

Generar conciencia en todo el mundo sobre la enfermedad reemergente de la viruela del mono en el entorno de los trabajadores sanitarios

O. M. Cole-Adeife^{1*}, A. O. Akinkugbe², O. Sodipo¹, S. O. Oiwoh³

¹ Lagos State University Teaching Hospital, Ikeja, Lagos, Nigeria.

² College of Medicine, University of Lagos, Lagos, Nigeria.

³ Irrua Specialist Teaching Hospital Irrua Edo State Nigeria.

*Autor para correspondencia: ocole@lasuth.org.ng

Conflicto de intereses: Ninguno.

Palabras clave: Viruela del mono, patógenos reemergentes, enfermedades infecciosas.

Aplicación de Community Skin Health

La aplicación de CSH está disponible tanto para iOS como para Android.

Ahora tiene todas las ediciones al alcance de la mano: eche un vistazo al archivo completo para encontrar los temas de actualidad, marcar sus artículos favoritos y recibir automáticamente el último número directamente en su teléfono.



Resumen

La viruela del mono es una enfermedad cutánea infecciosa reemergente de preocupación sanitaria mundial causada por el virus de la viruela del mono. La enfermedad del virus de la viruela del mono está presente principalmente en África Central y Occidental, pero sigue extendiéndose a otras regiones del mundo con un reciente brote que afecta a varios países no endémicos. El aumento exponencial de casos de viruela del mono en los últimos 20 años ha estado vinculado a la suspensión de la vacunación contra la viruela en 1980, que también protegía frente a la viruela del mono.

Esta revisión es una actualización para todos los trabajadores sanitarios sobre la enfermedad del virus de la viruela del mono, sus vías de transmisión y evolución clínica, haciendo especial hincapié en las manifestaciones cutáneas y los diagnósticos diferenciales.



Fig 1. (a) y (b) Lesiones extensas de viruela del mono. Reproducido gracias a la amabilidad del Dr. M. Agyei, Komfo Anokye Teaching Hospital (KATH), Kumasi, Ghana.



Índice

- 1** Generar conciencia en todo el mundo sobre la enfermedad reemergente de la viruela del mono en el entorno de los trabajadores sanitarios
O. M. Cole-Adeife, A. O. Akinkugbe, O. Sodipo and S. O. Oiwoh
- 8** Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la lepra
Marlous L. Grijzen y Ben Naafs
- 13** Journal Club: Tratamiento del granuloma piogénico con terapia de sal: un enfoque efectivo
Ruth Lawless y Anna Ascott
- 14** Presentación clínica atípica de la dermatofitosis en un menor: un reflejo del uso inapropiado de esteroides tópicos
Durga Satheesh y Ramesh M. Bhat

La enfermedad reemergente de la viruela del mono en el entorno de los trabajadores sanitarios ...continuación

Conocimientos clave:

- La viruela del mono es una enfermedad infecciosa vírica reemergente a nivel internacional.
- Se transmite a los humanos a través del contacto estrecho con una persona o animal infectados o material contaminado.
- Suele remitir espontáneamente, con síntomas que duran entre 3 y 4 semanas.
- La piel es importante para reconocer la infección por viruela del mono de forma temprana y rápida.
- A los pocos días de la infección de la infección aparece un sarpullido que a menudo comienza en el rostro y se extiende a otras zonas del cuerpo, incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies.
- Es de vital importancia concientizar a los trabajadores sanitarios a nivel internacional.

Introducción

La viruela del mono es una enfermedad cutánea infecciosa reemergente, causada por un virus ADN miembro del género *Orthopoxvirus* de la familia *Poxviridae*, la misma familia de virus que la viruela bovina o la viruela común.¹⁻³ La enfermedad es una zoonosis vírica con síntomas similares a la viruela común, aunque normalmente presenta una clínica menos grave.^{1,4}

La enfermedad de la viruela del mono está presente principalmente en las áreas de la selva tropical de África Central y Occidental, pero sigue extendiéndose a otras regiones.^{1,3,4} Hay dos genotipos o clados de viruela del mono: el clado de África Occidental, que suele causar trastornos clínicos más leves, y el clado de la cuenca del Congo, que se asocia a un cuadro clínico más grave y una mortalidad mayor.¹⁻⁴

Epidemiología

La viruela del mono se observó por primera vez en monos que estaban siendo investigados en un laboratorio en Dinamarca en 1958, y la primera infección documentada en un humano se produjo en la República Democrática del Congo (RDC) en 1970.^{3,4} Desde entonces, se han confirmado varios miles de casos de viruela del mono en humanos en 11 países africanos, incluyendo la RDC, Nigeria, Sierra Leone, Costa de Marfil, Gabón, Camerún, República Centroafricana y Sudán del Sur.^{3,4} En las dos últimas décadas se ha multiplicado por 20 el número de casos detectados.⁴⁻⁶ Desde 2001, la RDC notificó una estimación de 3000 casos al año, y Nigeria sufrió un brote de viruela del mono en humanos entre 2017 y 2019, después de 39 años sin casos.^{2,4,5} El resurgimiento de la enfermedad está relacionado con la interrupción a nivel global de la vacunación contra la viruela en 1980, que también ofrecía protección contra otros orthopoxvirus como la viruela del mono.^{1,3,5} La viruela del mono en humanos es más común en los hombres, y la edad media de la gente que contrae esta enfermedad es de 30 años.^{2,4,5}

La viruela del mono en humanos se ha extendido, ocasionalmente, fuera de África. En 2003 hubo un brote de 47 casos de viruela del mono en humanos en los Estados Unidos, vinculado al comercio de mascotas con algunos animales procedentes de Ghana, y también ha habido casos esporádicos notificados en el Reino Unido, EEUU, Singapur e Israel en los últimos 4 años, en personas que habían viajado recientemente a África Occidental.^{4,6} Más recientemente, se ha producido un brote inesperadamente grande, con más de 100 casos, en Europa, EE. UU., Canadá y Australia en el momento de este artículo.⁷ Se ha descrito como raro e inusual porque la mayoría de

los casos de este brote no están vinculados con viajes recientes a África ni con el contacto con nadie que se sepa que ha viajado a países en donde la viruela del mono es endémica.⁷

Transmisión de animales a humanos:

Los portadores y el modo de transmisión de la viruela del mono no se han definido totalmente. No obstante, se puede transmitir por contacto entre un animal y un humano (directa e indirectamente) con fluidos corporales infectados (sangre y secreciones de los ojos, boca o lesiones en la piel) y mediante la inoculación intradérmica a partir de mordeduras y arañazos.¹⁻⁴ A pesar de su nombre, viruela del mono, los portadores posibles incluyen ratas de Gambia, ratas de monte y ardillas, aunque también se han registrado perritos de las praderas y monos de diversas especies como portadores del virus.³⁻⁵ Otro factor de riesgo identificado es el consumo de carne mal cocida de animales infectados.⁶

Presuntamente, el virus penetra en el organismo a través de la piel dañada (inoculación intradérmica), el tracto respiratorio o las membranas mucosas (ojos, nariz o boca).^{1,3,4} La historia natural y la patogénesis de la viruela del mono en animales y humanos requiere un estudio más profundo, ya que los mecanismos patogénicos siguen sin estar definidos.³⁻⁵

Transmisión de humanos a humanos:

El riesgo de transmisión de humanos a humanos de la viruela del mono es bajo pero puede producirse si alguien mantiene un contacto estrecho con un individuo infectado.²⁻⁴ El clado de la cuenca del Congo se asocia a un mayor potencial de transmisión de humano a humano, en comparación con el clado de África Occidental.^{1,3,4} Las vías de entrada son las gotículas respiratorias y el contacto directo con las secreciones infectadas o lesiones en la piel de pacientes con la piel dañada (aunque no sea visible) o membranas mucosas (ojos, nariz o boca).^{1,4,6} También es posible la transmisión sexual (incluyendo a hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres) a partir del contacto directo con lesiones genitales.^{2,3,8} El contacto indirecto con objetos contaminados recientemente por los fluidos corporales o las lesiones de un paciente (como prendas o ropa de cama) también puede transmitir la infección.^{3,4} Se han documentado infecciones adquiridas en un entorno hospitalario en Nigeria, la RDC y el Reino Unido.^{4,6}

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la viruela del mono suelen desarrollarse en los 5-21 días siguientes a la infección o la exposición inicial al virus.^{1,2} Suele tratarse de una enfermedad de carácter leve que remite espontáneamente y con una recuperación completa a las 3-4 semanas de su aparición.^{1,2} No obstante, pueden producirse casos más graves y, en ocasiones, incluso causar la muerte.^{1,2,6}

Los síntomas clínicos se pueden dividir en dos períodos.^{1,6}

- **El período de invasión o prodrómico** (0-5 días) que se presenta con fiebre, dolor de cabeza, dolor de espalda, dolores musculares y malestar general (síntomas similares a los de la gripe).
- **El período de erupción cutánea** que suele comenzar 1-3 días después de la aparición de la fiebre y dura aproximadamente 2 semanas o más.

La evolución del sarpullido, que dura unos 10 días, pasa por las siguientes fases:^{1,6}

- máculas (lesiones con una base plana);
- vesículas (pequeñas ampollas rellenas de líquido);
- pústulas (lesiones que contienen pus);
- costras (ampollas secas).

Los pacientes suelen contagiar hasta la desaparición de las costras.^{1,6}

Las lesiones de la piel suelen acompañarse de prurito y linfadenopatía, que pueden ser de carácter localizado o generalizado.^{2,4} Las erupciones de la piel tienden a concentrarse más en el rostro y las extremidades que en el tronco. Los sarpullidos aparecen en varias fases, a menudo comenzando en el rostro para extenderse después a las extremidades y el tronco. El rostro (95 % de los casos), las palmas de las manos y las plantas de los pies (75 % de los casos) son las zonas más afectadas.^{2,4,6} También puede haber compromiso de mucosas (conjuntiva, nasal y oral).⁶ La presencia de linfadenopatía es un síntoma clave que diferencia la viruela del mono de la varicela y la viruela común.^{2,6}

La frecuencia de los síntomas también varía. El Centro de Control de Enfermedades de Nigeria (NCDC) documentó lesiones cutáneas en todos los casos confirmados (100 %), seguidas de fiebre, dolor de cabeza, prurito y linfadenopatía en el 88 %, 79 %, 74 % y 68 % de los casos, respectivamente⁶ (Figura 2).

