato + betametasona fosfato disódico (Betaduo[®], 2mL) dosis única, Levocetirizina (Glencet[®]) 5 miligramos por vía oral cada 12 horas por 20 días, y duchas con Jabón Bios[®] para piel seca durante dos meses.

En marzo del año 2015, asiste a otro centro asistencial con aumento de volumen en región facial, edema, leve aumento de volumen en pabellón auricular, descamación generalizada de piel, prurito, tos seca y edema generalizado grado II, por lo que se indica como tratamiento una ampolla intramuscular de Fosfato disódico de Betametasona y Acetato de Betametasona (Betagen[®]Solspen, 1mL) dosis única, Prednisona una tableta diaria de 50 miligramos vía oral por 15 días, Fexofenadina (Allegra[®]) una tableta de 120 miligramos cada 12 horas durante un mes, Propionato de Clobetasol al 0,05% (Dermovate[®]) en crema, aplicar todas las noches, y loción hidratante de nuez de macadamia (Cetaphil[®]) aplicar varias veces durante el día. Además, se realiza la toma de biopsia de región lumbosacra donde arrojo como diagnóstico anatomo-patológico: Hallazgos histopatológicos compatibles a psoriasis (Figura 1), por lo que fue tratado con Metotrexate 6 comprimidos de 2,5 miligramos vía oral, ciprofloxacina 500mg vía oral cada 12 horas por 10 días y Levocetirizina (Cenaret[®]) 5 mg vía oral en la noche durante un mes.

El 15 de marzo del año 2016 asiste al Hospital General del Sur Dr. Pedro Iturbe, por presentar un cuadro clínico de aproximadamente 2 años de evolución,



Figura 1. Resultados de biopsia de lesión en piel región lumbosacra

caracterizado por aumento de volumen en región facial de predominio frontal y auricular, acentuación de pliegues faciales, pérdida de las cejas, fascie leonina, engrosamiento cutáneo y coloración rosácea de piel con áreas descamativas asociadas a prurito. Asimismo, presenta engrosamiento de los nervios cubitales bilateral, edema de miembros superiores e inferiores e hipoestesia en lesiones (Figuras 2-4), con tratamiento previo con antialérgicos tipo fexofenadina y esteroides tipo prednisona y betametasona con alivio transitorio de los síntomas.

Con respecto a sus antecedentes, el paciente tiene diagnóstico de psoriasis desde hace aproximadamente un año, sin algún otro antecedente patológico de importancia; es carpintero desde los 14 años de edad, fumador desde los 20 años de edad (10 cigarrillos al día) y consumidor de alcohol. Su vivienda es de techo, paredes y pisos de cemento, 3 habitaciones para 10 personas, con todos los servicios básicos y dos perros de mascotas. Ninguno de sus familiares presenta una sintomatología similar. Refiere un vecino con Enfermedad de Hansen con el cual niega contacto.

Tomando en cuenta los signos y síntomas del paciente sugestivos de Lepra Lepromatosa, el paciente es evaluado en el Ambulatorio "Dr. Francisco Gómez Padrón" diez días previo a su ingreso al hospital, donde se le toman muestra de linfa de oídos, codos, miembros inferiores y moco nasal que arrojan resultado negativo para *Mycobacterium leprae*, por lo que posteriormente se realiza toma de tejido de áreas donde se observa mayor afectación: tejido lóbulo de la oreja izquierda, tejido de lesión de codo derecho e hisopado nasal, para estudio mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) donde arrojo una respuesta positiva para *Mycobacterium leprae*; lo que confirma el diagnóstico de Enfermedad de Hansen o Lepra Lepromatosa. Por lo que se indica el tratamiento con Dapsona + Clofazimina + Rifampicina, a los 10 días de iniciado el tratamiento, el paciente fallece de hemorragia digestiva superior en su hogar (Moschella, 2004).

