

EDUCANDO NOS

Año 2025, Volumen 11, Número 2

EDUCANDO NOS

Programa de Educación Médica Continua
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2025, Volumen 11, Número 2
Precio: \$ 5000

EDICIÓN ESPECIAL
DE LEPROA 2025


ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

www.archivosdermato.org.ar/educandonos/
info@archivosdermato.org.ar

ISSN 2683-8753

**Sobre la
vulnerabilidad
en el contexto
de la lepra**

**Lepra histoide
de Wade.
Una entidad
infrecuente**



**Fenómeno
de Lucio
con cicatrices
retiformes**



**Complicaciones
terapéuticas
de la lepra
con episodio
reaccional tipo 1**



**Episodio
reaccional
leproso tipo 2
simulando una
farmacodermia**



**Entrevista
al Dr. Jorge
Enrique
Tiscornia.**



5FU

5-Fluorouracilo 5%
Ungüento

UNA RESPUESTA RÁPIDA Y EFICAZ AHORA ES POSIBLE



INDICACIONES

Queratosis actínica (QA)

Carcinoma basocelular (CBC)

Enfermedad de Bowen

Queilitis actínica

Queratoacantoma


Cassará

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología



Sumario

Año 2025, Volumen 11, Número 2
ISSN 2683-8753

- | | | | |
|-----------|--|-----------|---|
| 3 | Editorial
Sobre la vulnerabilidad en el contexto de la lepra
<i>Perez Olga Gabriela</i> | 26 | Episodio reaccional leproso tipo 2 simulando una farmacodermia
<i>Insaurralde Lucía Florencia, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. |
| 4 | Reglamento de publicación | 34 | Fenómeno de Lucio con cicatrices retiformes
<i>Rodríguez Natalia Lucila, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. |
| | Casos clínicos | 42 | Leprosarios en Argentina: Dos mundos separados por muros de inmunidad
<i>Eickert Candelaria María et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. |
| 6 | Placa solitaria, granuloma anular símil, como signo de presentación de lepra tuberculoide
<i>Apisco María Eugenia, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. | 50 | Entrevista al Dr. Jorge Enrique Tiscornia
<i>Campanari Ana Laura, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. |
| 12 | Lepra histoide de Wade. Una entidad infrecuente
<i>Driollet Posse Bernardita María, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. | | Una invitación a pensar |
| 18 | Complicaciones terapéuticas de la lepra con episodio reaccional tipo 1
<i>Flores Jessica Florencia, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. | | |

Consejo Editorial

Directores:
Roberto Glorio
Ricardo Galimberti

Comite de redacción:

Carbia Sergio (Hospital General de Agudos "José M. Penna")
Forero Olga (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")
Galimberti Gaston (Hospital Italiano de Buenos Aires)
Glikin Irene (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")
Madeo Maria (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")
Leiro Viviana (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")
Perez Gabriela (Hospital General de Agudos "José M. Penna")


ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

www.archivosdermato.org.ar/educandonos/
info@archivosdermato.org.ar

Diseño editorial e impresión:
Arte y Letras
Ayacucho 457 3° 33 - C1026AAA
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
www.arteyletras.com.ar

MICOFORTILAC

AMOROLFINA + CHITOSAN + XYLITOL

EL ANTIMICÓTICO UNGUEAL DE MÁXIMA
PENETRACIÓN CON ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

UAC → LIBERACIÓN TRANSUNGUEAL DE LOS ACTIVOS


Cassará



* EDITORIAL

Sobre la vulnerabilidad en el contexto de la lepra

Según el diccionario de la lengua española la palabra vulnerable etimológicamente surge del latín, *vulnerabilis*, que deriva de *vulnus*, herida, significando así, el que puede ser herido o recibir lesión, física o moral. A su vez, la palabra “vulnerabilizado”, que no se encuentra en el diccionario de la lengua española, es un término que se utiliza con más frecuencia en el ámbito social y político para describir a personas o grupos que han sido colocados en una situación de riesgo por factores externos, como son las políticas sociales de carácter desigual.

Desde la perspectiva de la salud pública, como señala Garret, se prioriza la identificación, mitigación y eliminación de las disparidades en salud, que son aquellas definidas como las diferencias prevenibles e inequitativas que afectan a poblaciones socialmente desfavorecidas en el acceso a la salud. El término “vulnerabilizado”, aunque de uso coloquial, permite reconocer aquellas personas en quienes deben buscarse los determinantes subyacentes que dan forma a la vulnerabilidad, lo que nos permite abordar mejor las causas profundas de las disparidades en salud.

Este juego de palabras ayuda a describir una situación que me ocurrió ante un paciente que acudió a la consulta en el hospital, mientras ejercía de instructora de residentes en dermatología, presentando una dermatosis extremadamente pruriginosa de varios años de evolución. Al examen físico tenía numerosas excoriaciones por rascado debido al prurito, el cual aliviaba al aplicar kerosene entre otros remedios caseros. Su caso requirió mucho tiempo de seguimiento y fue motivo de varios ateneos, e incluso presentaciones en reuniones de sociedades científicas. Al no aliviar la afección tras la realización de múltiples estudios, nuevas biopsias de piel dieron en la tecla, ya que detectaron elastofagocitosis, característica histopatológica presente en la búsqueda de causas como hallazgo infrecuente de la enfermedad de Hansen. Una vez certificado el diagnóstico, al momento de entregarle el blíster de la medicación gratuita de la OMS, me sorprendió su repuesta; que ya la conocía, que en su país de origen un integrante del personal de salud le había solicitado dinero a cambio, que no había podido pagarla, que no sabía que la medicación era gratuita.

Vulnerables, vulnerabilizados, en situación de vulnerabilidad, víctimas fáciles por su bajo nivel educativo de esta miseria que forma parte de nuestra sociedad.

Olga Gabriela Pérez

Médica dermatopatóloga de planta
Hospital José María Penna (CABA)

* Reglamento de Publicación



GENERALIDADES

“Educandonos” es una revista trimestral (4 fascículos por año) elaborada por “Archivos Argentinos de Dermatología” que publica trabajos originales de temas referentes a la dermatología y especialidades afines así como también artículos de interés general vinculados con las distintas áreas de las Ciencias Biomédicas. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores.

PROCESO DE ARBITRAJE

Todo manuscrito enviado a “Educandonos” para su publicación será sometido a la evaluación del Consejo Editorial el que evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo 2 árbitros para su análisis. Una vez efectuado se informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Consejo Editorial.

CASOS CLÍNICOS A PRESENTAR

- Condición o enfermedad nueva.
- Condición rara o infrecuente.
- Presentación inusual de una enfermedad común.
- Asociación inesperada entre síntomas o signos infrecuentes.
- Impacto de una enfermedad en la evolución de otra.
- Evolución inusual o evento inesperado en el curso clínico o terapéutico.
- Impacto del tratamiento de una condición en otra.
- Complicaciones inesperadas de procedimientos o tratamientos.
- Tratamientos o procedimientos diagnósticos nuevos y únicos.
- Clásico educativo.

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Los artículos deben ser editados en fuente “Times New Roman”, tamaño 12, procesado en Microsoft Word, a doble espacio.
- Las páginas del texto del artículo deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. La primera página no se numera.

Primera página:

- **Título** en español e inglés. Máximo de 10 palabras.
- **Nombre y apellido completo de los autores** (hasta 8 por artículo). Con un superíndice identificar los datos académicos de cada uno. Institución de pertenencia (Dirección y teléfono).
- **Correo electrónico** del autor que recibirá las notificaciones.
- **Resumen:** en español e inglés (abstract). Extensión máxima 150 palabras. Evitar siglas, abreviaturas o citas bibliográficas.
- **Palabras clave:** En español e inglés (Keywords). Tres (3) como máximo.

Texto del artículo:

- **Artículo original de investigación:**
 - **Extensión:** mínimo de 6 páginas y máximo de 8 páginas.
 - **Estructura:** a) Introducción (Incluye problema y objetivos). b) Material y métodos. c) Resultados. d) Comentarios (Incluye conclusiones y discusión).
- **Caso Clínico:**
 - Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **-Estructura: a) Introducción. b) Caso clínico (hasta 3 casos) o Serie de casos . c) Comentarios.**
- Las abreviaturas deben estar precedidas de lo que significa la primera vez que se citan. Los fármacos deben denominarse por su nombre genérico. Los nombres de microorganismos se citan en cursiva (itálica) y con mayúscula.

* Reglamento de Publicación



Referencias:

- Se aceptan hasta 20 como máximo.
- Se deben citar en el orden en que las menciona en el texto, mediante números arábigos (con superíndice), al final de la frase o párrafo en que se las alude.
- Las referencias consecutivas van separadas por un guión Ej. (2-6) y las no correlativas por comas Ej. (2, 8, 10).

La forma de cita es la siguiente según el caso:

• Artículos en revistas:

- Apellido e inicial del nombre de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar “et al”.
- Título completo del artículo, en su idioma original.
- Nombre de la revista abreviado de acuerdo con el Index Medicus, en cursiva (itálica). Ej. International Journal of Dermatology = Int J Dermatol
- Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo. Ej.: 2014; 10: 146-153.

• Capítulos en libros:

- Apellido e inicial del nombre de los autores del capítulo.
- Título del capítulo.
- Apellido e inicial del nombre de los autores del libro.
- Título del libro en cursiva (itálica). Editorial, lugar y año. Páginas.

Ej: Cohen P, Honigsmann H, Kurzrock R. Dermatitis neutrofílica febril aguda (syndrome de Sweet) En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, et al. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 8ª edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.

- **Textos electrónicos:** se debe agregar lo siguiente: “Disponible en” y “Fecha de consulta”.

Figuras: (fotografías, dibujos, gráficos y esquemas)

- Se deben identificar cada uno de ellos en forma progresiva en números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto.

- **En el caso de las “fotografías” se aceptarán hasta 8 como máximo. Serán de excelente calidad, en color.** Pueden ser fotos clínicas, histopatológicas, de estudios complementarios. En el caso de las fotos clínicas, si las mismas son identificables deberán acompañarse del consentimiento escrito del paciente. Las fotografías histopatológicas deben tener el número de ampliación efectuada y la técnica utilizada. **Las imágenes deberán estar en formato de almacenamiento JPG (JPEG), sin compresión. No enviar las fotografías pegadas en Word. La resolución de la imagen no será menor a 6 megapixels, preferentemente con cámara fotográfica ó cámara de celulares en alta resolución. El tamaño de cada imagen debe ser, como mínimo, de 2500 píxeles de ancho por lo que dé de alto, para poder llegar a la mejor resolución.**

Cuadros (tablas):

- La información que contengan no debe repetirse en el texto.
- En hoja aparte del texto, encabezados por el título y ordenados con números arábigos. Se debe describir la fuente (ej. elaboración propia o cita de su procedencia).

SECCIONES

“La nueva era en medicina”, “Una invitación a pensar”, “Actualización del tema”

- **Primera página:** Ver descripción precedente.
- **Texto del artículo:** -Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **Estructura:** Organización libre. Se pueden utilizar subtítulos.
- **Referencias:** Ver descripción precedente.
- **Figuras:** (fotografías, dibujos, gráficos y esquemas) y Cuadros (tablas): Ver descripción precedente. Se aceptarán hasta 4 como máximo.

Envío de casos: info@archivosdermato.org.ar
rglorio@fmed.uba.ar

Placa solitaria, granuloma anular símil, como signo de presentación de lepra tuberculoide

Autor

/ Apisco Maria Eugenia¹
 / Mouris Florencia¹
 / Jessica Flores¹
 / Insaurralde Lucia²
 / Rojas Ximena³
 / Perez Gabriela⁴
 / Glorio Roberto⁵
 / Carbia Sergio⁶

Palabras claves

Lepra, lepra tuberculoide, granuloma anular.

Keywords

Leprosy, tuberculoid leprosy, granuloma annulare.

Solitary plaque, granuloma annulare like, as a presenting sign of tuberculoid leprosy

Resumen

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa, causada por *Mycobacterium leprae*, que puede presentarse con un amplio espectro de manifestaciones clínicas al comprometer piel, mucosas, nervios periféricos y órganos internos. El granuloma anular es una enfermedad inflamatoria granulomatosa, de etiología desconocida, que se presenta con varias formas clínicas, siendo la más frecuente la variante localizada. Presentamos un caso de lepra tuberculoide, que clínicamente se manifestó con una placa anular única localizada en dorso de mano derecha. Se enfatiza en la importancia de diferenciar ambas entidades y en pensar en lepra ante una placa anular única, especialmente en pacientes provenientes de regiones endémicas.

Abstract

Leprosy is an infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*, which can present with a wide spectrum of clinical manifestations involving skin, mucous membranes, peripheral nerves and internal organs. Granuloma annulare is a granulomatous inflammatory disease, of unknown etiology, which presents with several clinical forms, the most frequent being the localized variant. We present a case of tuberculoid leprosy, which clinically manifested with a single annular plaque, located on the back of the right hand. We emphasize the importance of differentiating between the two entities and consider leprosy in patients with single annular plaque, especially if they come from endemic areas.

Educandonos. 2025; 11 (2): 6-10.

¹ Médica concurrente de dermatología

² Jefa de residentes de dermatología.

³ Médica de planta de dermatología.

⁴ Médica de planta de anatomía patológica

⁵ Profesor regular adjunto de dermatología.

⁶ Jefe del servicio de dermatología

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna". Buenos Aires. Argentina. Sin fondo de financiamiento para este trabajo, ni conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La lepra tuberculoide constituye una de las formas clínicas estables de la lepra, y se encuentra en el polo de alta resistencia inmunológica según la clasificación de Ridley y Jopling. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) pertenece a la forma paucibacilar, caracterizada clínicamente por máculas o placas eritematosas, asimétricas, anestésicas y de bordes netos.¹

El granuloma anular, en su variante localizada, se presenta con pápulas de color piel normal, eritematosas o violáceas, no descamativas, que se agrupan con un patrón anular o circinado y se localizan con mayor frecuencia en zonas distales de extremidades.²

Presentamos un caso de lepra tuberculoide que clínicamente se manifestó con una placa anular única localizada en dorso de mano derecha. Se enfatiza en las diferencias clínicas e histopatológicas entre ambas entidades.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 42 años, residente en Buenos Aires, consultó por una lesión única asintomática en el dorso de la mano derecha de 2 meses de evolución.