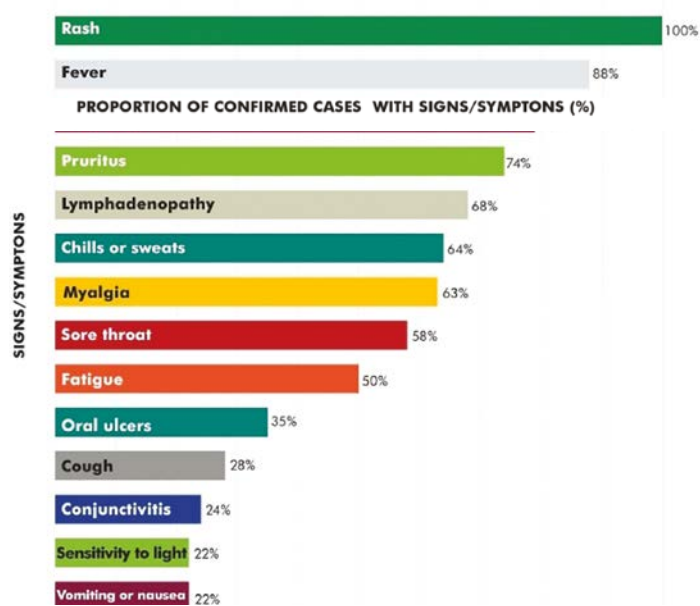


Fig 2. Frecuencia de los signos y los síntomas entre casos confirmados de viruela del mono en nigerianos (septiembre de 2017 a septiembre de 2018).⁶ Reproducido con el permiso del Centro de Control de Enfermedades de Nigeria.

En los niños y en los pacientes con infección por VIH u otros trastornos inmunosupresores se dan varias manifestaciones clínicas.^{2,5,6}

Un diagnóstico precoz, la clasificación y aislamiento de los pacientes y la notificación de la enfermedad son clave para tratar la infección de la viruela del mono en humanos. El NCDC ha desarrollado definiciones de casos para un tratamiento adecuado, comunicación de riesgos y supervivencia⁶ (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas de la infección por viruela del mono en sus distintas etapas y en distintas partes del organismo se muestran en las Figuras 3-7.

Diagnóstico

El sarpullido causado por la viruela del mono no se puede distinguir clínicamente de una viruela común o una varicela de carácter grave.⁵ Dependiendo de la fase en que se encuentren las lesiones de la piel, otros diagnósticos diferenciales incluyen impétigo (en niños), sífilis, molluscum contagiosum, sarna, reacciones a fármacos, eczema herpeticum, herpes diseminado, histoplasmosis diseminada y la enfermedad de manos, pies y boca, entre otros.⁶ Por lo tanto, un diagnóstico definitivo

Tabla 1

Definiciones de casos para la enfermedad del virus de la viruela del mono en humanos^{2,6,9}

Tipo	Definición
Caso sospechoso	Cualquier persona con un historial de brote de fiebre repentina (> 38 °C) seguida de un sarpullido vesiculopustular, principalmente en el rostro, las palmas de las manos y las plantas de los pies
Caso confirmado	Un caso sospechoso con confirmación por parte del laboratorio (es decir, identificación vírica mediante reacción en cadena de la polimerasa [PCR] en tiempo real, detección de anticuerpos IgM o aislamiento vírico)
Caso probable	Un caso sospechoso en que los análisis de laboratorio no han podido realizarse pero que estaría epidemiológicamente vinculado a un caso confirmado
Persona de contacto	Una persona que no presenta síntomas pero que ha estado en contacto físico con un caso sospechoso o confirmado o con fluidos corporales (secreciones de la piel, secreciones bucales, orina, heces, vómito o sangre) de un caso en los últimos 21 días
Caso primario	Un caso sospechoso o confirmado sin contacto previo con un paciente infectado (caso confirmado) en los 21 días anteriores al brote de la infección
Caso secundario	Un caso sospechoso o confirmado que ha estado en contacto con un caso confirmado en los 21 días anteriores al brote de la infección



Fig 3. (a) Pápulas eritematosas en la palma de la mano; **(b)** lesiones vesiculopustulares umbilicadas en el antebrazo con eritema circundante de la piel **(a)** y **(b)** cortesía del Dr O. Cole-Adeife; **(c)** lesiones papulopustulares de tipo viruela en la planta del pie (cortesía del Dr J. Agarry).

Continúa al dorso...

La enfermedad reemergente de la viruela del mono en el entorno de los trabajadores sanitarios ...continuación



a

de viruela del mono no se puede basar únicamente en hallazgos clínicos. Se recomienda enviar muestras de sangre y piel (costras) para realizar pruebas diagnósticas.^{1,5,6}

El tipo de muestra recomendado para la confirmación mediante análisis de laboratorio de la viruela del mono es material de una lesión cutánea, incluyendo frotis de la superficie de la lesión o exudado.^{1,6} Deben tomarse dos muestras de dos zonas diferentes de la piel. Se pueden tomar de fluido o base de las vesículas, pústulas y costras secas y almacenarse en bolsas con cierre hermético sin medio de transporte vírico.^{3,6} La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es la prueba de laboratorio preferida por su precisión y sensibilidad. Debe realizarse una prueba PCR tanto para el virus de la viruela del mono como para el virus de la varicela-zóster en todas las muestras, ya que el virus de la varicela-zóster es un diagnóstico diferencial común.^{3,5} En un brote en la República Central



b



c

Fig 4. (a-c) Múltiples lesiones papulopustulares "de tipo viruela" en los pies y el dorso de la mano. (a) y (b) cortesía del Dr J. Agarry; (c) cortesía del Dr A. O. Akinkugbe.



a



b



c



d

Fig 5. (a-d) Lesiones papulares y vesiculo-pustulares en el rostro en distintas fases de la infección. (a) Pápulas de forma abovedada (cortesía del Dr A. O. Akinkugbe); (b) pápulas umbilicadas de tipo viruela con costras (cortesía del Dr O. Akinsiku); (c) lesiones papulopustulares con umbilicación (cortesía del Dr O. Cole-Adeife); (d) lesiones pustulares con costra (cortesía del Dr I. Akwara).

Africana en 2016, el 45 % de los casos sospechosos de viruela del mono resultó dar positivo para el virus de la varicela-zóster y negativo para el virus de la viruela del mono.⁹

No se recomienda realizar pruebas PCR en sangre, ya que suelen ser poco concluyentes debido a la escasa duración de la viremia respecto al tiempo de recogida de la muestra tras el inicio de los síntomas.⁶ Los orthopoxvirus tienen reacción cruzada serológica, por lo que la detección de antígenos y anticuerpos de la varicela y la viruela bovina pueden cruzarse y no son fiables.⁶ Además, la vacunación reciente con virus vaccina (p. ej., alguien que se haya vacunado recientemente debido a un alto riesgo, como personal de laboratorio que trabaja con orthopoxvirus o trabajadores sanitarios) puede arrojar resultados falsos positivos.¹ Sin embargo, en ausencia de una vacunación reciente, el anticuerpo IgM en suero para viruela del mono puede resultar útil en el tratamiento y seguimiento de los pacientes y sus contactos.⁶

Se puede realizar una biopsia de la piel para descartar otros diagnósticos diferenciales. El análisis para detectar enfermedades venéreas (VDRL) también puede solicitarse para descartar la sífilis.⁶ Se requiere un cribado de VIH para todos los pacientes, ya que la infección por VIH se asocia a una enfermedad clínicamente más grave, particularmente con un recuento bajo de CD4, una carga viral alta o la no adherencia a medicamentos antiretrovirales.^{2,6}

Diagnóstico diferencial

Es importante identificar otras infecciones causadas por virus con una manifestación similar y otras causas no infecciosas de un sarpullido vesiculopustular. A continuación, se muestran las características distintivas de los diagnósticos diferenciales habituales.⁶

- **Varicela (infección por varicela-zóster):** al inicio de la enfermedad, las lesiones por viruela del mono son difíciles de distinguir de las de la varicela. Sin embargo, las lesiones de la varicela suelen aparecer en diferentes etapas y concentrarse en el tronco; rara vez afectan a las palmas de las manos y las plantas de los pies. No hay linfadenopatía en una infección por varicela-zóster sin complicaciones.

- **Herpes simple diseminado** es un posible diferencial, pero las lesiones del herpes no son umbilicadas como las de la viruela del mono. El test de Tzanck es un test de diagnóstico rápido y económico que consiste en el examen directo del fluido de una vesícula fresca (idealmente de <3 días) para las células Tzanck, que son células gigantes con múltiples núcleos. Estas células son características de las infecciones por virus herpes, pero no aparecen en la viruela del mono. Se requiere experiencia para una interpretación precisa dentro del contexto clínico.

- **Molluscum contagiosum** es un trastorno común, que remite espontáneamente, y se muestra principalmente en niños, adultos inmunocomprometidos y gente mayor. Las lesiones son pequeñas pápulas nacaradas, firmes y umbilicadas. Pueden aparecer en cualquier lugar de la superficie de la piel, pero lo hacen sobre todo en el rostro, el tronco, los muslos y las nalgas, y la zona genital. Las lesiones del molluscum, sin embargo, no son vesiculares salvo que haya una infección secundaria.

- **Erupciones causadas por fármacos (p. ej., eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson)** incluyen infinidad de morfologías. Pueden presentarse como lesiones pruriginosas y lesiones eritematosas en relieve en las extremidades y el tronco. Pueden comenzar como pápulas discretas y volverse confluentes, mayores y vesiculobullosas. También puede haber compromiso de la mucosa oral, nasal y conjuntiva.

- **Sífilis** puede causar úlceras genitales y lesiones palmoplantares y siempre debe descartarse.

- **Dermatitis herpetiforme** se caracteriza por excoriaciones agrupadas, pápulas eritematosas y vesículas, normalmente en las superficies extensoras de codos, rodillas, nalgas y espalda pero escasas lesiones en el rostro.

- **Eczema herpeticum** se manifiesta como grupos monofórmicos, de forma abovedada, de vesículas con picazón sobre una base eritematosa. A menudo se convierten en úlceras perforadas, dolorosas, costrosas.