ANÁLISIS DE ADN

Extracción de ADN

Se reciben tres muestras clínicas identificadas como 1: Tejido lóbulo de la oreja izquierda (LOI), 2: Tejido de lesión de codo derecho (LCD). 3: Hisopo nasal (HN), para investigación de micobacterias del Complejo No Tuberculosis y *Mycobacterium leprae*.

Se hizo extracción de ADN de cada una de las muestras de manera individual. El tejido se sometió a dos lavados con 100 μ l de buffer TE (10 mM Tris-HCl, pH 8, 1mM EDTA, pH 8). Después de descartar el sobrenadante se agregó 500 μ L de buffer de lisis (50 mM Tris-Hcl pH 7,5, 1% Triton X-100, 1 mM EDTA, 150 μ g/mL de



Figura 2. Fascie leonina. Aumento de volumen facial y pabellón auricular



Figura 3. Onicolisis en miembros superiores e inferiores



Figura 4. Fascie: El antes y después de Lepra Lepromatosa

proteínasa K) y se incubó la muestra a 50°C por 24 horas. El ADN fue purificado mediante extracción con fenol cloroformo, seguido de precipitación con etanol 100%. El ADN se resuspendió en 80 μ L de buffer TE (10 mM Tris-HCl, pH 8, 1mM EDTA, pH 8). Se utilizó 10 μ L de la muestra para ensayos de amplificación (250 ng de ADN total).

EVALUACIÓN POR PCR

Micobacterias del Complejo No *M. tuberculosis*

Se utilizaron ensayos de amplificación especie-específicos para investigar la presencia de secuencias de ADN de Micobacterias del *Complejo No M. tuberculosis*. Se incluyeron oligonucleótidos iniciadores dirigidos a secuencias intergénicas espaciadores transcritas 16S-23S ribosomal DNA (rDNA) específicas de *M. chelonae* (*Mche*), *M. fortuitum*, *M. gordonae* (*Mgor*), *M. scrofulaceum* (*Mscr*), *M. szulgai* (*Mszu*) y complejo *avium intracellulare* (*MAC*) (Park y col., 2000). Como control positivo se incluyó ADN genómico aislado de colonias de cada una de las micobacterias en estudio. Como control negativo se utilizó agua ultrapura estéril (Figura 5).

Mycobacterium leprae

La detección especie-específica de *Mycobacterium leprae* se llevó a cabo mediante reacciones de amplificación por PCR utilizando oligonucleótidos iniciadores LP1 y LP2 dirigidos a los elementos RLEP descritos previamente (Donoghue y col., 2001), consistente en regiones de repeticiones dispersas (RLEP) de estructura variable distribuidas en el genoma de *M. leprae*.

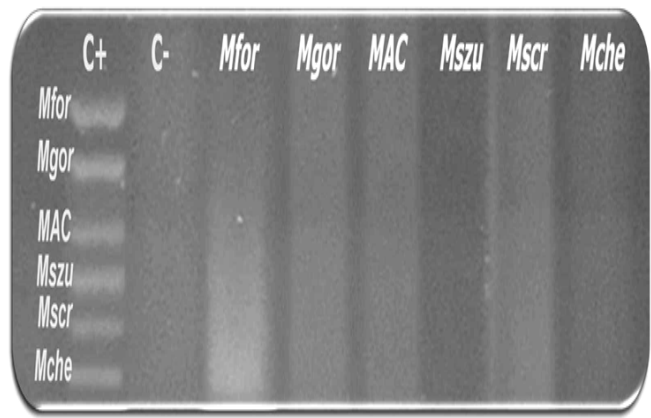


Figura 5. Amplificación de regiones intergénicas 16S-23S ribosomal DNA especie-específicos para detección de micobacterias del *complejo No M. tuberculosis*. Se investiga la presencia de secuencias de ADN de *M. chelonae* (*Mche*), *M. flavescens* (*Mfla*), *M. fortuitum*, *M. gordonae* (*Mgor*), *M. kansasii* (*Mkan*), *M. scrofulaceum* (*Mscr*), *M. szulgai* (*Mszu*) y complejo *avium intracellulare* (*MAC*). C+: control positivo de amplificación utilizando ADN genómico de los microorganismos investigados