Examen físico: placa anular eritematoviolácea de borde sobreelevado, de aproximadamente 2 x 5 cm de diámetro, localizada en la cara lateral del dorso de mano derecha (Fig. 1).

Laboratorio con serologías virales (HIV - Hepatitis B y C): sin hallazgos patológicos.

Con diagnóstico clínico de granuloma anular se indicó clobetasol 0,05% (crema). Debido a la falta de mejoría y ante el reinterrogatorio dirigido de un hermano con diagnóstico de lepra hacía diez años atrás, se realizaron pruebas que revelaron una leve alteración de la sensibilidad termoalgésica de la placa cutánea con ausencia de palpación de engrosamiento de nervios periféricos, entre ellos el cubital en el canal epitrocleo olecraneano.

Baciloscopía (mucosa nasal, lóbulos de las orejas, codos, rodillas e impronta de biopsia de piel): negativa en dos oportunidades.

Histopatología de biopsia de piel:: infiltrados inflamatorios linfocitarios granulomatosos



Figura 1. Placa anular eritematoviolácea, de borde sobreelevado, en dorso de mano derecha.

“ La historia se repite, ese es uno de los errores de la historia. ”

Charles Darwin



Correspondencia

Dra. Maria Eugenia Apisco.
 Hospital General de Agudos "José María Penna". Servicio de Dermatología.
 Pedro Chutro 3380, 1876, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
 e-mail: eugeniaapisco@gmail.com

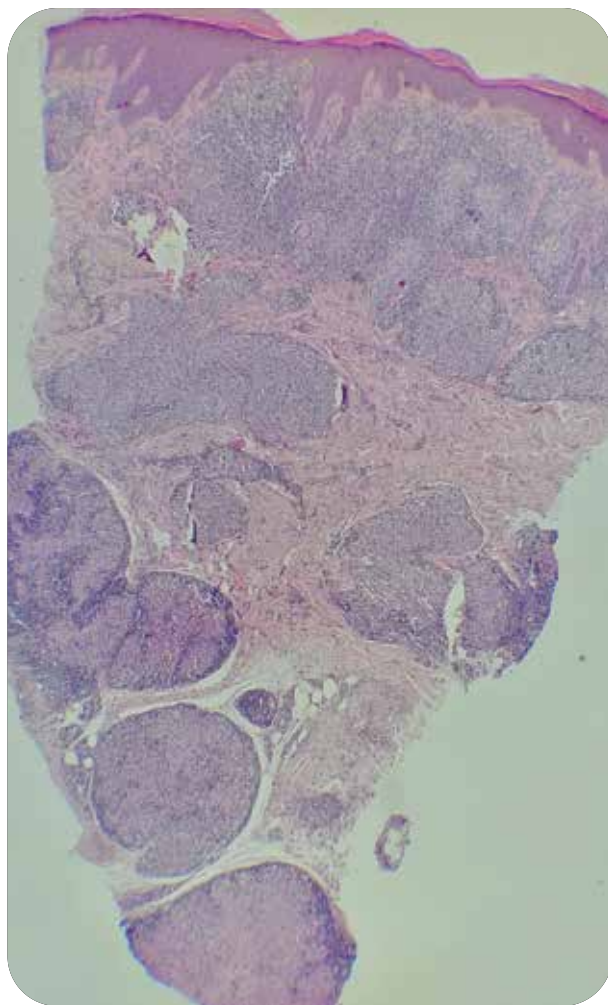


Figura 2. (HE – 10X). Infiltrados inflamatorios crónicos granulomatosos perineurales, perianexiales y perivasculares que ocupan toda la dermis.

perineurales, perianexiales y perivasculares en dermis superficial y profunda con presencia de células gigantes multinucleadas (Figs. 2 y 3). Tinción de Ziehl-Neelsen: sin evidencia de bacilos ácido alcohol resistentes.

Con diagnóstico de lepra tuberculoide inicia tratamiento según esquema OMS (rifampicina 600 mg y clofazimina 300 mg mensual; dapsona 100 mg y clofazimina 50 mg diarios) con excelente respuesta.

COMENTARIOS

La lepra en ocasiones puede presentarse como una lesión única, y cuando se localiza en dorso de mano y tiene una configuración anular, puede prestar a confusión diagnóstica, como ocurrió en nuestro caso, con granuloma anular.¹ Son hallazgos clínicos usuales

La **lepra** es una enfermedad infectocontagiosa que puede comprometer **piel, mucosas, nervios periféricos y órganos internos.**

en un granuloma anular localizado una placa única de configuración anular, con borde sobreelevado eritematoso y/o violáceo, no descamativa, asintomática, localizada en dorso de mano, de predominio en el sexo femenino y de largo tiempo de evolución.² La lepra constituye un diagnóstico diferencial muchas veces no pensado a nivel urbano, más cuando la lesión es anular, pudiendo inducir a un error diagnóstico.³ Por tal motivo, son datos claves para diferenciar entre ambas entidades, la epidemiología y los antecedentes personales y familiares del paciente. Otra diferencia importante es que en la lepra tuberculoide las lesiones cutáneas son característicamente anestésicas, anhidróticas y presentan alteraciones en el crecimiento del pelo.^{1,4} También ayuda en la diferenciación, el hallazgo de una neuritis unilateral y precoz, típicamente al palpar el nervio cubital en el canal epitrocleo olecraneano, donde el nervio periférico se engrosa y aumenta de sensibilidad o duele y puede generar un déficit sensitivo y/o motor con la consiguiente debilidad o parálisis del músculo inervado por él.^{1,4,6}

Desde el punto de vista histológico, el granuloma anular presenta diferentes patrones siendo el más frecuente el intersticial. Este se caracteriza por ausencia de necrobiosis y presencia de histiocitos y linfocitos

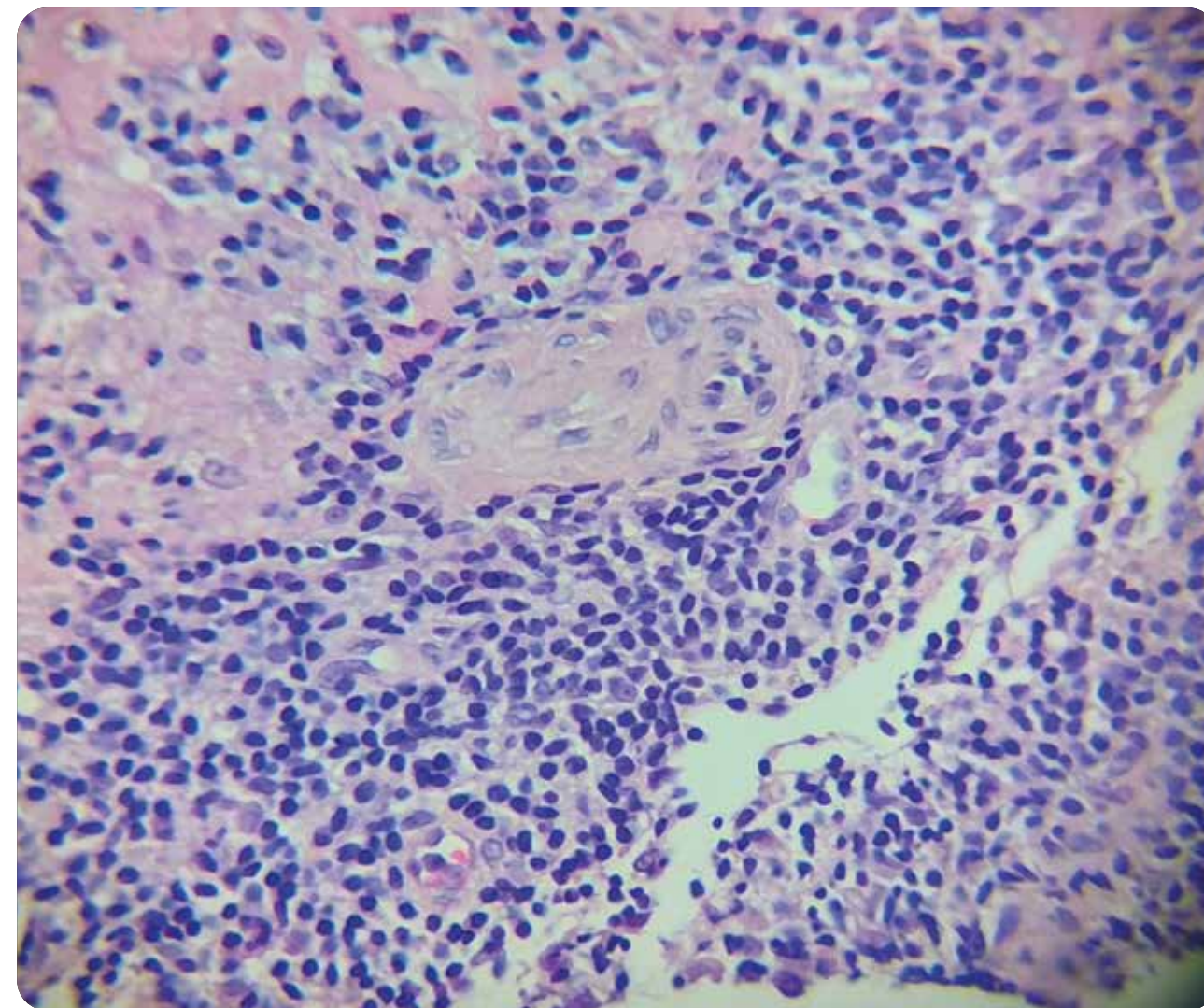


Figura 3. (HE-100X). Granulomas tuberculoideos con compromiso de los nervios.

dispuestos alrededor de los vasos e intercalados entre la mucina y los haces de colágeno. El siguiente patrón en frecuencia es el llamado granuloma en empalizada, que, como su nombre lo indica, evidencia la presencia de un granuloma, cuya localización es acorde a la variante; encontrándose en las formas localizadas en la dermis superficial y media. Se caracteriza por presentar un centro con abundante mucina y degeneración focal de colágeno y una empalizada periférica conformada fundamentalmente por histiocitos, pudiéndose observar a su vez linfocitos, células gigantes multinucleadas y aislados eosinófilos.⁷

En cambio, la histología de la lepra tuberculoide es distinta, al observar granulomas conformados por histiocitos epitelioides, células gigantes de Langhans y

una corona de linfocitos sin necrosis central, localizados característicamente rodeando anexos, vasos y nervios.^{3,8,9} Teniendo en cuenta que las biopsias del granuloma anular pueden imitar granulomas tuberculosos, o incluso sarcoideos, el aumento de mucina y la presencia de aislados eosinófilos pueden resultar de gran ayuda en inclinar la balanza para granuloma anular por sobre estos imitadores.³ Sin embargo, se han reportado casos de granuloma anular con presencia de granulomas alrededor de los nervios cutáneos, también llamados granulomas perineurales, lo cual complica aún más las diferencias histopatológicas entre ambas entidades.¹⁰

La baciloscopía es de poca ayuda para establecer el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades, porque al tratarse la lepra tuberculoide una forma

El **granuloma anular**, en su variante localizada, se presenta con **pápulas de color piel normal, eritematosas o violáceas**.

clínica paucibacilar, suele resultar negativa.^{8,9}

Interesante, aunque excepcional, se ha reportado la situación opuesta a la presentada, la aparición de placas anulares en un paciente bajo tratamiento multidroga para lepra, cuya histopatología reveló granuloma anular, en ese caso inducido por alopurinol.¹¹

Ahora bien, constituye un gran desafío entonces establecer el diagnóstico de certeza entre estas dos entidades, es por eso que destacamos la importancia de la epidemiología y la alteración de la sensibilidad en la clínica, más la respuesta al tratamiento instaurado, a la hora de arribar al diagnóstico.

En conclusión, la lepra continúa siendo una enfermedad vigente en la actualidad, debiéndose tener en cuenta como diagnóstico diferencial ante una presentación a placa anular única.

Referencias

1. Eichlemann K, Gonzalez Gonzalez S.E, Salas-Alanis J.C, Ocampo-Candiani J. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliograf*. 2013; 104 (7): 554-563.
2. Corigliano M, Achenbach RE. Granuloma anular: un desafío diagnóstico y terapéutico. *Rev Argent Dermatol*. 2012; 93 (4). Fecha consulta: 28 mayo de 2025. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2012000400004&lng=es.
3. Hao Zhu T, Kamangar F, Silverstein M, A Fung M. Borderline tuberculoid leprosy masquerading as granuloma annulare: A clinical and histological pitfall. *Am J Dermatopathol*. 2017; 39 (4): 296-299.
4. Araújo MG. Hanseníase no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2003; 36(3): 373-82.
5. Maymone MBC, Laughter M, Venkatesh S, Dacso MM *et al*. Leprosy: clinical aspects and diagnostic techniques. *J Am Acad Dermatol*. 2020; 83(1): 1-14. doi: 10.1016/j.jaad.2019.12.080.
6. Huang CY, Su SB, Chen KT. An update of the diagnosis, treatment, and prevention of leprosy: a narrative review. *Medicine (Baltimore)*. 2024; 103(34): e39006. doi: 10.1097/MD.00000000000039006.
7. Aguilar Arostegui J, Diago A, Gijon Carrillo R, Fernandez Figueras M *et al*. Granulomas in Dermatopathology: Principales entidades. Parte II. *Actas Dermosifiliograf*. 2021; 112 (8): 682-704.
8. Armijo D, Aguirre F, Raimann MV, Da Costa F *et al*. Enfermedad de Hansen. Comunicación de un caso de lepra tuberculoide en Chile. *Rev Chil. Infectol*. 2022; 39 (1): 80-85.
9. Berzosa-Sanchez A, Soto-Sánchez B, Cacho-Calvo JB, Guillen-Martí S. Lepra tuberculoide, todavía presente en nuestro medio. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2020; 38 (7): 343-349.
10. Longmire M, DiCaudo DJ, Dahl MV. Nerve involvement in granuloma annulare. *J Cutan Med Surg*. 2012; 16(6): 428-32. doi: 10.1177/120347541201600612.
11. Singh SK, Manchanda K, Bhayana AA, Verma A. Allopurinol induced granuloma annulare in a patient of lepromatous leprosy. *J Pharmacol Pharmacother*. 2013; 4(2): 152-4. doi: 10.4103/0976-500X.110915.