- **Histoplasmosis diseminada** se manifiesta como pápulas polifórmicas y placas con o sin costras. También pueden ser úlceras y erosiones, erupciones acneiformes, pápulas eritematosas y placas queratósicas.

- **Impétigo** causa lesiones ampollosas en el rostro, el cuello y la parte superior del torso en niños. Las ampollas estallan y dejan costras de color miel y parches marrones.

- **Manos, pies y boca** es una enfermedad vírica aguda causada por el virus de la fiebre aftosa y caracterizada por fiebre, úlceras en la mucosa oral y nasal, además de lesiones papulopustulares en las manos y los pies.

- **Sarna** suele comenzar como pequeñas pápulas que pueden ser eritematosas pero también pueden manifestarse con vesículas. Son intensamente pruriginosas y se encuentran en espacios con pliegues como las muñecas y los genitales.

Hace falta un examen clínico detallado (incluyendo la palpación de los nódulos linfáticos) y un análisis de laboratorio para confirmar la infección por viruela del mono.

Tratamiento

La enfermedad de la viruela del mono en humanos es un trastorno que remite espontáneamente y que suele resolverse en 3-4 semanas.¹

No hay tratamientos específicos ni vacunas disponibles actualmente para la viruela del mono. Algunos agentes antivirales de amplio espectro, como cidofovir, brincidofovir y tecovirimat, han resultado efectivos *in vitro*, pero su perfil de eficacia y seguridad clínica *in vivo* sigue siendo incierto.^{1,3,6} La mayoría de los tratamientos son esencialmente de refuerzo. Puede ser necesario tomar antibióticos si las lesiones se infectan de manera secundaria con bacterias.

Los pacientes con viruela del mono deben aislarse en su hogar o en el hospital, dependiendo de la gravedad de los síntomas.⁶ Debe instituirse un cuidado de protección con rigurosas medidas de prevención y control de la infección. El rastreo de los contactos y el seguimiento de contactos estrechos es esencial para romper la cadena de transmisión.^{1,6}

Como resultado de las similitudes en los orthopoxvirus, la vacuna con virus vacuna (viruela común) presenta una efectividad del 85 % al prevenir la viruela del mono, y la vacunación infantil de la viruela se ha asociado a una enfermedad clínicamente más leve.^{1,4} La antigua vacuna con virus vacuna ya no está disponible, pero se ha producido y aprobado una vacuna de tercera generación para

Continúa al dorso...

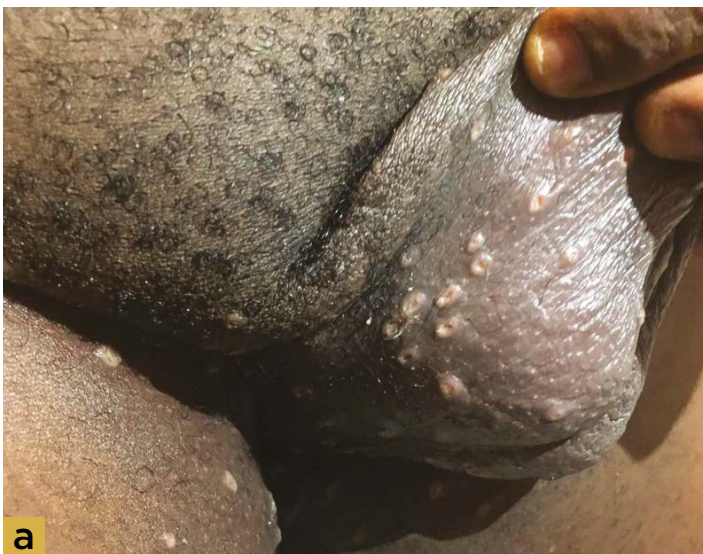


Fig 6. (a) y **(b)** lesiones vesiculopustulares y con costra en la zona genital. (Cortesía del **(a)** Dr A. O. Akinkugbe **(b)** Dr O. Cole-Adeife).

La enfermedad reemergente de la viruela del mono en el entorno de los trabajadores sanitarios ...continuación

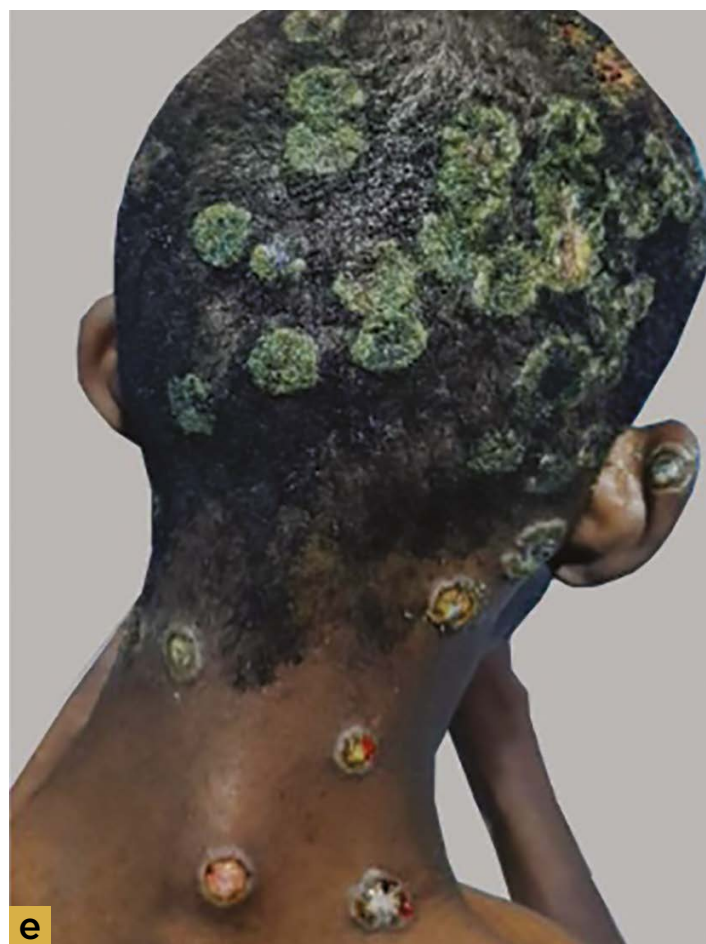


Fig 7. (a-e) Lesiones de viruela del mono extensas y atípicas asociadas a una inmunosupresión subyacente. **(a)** Cortesía del Dr O. Cole-Adeife; **(b)** y **(c)** cortesía del Dr A. O. Akinkugbe; **(d)** y **(e)** reproducido gracias a la amabilidad de la Unidad de Enfermedades Infecciosas, Lagos University Teaching Hospital.

prevenir la viruela común y la viruela del mono.^{1,10} El Centro para el Control y la Prevención de las Enfermedades estadounidense recomienda la vacunación de la viruela común previa a la exposición para los investigadores de campo, veterinarios, personal de control animal, contactos de pacientes con viruela del mono, investigadores y trabajadores sanitarios que cuidan a pacientes y sus contactos.¹⁰ La información sobre las vacunas disponibles actualmente se incluye en la Tabla 2.¹¹⁻¹³ Se recomienda la vacunación precoz tras la exposición para los contactos cercanos, preferiblemente en los 4 días siguientes a la primera exposición a la viruela del mono, para prevenir la aparición de la enfermedad.¹¹ Estas vacunas están disponibles a modo de reserva y se utilizan siguiendo las pautas de las respectivas agencias sanitarias gubernamentales.

Tabla 2. Vacunas disponibles para la viruela del mono¹³

NOMBRE	PAÍS	TIPO DE AUTORIZACIÓN	INFORMACIÓN CLÍNICA	CONSIDERACIONES	PRESENTACIÓN	MATERIAL DE INYECCIÓN
MVA-BN (Bavarian Nordic) 3.ª generación	EE. UU. Canadá	MA completa (2019) MA completa (2019)	Vacunas de vector viral no replicante Se pueden utilizar en deficiencias inmunológicas, terapias de inmunosupresión, dermatitis atópica Se recomiendan en caso de embarazo, madres en período de lactancia, adultos ≥18 años El uso en niños no ha sido aprobado	Suministro muy limitado Fórmula congelada-líquida Aprobadas para su uso en la población adulta en general Dos dosis con 4 semanas de separación	Congelado líquido o liofilizado (congelado-seco) Viales de una sola dosis Viales multidosis posibles	Aguja Jeringa (administración subcutánea)
ACAM20000 (Emergent BioSolutions) 2.ª generación	EE. UU.	Fármacos en investigación de emergencia (eIND) para PEP	Vacunas de vector viral replicante Contraindicadas en deficiencias inmunológicas, terapias de inmunosupresión, dermatitis atópica No se recomiendan en caso de embarazo, período de lactancia y niños	Aprobadas para su uso en adultos de entre 18 y 64 años Producidas anteriormente por Sanofi Pasteur y aprobadas en Francia	Congelado-seco Viales multidosis	Aguja bifurcada

Complicaciones y pronóstico

La mayoría de los pacientes se recupera completamente a las 3-4 semanas sin dejar marcas o cicatrices en la piel, dependiendo del grado de manipulación por arañazos y de infecciones sobreañadidas.^{1,6} Sin embargo, la viruela del mono tiene el potencial de ser mortal, especialmente en niños pequeños e individuos inmunocomprometidos.^{1,2,8} Entre las complicaciones que pueden llevar a la morbilidad y la mortalidad se encuentran la sepsis por una infección bacteriana secundaria de lesiones cutáneas, bronconeumonía, encefalitis y ulceración corneal con pérdida de visión.^{1,2,8} El índice de mortalidad varía mucho, pero se estima entre un 1 % y un 10 % con la mayoría de los fallecimientos teniendo lugar en niños de <5 años e individuos que han dado positivo en VIH.²⁻⁴ El índice de fallecimientos es mayor en el clado de la cuenca del Congo.