Para las reacciones de amplificación se utilizó un volumen final de 50 μ l, consistiendo en 5 μ l de buffer Taq DNA polimerasa 5X (Promega), 1,5 μ M de $MgCl_2$, 25 μ M de cada oligonucleótido iniciador, 200 μ M cada desoxirribonucleótido (dATP, dCTP, dGTP y dTTP) y 1 unidad de Taq DNA polimerasa (Promega). Se utilizó una desnaturalización inicial a 95° por 10 min; seguido de 25 ciclos de 45 seg a 95°C; 45 seg a 58°C y 45 seg a 72°C. El producto amplificado (129 pb) se analizó por electroforesis en gel de agarosa al 1,5 % teñido con bromuro de etidio y visualizado en un transiluminador de luz UV (Figura 6).

Discusión

La Lepra es una enfermedad crónica granulomatosa de baja prevalencia e incidencia a nivel mundial (Organización

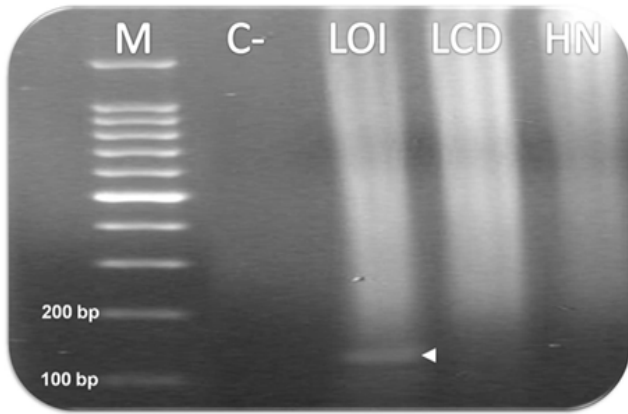


Figura 6. Amplificación especie-específica de regiones RLEP de *M. leprae*. Se muestra resultados de amplificación utilizando ADN aislado de tejidos de *lóbulo de la oreja izquierda (LOI)*, *lesión de codo derecho (LCD)* e *hisopo nasal (HN)*. Con flecha se indica producto obtenido a partir de LOI (129 pb)

Mundial de la Salud, 2016), con un largo periodo de incubación y clínica característica. Su agente etiológico es el *Mycobacterium leprae*, un bacilo ácido-alcohol resistente, intracelular obligado con un tiempo de replicación de 12,5 días en promedio, en correspondencia con su prolongado período de incubación de aproximadamente tres a cinco años (Yoder y col., 2001). Su mecanismo de transmisión es desconocido, se postula que pueda ser por vía aérea; del cual solo el 5% de la población expuesta a *M. leprae* será susceptible a desarrollar la enfermedad.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran la presencia de un contacto cercano (domiciliario), el tipo de la lepra con el que se tenga contacto (siendo mayor el riesgo en la lepra multibacilar), el incremento de la edad, y condiciones como hacinamiento, bajo nivel educacional, entre otras (Bakker y col., 2006; Kerr-Pontes y col., 2006). La temperatura óptima para su reproducción está entre 27 y 33 °C, lo que explica su predilección por las áreas más frías del cuerpo como son la piel, los

nervios periféricos y la mucosa de la vía aérea superior (Campbell y col., 1987). Se ubica en los macrófagos de piel donde evita ser digerido para poder multiplicarse hasta que rompe la membrana celular, y en las células de Schwann donde puede permanecer por largo tiempo sin estimular una respuesta inmune (Yoder y col., 2001).