“ Cuando escuches una voz interior que te dice que no puedes pintar, pinta tanto como puedas y verás cómo se callará. ”

Vincent Van Gogh



FUSIMED

ÁCIDO FUSÍDICO
XYLITOL • ÁCIDO HIALURÓNICO

EL ANTIBIÓTICO TÓPICO DE ELECCIÓN CON ACCIÓN CICATRIZANTE



Lepra histioide de Wade. Una entidad infrecuente

Autor

/ Driollet Posse Bernardita Maria¹
/ Martinez Adali²
/ Insaurralde Lucia³
/ Diana Gallego⁴
/ Campastri Ana⁴
/ Pérez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

Lepra de Wade, lepra histioide, lepra lepromatosa.

Keywords

Wade's leprosy, histioid leprosy, lepromatous leprosy.

Wade's histoid leprosy. A rare entity

Resumen

La lepra de Wade es una variante infrecuente de lepra multibacilar con características clínico-patológicas distintivas. Su presentación representa un desafío al simular otras dermatosis. El diagnóstico se confirma mediante biopsia cutánea, al evidenciar histiocitos fusiformes en patrón arremolinado con abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes, y la baciloscopía, que suele ser positiva. Actualmente no existe un consenso sobre su tratamiento, por lo que el abordaje suele ser individualizado. Presentamos el caso de un paciente con lepra de Wade que representó un reto diagnóstico y evolucionó con una excelente respuesta al tratamiento.

Abstract

Wade's leprosy is a rare variant of multibacillary leprosy with distinctive clinicopathological features. Its presentation can mimic other dermatoses, posing a challenge. Diagnosis is confirmed by skin biopsy, which reveals spindle-shaped histiocytes in a swirling pattern with abundant acid-fast bacilli, and smear microscopy, usually positive. Currently, there is no consensus on its treatment, so the approach is often individualized. We present the case of a patient diagnosed with Wade's leprosy with an excellent response to treatment, which represented a diagnostic challenge.

Educandonos. 2025; 11 (2): 12-17.

¹ Médica concurrente en dermatología

² Médica residente en dermatología

³ Jefa de residentes de dermatología

⁴ Médica de planta de dermatología

⁵ Médica de planta de anatomía patológica

⁶ Profesor regular adjunto de dermatología

⁷ Jefe del servicio de dermatología



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna" Buenos Aires.
Argentina. Sin fondo de financiamiento para este trabajo, ni conflicto de interés

INTRODUCCIÓN

La lepra de Wade, también denominada lepra histioide, es una variante infrecuente de lepra multibacilar con características clínicas e histológicas peculiares.¹ Fue descrita por primera vez por Wade en 1963.² Generalmente se presenta en pacientes que recibieron monoterapia con dapsona, durante o después de recibir tratamiento para lepra, aunque puede presentarse de novo.^{3,4}

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de lepra de Wade sin antecedentes de haber recibido tratamiento previo.

CASO CLÍNICO

Varón de 55 años, oriundo de Paraguay, consultó por una dermatosis generalizada progresiva, con prurito ocasional y 5 meses de evolución.

Examen físico: múltiples tubérculos color piel, otros eritematosos, de consistencia duroelástica, distribuidos de forma generalizada a predominio de tronco y cuello (Figs 1 y 2), con respeto de cara, palmas y plantas. Placa eritematoviolácea de límites definidos, infiltrada, de 5 cm de diámetro, localizada en cara posterior de codo izquierdo (Fig 3). Sensibilidad térmica y nociceptiva disminuida en codos y rodillas. Nervios normotróficos a la palpación sin madarosis ni infiltración facial.

Laboratorio: sin particularidades.

Histopatología de un tubérculo: atrofia epidérmica con zona de Grenz subepidérmica e infiltrado inflamatorio crónico conformado por histiocitos ahusados que conforman remolinos que se extienden hasta la hipodermis (Fig 4 y 5). Tinción de Ziehl-Neelsen: numerosos bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR).

Baciloscopía: positiva (4 cruces) con un índice morfológico de 99% conformando globi (Fig 6).

Ante dichos hallazgos, se interpretó como lepra de Wade de novo y realizó tratamiento con esquema MMR mensual (moxifloxacina 400 mg, minociclina 100 mg, rifampicina 600 mg) durante 24 meses, evolucionando con desaparición de las lesiones y negativización de la baciloscopía.

COMENTARIOS

La lepra de Wade se presenta principalmente



Figura 1. Múltiples tubérculos pequeños, algunos eritematosos ubicados en espalda.

“ La felicidad no brota de la razón, sino de la imaginación ”

Immanuel Kant



Correspondencia

Dra Bernardita Driollet Posse
Hospital General de Agudos "José María Penna". Servicio de Dermatología.
Pedro Chutro 3380, 1876, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
e-mail: bernadriollet@gmail.com



Figura 2. Agrupación de tubérculos de consistencia duroelástica y color piel normal en la nuca.

en hombres en la cuarta década de vida.⁵ Suele manifestarse clínicamente con pápulas, nódulos y placas color piel normal o levemente eritematosas, de superficie lisa, con ocasional ulceración o necrosis. Predominan en cara posterior y lateral de miembros, cuello, cadera y espalda.⁵ Representa un gran desafío diagnóstico al simular otras dermatosis. Dentro de los principales diagnósticos diferenciales se encuentran la neurofibromatosis, dermatofibromas, xantomas, reticulohistiocitosis y metástasis cutáneas.^{1,5} Un interrogatorio exhaustivo acerca de tratamientos previos con dapsona es clave, ya que esta variante de lepra suele presentarse en pacientes que han recibido tratamientos inadecuados, como monoterapia con dapsona. También está descrito en pacientes que han realizado tratamiento de forma irregular como recaída luego de un tratamiento adecuado, o de novo, como en el caso presentado.⁶ Se han documentado varios casos de pacientes que desarrollaron manifestaciones de novo, es decir, sin signos clínicos previos de otras formas de

lepra ni antecedentes de tratamiento específico contra la enfermedad. Esta situación plantea que la lepra de Wade podría constituir una entidad distinta dentro del espectro de la lepra, y no simplemente una variante de la forma lepromatosa como originalmente se la describió.^{2,7}

Las alteraciones inmunológicas podrían ser la causa de los casos de novo. Estos pacientes muestran una inmunidad celular reducida, evidenciada por una menor cantidad de linfocitos T, además de una prueba de Mitsuda negativa. Por otro lado, presentan una respuesta humoral aumentada, con niveles elevados de inmunoglobulinas IgG e IgA en suero, aunque estos valores son inferiores a los observados en pacientes con lepra lepromatosa clásica.⁸ Esta respuesta inmune exacerbada y localizada es la que logra contener parcialmente la infección, aunque no es suficiente para eliminar los bacilos.⁹

La causa y el desarrollo de esta entidad no está completamente definido, pero se ha observado un aumento en las respuestas inmunológicas tanto celular como humoral contra *Mycobacterium leprae*, además de un incremento local de la inmunidad celular.^{1,5}

Existen diversas teorías sobre el origen de los lepromas histoides. La hipótesis más ampliamente aceptada es que ciertos estímulos aún no identificados inducen un crecimiento lento del histiocito, que comienza a producir grandes cantidades de colágeno. Esta proliferación celular genera una respuesta inflamatoria que, con el tiempo, culmina en la formación de un nódulo.⁹ Otra hipótesis relevante es la de la persistencia bacteriana a pesar del tratamiento. Estos bacilos, identificados de manera localizada en áreas específicas, ven favorecidos su permanencia por condiciones que facilitan la supervivencia bacteriana, como zonas aisladas con baja concentración de oxígeno, el ambiente ácido dentro de los macrófagos y una elevada carga bacilar. En esta situación los bacilos pueden reducir su metabolismo al mínimo, permaneciendo en estado latente por un tiempo para reactivarse más tarde.¹⁰ Además, en las lesiones de la lepra histioide en comparación con otros tipos, hay una disminución del número de células dendríticas epidérmicas y un aumento del número de mastocitos. Esto podría explicar la expansión de las lesiones, sin destrucción de los bacilos dentro de los nódulos.⁸

MUPICIL

MUPIROCINA 2%

ungüento

EL ANTIBIÓTICO TÓPICO DE PRIMERA ELECCIÓN AL MEJOR PRECIO



El **ungüento** de elección en infecciones cutáneas:

- Impétigos
- Eccemas Infectados
- Escoriaciones
- Ulceras
- Foliculitis
- Forunculosis

Presentación:
Ungüento x 15 g


MEDISOL
Medicamentos Solidarios

LISTA DE PRECIOS
VIGENTES



VADEMÉCUM



Figura 3. Placa eritematoviolácea infiltrada, de límite definido, en codo izquierdo.

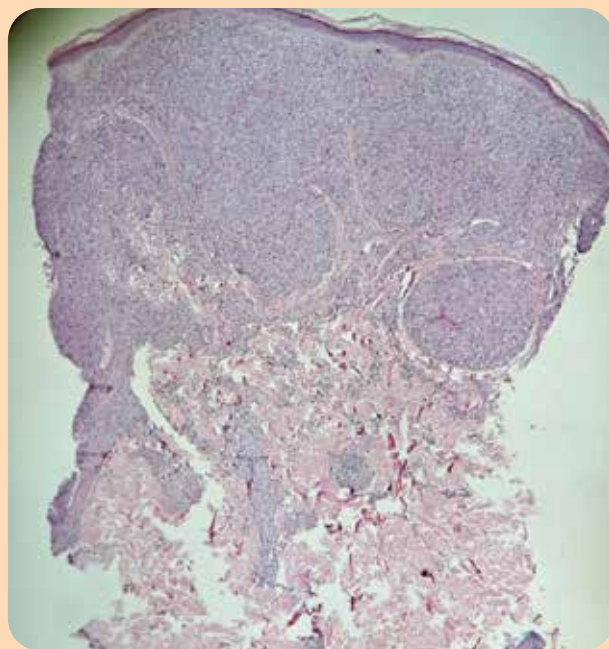


Figura 4. (H-E 4X). Epidemis con aplanamiento de redes de crestas interpapilares con zona Grenz hipocelular subyacente. Proliferación histiocitaria en dermis que se extiende a la hipodermis.

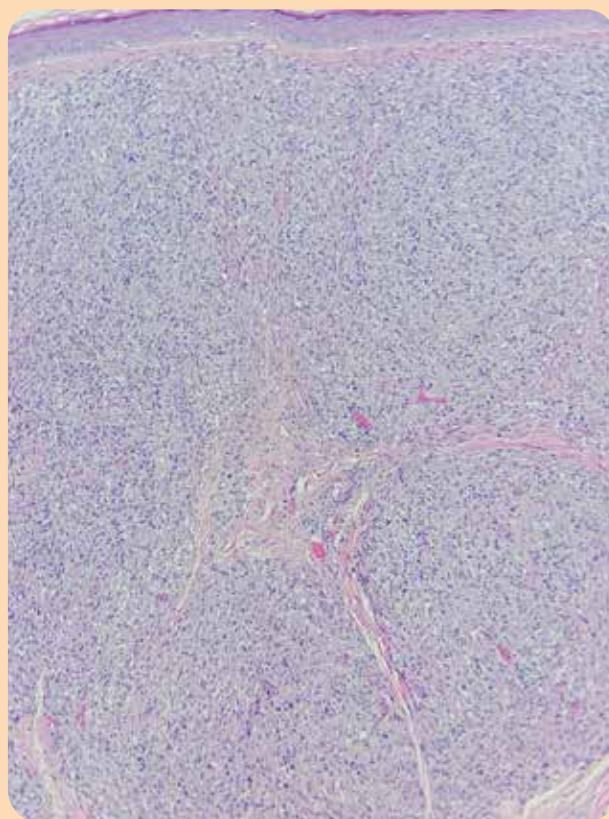


Figura 5. (H-E 40X). Proliferación compuesta por histiocitos fusiformes que adoptan un patrón arremolinado.

En cuanto al diagnóstico, se realiza mediante la clínica, la baciloscopia y la biopsia cutánea. Histológicamente, se caracteriza por la presencia de histiocitos fusiformes dispuestos en un patrón arremolinado que albergan una gran cantidad de BAAR¹¹, zona de Grenz subepidérmica visible y una baciloscopia francamente positiva. En casos de presentación atípica o en países no endémicos, el uso de herramientas moleculares como la PCR del gen 16S rARN y la secuenciación del gen hsp65 han demostrado ser útiles para confirmar la presencia de *Mycobacterium leprae* en muestras donde los métodos convencionales resultan insuficientes.¹²

Actualmente no existe un consenso con respecto al tratamiento de esta variante de lepra. El tipo de tratamiento y duración usualmente quedan sujetas a la elección y experiencia de los médicos tratantes.^{13,14} En algunos casos reportados, aunque insuficientes, se ha optado por el tratamiento de la Organización Mundial de la Salud (rifampicina 600 mg y clofazimina 300 mg mensual; dapsona 100 mg y clofazimina 50 mg diarios) durante 24 meses. También se podría indicar, como en nuestro caso, por el esquema mensual MMR, dada la alta resistencia a la dapsona que pueden presentar estos pacientes.