Prevención y control

La prevención de la viruela del mono implica una adecuada concientización pública sobre la manipulación de los animales y el cuidado de los humanos infectados.^{1,6} Algunas medidas preventivas clave son la prevención de la infección y las medidas de control en la manipulación de los animales y el cuidado de los humanos infectados, una eliminación adecuada de los residuos y un cuidado de protección adecuado, con el uso pertinente de un equipo de protección personal (EPI).^{1,2}

La respuesta a los brotes de viruela del mono en humanos requiere de una detección temprana y una gestión efectiva de los pacientes con viruela del mono y sus contactos, mediante el uso de un enfoque "Una sola salud" para prevenir la expansión de la enfermedad.^{4,6} Las medidas de control, como el seguimiento intensivo y la detección de casos activos usando definiciones de casos estándar establecidas y el aislamiento, son indispensables en el cuidado de los pacientes con viruela del mono.^{4,5} La comunicación del riesgo y la movilización social con un compromiso adecuado por parte de la comunidad ayudarán a romper oportunamente la cadena de transmisión. Se ha defendido un enfoque de "Una sola salud" que implique un cuidado colaborativo combinado de entorno humano y salud animal como respuesta de salud pública de éxito a las epidemias de viruela del mono.^{1,4,5} Este enfoque es multisectorial e interdisciplinario y funciona a nivel local, regional, nacional y global, reforzando la seguridad sanitaria internacional mediante la colaboración, comunicación y coordinación, mientras se responde a las amenazas sanitarias compartidas. Nigeria había utilizado, y sigue utilizando, el enfoque de "Una sola salud" en la prevención y el tratamiento de la epidemia de viruela del mono.

Conclusión

Las lesiones cutáneas de la enfermedad del virus de la viruela del mono son importantes a la hora de identificar la infección y de agilizar un diagnóstico precoz. Con una salud y unos desplazamientos de carácter global, es importante que los trabajadores sanitarios sean conscientes y muestren un alto índice de sospecha cuando vean lesiones "de tipo viruela" en el rostro, el cuerpo o los genitales.

El esfuerzo "Una sola salud humana-ambiental-animal", una estrategia global de salud pública, sigue teniendo importancia dada la atención global actual a la viruela del mono y todas las demás infecciones emergentes.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud. Viruela del mono. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox> (último acceso 3 de julio de 2022).
- Yinka-Ogunleye A, Aruna O, Dalhat M et al. Outbreak of human monkeypox in Nigeria in 2017-18: a clinical and epidemiological report. *Lancet Infect Dis* 2019; **19**:872-9.
- Alakunle E, Moens U, Nchinda G et al. Monkeypox virus in Nigeria: infection biology, epidemiology, and evolution. *Virus* 2020; **12**:1257.
- Petersen E, Abubakar I, Ihekweazu C et al. Monkeypox—enhancing public health preparedness for an emerging lethal human zoonotic epidemic threat in the wake of the smallpox post-eradication era. *Int J Infect Dis* 2019; **78**:78-84.
- Durski KN, McCollum AM, Nakazawa Y et al. Emergence of monkeypox—West and Central Africa, 1970-2017. *Morb Mortal Wkly Rep* 2018; **67**:306-10.
- Nigeria Centre for Disease Control. National Monkeypox public health response guidelines. Disponible en: https://ncdc.gov.ng/themes/common/docs/protocols/96_1577798337.pdf (último acceso 3 de julio de 2022).
- Organización Mundial de la Salud. Brote de viruela del mono en varios países no endémicos. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON385> (último acceso 3 de julio 2022).
- Ogoinda D, Izebewule JH, Ogunleye A et al. The 2017 human monkeypox outbreak in Nigeria—report of outbreak experience and response in the Niger Delta University Teaching Hospital, Bayelsa State, Nigeria. *PLoS One* 2019; **14**:e0214229.
- Rimoin AW, Kosalu N, Kebela-Ilunga B et al. Endemic human monkeypox, Democratic Republic of Congo, 2001-2004. *Emerg Infect Dis* 2007; **13**:934-7.
- Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Viruela del mono. Disponible en: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/index.html> (último acceso 3 de julio de 2022).
- Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Viruela/viruela del mono VIS. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/vis/vis-statements/smallpox-monkeypox.html> (último acceso 3 de julio de 2022).
- Vacunas antes de viajar. Vacunas viruela del mono 2022. Disponible en: <https://www.vaxbeforetravel.com/monkeypox-vaccines-2022> (last accessed 3 July 2022).
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Vacunas e inmunización de la viruela del mono. Guía provisional, 14 de junio de 2022. <https://www.who.int/publications/i/item/who-mpx-immunization-2022.1> (último acceso 6 de julio de 2022).

Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la lepra

Marlous L. Grijzen¹ y Ben Naafs²

¹Centre for Tropical Medicine and Global Health, Nuffield Department of Medicine, Universidad de Óxford, Óxford, Reino Unido y Eijkman-Oxford Clinical Research Unit, Jakarta, Indonesia. ²Stichting Global Dermatology Munnekeburen, Friesland, Países Bajos; Regional Dermatology Training Centre (RDTC), Moshi, Tanzania; e Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), Bauru, Brasil.

*Autor para correspondencia: mgrijzen@eocru.org

Conflicto de intereses: Ninguno.

Palabras clave: Lepra, enfermedad de Hansen, enfermedad tropical cutánea desatendida, terapia múltiples fármacos.

Introducción

Afirmar que la lepra ya no es un problema de salud pública (Organización Mundial de la Salud [OMS] 2005) es hacerse ilusiones.¹ En los países de ingresos bajos y medianos, siguen presentándose pacientes con lepra con cierta frecuencia en las clínicas de atención primaria, pero a menudo obtienen un diagnóstico erróneo o no se les tiene en cuenta, ya que los servicios de atención de esta enfermedad se han desmantelado y los trabajadores especializados se han desviado a otras disciplinas.² Un escenario similar se puede encontrar en países con un alto nivel de ingresos en que a menudo se diagnostica a los pacientes demasiado tarde, bien por la falta de conocimientos y concienciación o por el autoestigma y el miedo a la discriminación, lo que provoca incapacidades y deformidades innecesarias.³ La OMS considera la lepra, por tanto, una enfermedad tropical de la piel desatendida.

Un paciente con lepra puede presentar máculas hipopigmentadas o eritematosas, con nódulos o placas del color de la piel, ligeramente rojas o hiperpigmentadas en la piel oscura. Los pacientes pueden incluso no presentar lesiones visibles. Los pacientes pueden quejarse de pérdida de sensibilidad en las lesiones de la piel o de las manos o pies. Pueden sufrir dolores en el rostro o las extremidades o mencionar una sensación de tener entumecidas, adormecidas o "muertas" las zonas afectadas, como "hormigas bajo la piel".

Es importante recordar que en pacientes con lesiones hipopigmentadas, eritematosas, papulares o nodulares, el diagnóstico diferencial debe incluir la lepra, particularmente en pacientes que residen o provengan de zonas endémicas, así como pitiriasis alba, vitíligo, enfermedades autoinmunes, neurofibromatosis, linfoma, diabetes y enfermedades bullosas.

Diagnóstico

¡Lo más importante es tomar conciencia!
Hay tres signos cardinales:

1. Pérdida de sensibilidad en una lesión cutánea.
2. Nervios agrandados.
3. Positividad del frotis cutáneo (SSS).

Para hacer un diagnóstico definitivo se necesitan dos de los tres signos cardinales. En los entornos con recursos limitados, un signo claro es aceptable ya que el tratamiento con varios fármacos causa efectos secundarios mínimos y compensa con creces el riesgo potencial de desarrollar incapacidades en el futuro.

Pérdida de sensibilidad: Se comprueba usando hilo de algodón. La pérdida de sensibilidad al toque ligero es uno de los primeros signos de la lepra, por lo que se recomienda no utilizar un bolígrafo o un alfiler. La zona se examina tocando, no frotando. Con los ojos cerrados el paciente ha de indicar dónde le están tocando. Es importante asegurarse de examinar, además, la zona externa de la lesión.

Resulta útil observar las palmas de las manos y las plantas de los pies en busca de sequedad, ya que la pérdida de sudoración suele manifestarse simultáneamente con la pérdida de sensibilidad o incluso antes. Puede comprobarse también la sensibilidad térmica, usando tubos de agua caliente y agua fría, pero parece menos sensible.

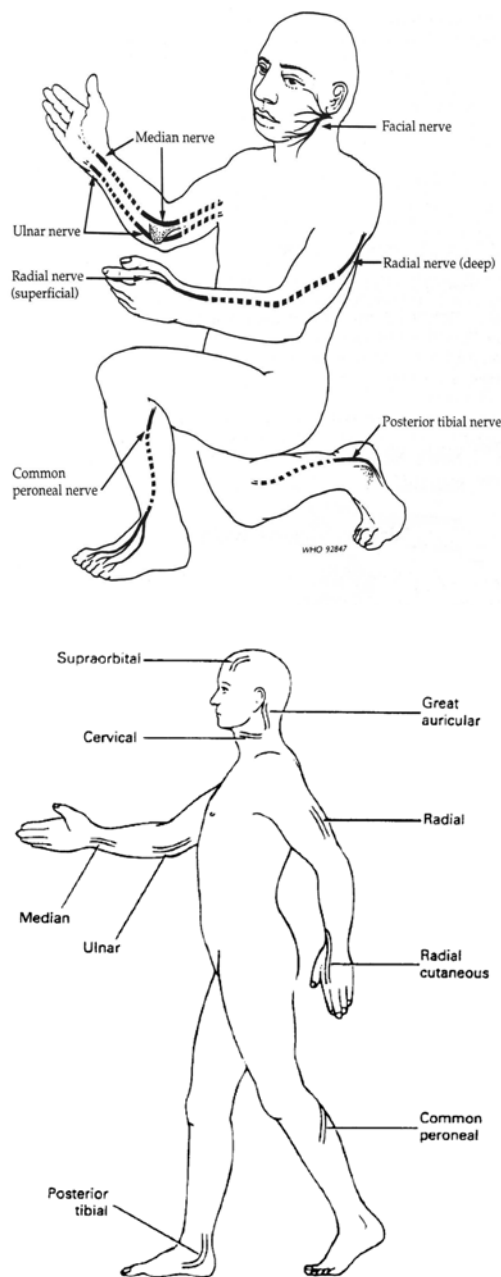


Fig 1. Diagramas corporales en que destacan los puntos anatómicos de los nervios periféricos palpables que son relevantes para examinar en el proceso clínico. Cortesía de R. Hastings y D. V. A. Opromolla.