Por otro lado, presenta una disfunción inmunológica compleja y profunda, que facilita la propagación incontrolada del *Mycobacterium leprae* (ML) y provoca manifestaciones clínicas severas. En estos pacientes, se observa una disminución significativa de los linfocitos T cooperadores CD4+ (Th de "helper") tipo Th1, esenciales para combatir patógenos intracelulares como ML. Estas células normalmente producen interferón-gamma (IFN- γ), que activa los macrófagos para destruir las bacterias intracelulares. Sin embargo, en la LL, hay un aumento de las células T reguladoras (Tregs), las cuales son linfocitos T que regulan o suprimen a otras células del sistema inmunitario, suprimiendo esta respuesta, permitiendo que el bacilo prospere. Las células Treg suprimen la activación, proliferación y producción de citocinas por parte de las células T CD4+ y T CD8+ y puede que también a los linfocitos B y células dendríticas. Además, las células dendríticas en pacientes con LL presentan disfunciones que limitan su capacidad de presentar antígenos y activar una respuesta inmunitaria eficaz (Fischer, 2017).

Adicionalmente, la respuesta humoral en LL está alterada, con niveles elevados de anticuerpos IgA e IgE, que no son efectivos contra ML, mientras que los anticuerpos IgG e IgM, importantes para la opsonización y eliminación de bacterias, están disminuidos. Esta ineficacia permite la propagación del bacilo y contribuye al desarrollo de lesiones

cutáneas características, daño a los nervios periféricos y discapacidad asociada con la lepra. Estas disfunciones inmunitarias facilitan la supervivencia del patógeno y exacerbando la morbilidad del paciente, subrayando la necesidad de terapias que modulen el sistema inmunitario para mejorar los resultados clínicos y controlar mejor la enfermedad (Froes y col., 2022)

Existen dos clasificaciones para la lepra: 1) La clasificación de la OMS que divide a los pacientes en dos categorías, considerando el número de lesiones cutáneas: a. paucibacilar (PB) si posee de 1 a 5 lesiones cutáneas y b. multibacilar (MB) si posee más de 5 lesiones cutáneas y la clasificación más utilizada actualmente 2) La de Ridley-Jopling que se basa en el estado clínico, inmunológico e histopatológico del paciente, dividiéndola en 6 categorías: lepra indeterminada, que se considera un estado inicial de la enfermedad y la que con tratamiento puede ser curada fácilmente, dos polos: LL y lepra tuberculoide (LT), un estado intermedio denominado lepra dimorfa o borderline y los casos dimorfos mientras se acercan al polo tuberculoso o lepromatoso serán anteceditos por la palabra *borderline* (BT y BL) (Concha y col., 2008; Eichelmann y col., 2013).

El cuadro clínico de lepra se caracteriza principalmente por lesiones en piel y afectación nerviosa la cual incluye lesión de nervios periféricos como el nervio tibial posterior, cubital, mediano, radial, auricular mayor, facial y peroneo lateral (Concha y col., 2008); además de engrosamiento de los nervios por reacción osteofibrótica ocasionando dolor, pérdidas sensoriales y motoras, lo que puede llevar hipoanestesia, úlceras, deformidades y fracturas (Sehgal y col., 2007; Gargy col., 2010). La LL comienza como máculas simétricas ligeramente

eritematosas y mal definidas, también podemos encontrar lesiones tipo pápulas y nódulos que confluyen, originando una marcada infiltración difusa de la piel que da lugar a la denominada facies leonina y la madarosis, además de la presencia de lesiones simétricas y bilaterales que en etapas tempranas suelen tener apariencia infiltrada y cérea (Eichelmann y col., 2013). Se produce engrosamiento e ictiosis en piernas, y en ocasiones, la piel afectada puede ulcerarse, al no haber formación de granulomas, el compromiso neural es tardío pero generalizado, conservando la función motora (Donoghue y col., 2001; Sehgal y col., 2007). La sospecha diagnóstica de LL en este paciente se establece a través de los hallazgos clínicos y paraclínicos entre los que destaca el aumento de volumen en región facial y auricular, la presencia de pliegues cutáneos, fascie leonina, pérdida de cejas, madarosis e hipoanestesia en lesiones, aunado al tiempo de evolución de la enfermedad.