En general, la respuesta clínica al tratamiento convencional suele ser buena, aunque puede observarse regresión lenta de las lesiones, sin que ello indique necesariamente fracaso terapéutico. El control baciloscópico, durante y después del tratamiento,

Referencias

- Canuto MJM, Yacoub CRD, Trindade MAB, Avancini J *et al.* Histoid leprosy: clinical and histopathological analysis of patients in follow-up in university clinical hospital of endemic country. *Int J Dermatol.* 2018; 57(6): 707–712. doi:10.1111/ijd.13988.
- Wade HW. The histoid variety of lepromatous leprosy. *Int J Lepr.* 1963; 31: 129–4.
- Kaur I, Dogra S, De D, Saikia UN. Histoid leprosy: a retrospective study of 40 cases from India. *Br J Dermatol.* 2009; 160(2): 305–310.
- Pereyra SB, Danielo CA, Ponssa GJ, Consigli JE *et al.* Wade's histoid leprosy: three clinical presentations. *Int J Dermatol.* 2007; 46(9): 944–6. doi: 10.1111/j.1365-4632.2007.03233. x.
- Gupta SK. Histoid leprosy: review of literature. *Int J Dermatol.* 2015; 54(12): 1283–8.
- Martín Pozo Y, Betancourt Pérez A, Pérez Fleites D. Lepra histioide: informe de caso. *Acta Méd Cent* 2021; 15(2): 322–327. Disponible en: <https://revactamedcentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/552>.
- Albrecht A, Leban V, Guardati MV, Iribas JL. Lepra histioide o de Wade: presentación de un caso clínico. *Rev Argent Dermatol.* 2018; 99(1): 1–10.
- Sehgal VN, Srivastava G. Status of histoid leprosy: a clinical, bacteriological, histopathological and immunological appraisal. *J Dermatol.* 1987; 14: 38–42.
- De los Ríos R, Anzorena JA, Saadi ME, Cartagena N *et al.* Lepra histioide de Wade: a propósito de 2 casos. *Arch Argent Dermatol.* 2015; 65(4): 133–136.
- Rodríguez M, Novales J, Orozco JE. Lepra lepromatosa con nódulos histoides: comunicación de dos casos. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2001;10(3):159–164.
- Malhotra KP, Suvirya S, Malhotra HS, Kumar B, Gupta A. Does histoid leprosy represent a locally hyperimmune variant of lepromatous leprosy? *QJM.* 2019; 112(6): 429–435. doi: 10.1093.
- García-Moreno E, Marín-Arriaza M, Navarro-Martínez MD, Martínez-Lirola MJ. Confirmación molecular de un caso de lepra de especial dificultad diagnóstica. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012; 30(5): 276–277.
- Bartos G, Sheuring R, Combs A, Rivlin D. Treatment of histoid leprosy: a lack of consensus. *Int J Dermatol.* 2020; 59(10): 1264–1269. doi: 10.1111/ijd.14962.
- Mathur M, Jha A, Joshi R, Wagle R. Histoid leprosy: a retrospective clinicopathological study from central Nepal. *Int J Dermatol.* 2017; 56(6): 664–668.



Figura 6. (Ziehl-Neelsen) Baciloscopia: agrupación de BAAR conformando globi (marcados en círculos rojos).

es esencial para monitorear la eficacia del régimen y detectar posibles recaídas.¹²

La lepra de Wade es una entidad subdiagnosticada, que debe considerarse dentro de múltiples diagnósticos diferenciales. Dado que no hay consenso establecido sobre su tratamiento y seguimiento, el abordaje debe ser individualizado según los antecedentes de cada paciente y recursos del hospital.

Complicaciones terapéuticas de la lepra con episodio reaccional tipo 1

Autores

/ Flores Jessica Florencia¹
/ Apisco Maria Eugenia¹
/ Nascel Sofia²
/ Insaurralde Lucia³
/ Ferrea Maria Victoria⁴
/ Perez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷.

Palabras claves

Episodio reaccional tipo I, lepra, complicaciones terapéuticas.

Keywords

Type I reactional episode, leprosy, therapeutic complications.

Therapeutic complications of leprosy with type 1 reactive episode

Resumen

El episodio reaccional tipo 1 es una reacción de hipersensibilidad tipo IV producto de una exacerbación de la respuesta inmune celular. Afecta a 1/3 de los pacientes siendo más frecuente la forma borderline. Se caracteriza por la aparición de nuevas lesiones o la exacerbación de lesiones preexistentes que adquieren mayor eritema, infiltración y dolor. La neuritis es el signo clínico más importante, evidenciándose con compromiso sensitivo y/o motor en uno o más nervios. Presentamos un varón de 52 años con un episodio reaccional tipo 1 de difícil manejo que desarrolló efectos adversos a dapsona y clofazimina. Se realiza una revisión de los mencionados efectos adversos y de las opciones terapéuticas en el manejo de los episodios reaccionales tipo 1.

Abstract

A type 1 reactive episode is a type IV hypersensitivity reaction resulting from an exacerbation of the cellular immune response. It affects one-third of patients, with borderline form being more common. It is characterized by the appearance of new lesions or the exacerbation of preexisting lesions that become more erythematous, infiltrated, and painful. Neuritis is the most prominent clinical sign, manifesting with sensory and/or motor involvement in one or more nerves. We present a 52-year-old male patient with a leprosy type 1 reactive episode hard to handle who developed adverse effects to dapsone and clofazimine. A review is made about these adverse drug reactions and the therapeutic options for the management of leprosy type 1 reactive episode.

Educandonos. 2025; 11 (2): 18-25.

¹ Médica concurrente de dermatología

² Médica ex concurrente de dermatología

³ Jefa de residentes de dermatología

⁴ Ex Jefa de residentes de dermatología

⁵ Médica de planta de anatomía patológica

⁶ Profesor regular adjunto de dermatología

⁷ Jefe del servicio de dermatología



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna".
Buenos Aires. Argentina. Sin fondos de financiamiento para este trabajo, ni conflictos de interés.

INTRODUCCIÓN

El episodio reaccional tipo 1 es una respuesta de hipersensibilidad tipo IV. Es más frecuente de observar en las formas borderline tuberculoide (BT) o borderline borderline (BB). Sin embargo, puede ocurrir en casos de lepra borderline lepromatosa (BL) o lepromatosa (LL), principalmente durante los seis primeros meses de la terapia administrada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).^{1,2} Estos episodios reaccionales afectan a 30-50% de los pacientes y se caracterizan por eventos agudos que interrumpen el curso crónico de la enfermedad. Son relevantes, ya que pueden ocasionar secuelas graves, como el daño permanente de nervios periféricos, conllevando a discapacidad y deformidad.¹

El manejo de estos pacientes puede complicarse, no solo por el curso natural de la enfermedad, sino por efectos adversos a los medicamentos administrados para la cura, o, por la falta de respuesta a los inmunosupresores utilizados para el control de los episodios reaccionales. Comunicamos un caso de un paciente con lepra BL que desarrolló un episodio reaccional tipo 1 y efectos adversos a dapsona y clofazimina. Enfatizamos en la importancia del tratamiento precoz de los episodios reaccionales con el objetivo de evitar discapacidades, las cuales se pueden presentar antes, durante y después de finalizar el tratamiento multidroga.³

CASO CLÍNICO

Un varón de 52 años, bajo tratamiento de lepra BL hacia 3 meses con tratamiento multibacilar OMS (rifampicina, clofazimina y dapsona), consultó a nuestro servicio por exacerbación de la dermatosis preexistente asociado a la aparición de nuevas lesiones cutáneas, fiebre y dolor neurítico en extremidades superiores.

Examen físico: placas eritematovioláceas induradas, algunas de ellas en recorte de hostia, de límites irregulares y definidos, y distribución generalizada a predominio de rostro y tronco (Figs. 1 y 2) con sensibilidad termoalgésica disminuida. Nervio cubital engrosado de manera bilateral en el canal epitrocleo-olecraneano.

Laboratorio: sin particularidades (incluyendo serologías para HIV, hepatitis B y C, Chagas)

Coproparasitológico: negativo



Figura 1. Placas eritematovioláceas induradas de límites irregulares pero definidos de distribución generalizada.

“ La vida debe ser comprendida hacia atrás. Pero debe ser vivida hacia delante. ”

Kierkegaard



Correspondencia

Dra Flores Jessica Florencia.
Hospital General de Agudos "José María Penna". Servicio de Dermatología.
Pedro Chutro 3380, 1876, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
E-mail: jessicafloress@hotmail.com.



Figura 2. Placas en recorte de hostia distribuidas en espalda y cara posterior de brazo.

Histopatología: Dermis con zona clara subepidérmica e infiltrados linfohistocitarios, algunos de ellos de aspecto espumoso, que rodean a vasos, nervios y anexos cutáneos (Figs. 3 y 4). Tinción con Ziehl Neelsen: presencia de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) formando globi (Figs. 5 y 6).

Baciloscopia (Ziehl-Neelsen): numerosos BAAR enteros formando globi.

Se indicó continuar tratamiento específico para la lepra e inició prednisona (1 mg/kg/día). Al mes siguiente presentó cuadro de anemia hemolítica atribuible a la dapsona determinando su rotación a claritromicina (por disponibilidad hospitalaria y previa evaluación cardiológica). Posteriormente, por reagudizaciones del cuadro reaccional al disminuir la corticoterapia, que no mejoraron con la administración de metotrexato (15 a 25 mg/semanal), continuo tratamiento con la primera durante 15 meses hasta la desaparición de las lesiones cutáneas con hiperpigmentación residual.

En cuanto al tratamiento de la lepra, por hiperpigmentación por clofazimina (Fig. 7) a los 10 meses de iniciado el tratamiento, se rotó el esquema OMS diario a esquema

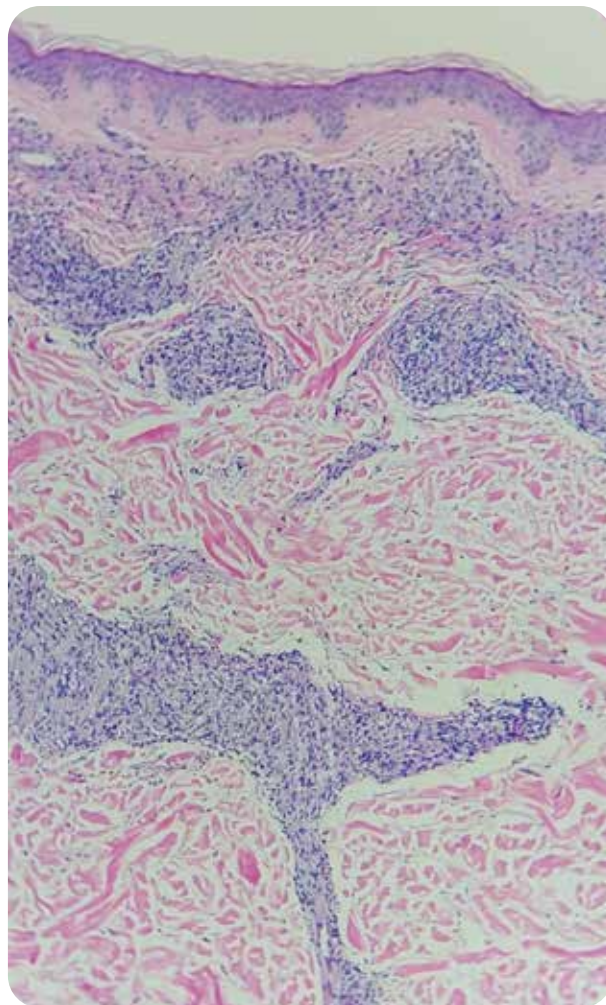


Figura 3. (H-E 10X). Zona clara subepidérmica e infiltrados linfohistocitarios que se extienden a dermis profunda rodeando vasos, nervios y anexos cutáneos.

MMR mensual (moxifloxacina 400 mg, minociclina 100 mg y rifampicina 600 mg). Cumplidos 24 meses de tratamiento, tuvo excelente respuesta clínica y bacteriológica (al disminuir progresivamente la carga bacilar, con ausencia de BAAR en la biopsia de piel a los 12 meses y negativización de la baciloscopia a los 24 meses).

COMENTARIOS

La lepra y los episodios reaccionales asociados a ella pueden tener complicaciones, tanto por la enfermedad como por el fenómeno de hipersensibilidad, así como también por efectos adversos a los fármacos, usualmente los utilizados en el esquema propuesto por la OMS. De estos últimos, la anemia hemolítica a dapsona, como la desarrollada en nuestro paciente, ocurre generalmente en personas con déficit de glucosa-6-fosfato