Nervios agrandados: pueden ser nervios cutáneos o nervios subcutáneos, cerca de parches dérmicos o troncos nerviosos. Palpar al menos (Figura 1):

- los nervios auriculares posteriores (ramificaciones del nervio facial);
- nervio ulnar;
- nervios medianos;
- nervios poplíteos laterales (también denominados nervios peroneales);
- nervios tibiales posteriores.

Puede ampliarse a todos los nervios palpables. Comprobar el grosor, la consistencia y la sensibilidad al tacto. Comprobar la sudoración, las funciones motoras y sensoriales de los nervios. Los ultrasonidos, si están disponibles, pueden reemplazar la palpación.⁴ Hoy en día hay equipos de ultrasonidos sencillos disponibles.

Frotis cutáneos: Se realizan para detectar la causa infecciosa de la lepra: *Mycobacterium leprae* o *M. lepromatosis* a través del microscopio.⁵ Se trata de bacilos ácido resistentes (AFB), intracelulares, con una predilección por las zonas más frescas del organismo (~32 °C, como los lóbulos de las orejas, la barbilla, las nalgas, los codos o las rodillas). La prueba SSS es una herramienta rápida, relativamente fácil y de bajo coste para reforzar el diagnóstico de lepra. Deben tomarse muestras del borde exterior de la lesión en la lepra macular, y del centro de una lesión en la lepra papular. Siempre resulta útil tomar una muestra de los lóbulos de las orejas, aunque no haya lesiones visibles.

El frotis se realiza mientras se aprieta firmemente la piel entre el dedo pulgar y el índice (o con unas pinzas) para adormecer

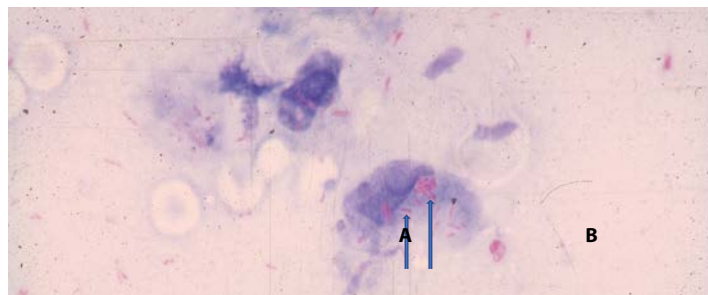


Fig 2. Frotis cutáneos (SSS) con tinción para los bacilos ácido resistentes con Ziehl-Neelsen modificado. Flechas: una micobacteria izquierda y globus (grupo de bacterias divisoras) derecha.

y disminuir el sangrado. Mantener la presión y realizar una incisión en la dermis de unos 5 mm de largo y 2 mm de profundidad. Solo hace falta fluido tisular, ya que la sangre diluirá el número de bacilos del frotis (Figura 2). Los bacilos se cuentan y clasifican según una escala logarítmica (índice bacilar [BI]). Además, se estima el porcentaje de bacterias sólidas consideradas vivas (viables) (índice morfológico [MI]) (Figura 3). Es importante decolorar brevemente con ácido hidrocórico al 1 % (10 segundos) en alcohol isopropílico (como en la cepa Fite-Faraco), en oposición a la solución al 3 % más ampliamente disponible, utilizada en la cepa Ziehl-Neelsen para tuberculosis (TB). *Mycobacterium leprae* y *M. lepromatosis* son menos ácido resistentes que *M. tuberculosis*, que ofrece frotis falsos negativos al usar un ácido hidrocórico al 3 %. Si el ácido hidrocórico al 1 % no está disponible, una solución práctica puede ser diluir la solución al 3 % (según la experiencia del autor).

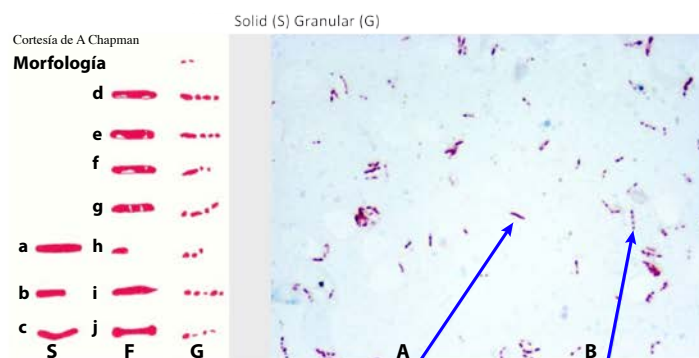


Fig 3. Los bacilos se cuentan y clasifican según una escala logarítmica (índice bacilar, BI). Además, se estima el porcentaje de bacterias sólidas (índice morfológico, MI). Morfología S: sólidos (vivos); F: fragmentados (h, i, j; probablemente artefactos); G: granulares (muertos); A: bacteria sólida y B: una bacteria granular. Cortesía de A. Clapasson.

Biopsia de piel y nervio: La histopatología puede resultar muy útil en el diagnóstico y clasificación de la lepra, o en la detección de las reacciones leprosas. Es importante realizar la biopsia en el lugar adecuado de la piel: como ocurre con la prueba SSS, debe tomarse la biopsia del borde de la lesión en la lepra tuberculoides (TT) y del centro de la lesión en la lepra lepromatosa (LL), y usar una tinción similar (Fite-Faraco). Se ha de tener en cuenta que la biopsia de piel se realiza en una zona determinada del organismo y podría no representar todo el espectro.

La lepra neural pura se puede diagnosticar con una biopsia de nervio realizada en un pequeño nervio cutáneo o subcutáneo. A partir de un nervio mayor, se puede realizar una aspiración con una aguja fina para citología y bacteriología con reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Análisis de laboratorio: Pueden ayudar en el diagnóstico y clasificación de la lepra. Otra forma de detectar bacilos en un frotis es mediante una prueba PCR. Se trata de una técnica más sencilla que la técnica de tinción con AFB,⁶ pero puede seguir siendo negativa en pacientes con lepra paucibacilar (PB). Las pruebas SSS y las técnicas inmunológicas (serología y técnicas para detectar la inmunoreactividad celular)⁷ y molecular (PCR) resultan útiles en el diagnóstico de la lepra multibacilar (MB), en el seguimiento y en la detección de recaídas.

La valoración de los anticuerpos frente al glicolípido fenólico 1 (PGL-1), un glicolípido específico de la especie de la pared celular, es una prueba útil en la lepra MB. Sin embargo, esta prueba puede dar positivo en contactos y negativo en la lepra PB. Ayuda a clasificar la lepra en PB y MB, y puede resultar útil para hacer un seguimiento del efecto del tratamiento en pacientes con MB y para detectar recaídas.⁸ Se utiliza mucho en Brasil y en varios programas en otros lugares. El valor de la prueba de anticuerpos introducida recientemente con LID-1 sintético parece añadir algo de información adicional.

La lepra sigue siendo un diagnóstico clínico: el médico ha de tenerlo todo en cuenta, particularmente los síntomas clínicos, para realizar el diagnóstico y la clasificación.

El espectro clínico de la lepra se determina mediante la respuesta inmune

Es la inmunidad celular (CMI, por sus siglas en inglés) la que determina el espectro clínico de la enfermedad en pacientes que

Continúa al dorso...

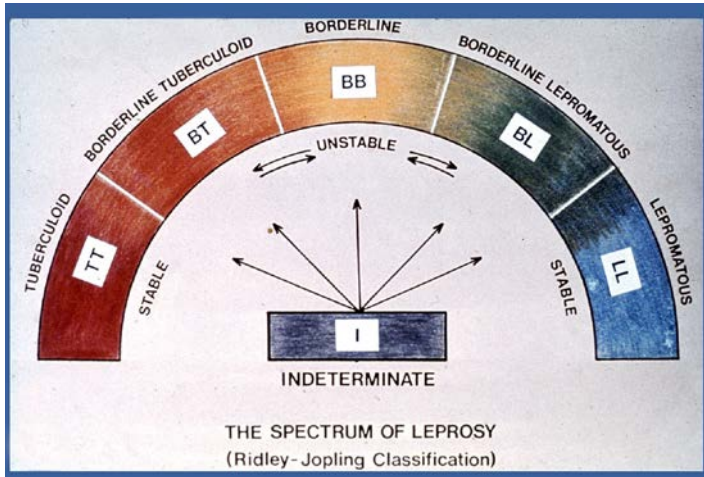


Fig 4. Escala de Ridley-Jopling estratificada conforme a la inmunidad celular. Cortesía de D. L. Leiker.



Fig 5. Lepra tuberculoide (TT); una lesión simple y bien descrita con un centro en curación. (a) Un centro que sigue ligeramente hipopigmentado. (b) El centro se cura tan rápidamente que el borde ha desaparecido y el centro mantiene el color de la piel. (a) Cortesía del D. L. Leiker.

desarrollan lepra. La escala de Ridley-Jopling resulta útil para estratificar de conformidad con la CMI y predecir complicaciones (Figura 4).⁹ Se compone de la forma tuberculoide polar (TT) en un extremo del espectro (Figura 5a, b), que consta de una lesión en la piel sencilla, bien determinada, o un nervio agrandado sin bacilos detectables y una CMI alta frente a determinantes antigénicos de *M. leprae/lepromatosis*, y en el otro lado del espectro la lepra lepromatosa polar (LL) con nódulos o placas (Figura 6a, b), con nervios agrandados más menos simétricamente o solamente una piel infiltrada con numerosos bacilos y falta de CMI frente a determinantes antigénicos de *M. leprae/lepromatosis*. La lepra bonita es una forma rara de lepra LL en que la piel se infiltra de forma diseminada de modo que las arrugas naturales desaparecen y la piel se vuelve brillante (Figura 7). Estos grupos polares son estables y no cambian la clasificación.

Entre estos grupos polares se encuentran los grupos "borderline", donde encontramos a la mayoría de los pacientes. Los pacientes dentro de este grupo pueden cambiar de clasificación. Pueden "ascender" (volverse más tuberculoides) o "descender" (volverse más lepromatosos). Esto puede ocurrir sin ningún síntoma o con síntomas durante una "reacción". La lepra tuberculoide borderline (BT) (Figura 8) muestra principalmente características



Fig 6. Lepra lepromatosa (LL). (a) Placas infiltradas; (b) nódulos.



