

Manifestaciones neurológicas de la lepra

Dr. med Alejandro Marfil Rivera
Director de la Clínica de Cefaleas y Dolor Crónico No
Oncológico, Servicio de Neurología, Hospital
Universitario, UANL.
Curso Nacional “Atención Integral de la Lepra”.
Monterrey, NL, a 09 de Septiembre de 2013.

Agenda

- Generalidades de la lepra
- Fisiopatología de las manifestaciones neurológicas
- Detección clínica
- Detección paraclínica
- Tratamiento
- Prevención

Generalidades

- Causada por *M. leprae*
- BAAR intracelular obligado
- Humano, armadillo y algunos primates son los reservorios
- Contagio por vía nasal
- Diseminación hematológica secundaria
- Infección de células de Schwan y en células endoteliales de los vasos del endo, peri y epineuro.

Clasificación

Table 1. Spectrum of leprosy.

Classification	Leprosy spectrum				
Ridley and Jopling	Tuberculoid	Borderline tuberculoid	Borderline	Borderline lepromatous	Lepromatous
WHO	← Paucibacillary → Higher ←		← Multibacillary → Cell Mediated Immunity → Lower		

Fisiopatología

- Espectro inmunológico variable; inmunidad celular
- La anergia para *M. leprae* no es reflejo de anergia generalizada.
- En la lepra limítrofe, el daño tisular es mayor. En la lepromatosa hay más diseminación de la infección.
- Hay antígenos de la pared bacteriana que se unen al complemento (C3), y que van a mediar la fagocitosis por monocitos.
- La bacteria se une a la membrana celular de la célula de Schwann, y se multiplica.
- Invade primero las células no mielinizadas.

Fisiopatología

- Hay desmielinización secundaria y dediferenciación de la célula de Schwan a un precursor que es más susceptible a la infección.
- Al final, resulta en infección de la célula de Schwan, desmielinización, inflamación y finalmente destrucción de la fibra nerviosa.
- La reacción inflamatoria puede ocurrir con fragmentos de la pared bacteriana.

Manifestaciones clínicas

- Incubación de 3m – 40 años (Promedio 7a)
- Tríada diagnóstica: lesiones cutáneas con anestesia, nervios inflamados y palpables, demostración de bacilos.
- Lesiones en áreas menos calientes de la piel



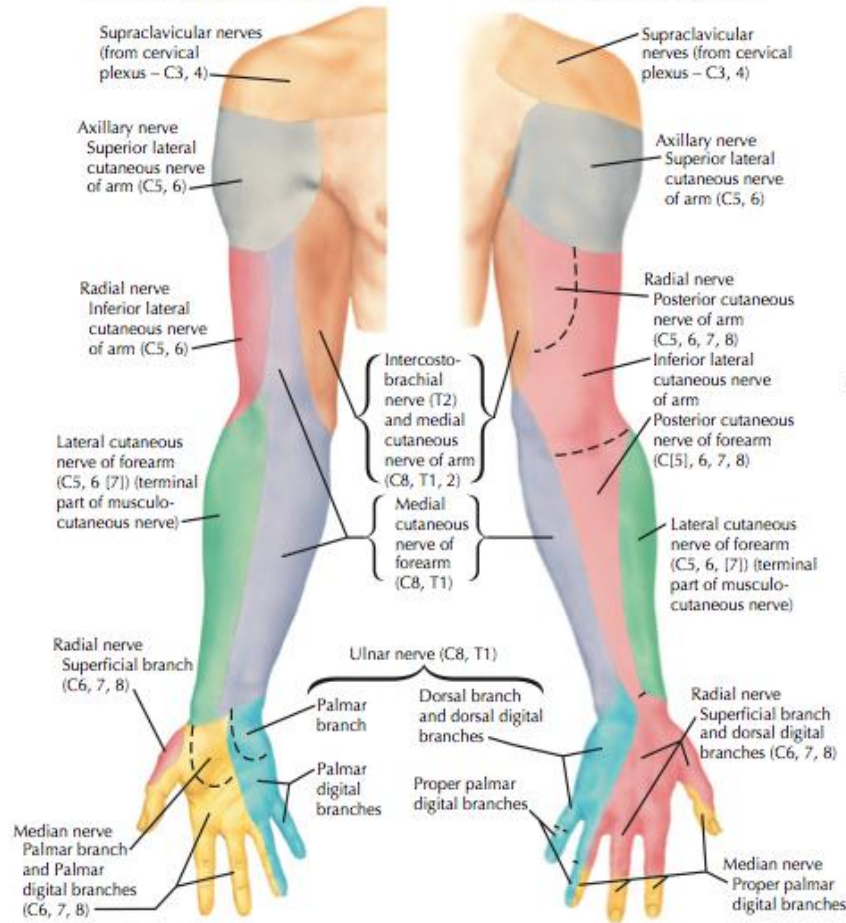
Neuropatías por lepra

- Inicialmente nervios cutáneos, con territorios variables
- Posteriormente diseminación con mayores déficit sensitivos, a veces preceden prurito, parestesias; dolor es raro
- Nervios grandes, superficiales, en cara, brazos y piernas.
- Inicialmente pérdida de la sensibilidad térmica
→ hipo/analgesia → hipopalestesia.