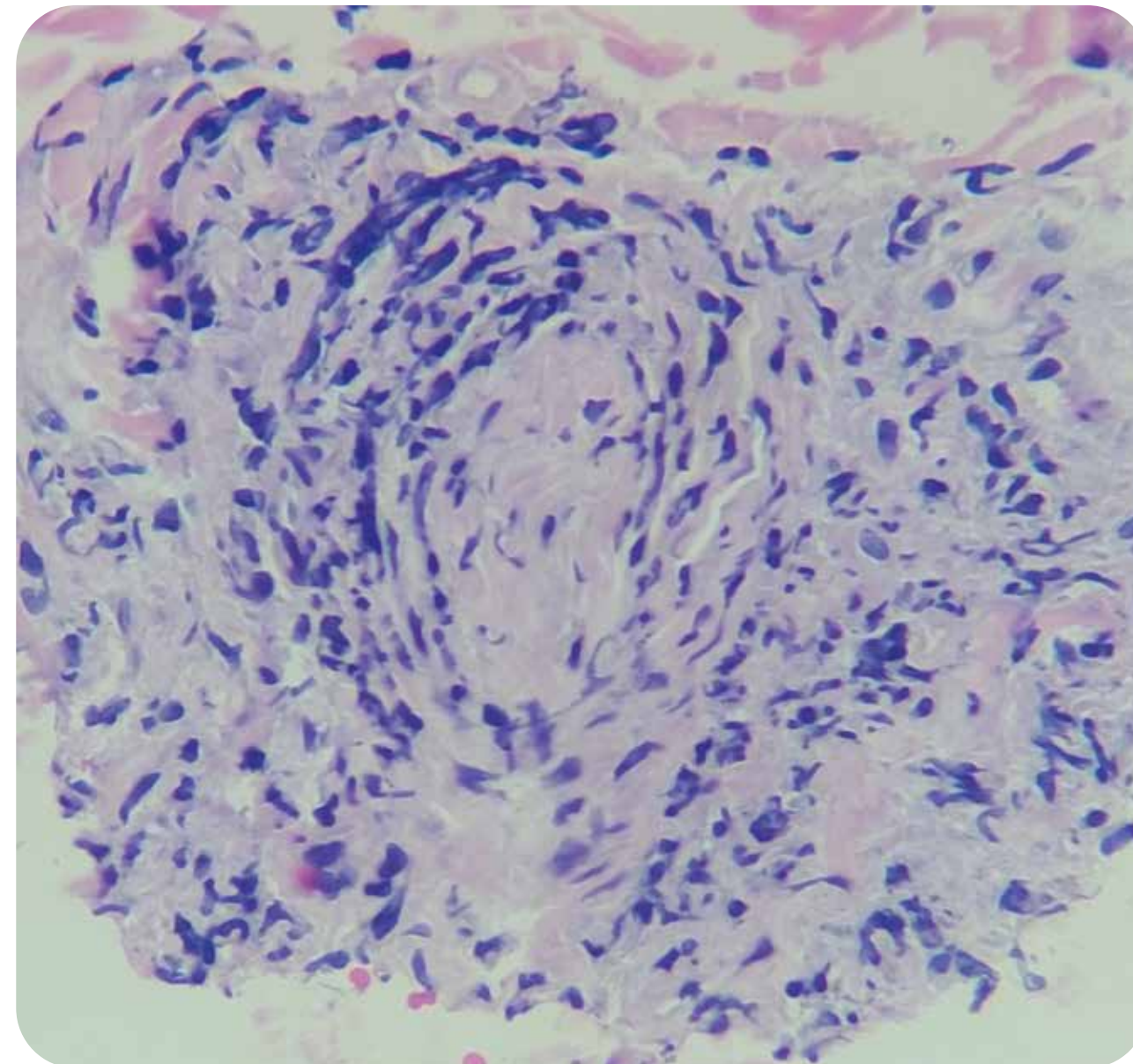


Figura 4. (H-E 400X). Detalle del infiltrado perineural.

deshidrogenasa, aunque puede suceder en pacientes sin portar este déficit.⁴⁻⁶ En cuanto al mecanismo de anemia al fármaco, se observó que ocurre un fuerte efecto oxidativo que daña la membrana de los glóbulos rojos y convierte la dapsona en el metabolito hidroxilamina, con la consecuente formación, al desnaturalizar y precipitar la hemoglobina, de inclusiones microscópicas denominadas cuerpos de Heinz. Todo este mecanismo oxidativo del sulfhidrido del grupo hemo, tras convertir la hemoglobina en metahemoglobina, provocará cianosis (debido a la disminución de la saturación de oxígeno) e ictericia (secundaria al aumento de bilirrubina indirecta generada por la hemólisis). Es durante estos episodios,

como ocurrió en nuestro paciente, que el laboratorio revelará disminución de la hemoglobina y aumento de bilirrubina indirecta, lactato deshidrogenasa (LDH) y del índice reticulocitario. Otra característica relevante, es la aparición en los frotis de sangre periférica de “células de mordedura” (debido a la eliminación de porciones del disco bicóncavo de los glóbulos rojos por los macrófagos esplénicos en los sitios donde se formaron los cuerpos de Heinz) y de “células ampolla” (debido a que tienen una gran vacuola a lo largo de la periferia).

La hiperpigmentación rojo-parduzca de la piel debido al depósito de cristales derivados del fármaco es el efecto

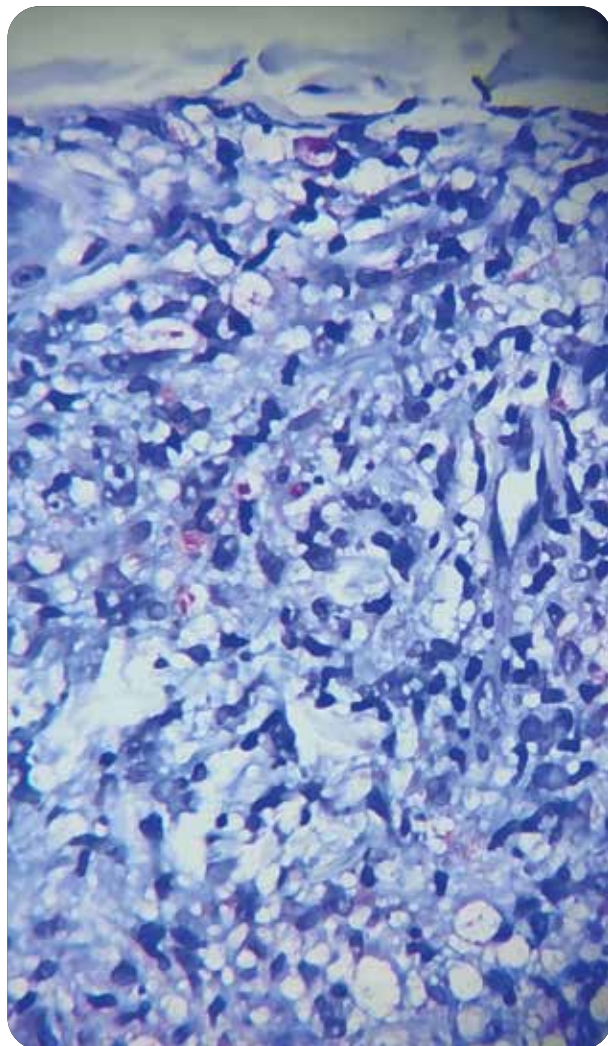


Figura 5. (Ziehl-Neelsen 40X). Infiltrado inflamatorio dérmico con agrupación de BAAR enteros formando globi (teñidos de rojo).

cutáneo más frecuente de la clofazimina.⁷ Se localiza preferentemente sobre lesiones cutáneas previas de la lepra, con predilección por áreas fotoexpuestas como la cara. Si bien la OMS la considera una reacción adversa transitoria, que desaparece a los meses de finalizado el tratamiento, estos cambios de color generan desde pérdida de la autoestima hasta depresión y suicidio,⁸ y, además, conlleva a la falta de adherencia al tratamiento. Por tal motivo, nosotros optamos por cambiar el esquema terapéutico OMS al MMR.

Por otro lado, debemos recordar que los episodios reaccionales se presentan como desviaciones de los polos estables del espectro de la enfermedad de Hansen, resultando un cambio en la respuesta de la inmunidad

mediada por células y una inapropiada inducción de la inmunidad humoral.⁹ El episodio reaccional tipo 1 es una exacerbación de la respuesta inmune celular contra el *Mycobacterium leprae* provocado por una destrucción rápida de bacilos por los fármacos. Usualmente ocurre en los primeros 3 a 6 meses del tratamiento y afecta a 1/3 de los pacientes con lepra borderline.^{1,10} Suele ser frecuente en las formas BT o BB, aunque puede ocurrir en BL o LL. Se presentan como una mejoría en la inmunidad del huésped frente a la infección, con aumento de la actividad bactericida y reducción de la carga bacteriana, donde el desarrollo de nuevas lesiones ocurre debido al reconocimiento inmunológico de focos ocultos de *Mycobacterium leprae*. Por tal motivo los pacientes BL pueden cambiar a BB e inclusive a BT.⁹ A nivel celular, esta respuesta inmune inicia con la expresión en las células de Schwann de receptores TLR2 (toll like receptor 2) que se activan en contacto con el antígeno GLP-1 (glicolípido fenólico 1) presente en el microorganismo *Mycobacterium leprae*. Esto favorece la producción de interleuquina 12, que provoca la diferenciación de los linfocitos T CD4 a CD8 en nervios periféricos y la consiguiente liberación de granzima y perforina que dañan las vainas de mielina y las células de Schwann. La activación de los linfocitos T CD4+ helper1, al liberar interleucina-2, interferón gamma, factor de necrosis tumoral y especies reactivas de oxígeno, son los responsables de terminar de destruir a las células de Schwann, produciendo una reacción inflamatoria local que conlleva a la neuritis y exacerbación de las lesiones cutáneas.¹¹ A su vez, la interleuquina 17 provoca el reclutamiento de neutrófilos, y el interferón γ , liberado por las células presentadoras de antígenos, la producción de citoquinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral α e interleuquinas 1 β y 6. Finalmente, todo este ambiente inflamatorio, determinado por la destrucción micobacteriana y la diseminación de antígenos, es el que provoca la progresión de los episodios reaccionales.¹⁰

Clínicamente, las lesiones cutáneas se tornan eritematosas y edematosas, con tendencia a la descamación y ulceración. Asimismo, pueden aparecer nuevas lesiones inflamatorias, edema facial y síntomas sistémicos como fiebre, malestar y anorexia.¹ La neuritis es el signo clínico más importante, con dolor, sensibilidad o parestesias, comprometiendo principalmente los nervios cubital, mediano, tibial posterior y peroneo, pudiendo dejar secuelas debido al compromiso neural severo. Esta es

DERMEXANE

CLOBETASOL 0,05 %

UNA PRESENTACIÓN PARA CADA NECESIDAD

Crema
(con Lactato de Amonio)

Loción

Ungüento

Champú

Espuma
60 g / 70,6 ml
Uso externo dermatológico
No apto para uso oftálmico

AGITAR ANTES DE USAR
USO INVERTIDO
Industria Argentina - Venta bajo receta

Cassará

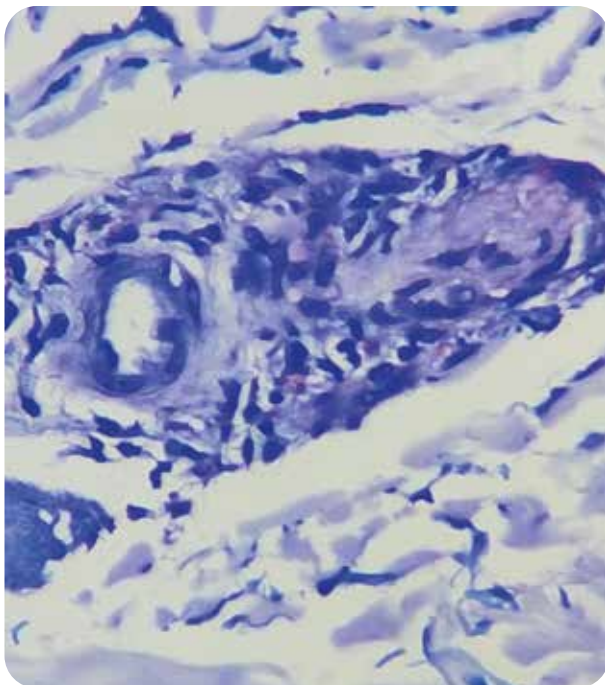


Figura 6. (Ziehl-Neelsen 400X). Nervio rodeado por gran cantidad de BAAR.



Figura 7. Hiperpigmentación de lesiones preexistentes en cara atribuibles a clofazimina.

la razón por lo que a los episodios reaccionales se los consideran emergencias médicas.¹²

El diagnóstico y manejo adecuado es clave, puesto que los episodios reaccionales pueden confundirse como fallas terapéuticas en el tratamiento de la lepra, aparejando como consecuencia que el tratamiento sea suspendido, agravando el cuadro y pudiendo dejar secuelas motoras, como parálisis facial, mano en garra y/o pie caído.¹

Aunque la histopatología puede estar ausente para apoyar el diagnóstico clínico del episodio reaccional tipo 1,¹³ la correlación es importante, en especial en las formas BT, donde puede predecir la presentación del episodio reaccional la presencia de células plasmáticas, edema dérmico y granulomas de células epitelioides con necrosis.¹³

El objetivo del tratamiento es conocer si hay factores desencadenantes del cuadro reaccional (traumas, embarazo, coinfecciones, parasitosis o, como en nuestro caso, el inicio del tratamiento multidroga),¹⁴ disminuir la inflamación aguda, controlar el dolor y revertir el daño nervioso. Ante síntomas leves algunos autores recomiendan antiinflamatorios no esteroideos (AINES),¹⁰ pero si son severos hay que actuar lo más rápido posible siendo pertinente el uso de corticoterapia sistémica a altas dosis (prednisona 0.5 a 1 mg/kg/día¹⁰, metilprednisona 40mg/día como mínimo¹⁵ o dexametasona endovenosa)¹⁴ con el objetivo de bloquear el daño directo de los tejidos afectados al disminuir la actividad de leucocitos y macrófagos y la consecuente liberación de enzimas granulocíticas y radicales libres.^{14,15} Se recomienda evaluar los síntomas cada dos semanas con pruebas de sensibilidad y motora, y ante síntomas intensos, sin mejoría o difícil control, son útiles los pulsos endovenosos de metilprednisolona o el uso de gammaglobulina.

Los pacientes con reacciones severas deben hospitalizarse e iniciarles terapia multidroga si no han empezado; y si está bajo la misma, no debe suspenderse.⁹ El 60 % de pacientes presentan mejoría clínica en doce semanas; sin embargo, se recomienda continuar tratamiento con corticoterapia a altas dosis por varias semanas (el protocolo TENLEP recomienda 20)¹⁶ para continuar a bajas dosis por varios meses hasta que los brotes remitan.