Fig 7. Lepra bonita. La piel está brillante y los pacientes parecen mucho más jóvenes de lo que realmente son. No hay casi ningún signo evidente, solamente la sensación de notar cierto endurecimiento.

tuberculoides, y la lepra borderline lepromatosa (BL) (Figura 9a, b) muestra principalmente características lepromatosas. Entre estos dos tipos hay un pequeño grupo de lepra borderline intermedia (BB) (Figura 10). Estos pacientes suelen presentar lesiones en la piel de forma abovedada o perforadas en que el centro no se ve afectado. El borde afectado puede variar. En algunos pacientes no es posible clasificar el tipo de lepra cuando las lesiones son clínica e histológicamente indeterminadas (lepra indeterminada [IL]). La IL (Figura 11) está en una etapa temprana de la enfermedad, por lo que suele resolverse por sí sola, o puede progresar hacia uno de los tipos descritos en la clasificación

de Ridley–Jopling, dependiendo del desarrollo de la CMI. Otro grupo difícil de clasificar es la lepra neural pura, en que no se ve implicada la piel. La frecuencia de este tipo puede variar entre el 1 % y el 10 % dependiendo del área geográfica y de la concientización del personal clínico.

Con fines prácticos sobre el terreno, la OMS ha clasificado la lepra en dos grupos basándose en el número de lesiones en la piel: La lepra PB incluye de una a cinco lesiones en la piel y una prueba SSS negativa; la lepra MB incluye seis o más lesiones en la piel, o con implicación del nervio (neuritis pura, o cualquier número de



Fig 8. Lepra tuberculoide borderline (BT); el borde es difuso y hay una curación central. Hay lesiones satélite.

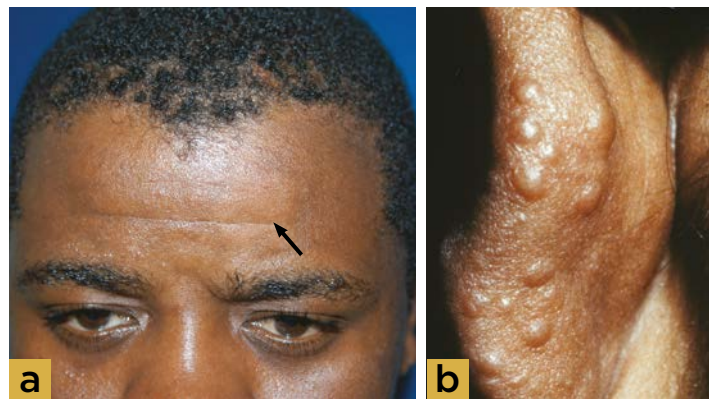


Fig 9. Lepra borderline lepromatosa (BL). **(a)** Lesiones mínimas en cierto modo cobrizas, que pueden manifestar pérdida de sensibilidad (flecha). **(b)** Pequeñas pápulas en las zonas más frías, particularmente en las orejas.

lesiones en la piel y neuritis), o una prueba SSS positiva independientemente del número de lesiones.⁸ Aunque este enfoque resulta muy práctico, varios informes han mostrado que solamente con contar las lesiones, hasta un 30 % se clasifican incorrectamente como PB y, por tanto, reciben un tratamiento deficiente.¹⁰

Cabe destacar que la lepra es una enfermedad infecciosa que causa una enfermedad inmunológica y, si no se trata correctamente, provoca deformidades e incapacidades.

Tratamiento

La polifarmacoterapia consta de una combinación de dos o tres fármacos, dependiendo del tipo de lepra. La polifarmacoterapia es efectiva y está disponible de forma gratuita a través de la OMS. No obstante, la recogida mensual del fármaco puede resultar una carga financiera para algunos pacientes, amenazando el cumplimiento del tratamiento.

Lepra PB: 600 mg de rifampicina una vez al mes durante 6 meses bajo supervisión y 100 mg de dapsona al día, sin supervisión. La dosis es para un paciente de 60 kg. Para poder abandonar el tratamiento, deben administrarse seis dosis mensuales supervisadas en 9 meses (Tabla 1).¹¹



Fig 10. Lepra borderline intermedia (BB). Lesiones típicamente redondas y agrupadas en anillos con un centro no afectado y pequeños nódulos de forma abovedada. Cortesía del D. L. Leiker.



Fig 11. Lepra indeterminada. Apenas se detecta ninguna hipopigmentación. Puede haber o no una pérdida de sensibilidad mínima. Con el tiempo, al contrario que con la pitiriasis alba, las lesiones no cambian de lugar sino que se pueden agrandar o resolver.

Tabla 1. Régimen terapéutico con varios fármacos según lo recomendado por la Organización Mundial de la Salud⁸

Grupo de edad	Fármaco	Dosis y frecuencia	Duración (meses)	
			PB	MB
Adulto	Rifampicina	600 mg una vez al mes	6	12
	Dapsona	100 mg diarios		
	Clofazimina	300 mg una vez al mes, 50 mg diarios	-	
Niños: 10–14 años	Rifampicina	450 mg una vez al mes	6	12
	Dapsona	50 mg diarios		
	Clofazimina	150 mg una vez al mes, 50 mg diarios	-	
Niños: <14 años o <40 kg	Rifampicina	10 mg/kg una vez al mes	6	12
	Dapsona	2 mg/kg diarios		
	Clofazimina	6 mg/kg una vez al mes, 50 mg diarios	-	

MB, multibacilar; PB, paucibacilar.

Continúa al dorso...

Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la lepra...continuación

Lepra MB: 600 mg de rifampicina y 300 mg de clofazimina una vez al mes bajo supervisión, y 100 mg de dapsona y 50 mg de clofazimina al día, sin supervisión. Las pautas de la OMS recomiendan administrar 12 dosis mensuales supervisadas en un período de 18 meses.⁸ Las dosis indicadas son para pacientes que pesan 60 kg o más (Tabla 1).

En la actualidad, la OMS está considerando un régimen uniforme de tratamiento con múltiples fármacos, un lote de tratamiento de 6 meses para todas las clasificaciones de lepra (PB y MB), incluyendo los tres fármacos mencionados anteriormente.

La ventaja sería que ya no haría falta establecer una distinción del tipo de lepra sobre el terreno, y no se administraría un tratamiento insuficiente. No obstante, esta estrategia ha sido cuestionada, pues muchos pacientes recibirán innecesariamente clofazimina, causándoles efectos secundarios como hiperpigmentación, lo que podría aumentar la estigmatización y la discriminación. Al mismo tiempo, un régimen uniforme de tratamiento con múltiples fármacos se considera insuficiente para tratar la lepra MB. Los pacientes presentarán un riesgo mayor de desarrollar reacciones, lo que llevará a un aumento de las incapacidades y deformidades.

La terapia con múltiples fármacos ha demostrado ser estable; el índice de recaída ha sido muy bajo¹², aunque en la lepra MB pueden producirse recaídas cada 6–10 después del tratamiento y la mayoría de los estudios realizan un seguimiento limitado.¹² En general, la terapia con múltiples fármacos es relativamente segura y bien aceptada. La dapsona puede causar anemia hemolítica (severa) en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).¹⁰ Las poblaciones asiáticas (como China, Tailandia, Nepal, Indonesia) presentan un riesgo mayor de desarrollar el síndrome de hipersensibilidad a la dapsona, una reacción al fármaco con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), que se asocia a HLA-B*13:01.^{13–15} Es importante comentar los efectos secundarios más comunes con los pacientes antes de iniciar la terapia multifármaco.

En pacientes intolerantes a la dapsona o la clofazimina, se utilizan dos fármacos (uno de los cuales es rifampicina), ya que en otros muchos regímenes terapéuticos alternativos no están disponibles o no son asequibles.

Se sugieren combinaciones alternativas como rifampicina, ofloxacina y minociclina (ROM) para lograr resultados equivalentes en el tratamiento de la lepra, aunque algunos estudios han documentado que son menos efectivas que la terapia con múltiples fármacos.^{16–18}

Recurrencia: Tras el tratamiento, la enfermedad puede reaparecer debido a un tratamiento insuficiente, a la resistencia

al fármaco, persistencia o nuevas infecciones. En general, el episodio recurrente es sensible a la terapia con múltiples fármacos original, pero la resistencia a la dapsona, rifampicina y ofloxacina ha sido demostrada, para lo que está disponible una prueba PCR.¹⁹ La resistencia a la clofazimina nunca se puede probar de manera convincente. En casos de *M. leprae* resistente, dependiendo del tipo de resistencia, la OMS recomienda la terapia multifármaco con tres fármacos, como se muestra en la Tabla 2 y, potencialmente en el futuro, bedaquilina.^{20,21} Antes, durante y después de la terapia multifármaco, pueden producirse reacciones inmunes y daños en el nervio. Esto se comentará en un documento de seguimiento.

Agradecimientos

Muchas gracias a los pacientes que accedieron a que se utilizaran sus fotografías con fines formativos.