El diagnóstico de la Lepra es principalmente clínico y así lo demuestra la OMS basándose en tres signos cardinales: 1. Lesiones dermatológicas hipopigmentadas o eritematosas en piel con pérdida de sensibilidad, 2. Engrosamiento de los nervios periféricos, 3. Baciloscopia positiva o bacilos en biopsia; definiendo como Lepra cuando un individuo no ha completado un curso de tratamiento y tiene al menos uno de los signos mencionados previamente (Ramos-e-Silva y col., 2004; Britton y Lockwood, 2004). Asimismo, dentro de estudios complementarios tenemos biopsia de piel con diferentes resultados dentro del polo en que se encuentre la enfermedad, baciloscopia, la cual en este caso, no arrojó resultados concluyentes, por lo que se procedió a efectuar pruebas serológicas

específicamente a la realización de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la cual es altamente específica y sensible dando positiva para *M. leprae*; entre otras pruebas podemos mencionar los anticuerpos glucolipídico fenólico 1 (PGL-1) (Hatta y col., 1995; Silva y col., 2007).

Recientemente, el tratamiento de la lepra ha experimentado importantes actualizaciones enfocadas en mejorar la efectividad terapéutica y reducir la transmisión. La OMS y el Global Partnership for Zero Leprosy (GPZL) han desarrollado nuevas estrategias para 2024-2026, centradas en interrumpir la transmisión y en un enfoque centrado en los derechos de los pacientes. La terapia multidroga (TMD) sigue siendo fundamental, incluyendo rifampicina, clofazimina y dapsona para la lepra multibacilar, y rifampicina y dapsona para la paucibacilar. Innovaciones como la profilaxis con una dosis única de rifampicina (SDR-PEP) para contactos cercanos han mostrado eficacia en reducir nuevos casos. Además, la OMS está facilitando la implementación de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas, colaborando con gobiernos y socios internacionales para escalarlas a nivel nacional. Los esfuerzos de investigación priorizan el desarrollo de nuevas terapias y métodos de prevención, alineados con la hoja de ruta de enfermedades tropicales desatendidas (NTD) de la OMS, y se enfocan en comprender mejor la respuesta inmunitaria y su modulación para reducir recaídas. Estas iniciativas integrales buscan no solo tratar la lepra, sino también eliminarla como problema de salud pública, garantizando una atención integral y combatiendo la estigmatización (Kar y Gupta, 2015).

Debido a su baja incidencia y a no ser considerado un problema de salud pública, la LL, una de las formas menos comunes de la lepra, suele ser mal comprendida. Esta falta de conocimiento, junto con la creencia errónea de que la lepra es una enfermedad rara relegada a los libros de historia, y su naturaleza crónica, puede llevar a diagnósticos erróneos. En el caso presentado, hubo un uso excesivo de esteroides y el diagnóstico de LL solo se hizo evidente en etapas avanzadas. Es crucial resaltar que, aunque de baja prevalencia, la lepra sigue presente en nuestro país y en muchos otros. Conocer los factores epidemiológicos asociados y realizar un diagnóstico temprano es fundamental para evitar tratamientos innecesarios que solo incrementan la ansiedad y la desesperanza en los pacientes y sus familiares.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Referencias Bibliográficas