Ante intolerancia a la corticoterapia, o falta de respuesta, se puede optar por otros inmunosupresores, los cuales han evidenciado un efecto dispar. Como las reacciones mayoritariamente son recurrentes, lo usual será mantener el corticoide asociado a otro inmunosupresor durante varios meses. Entre ellos, la azatioprina ha evidenciado escasa respuesta, incluso cuando es usado como ahorradora de corticoides, y además puede potenciar la anemia cuando es utilizada juntamente con dapsona.^{10,17} El metotrexato ha demostrado alguna eficacia en el manejo de los episodios reaccionales, tanto por vía oral como subcutánea, pero la recaída posterior a su suspensión es alta.^{18,19} La ciclosporina no

ha sido superior a la prednisona tanto a nivel piel como a nivel neurítico, y también presenta recurrencias.²⁰ Los anti TNF como infliximab, han tenido éxito anecdótico,²¹ y deben utilizarse con precaución debido al efecto potencialmente desmielinizante sobre los nervios periféricos,¹⁷ y también porque pueden reactivar lesiones subclínicas o favorecer el desarrollo de una lepra, a igual manera que ocurre con el *Mycobacterium tuberculosis*.²²

Finalmente, la descompresión quirúrgica del tronco nervioso afectado, se recomienda ante pacientes que persisten con dolor luego del tratamiento inmunosupresor.²³

Referencias

- Hoyos-Gómez C, Cardona-Castro N. Reacciones leprosas. *CES Med*. 2016; 30: 200-209.
- Samudio-Domínguez GC, Espínola-Espínola RB. Reacciones lepromatosas en pacientes adultos y pediátricos en un centro de referencia. *Rev Nac (Itaguá)* 2016; 8: 4-19. doi: 10.18004/rdn2016.0008.02.004-018.
- Olivares L, Pizzariello G, D'Atri G, Martínez A et al. Lepra reaccional. *Dermatol Argent*. 2009; 15 (2): 1-6.
- Hu Y, Geere M, Awan M, Leavitt AD et al. Dapsone-induced methemoglobinemia and hemolysis in a woman without G6PD deficiency presenting with idiopathic urticaria. *Hematology*. 2022; 27 (1): 1253-12158. doi: 10.1080/16078454.2022.2149943
- Lardo MM, Díaz NB, Artaza JR, Carbia CD et al. Vitamina E como agente protector de hemólisis en pacientes de lepra tratados con dapsona. *Medicina (Buenos Aires)*. 1997; 57(2): 150-4.
- Jollow DJ, Bradshaw TP, McMillan DC. Dapsone-induced hemolytic anemia. *Drug Metab Rev*. 1995; 27(1-2): 107-24. doi: 10.3109/03602539509029818.
- Chavhan SD, Jawade S. Clofazimine induced pigmentation in leprosy patches. *Pan Afr Med J*. 2022;9; 42: 14. doi: 10.11604/pamj.2022.42.14.34956.
- Nogueira AS, Garcia MAC, Silva MBD, Costa PFD et al. Clofazimine-induced cutaneous hyperpigmentation as a source of stigma in the treatment of leprosy: A cross-sectional study. *Trop Med Int Health*. 2024; 29(4): 327-333. doi: 10.1111/tmi.13977.
- Moreira Ríos I, Vázquez Rivera C, Cruz Rodríguez E, Rivera Moreira et al. Reacción en la lepra. Presentación de un caso clínico. *Rev Ciencias Médicas*. 2012; 16(2): 226-232.
- Mehta H, Jain S, Narang T, Chhabra S, Dogra S. Leprosy reactions: new knowledge on pathophysiology, diagnosis, treatment and prevention. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2024; 26: 1-12. doi: 10.25259/IJDVL_915_2024.
- Rada E, Aranzazu N, Convit J. Ciertos aspectos inmunológicos en los estados reaccionales en la enfermedad de Hansen: revisión. *Invest clín*. 2005; 46: 381-389.
- Khadiolkar SV, Patil SB, Shetty VP. Neuropathies of leprosy. *J Neurol Sci*. 2021; 420 (117288): 1-8. doi: 10.1016/j.jns.2020.117288.
- Sankaran D, Sasidharanpillai S, Ajithkumar K, Govindan A et al. Role of Histopathology in predicting type 1 lepra reaction in borderline tuberculoid leprosy. *Indian Dermatol Online J*. 2020; 11(4): 586-589. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_423_19.
- Lopez Díaz F, Vázquez Alejo YZ, López Vázquez JR, Barrios Villegas JE. Aspectos clínicos del tratamiento de la lepra en atención primaria. Fecha de consulta: 16 de junio de 2025. Disponible online en: <https://revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/1623>
- Protocolo de tratamiento para pacientes con diagnóstico de lepra. Hospital nacional Baldomero Sommer. Fecha de consulta: 10 de junio de 2025 Disponible online en: https://saladesituacion.salta.gov.ar/php/documentos/edis/protocolo_de_tratamiento_hansen.pdf
- Wagenaar I, Post E, Brandsma W, Bowers B et al. Effectiveness of 32 versus 20 weeks of prednisolone in leprosy patients with recent nerve function impairment: a randomized controlled trial. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017; 11(10): e0005952. doi: 10.1371/journal.pntd.0005952. PMID: 28976976; PMCID: PMC5643133.
- Lockwood DN, Darlong J, Govindharaj P, Kurian R et al. AZALEP a randomized controlled trial of azathioprine to treat leprosy nerve damage and type 1 reactions in India: main findings. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 11: e0005348
- Biosca G, Casallo S, López-Vélez R. Methotrexate treatment for type 1 (reversal) leprosy reactions. *Clin Infect Dis*. 2007; 45: e7-9.
- Jaume L, Hau E, Monsel G, Mahé A et al. Methotrexate as a corticosteroid-sparing agent in leprosy reactions: A French multicenter retrospective study. *PLoS Negl Trop Dis*. 2023; 17: e0011238.
- Lambert SM, Alembo DT, Nigusse SD, Yamuah LK et al. Randomized controlled double-blind trial of ciclosporin versus prednisolone in the management of leprosy Patients with new type 1 reaction in Ethiopia. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016; 5; 10(4): e0004502. doi: 10.1371/journal.pntd.0004502.
- Valentin J, Drak Alsibai K, Bertin C, Couppie P, Blaizot R. Infliximab in leprosy type 1 reaction: A case report. *Int J Dermatol*. 2021; 60: 1285-7.
- Cogen AL, Lebas E, De Barros B, Harnisch JP, Faber WR, Lockwood DN, Walker SL. Biologics in leprosy: a systematic review and case report. *Am J Trop Med Hyg*. 2020; 102(5): 1131-1136. doi: 10.4269/ajtmh.19-0616.
- Wan EL, Rivadeneira AF, Jouvin RM, Dellon AL. Treatment of peripheral neuropathy in leprosy: The case for nerve decompression. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016; 4: e637.

Episodio reaccional leproso tipo 2 simulando una farmacodermia

Type 2 leprosy reaction resembling cutaneous adverse drug reaction

Autor

/ Insaurralde Lucía Florencia¹
/ Mouris Florencia²
/ Driollet Posse Bernardita²
/ Vega Verónica³
/ Rojas Ximena⁴
/ Pérez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

Episodio reaccional leproso tipo 2, farmacodermia, reacción cutánea adversa a drogas, eritema multiforme.

Keywords

Type 2 leprosy reaction, pharmacodermia, cutaneous adverse drug reaction erythema multiforme.

Resumen

La lepra, en especial durante el episodio reaccional tipo 2, puede presentar eritema cutáneo, placas, nódulos, úlceras o simular otras entidades como eritema nodoso, colagenosis perforante reactiva, síndrome de Sweet o eritema polimorfo. Presentamos un paciente que consultó por un exantema cuyo diagnóstico inicial fue atribuido como un efecto cutáneo adverso a un fármaco, pero su estudio histopatológico estableció el diagnóstico de lepra en reacción. La lepra, y en especial los episodios reaccionales tipo 2, continúan siendo un gran simulador y pueden imitar, como en nuestro caso, una farmacodermia.

Abstract

Leprosy, especially during the type 2 reactive episode, may present with cutaneous erythema, plaques, nodules, ulcers, or mimic other entities such as erythema nodosum, reactive perforating colagenosis, Sweet syndrome or erythema multiforme. We submit a patient who presented with a rash initially diagnosed as a cutaneous adverse drug reaction, but whose histopathological examination established a diagnosis of reactive leprosy. Leprosy, and particularly type 2 reactive episodes, continues to be a great imitator and can mimic, as in our case, a drug induced skin rash.

Educandonos. 2025; 11 (2): 26-31.

¹ Médica concurrente de dermatología

² Jefa de residentes de dermatología

³ Médica residente de dermatología

⁴ Médica de planta de dermatología

⁵ Médica de planta de anatomía patológica

⁶ Profesor regular adjunto de dermatología.

⁷ Jefe de servicio de dermatología



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna"

Buenos Aires. Argentina. Sin fondos de financiamiento para este trabajo, ni conflictos de interés.

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*, con un amplio espectro clínico que varía según el estado inmunológico del huésped y su interacción con el bacilo. La forma lepromatosa representa el extremo multibacilar del espectro, caracterizado por una respuesta inmune celular deficiente, lo que permite la diseminación sistémica del patógeno. En el otro extremo, la lepra tuberculoide representa la forma paucibacilar, donde una respuesta inmune más eficiente intenta contener la infección mediante la formación de granulomas.¹

En el espectro intermedio se encuentran las formas borderline: BT (borderline tuberculoide), BB (borderline borderline) y BL (borderline lepromatosa). Son formas inestables que pueden virar a cualquier extremo durante su evolución y presentan una mayor predisposición a episodios reaccionales. Debido a su amplia variedad de manifestaciones clínicas, tanto las formas borderline como las lepromatosas pueden confundirse con otras dermatosis, incluyendo farmacodermias, lo que representa un desafío diagnóstico al retrasar, ante su falta de sospecha, el inicio del tratamiento adecuado.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Un varón de 57 años, oriundo de Chaco, consultó por una dermatosis generalizada levemente pruriginosa de un mes de evolución. Como antecedente de relevancia refería el consumo, 48 horas previas al inicio del cuadro, de diclofenac por lumbalgia. No presentaba compromiso de mucosas ni síntomas sistémicos asociados.

Examen físico: exantema máculoeritematoso generalizado con áreas blanquecinas en su interior a predominio de abdomen (Figs. 1, 2 y 3). Interpretado inicialmente, tras la realización del algoritmo de Naranjo con valoración de puntuación posible, como farmacodermia simple por diclofenac, se suspendió el fármaco, se solicitó laboratorio, se realizó biopsia cutánea para confirmar la sospecha e inició tratamiento con desloratadina 5 mg/día y prednisona 20 mg/día.

Laboratorio (incluyendo serologías para HIV, chagas, dengue, covid19 y hepatitis B y C): sin particularidades.

Biopsia de piel con histopatología: infiltrados inflamatorios linfocitarios y neutrofílicos



Figura 1. Exantema morbiliforme en tronco.

“

No he venido
a complacer a
nadie, mi misión
es crear.

”

Frida Kahlo



Correspondencia

Dra Lucía Florencia Insaurralde
Hospital General de Agudos "José María Penna". Servicio de Dermatología.
Pedro Chutro 3380, 1876, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
E-mail: lucia_93@hotmail.com



Figura 2. Exantema generalizado con compromiso de miembro superior. Obsérvese las áreas indemnes de piel normal que le otorgan un aspecto parcheado.

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*, con un amplio espectro clínico.

perivasculares, perianexiales y perineurales (Figs. 4 y 5). Tinciones de PAS y Ziehl-Neelsen negativas.

Baciloscopía: negativa

Ante estos hallazgos histopatológicos y con reevaluación de examen físico donde no se detectaron alteraciones termoalgésicas ni hipertrofias nerviosas palpables y con baciloscopia negativa se reinterpretó el cuadro como lepra BT en reacción tipo 2 subtipo eritema polimorfo símil exantema. Se inició tratamiento específico según el esquema de la Organización Mundial de la Salud (rifampicina 600 mg y clofazimina 300 mg mensual; dapsona 100 mg y clofazimina 50 mg diarios) y prednisona 40 mg/día con desaparición de las lesiones a los 5 meses de iniciado.

COMENTARIOS

Las formas multibacilares de la lepra pueden adoptar presentaciones clínicas inusuales, alejadas del patrón clásico de facies leonina o placas con bordes definidos, lo que la convierte en una gran simuladora, especialmente durante los episodios reaccionales. Estos, divididos en tipos 1 y 2, son reacciones inmunomediadas provocadas por el desbalance entre el sistema inmune del huésped y la micobacteria. Su presentación es aguda con lesiones cutáneas no habitadas que pueden aparecer antes o durante la enfermedad activa, o incluso años después de completado el tratamiento. Dentro de los episodios reaccionales tipo 2 encontramos 3 tipos de manifestaciones principales: el eritema nodoso, el eritema multiforme o polimorfo (como nuestro caso) y el fenómeno de Lucio.^{1,2}

El eritema multiforme leproso (EML), es una reacción de hipersensibilidad tipo III mediada por complejos antígeno-anticuerpo, que suele presentarse con pápulas o máculas eritematosas o violáceas similares a habones. El centro puede volverse purpúrico o necrótico, formando vesículas o ampollas tensas que generan anillos concéntricos.^{3,4} En las formas leves predomina el eritema, más frecuente en mujeres, y a veces puede presentar morfología atípica, simulando exantemas virales, síndrome de Sweet o placas liquenoides.⁴⁻⁹

Si bien estas reacciones ocurren usualmente en las formas borderline o lepromatosa y están asociadas a una alta carga antigénica del bacilo, pueden estar inducidas

Atopix50

Dióxido de Titanio - Óxido de Zinc

Únicos filtros reconocidos por la **FDA** como filtros “**GRASE**”
(Generally Recognized As Safe and Effective)

**100%
FILTROS
FÍSICOS**
LIBRE DE
FILTROS QUÍMICOS

**MUY ALTA
PROTECCIÓN**

50
FPS



Crema Protectora Solar - Hipoalergénica



Figura 3. Exantema en miembros inferiores que simula livedo.

por factores como inicio de tratamiento, trauma, estrés, infecciones o embarazo. Aunque el desencadenante no siempre es claro,³⁻⁵ algunos autores asocian estas formas atípicas a la resistencia del bacilo a la rifampicina y a una mayor tasa de falla de tratamiento.³

En nuestro paciente, la asociación temporal con el consumo de diclofenac sugirió inicialmente una farmacodermia.

Sin embargo, la falta de respuesta al tratamiento obligó a reconsiderar el diagnóstico, y el informe histopatológico, sumado a la excelente respuesta terapéutica para la lepra, lograron determinar el diagnóstico definitivo.