Referencias

- Naafs B. Viewpoint: leprosy after the year 2000. *Radiol Med* 2000; **5**:400-3.
- da Costa Nery JA, Schreuder PA, de Mattos PC et al. Hansen's disease in a general hospital: uncommon presentations and delay in diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; **23**:150-6.
- Lockwood DN, Reid AJ. The diagnosis of leprosy is delayed in the United Kingdom. *QJM* 2001; **94**:207-12.
- Jain S, Visser LH, Suneetha S. Imaging techniques in leprosy clinics. *Clin Dermatol* 2016; **34**:70-8.
- [No se incluyen autores.] Pautas de la OMS sobre frotis de piel *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1987; **55**:421-2. http://ijl.iisl.br/detalhe_artigo.php?id=MTcwOQ%3D%3D&secao=WHO+GUIDELINES+FOR+SKIN+SMEARS
- Mohanty PS, Naaz F, Bansal AK et al. Molecular detection of *Mycobacterium leprae* using RLEP-PCR in post elimination era of leprosy. *Mol Biol Res Commun* 2020; **9**:17-22.
- de Souza VN, Iyer AM, Lammass DA et al. Advances in leprosy immunology and the field application: a gap to bridge. *Clin Dermatol* 2016; **34**:82-95.
- Organización Mundial de la Salud. Pautas para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la lepra. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274127/9789290226383-eng.pdf> (último acceso 11 de julio de 2022).
- Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1966; **34**:255-73.
- Alemu Belachew W, Naafs B. Position statement: LEPROSY: diagnosis, treatment, and follow-up. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019 Jul; **33**:1205-13.
- Gelber RH, Grosset J. The chemotherapy of leprosy: an interpretive history. *Lepr Rev* 2012; **83**:221-40.
- Lockwood DNJ, Butlin CR, Penna GO. Current leprosy multi-drug treatment duration for MB patients (12 months) produces good clinical outcomes over many years. *Lepr Rev* 2021; **92**:97-101.
- Krismawati H, Irwanto A, Pongtiku A et al. Validation study of HLA-B*13:01 as a biomarker of dapsona hypersensitivity syndrome in leprosy patients in Indonesia. *PLoS Negl Trop Dis* 2020; **14**:e0008746.
- Wang N, Parimi L, Liu H, Zhang F. A review on dapsona hypersensitivity syndrome among Chinese patients with an emphasis on preventing adverse drug reactions with genetic testing. *Am J Trop Med Hyg* 2017; **96**:1014-18.
- Zhang F-R, Liu H, Irwanto A et al. HLA-B*13:01 and the dapsona hypersensitivity syndrome. *N Engl J Med* 2013; **369**:1620-8.
- Lazo-Porras M, Prutsky GJ, Barrionuevo P et al. World Health Organization (WHO) antibiotic regimen against other regimens for the treatment of leprosy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2020; **20**:62.
- Lockwood DNJ, Da Graca Cunha M. Developing new MDT regimens for MB patients; time to test ROM 12 month regimens globally. *Lepr Rev* 2012; **83**:241-4.
- Setia MS, Shinde SS, Jerajani HR, Boivin JF. Is there a role for rifampicin, ofloxacin and minocycline (ROM) in the treatment of leprosy? Systemic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health* 2011; **16**:1541-51.
- Araujo S, Goulart LR, Truman RW et al. qPCR-High resolution melt analysis for drug susceptibility testing of *Mycobacterium leprae* directly from clinical specimens of leprosy patients. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; **11**:e0005506.
- ClinicalTrials.gov. A study to evaluate the efficacy and safety of bedaquiline (TMC207) in participants with multibacillary leprosy. Disponible en: <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03384641?cond=Leprosy&rank=10> (último acceso 11 de julio de 2022).
- Ji B, Chauffour A, Andries K, Jarlier V. Bactericidal activities of R207910 and other newer antimicrobial agents against *Mycobacterium leprae* in mice. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; **50**:1558-60.

Tabla 2. Regímenes terapéuticos alternativos en caso de resistencia al fármaco en el caso de rifampicina y rifampicina más ofloxacina, de conformidad con las pautas de la Organización Mundial de la Salud.

Tipo de resistencia	Fármacos alternativos	
	Primeros 6 meses (diariamente)	Siguientes 18 meses (diariamente)
Resistencia a la rifampicina	Levofloxacina 500 mg + minociclina 100 mg + clofazimina 50 mg Levofloxacina 500 mg + minociclina 500mg + clofazimina 50 mg	Levofloxacina 500 mg O BIEN minociclina 100 mg + clofazimina 50 mg Levofloxacina 500 mg + clofazimina 50 mg
Resistencia a la rifampicina más ofloxacina	Claritromicina 500 mg + minociclina 100 mg + clofazimina 50 mg	Claritromicina 500 mg O BIEN minociclina 100 mg + clofazimina 50 mg

A destacar. Se pueden intercambiar levofloxacina 500 mg, ofloxacina 400 mg y moxifloxacina 400 mg dependiendo de los perfiles de resistencia y la disponibilidad.

Tratamiento del granuloma piogénico con terapia de sal: un enfoque efectivo

Ruth Lawless* y Anna Ascott

University Hospitals Sussex, Worthing, West Sussex, BN11 2DH.

*Autora para correspondencia: ruth.lawless@nhs.net

Conflicto de intereses: Ninguno.

Fuentes de financiación: Ninguna.

Los granulomas piogénicos (GP) son lesiones vasculares benignas de crecimiento rápido que normalmente aparecen como nódulos pícnicos rojos-marrones que sangran fácilmente. Los GP se suelen encontrar en las superficies acrales (como los dedos) y en el rostro, pero pueden aparecer en cualquier lugar, incluidas las áreas mucosas. Suelen observarse en los niños en zonas con un trauma menor, o durante el embarazo. Los GP pueden causar una morbilidad notable por el sangrado recurrente. Potenciales modalidades terapéuticas incluyen raspado y cauterio, y crioterapia, pero a menudo quedan cicatrices y el índice de recurrencia es alto. La extirpación quirúrgica es un enfoque definitivo pero puede ser de difícil acceso. Varios casos documentados han propuesto la terapia de sal como tratamiento económico, accesible, de bajo coste y efectivo. Su mecanismo de acción puede consistir en que la sal crea un entorno hiperosmolar, secando y reduciendo el vaso central que produce la lesión.

El número más alto de casos de tratamiento con sal para GP fue documentado por Daruwalla *et al.*, que estudiaron a 50 pacientes en la India.¹ Se aplicó un emoliente simple, como parafina blanda blanca, para proteger la piel normal circundante. Después se aplicó sal suficiente como para cubrir la lesión. Para lesiones más pequeñas, se llenó el tapón de una jeringa de insulina para actuar como depósito, y se colocó sobre la lesión. Se aplicó entonces esparadrapo quirúrgico para fijar la sal. Este proceso se repitió diariamente hasta que desaparecieron los GP (Figura 1). Para las lesiones en los labios o los genitales, si la sal se humedecía, se retiraba y se volvía a aplicar. Los GP desaparecieron por completo en todos los casos y sin dejar cicatrices. Los PG en las superficies mucosales se resolvieron más rápidamente que los de la piel (tiempo de resolución promedio de 10 frente a 18,3 días, respectivamente). En esta serie de casos, solo un caso de GP en el cuero cabelludo volvió a aparecer a los 11 meses. Algunos pacientes informaron de una sensación de quemazón durante la aplicación de la sal, pero el tratamiento fue bien tolerado en general.

Hay varios posibles diferenciales a tener en cuenta en los GP antes de iniciar el tratamiento, incluyendo la angiomasia bacilar, el sarcoma de Kaposi y el melanoma amelanótico. La angiomasia bacilar normalmente se manifiesta con múltiples nódulos rojos en pacientes inmunocomprometidos, particularmente con VIH. El sarcoma de Kaposi suele manifestarse con más de una mácula o nódulo y es menos probable que sangre. El melanoma amelanótico puede parecer muy similar a los GP pero tiene un pronóstico muy malo, y no respondería a la terapia con sal.

En conclusión, la terapia con sal puede ser un tratamiento efectivo, accesible y seguro para los GP, logrando su resolución sin cicatrices.



Fig 1. (a) Pyogenic granuloma on the right palm; **(b)** near-complete resolution after 28 days of salt application with a small nidus remaining; **(c)** complete resolution with no residual scar after 35 days of salt application. (Cortesía del Dr Daruwalla *et al.*, y el Editor, *Clin Exp Dermatol*)

Presentación clínica atípica de la dermatofitosis en un menor: un reflejo del uso inapropiado de esteroides tópicos

Durga Satheesh* y Ramesha M. Bhat

Departamento de Dermatología, Venereología y Lepra, Father Muller Medical College, Mangalore, India.

*Autor para correspondencia: durgasatheesh@gmail.com

Conflicto de intereses: Ninguno.

Fuentes de financiación: Ninguna.

Palabras clave: Dermatitis, infección fúngica, piel, corticosteroides tópicos, tinea incognita, antifúngicos.

Introducción

La dermatofitosis es una de las infecciones cutáneas más predominantes en la India. La prevalencia de la dermatofitosis es de en torno al 13 % en la India y de en torno al 20-25 % en el mundo.^{1,2} Está causada por tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. Hay varios factores que pueden influir en el patrón de la enfermedad, como el nivel de vida, la temperatura ambiental y la humedad.³ Aunque la enfermedad no es mortal, puede causar molestias y complicaciones. El tratamiento solía iniciarse sin realizar análisis de laboratorio y sin identificar el organismo subyacente.⁴ En la India está aumentando la presencia de tiña en los niños, incluyendo a los más pequeños, aunque es menos frecuente que en los adultos. El tratamiento de la dermatofitosis en niños suele limitarse a antifúngicos de uso tópico. Puede ser debido a una rápida renovación de la piel, que genera una mejor respuesta clínica a los tratamientos tópicos en comparación con los adultos.⁵ El tratamiento de la dermatofitosis se ha convertido en un problema; debido al gran número de combinaciones tópicas de esteroides con otros fármacos, disponibles gratuitamente, la dermatofitosis no solo se ha convertido en una enfermedad recurrente común, sino que ha pasado a ser una enfermedad crónica y recalcitrante.

Ejemplo

Un hombre indio de 20 años, sano y sin historial de fiebre o malnutrición, se presentó en una clínica ambulatoria con múltiples máculas pruríticas, hipopigmentadas a



Fig 1. Mácula hipopigmentada con algunas pápulas eritematosas dispersas sobre la lesión.



Fig 2. Mácula hipopigmentada bien demarcada sobre la ceja derecha.

despigmentadas, en el tronco y el rostro. Al preguntarle, su madre mencionó que las lesiones habían sido inicialmente eritematosas y pruríticas. Había pasado algo similar con otros miembros de la familia 4 meses antes. No había estado en contacto con mascotas u otros animales. La familia pertenecía a un entorno socio-económico de nivel bajo. Vivían nueve personas en una casa de dos habitaciones, incluyendo tres niños.