- Bakker MI, Hatta M, Kwenang A, Van Mosseveld P, Faber WR, Klatser PR, Oskam L. 2006. Risk factors for developing leprosy: a population-based cohort study in Indonesia. *Lepr Rev* 77(2): 48-61.
- Britton WJ, Lockwood DN. 2004. Leprosy. *The Lancet* 363:1209-1219.
- Campbell PB, Tolson TA, Yoder L, Loesch J, Krahenbuhl JL. 1987. Lesional modulation of peripheral monocyte leucotactic responsiveness in leprosy. *Clin Exp Immunol* 70(2): 289-297.
- Concha M, Cossio ML, Salazar I, Fich F, Pérez C, González S. 2008. Enfermedad de Hansen: Revisión a propósito de un caso. *Rev Chil Infect* 25 (1): 64-69.
- Convit J, Avilán R, Díaz D, Ulrich M, Quiroga R, Arázazu N, Borges R, Pinardi ME. 1999. Control de la Lepra en Venezuela después de más de cinco décadas de desarrollo. *Revista de Leprología – Fontilles* 22(2): 145-162.

- Donoghue HDJ, Halto M. 2001. Spigelman. PCR primer that can detect low levels of *Mycobacterium leprae* DNA. *J Med Microbiol* 50:177-18.
- Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanis JC, Ocampo-Candiani J. 2013. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento *Actas Dermosifiliogr* 104(7):554-563.
- Fischer M. 2017. Leprosy - an overview of clinical features, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 15(8):801-827.
- Froes LAR Jr, Trindade MAB, Sotto MN. 2022. Immunology of leprosy. *Int Rev Immunol* 41(2):72-83.
- Garg R, Dehran M. 2010. Leprosy: a precipitating factor for complex regional pain syndrome. *Minerva Anestesiol* 76:758-760.
- Hatta M, van Beers S, Madjid B, Djumadi A, de Wit M, Klatser P. 1995. Distribution and persistence of *Mycobacterium leprae* nasal carriage among a population in which leprosy is endemic in Indonesia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:381-385.
- Kar HK, Gupta R. 2015. Treatment of leprosy. *Clin Dermatol* 33(1):55-65.
- Kerr-Pontes LR, Barreto ML, Evangelista CM, Rodrigues LC, Heukelbach J, Feldmeier H. 2006. Socioeconomic, environmental, and behavioural risk factors for leprosy in North-east Brazil: results of a case-control study. *Int J Epidemiol* 35:994-1000.
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Morbilidad 2011, Venezuela.
- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad 2012, Venezuela.
- Moschella SL. 2004. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. *J Am Acad Dermatol* 51:417-426.
- Organización Mundial de la Salud. Lepra. Nota descriptiva. Abril del 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/es/>
- Park H, Jang H, Kim C, Chung B, Chang C, Park S, Song S. 2000 Detection and identification of mycobacteria by amplification of the internal transcribed spacer regions with genus-and species-specific PCR primers. *J Clin Microbiol* 38: 4080-4085.
- Ramaprasad P, Fernando A, Madhale S, Rao JR, Edward VK, Samson PD, Klatser PR, de Wit MY, Smith WC, Cree IA. 1997. Transmission and protection in leprosy: indications of the role of mucosal immunity. *Leprosy Rev* 68(4):301-315.
- Ramos-e-Silva M, Ribeiro de Castro M C. 2004. Infecciones por micobacterias. En: *Dermatología*, Bologna J L, Jorizzo J L, Rapini RP, editores. Primera Edición. Madrid, Elsevier España p. 1145-1164.
- Sehgal V, Sardana K, Dogra S. 2007. Management of complications following leprosy: an evolving scenario. *J Dermatolog Treat* 18:366-374.
- Silva E, Iyer A, Ura S, Lauris JR, Naafs B, Das PK, Vilani-Moreno F. 2007. Utility of measuring serum levels of anti-PGL-I antibody, neopterin and C-reactive protein in monitoring leprosy patients during multi-drug treatment and reactions. *Trop Med Int Health* 12:1450-8.
- World Health Organization. 2012. *Weekly Epidemiological Record* 34(87):317-328.
- Yoder L D, Guerra IE. 2001. *Hansen's Disease. A guide to management in the United States*. Hansen's Disease Foundation.