Este caso subraya la necesidad de considerar la

hanseniasis en pacientes con dermatosis atípicas generalizadas, especialmente si provienen de zonas endémicas o presentan factores epidemiológicos de riesgo, aunque estos no sean evidentes de inmediato. También destaca el papel crucial del dermatopatólogo entrenado, incluso cuando la lepra no está entre los diagnósticos diferenciales iniciales. La lepra tiene una gran variabilidad de presentaciones clínicas, a veces muy diferentes de las tradicionalmente descritas en la bibliografía, semejando una amplia variedad de otras patologías como infecciones virales, enfermedades neutrofílicas, farmacodermias y collagenopatías, entre otras.⁴⁻⁹ Reconocer estas presentaciones inusuales permitirá instaurar un tratamiento precoz, reducir las secuelas y prevenir la transmisión de la enfermedad.

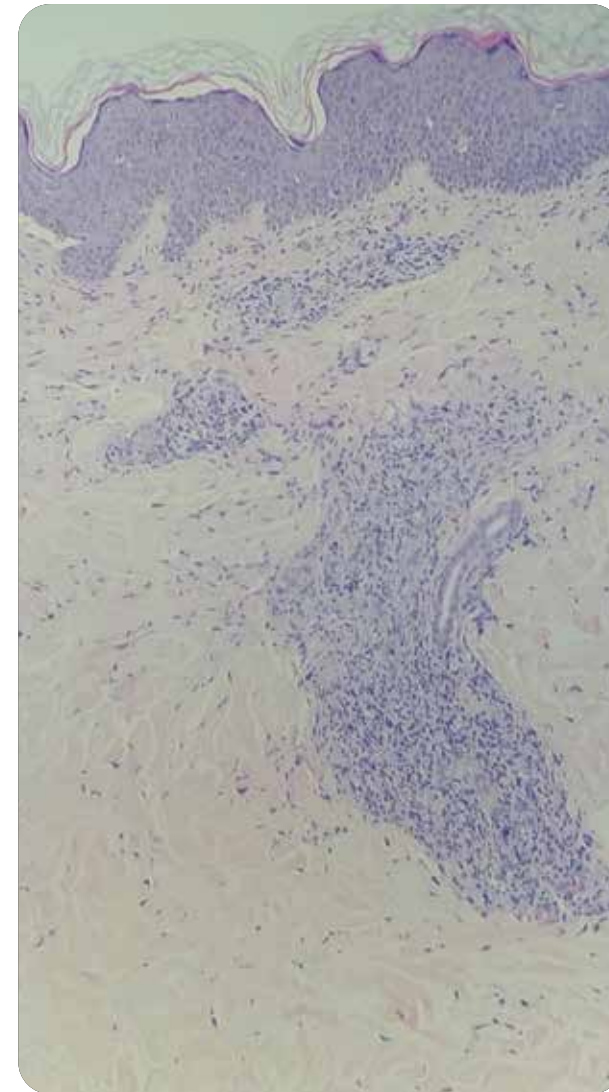


Figura 4. (H-E 10X) Dermis con infiltrados inflamatorios linfohistiocitarios y neutrofílicos perivascularmente, perianexiales y perineurales.

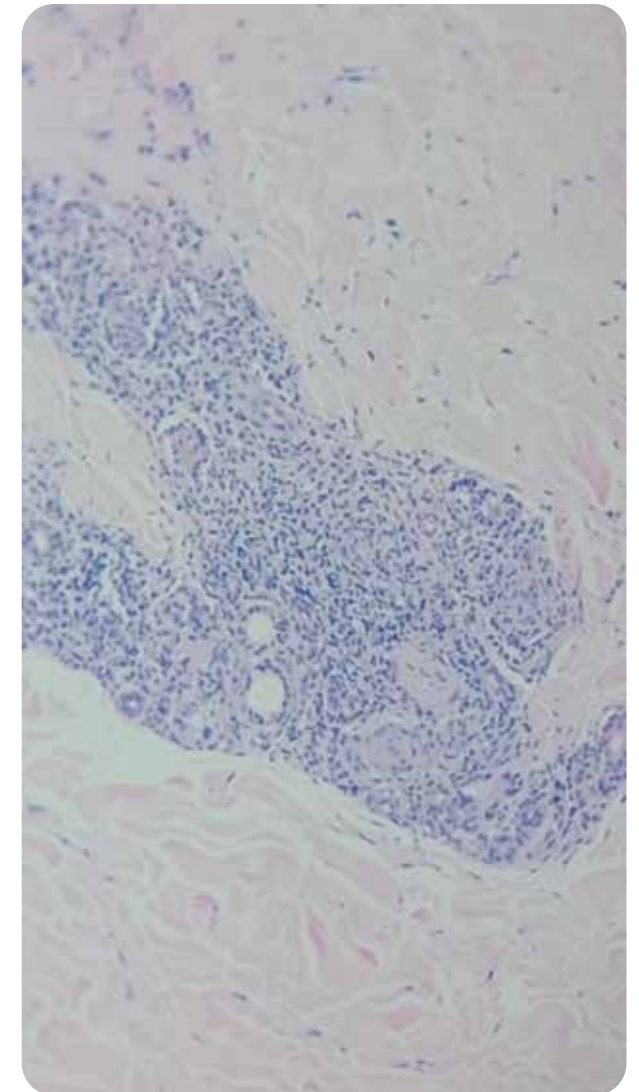


Figura 5. (H-E 100X) Obsérvese, a mayor detalle, los infiltrados inflamatorios mixtos que rodean vasos y nervios sin destruirlos.

Referencias

- Manual de procedimientos de lepra. Ministerio de Salud Pública de Salta. Dirección de Coordinación Epidemiológica 2018. [fecha de consulta 27/05/2025]. Disponible en: http://saladesituacion.salta.gov.ar/php/documentos/edis/manual_de_procedimientos_de_Lepra_20182.pdf.
- Cuevas J, Rodríguez-Peralto JL, Carrillo R, Contreras F. Erythema nodosum leprosum: reactional leprosy. *Semin Cutan Med Surg.* 2007; 26(2): 126–30. doi: 10.1016/j.sder.2007.02.010.
- Sardana K, Kulhari A, Mathachan SR, Khurana A *et al.* Late leprosy reaction presenting as erythema multiforme-like erythema nodosum leprosum with underlying rifampicin resistance and its potential implications. *Int J Mycobacteriol.* 2020; 9(2): 226–8. doi: 10.4103/ijmy.ijmy_26_20.
- Gunawan H, Yogya Y, Hafinah R, Marsella R, *et al.* Reactive perforating leprosy, erythema multiforme-like reactions, Sweet's syndrome-like reactions as atypical clinical manifestations of type 2 leprosy reaction. *Int J Mycobacteriol.* 2018; 7(1): 97–100. doi: 10.4103/ijmy.ijmy_186_17.
- Zhang Y, Lei X, Lu J. Next-generation sequencing-assisted diagnosis of a case of leprosy misdiagnosed as erythema multiforme. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2022; 21: 40. doi:10.1186/s12941-022-00532-4.
- Miranda AM, Antunes SL, Nery JA, Sales AM *et al.* Erythema multiforme in leprosy. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2012; 107 (1):34–42.
- Wang F, Hwang SK, Huang HY, Du J *et al.* Leprosy presented as cutaneous erythema. *Chin Med J (Engl).* 2013; 126(19): 3797.
- Heng YK, Chiam YT, Giam YC, Chong WS. Lepromatous leprosy in erythema nodosum leprosum reaction mimicking Sweet's syndrome. *Int J Dermatol.* 2011; 50(9): 1124–5.
- Chavez-Alvarez S, Herz-Ruelas M, Ocampo-Candiani J, Gomez-Flores M. Type 2 leprosy reaction resembling Sweet syndrome: review of new and published cases. *Australas J Dermatol.* 2020; 61(2): e234–e237.

LÍNEA FOTOSOL

PROTECCIÓN SOLAR SUPERIOR

para todo
momento
del día

100% FILTROS MINERALES



33
FPS

con color



50+
FPS



50+
FPS



30+
FPS



50+
FPS

Cassará

Fenómeno de Lucio con cicatrices retiformes

Autor

/ Rodriguez Natalia Lucila¹
/ Eickert Candelaria¹
/ Insaurralde Lucia²
/ Campastri Ana³
/ Montoto Mariana⁴
/ Perez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

Cicatrices hipertróficas retiformes, fenómeno de Lucio, reacción leprosa tipo 2.

Lucio's phenomenon with retiform scarring

Resumen

Las reacciones lepromatosas son episodios inflamatorios agudos de origen inmunoalérgico que interrumpen el curso crónico de la lepra. El fenómeno de Lucio es una forma de manifestación del episodio reaccional tipo 2, mediada por inmunocomplejos, que genera una vasculitis necrotizante. Clínicamente presenta máculas purpúricas poligonales localizadas en miembros que pueden ulcerarse y necrosarse. Curan dejando una cicatriz atrófica estrellada. El compromiso sistémico es infrecuente. El diagnóstico es clínico, microbiológico e histopatológico.

El pronóstico puede ser letal, requiriendo corticoides sistémicos además del tratamiento de la lepra.

Presentamos un caso inusual de fenómeno de Lucio con cicatrices hipertróficas retiformes, manifestación clínica no descrita, hasta donde sabemos, en la literatura en este tipo de episodio reaccional. Hipotetizamos que, al igual que ocurre en la lepra quemada, la paciente desarrolló en un momento dado de la enfermedad una mejoría en su inmunidad que provocó que el evento clásico de formación de lesiones necróticas resuelva espontáneamente, ya sea por el aumento de la inmunidad o por haber recibido algún tipo de antibiótico que no recuerda y que tenía actividad contra *Mycobacterium Leprae*.

Sea una o la otra, la enfermedad evolucionó con el desarrollo de cicatrices hipertróficas con características retiformes que remedan el traje en red del hombre araña del universo cinematográfico de Marvel.

Abstract

Leprosy reactions are acute inflammatory episodes of immunoallergic cause that disrupt the usual chronic course of the disease. Lucio's phenomenon is considered a type 2 reaction, immunologically mediated by antigen-antibody complexes, which leads to necrotizing vasculitis. It mainly affects patients with lepromatous leprosy without treatment. It is clinically characterized by polygonal purpuric macules that evolve into ulceration and necrosis, involving the extremities. Ulcers heal leaving a stellate atrophic scar. Systemic involvement is uncommon.

The diagnosis is clinical, microbiological and histopathological. The prognosis may be lethal, requiring systemic corticosteroids in addition to leprosy treatment.

We present an unusual case of Lucio's phenomenon with hypertrophic retiform scarring, a clinical manifestation that, to the best of our knowledge, has not been previously described in literature in this particular type of reactional episode. We hypothesize that, similar to what occurs in burned-out leprosy, the patient experienced an improvement in immunity at a certain stage of the disease, leading to the spontaneous resolution of the characteristic necrotic lesion formation. This resolution may have resulted from either an increase in immunity or the administration of an unidentified antibiotic with activity against *Mycobacterium leprae*.

Regardless of the cause, the disease progressed with the development of scars exhibiting hypertrophic retiform pattern, reminiscent of the webbed design of Spider-Man's suit of the Marvel cinematic universe.

Educandonos. 2025; 11 (2): 34-41.

¹ Médica residente en dermatología

² Jefa de residentes en dermatología

³ Médica de planta de dermatología

⁴ Médica de planta de microbiología

⁵ Médica de planta de anatomía patológica.

⁶ Profesor regular adjunto de dermatología

⁷ Jefe del servicio de dermatología



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna"Buenos Aires. Argentina. Trabajo presentado en el XIV International Congress of Dermatology, 2025, Rome, Italy. Sin fondo de financiamiento para este trabajo, ni conflicto de interés.

Keywords

Hypertrophic retiform scarring, Lucio's phenomenon, type 2 reactional episode.

Correspondencia



Dra. Natalia Lucila Rodriguez.
Hospital General de Agudos "José María Penna". Servicio de Dermatología.
Pedro Chutro 3380, 1876, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
e-mail: rodrigueznat10@gmail.com



Figura 1. Cicatrices lineales violáceas hipertróficas que confluyen dando una apariencia retiforme en los miembros superiores. Ulceración en un área de su superficie.

INTRODUCCIÓN

Los episodios reaccionales son eventos agudos o subagudos que interrumpen el curso crónico de la enfermedad y se asocian a un aumento de la morbimortalidad.^{1,2}

Pueden diferenciarse clínica e histopatológicamente en dos variantes diferentes: episodio reaccional tipo 1 y tipo 2. Esta última se produce por un fenómeno inmunológico de hipersensibilidad tipo III e incluye el eritema nodoso leproso, eritema polimorfo y fenómeno de Lucio.^{3,4}

Presentamos un caso de manifestación tardía de fenómeno de Lucio, que desarrolló como inusual manifestación clínica, la formación de cicatrices hipertróficas retiformes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años, oriunda de Chaco, que consultó por una dermatosis en los 4 miembros de 1 mes de evolución.

Examen físico: cicatrices lineales violáceas hipertróficas en miembros superiores, que conflúan dando una apariencia reticular, (Fig. 1), y atróficas con disposición en red fragmentada en miembros inferiores (Fig. 2) asociadas a alteración de la sensibilidad termoalgésica. Facies leonina con infiltración cutánea que acentuaba los pliegues y generaba caída de pirámide nasal, madarosis ciliar y supraciliar (Fig. 3) e infiltración de lóbulos de las orejas en badajo de campana. (Fig. 4).

Laboratorio: hematocrito 32%, hemoglobina 9.7 g/dl, eritrosedimentación 76 mm/h, PCR 17.9 mg/l, VDRL 4 DILS, TPPA no reactivo y serologías (chagas, HIV, hepatitis B y C) no reactivas.

Panel de anticuerpos: anticardiolipina, beta-2-glicoproteína y anticoagulante lúpico positivos, ANA positivo 1/160 (patrón AC-4 nuclear granular fino y patrón AC-17 citoplasmático fibrilar segmentado).