Un examen clínico más detallado reveló pápulas eritematosas mínimas cubriendo máculas hipopigmentadas, junto con una

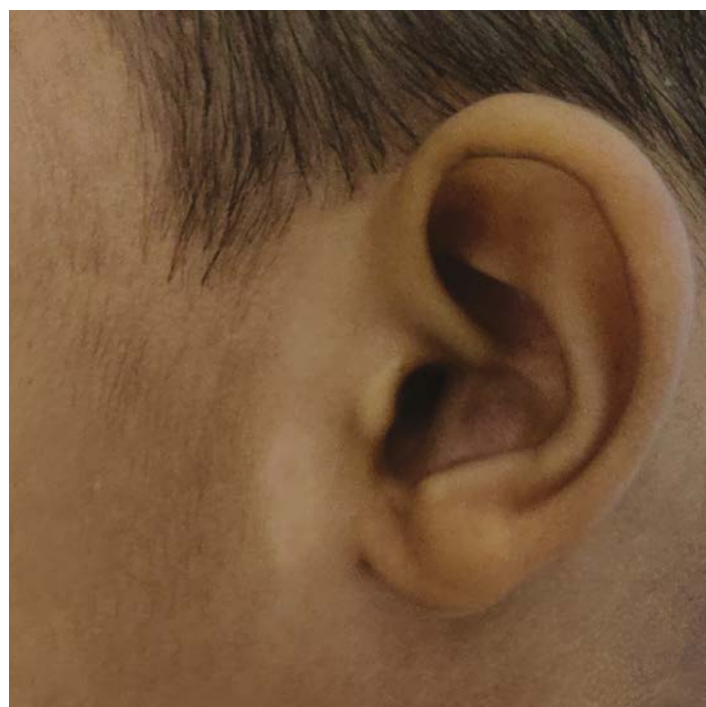


Fig 3. Máculas hipopigmentadas fusionadas para formar un patrón de mancuerna en el área pre-auricular.



Fig 4. Mácula hipopigmentada con pigmentación normal central y varias pápulas dispersas.

descamación mínima (Figuras 1–4). La sensibilidad era normal en las lesiones y no había nervios agrandados, por lo que se procedió a descartar la lepra, que es común en esta parte del mundo. No presentaba síntomas sistémicos.

La madre indicó que le había aplicado una medicación de uso tópico sin receta, que contenía propionato de clobetasol, nitrato de miconazol y sulfato de neomicina, a las lesiones de forma continua durante más de 3 meses.

Una prueba con hidróxido de potasio mostró la presencia de hifas fúngicas, pero el cultivo fúngico resultó negativo, quizás por el tratamiento previo.

Comentarios y conclusión

Se ha observado una creciente prevalencia de dermatofitosis en los países tropicales.² Varios factores como el hacinamiento (como en este caso), una mala higiene y los cambios climáticos contribuyen a la infección. Además, los corticosteroides tópicos

disponibles gratuitamente suponen un gran desafío para tratar la dermatofitosis. Varios estudios han documentado el uso de fármacos sin receta, que venden farmacéuticos y químicos.⁶ Recientemente, las cremas que contienen corticosteroides se han incluido en la Clasificación H de fármacos (solo con receta) en la India, tras la lucha constante de la Asociación India de Dermatólogos, Venereólogos y Leprólogos (IADVL) con la ayuda de la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas (ILDS). Del mismo modo, un estudio no publicado con 174 casos de infección por tiña en nuestro instituto mostró que el clobetasol (en oposición a la hidrocortisona o la betametasona) fue el esteroide más utilizado en una combinación de dosis fija, ya que su uso no está controlado. Esta combinación, si se administra a niños, puede provocar una morfología atípica (como tiña arciforme, lineal o pseudoimbricata) y se volverá resistente al tratamiento. Recientemente, Panda y Verma han comparado la "tiña incógnita" y la "tiña modificada con esteroides", llegando a la conclusión de que los esteroides de uso tópico modifican la morfología de la tiña en distinta medida, pero no necesariamente hacen que la enfermedad sea difícil de reconocer, por lo que en la mayoría de los casos se describen mejor como tiña modificada con esteroides en lugar de tiña incógnita.⁷

El tratamiento de la dermatofitosis debe incluir antifúngicos de uso tópico como ketoconazol, luliconazol, sertaconazol, eberconazol o terbinafina y, si es necesario, antifúngicos orales como terbinafina, itraconazol, fluconazol y en algunas ocasiones griseofulvina durante un período de 4–8 semanas. El uso irracional de cremas combinadas que contienen esteroides de alta potencia se considera uno de los motivos de la actual amenaza de dermatofitosis.

Referencias

1. Sudha M, Ramani CP, Heber Anandan. Prevalence of dermatophytosis in patients in a tertiary care centre. *Int J Contemp Med Res* 2016; **3**:2399–401.
2. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses* 2008; **51** (Suppl):2–15.
3. Shenoy MM, Shenoy SM. Superficial fungal infections. In: *IADVL Textbook of Dermatology* (Saccidanand S, ed), 4th edn. Mumbai: Bhalani Publishing House, 2015; 459–513.
4. Maulingkar SV, Pinto MJ, Rodrigues S. A clinico-mycological study of dermatophytoses in Goa, India. *Mycopathologia* 2014; **178**:297–301.
5. Kaul S, Yadav S, Dogra S. Treatment of dermatophytosis in elderly, children, and pregnant women. *Indian Dermatol Online J* 2017; **8**:310–18.
6. Dabas R, Janney MS, Subramaniyan R et al. Use of over-the-counter topical medications in dermatophytosis: a cross-sectional, single-centre, pilot study from a tertiary care hospital. *Indian J Drugs Dermatol* 2018; **4**:13–17.
7. Panda S, Verma S. The menace of dermatophytosis in India: the evidence that we need. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; **83**:281–4.

WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY Singapur 3-8 de julio de 2023

Para saber más sobre los resúmenes del WCD, incluyendo un listado de temas, etc.:

<https://www.wcd2023singapore.org/scientific-programme/abstract-submission/>

Enlace a las becas del WCD:

<https://www.wcd2023singapore.org/scientific-programme/scholarships/>

La fecha límite de presentación de solicitudes es el 24 de septiembre de 2022.

Comparta sus historias

Nos encantaría saber cómo usa el personal sanitario la publicación de CSH para ayudar en la prestación de servicios sanitarios dermatológicos en todo el mundo. Les invitamos a compartir con nosotros sus experiencias de uso de la publicación. Estos estudios de caso se incluirán en futuras ediciones.

Envíenos sus historias por correo electrónico a CSH@ilds.org o etiquétenos en Twitter, Instagram o Facebook en @IFDerm.

Editores

Chris Lovell (Reino Unido), Michele

Murdoch (Reino Unido)

Editor fundador

Paul Buxton (Reino Unido)

Secretaría editorial

ILDS Secretariat

Junta editorial

Ayesha Akinkugbe (Nigeria)
Anna Ascott (Reino Unido)
Susannah Baron (Reino Unido)
Workalemahu A. Belachew (Etiopía)
Jean Bolognia (EE. UU.)
Isabel Casas (Argentina)
David Chandler (Reino Unido)
Steven Ersser (Reino Unido)
Guadalupe Estrada (México)
Claire Fuller (Reino Unido)

Chris Griffiths (Reino Unido)
Henning Grossman (Alemania)
Rod Hay (Reino Unido)
Sarah Hogan (Reino Unido)
Arjan Hogewoning (Países Bajos)
Vineet Kaur (India)
Harvey Lui (Canadá)
Deepani Munidasa (Sri Lanka)
John Masenga (Tanzania)
Rachael Morris-Jones (Reino Unido)

Anisa Mosam (Sudáfrica)
Kelvin Mponda (Malawi)
Ben Naafs (Países Bajos)
Rebecca Penzer-Hick (Reino Unido)
Rune Philemon (Tanzania)
Terence Ryan (Reino Unido)
Mafalda Soto (España)
Gail Todd (Sudáfrica)
Shyam Verma (India)
Steve Walker (Reino Unido)

Cómo recibir la revista Community Skin Health

La revista Community Skin Health (CSH) está disponible en formato digital e impreso.

Es **gratuito** suscribirse tanto a la edición digital como a la impresa. Visite: <https://ilds.org/our-foundation/community-skin-health-journal/>

También puede **descargar** la aplicación de CSH en su teléfono o tableta, que está disponible tanto para Android como iOS.

Escribir un artículo

Si le interesa la atención médica dermatológica, la CSH es una gran oportunidad de compartir sus experiencias, ya que puede mandar artículos, informes o cartas. Consulte las pautas para autores en la página web de CSH.

Envíe su propuesta por correo electrónico a CSH@ILDS.org o por correo postal a Community Skin Health, International Foundation for Dermatology, Willan House, 4 Fitzroy Square, Londres W1T 5HQ (Reino Unido)

Derechos de autor

Los artículos pueden ser fotocopiados, reproducidos o traducidos, siempre que no se utilicen con fines comerciales o personales. Los agradecimientos deben hacerse a los autores y a la Community Skin Health.

Editorial

La Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas (ILDS) publica Community Skin Health como revista oficial de la Fundación Internacional de Dermatología (IFD) <https://ilds.org/>

Exención de responsabilidad

La editorial, la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas y los editores no se harán responsables de errores o consecuencias derivados del uso de la información contenida en la revista. Los puntos de vista y las opiniones que se expresan no reflejan necesariamente los de la editorial, la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas o los editores; de igual forma, los anuncios tampoco suponen el respaldo de la editorial, la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas o los editores.

ISSN 2632-8046



Fundada oficialmente en 1935, la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas (ILDS) lleva más de 80 años promoviendo la salud de la piel a nivel mundial. Su precursor nació en 1889 como el primero de muchos Congresos Mundiales de Dermatología. Hoy en día, la ILDS representa la dermatología al más alto nivel, con más de 170 miembros de más de 80 países. En total, representamos a más de 200 000 dermatólogos.

La Fundación Internacional de Dermatología (IFD) fue creada en 1987 para llevar a cabo la labor humanitaria de la ILDS. Hoy en día, la IFD apoya proyectos en África, la región Asia-Pacífico y Sudamérica. CSH es la revista oficial de la IFD.



Aliado de HIFA
Health Information for All
(Información de asistencia
médica para todos)

Hágase amigo de CSH

Por tan solo 5 \$, 5 £ o 5 € al mes puede hacerse Amigo de CSH. Su donación regular nos ayudará a enviar los más de 10 000 ejemplares de la revista a profesionales sanitarios de todo el mundo.

Para obtener más información sobre cómo hacerse Amigo, envíe un correo electrónico a

CSH@ILDS.org



Si compra en línea, puede respaldar económicamente la revista sin coste adicional. Varios vendedores minoristas importantes harán un donativo en función de la cantidad que gaste.

www.easyfundraising.org.uk

Promoting global
Community Skin Health
through education