Neuropatías por lepra

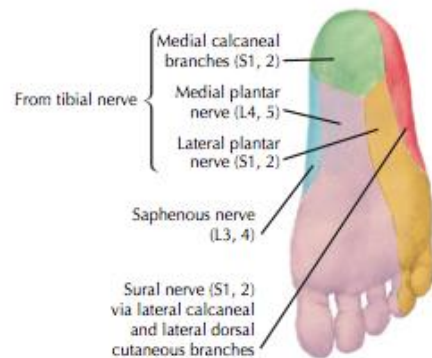
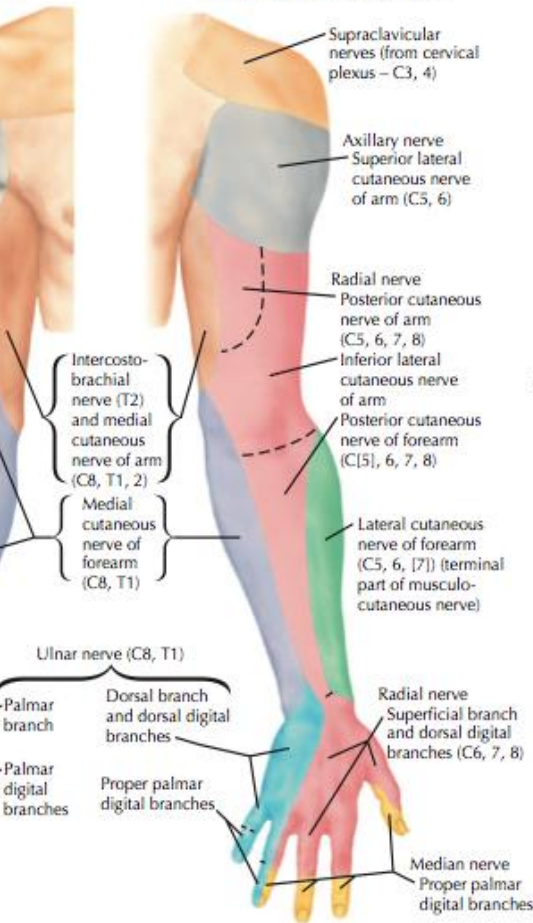
- Dolor inicial en nervios inflamados
- Nervios más afectados: cubital en el codo, mediano arriba de la muñeca, radial en el canal de torsión humeral, el radial cutáneo en antebrazo, ciático poplíteo externo en cabeza de peroné, nervio tibial arriba del tobillo, y facial en la región del arco cigomático.
- Algunos nervios sensitivos.
- Ojo con lesiones traumáticas secundarias.

Anterior (palmar) view



Note: Division is variable between ulnar and radial innervation on dorsum of hand and often aligns with middle of 3rd digit instead of 4th digit as shown.

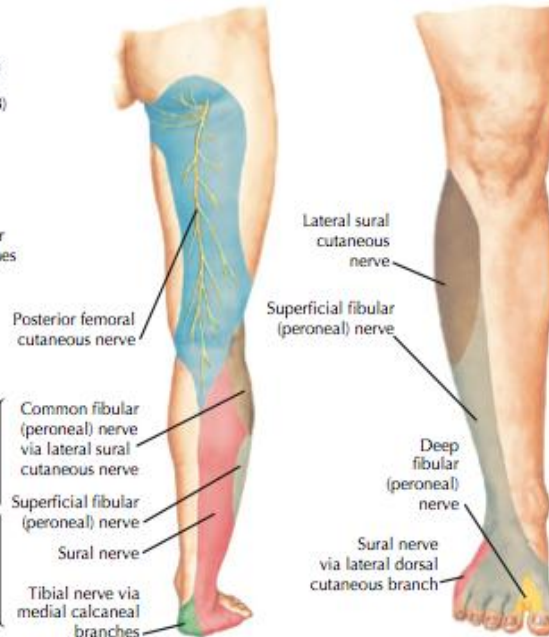
Posterior (dorsal) view



Tibial Nerve



Femoral Nerve Obturator Nerve



Sciatic Nerve

Common Peroneal Nerve

Neuropatías por lepra

- Neuropatía en lepra tuberculoide
- Neuropatía en lepra lepromatosa
- Neuropatía en lepra limítrofe
- Neuropatía aislada
- Neuropatía asintomática

Neuropatía lepra tuberculoide

- Generalmente asintomática y confinada a las lesiones cutáneas.
- Los nervios pueden ser palpables y dolorosos.
- A veces los nervios se calcifican en lesiones crónicas.

Neuropatía por lepra lepromatosa

- Lentamente progresiva.
- Más diseminada, bilateral, simétrica y distal.
- Déficit sensitivo inicial: orejas, dorso de manos y pies, antebrazo dorso-medial.
- Posteriormente nariz, regiones malares, mamas, abdomen y nalgas.
- Déficit motor tardío, con datos de NMI
- Palmas y plantas respetadas; cuero cabelludo

Neuropatía en lepra límite

- La más grave.
- Evolución más rápida, déficit sensitivos y motores difusos, deformidades.
- Inmunológicamente inestable y con variaciones en su evolución.

Neuropatía aislada

- Hasta 10% de los paciente con lepra
- Déficit neurológico o hipertrofia de nervios sin lesiones cutáneas
- Pocos bacilos
- Cuadro clínico de mononeuritis múltiple

Neuropatía asintomática

- 7%
- En la evolución, se vuelven sintomáticas.

Diagnóstico

- Cuadro clínico en casos conocidos
- Alto índice de sospecha en casos nuevos
- Demostración de bacilos
- Velocidades de neuroconducción
- Discriminación térmica
- Pruebas serológicas: PGL-1 baja sensibilidad y especificidad, especialmente en enfermedad paucibacilar.

Tratamiento

- Tratamiento antibacteriano
- Reacciones tipo 1: esteroides, 20 semanas
- Pacientes con neuropatía previa tienen peor pronóstico.
- Reacciones tipo 2: talidomida?

Prevención

- No hay medidas específicas
- Vigilancia por reacciones de tipo 1
- Detección oportuna
- Vacuna?

Muchas gracias!!!