Biopsia de piel con histopatología (hematoxilina - eosina): epidermis atrófica, fibrosis dérmica y en hipodermis proceso inflamatorio mixto a predominio septal perianexial y perivascular con necrosis grasa compuesto, en su mayoría, por células espumosas que engloban material basófilo fragmentado (Fig. 5). Tinción de Ziehl Neelsen: presencia de escasos bacilos ácido



Figura 2. Cicatrices lineales atróficas pardas con apariencia en red fragmentada en miembros inferiores.

alcohol resistentes (BAAR) fraccionados dentro del material fagocitado por los macrófagos. (Figs. 6 y 7)

Baciloscopía: índice baciloscópico positivo (2 cruces) con presencia de globi e índice morfológico 85 - 95%. (Fig. 8)

Se realizó diagnóstico de lepra borderline lepromatosa (BL) en contexto de fenómeno de Lucio y se inició tratamiento sistémico con esquema multidroga con rifampicina 600 mg y clofazimina 300 mg mensual más clofazimina 50 mg y minociclina 100 mg diarios (esta última en lugar de dapsona debido a la anemia) con adecuada respuesta y evolución favorable.

COMENTARIOS

El fenómeno de Lucio es una forma de manifestación del episodio reaccional tipo 2 mediada por inmunocomplejos. Su patogenia se explica por un aumento del perfil inmunológico Th2, lo que genera una liberación de interleuquinas IL-4, IL-5 e IL-10, las cuales activan la respuesta inmune humoral produciendo



Figura 3. Facies leonina. Nótese la infiltración cutánea que acentúa los pliegues y genera caída de pirámide nasal. Madarosis ciliar y supraciliar.

complejos inmunes que se depositan sobre las paredes de los vasos sanguíneos, principalmente en dermis e hipodermis, generando una vasculitis necrotizante.^{5,6} Afecta principalmente a pacientes con lepra lepromatosa difusa sin tratamiento, y en algunos casos, la reacción es gatillada ante factores desencadenantes como el inicio del tratamiento para la lepra, infecciones, embarazo, procedimientos quirúrgicos y estrés.⁵

Clínicamente se presenta como una dermatosis de inicio brusco, caracterizada por máculas eritematosas dolorosas que se tornan rápidamente purpúricas, con forma poligonal y que adquieren un aspecto livedoide. En la evolución pueden ulcerarse y necrosarse. Requieren semanas para su curación y lo hacen dejando una cicatriz atrófica estrellada. Las lesiones suelen iniciar en miembros inferiores y seguir una distribución ascendente comprometiendo los cuatro miembros y respetando, generalmente, el tronco y el rostro.^{2,4,6} Puede asociar, aunque ocasionalmente, síntomas sistémicos leves como fiebre, y de forma

“

La victoria
más difícil es la
victoria sobre
uno mismo.

”

Aristóteles



Figura 4. Infiltración del lóbulo de la oreja derecha en badajo de campana.

menos frecuente compromiso de órganos con hepatoesplenomegalia, neuritis, uveítis, orquitis, linfadenitis, glomerulonefritis o artritis.^{1,5}

Está descrito en la bibliografía la existencia de la lepra lepromatosa de tipo “quemada” o “burn out” con inmunología de tipo tuberculoide. Se trata de aquellos individuos que presentan altos niveles de IgG1 en lugar de IgG2, que sería la inmunoglobulina predominante en la lepra lepromatosa, manifestándose con resolución de las lesiones en cicatrices atróficas. En cuanto a la presencia de cicatrices hipertróficas y de configuración retiforme que desarrolló la paciente en miembros superiores, remediando el atuendo del personaje hombre araña (Spiderman) de la saga cinematográfica de Marvel, es una variante clínica cicatrizal de la cual, hasta donde sabemos, no ha sido descrita previamente en fenómeno de Lucio. En cuanto al desarrollo de cicatrices queloides en la lepra, excepcionalmente ha sido descrito el desarrollo de cicatrices queloides en la lepra histioide de Wade, siendo considerada su tipo de manifestación clínica más

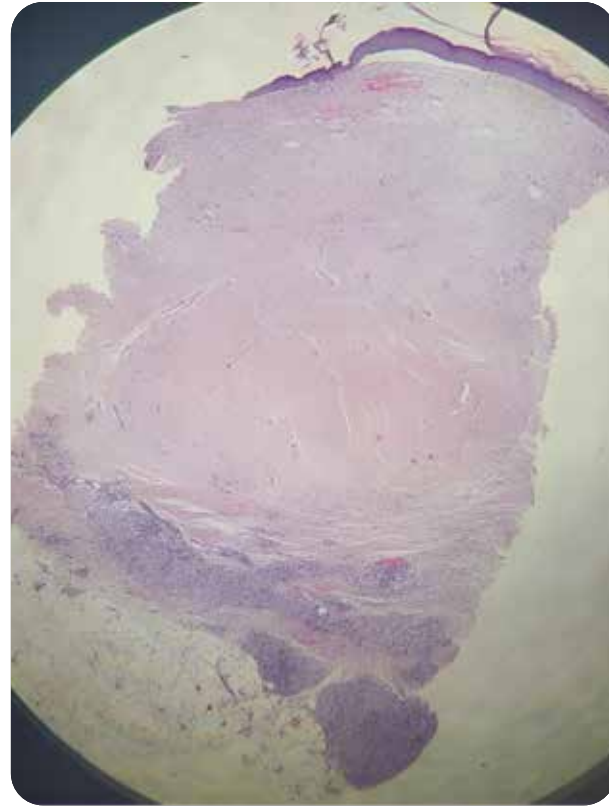


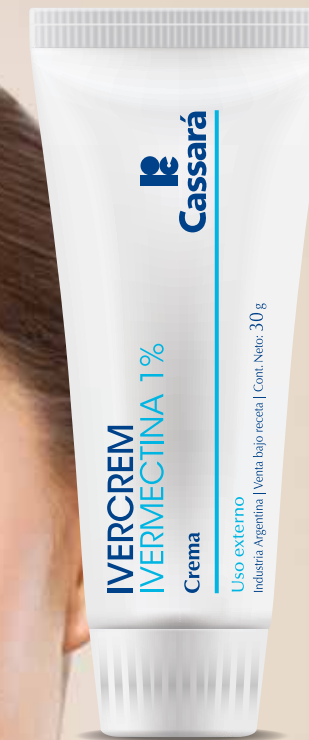
Figura 5. (H-E 4X). Epidermis atrófica, dermis con densa fibrosis e hipodermis con infiltrado inflamatorio afectando al lobulillo con extensión al septo.

El fenómeno de Lucio presenta máculas purpúricas poligonales que pueden ulcerarse y necrosarse, se localiza en miembros, y su pronóstico puede ser letal.

DOS ALIADOS EFECTIVOS PARA EL MANEJO INTEGRAL DE LA ROSÁCEA

IVERCREM
IVERMECTINA 1%

RUBOX
OXIMETAZOLINA 1%



- VEHÍCULO CON EXCELENTE COSMÉTICA
- EFICACIA CON UNA APLICACIÓN DIARIA
- pH EQUILIBRADO

- RÁPIDO CONTROL DEL ERITEMA
- SOSTENIDO EFECTO MANEJO EXITOSO DE LA ROSÁCEA POR 8 A 12 HS.
- VISIBLE MEJORÍA EN 30 MINUTOS

Cassará

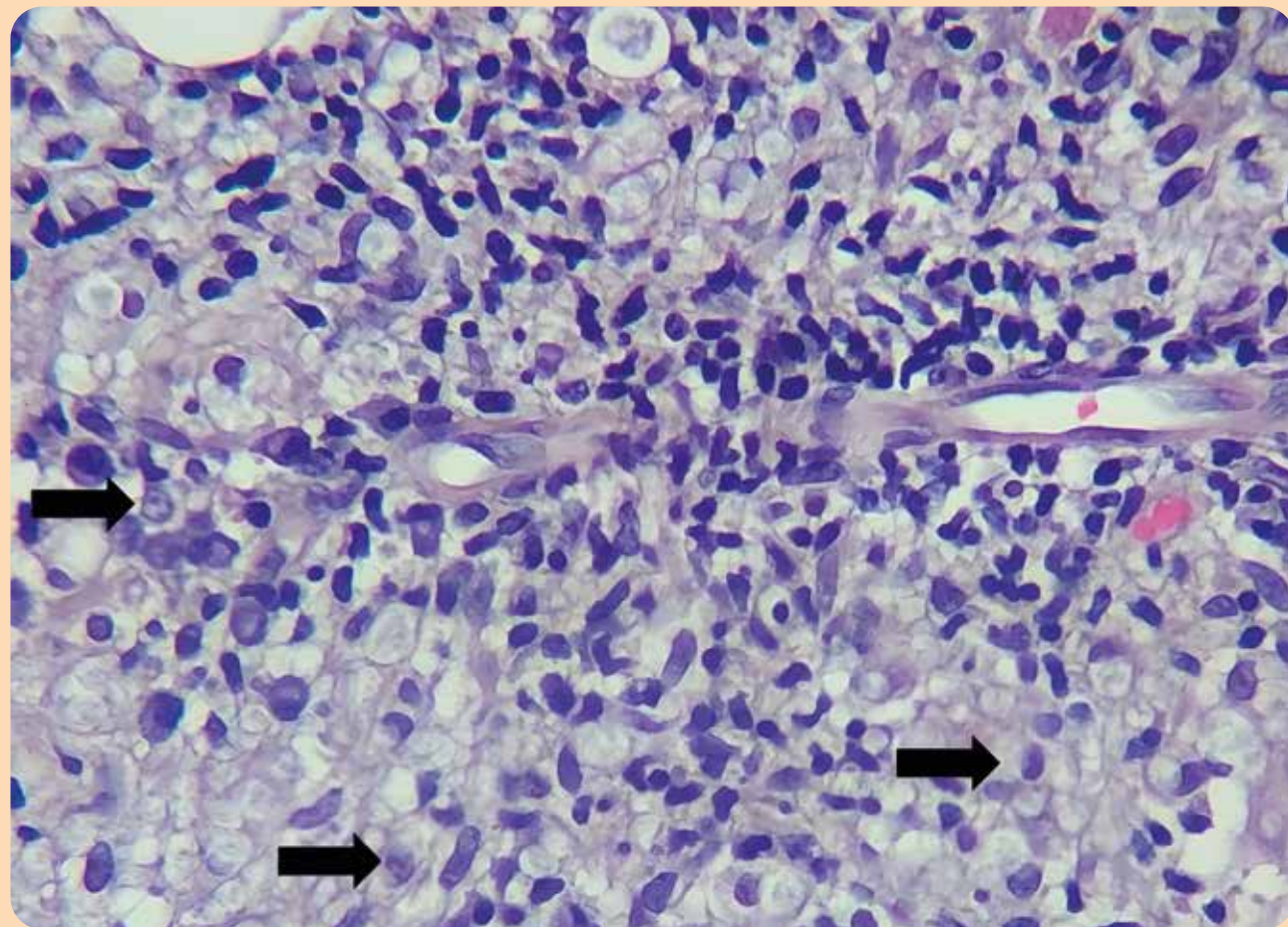


Figura 6. (H-E 100X). Infiltrado compuesto en su mayoría por células espumosas que engloban un material basofílico fragmentado (flechas negras).

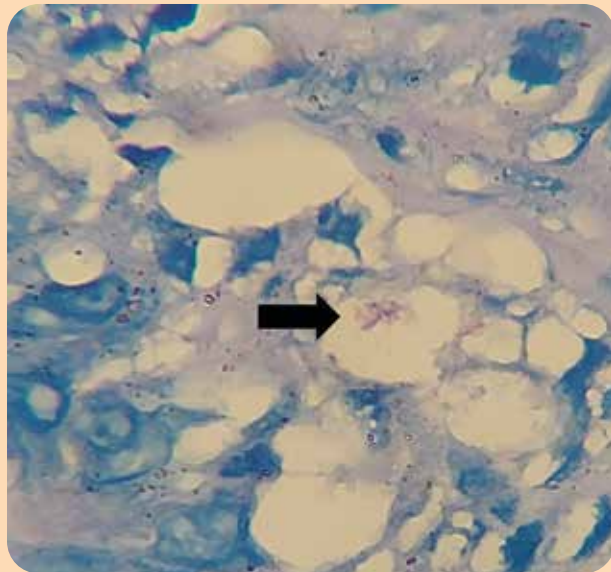


Figura 7. (Ziehl Neelsen 40X). Bacilos ácido alcohol resistentes conformado globi fagocitados por lo macrófagos (flecha negra).

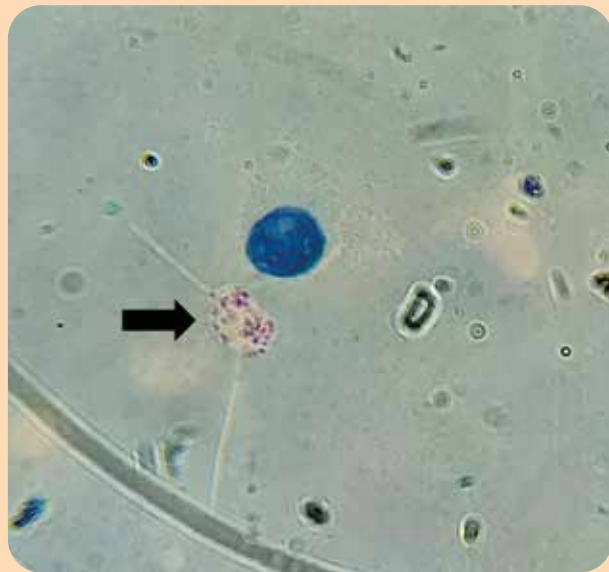


Figura 8. Baciloscopia. En detalle la fagocitosis del globi por el macrófago.

rara.^{7,8} Volviendo a estos casos de lepra quemada, puede ocurrir que un paciente pueda presentar inmunidad de lepra tuberculoide y manifestaciones clínicas e histopatológicas correspondientes a lepra lepromatosa. Esto podría explicarse por la existencia del factor natural - del factor natural hereditario hereditario sumado a factores asociados que podría mediar en la resistencia inmunológica.³ Esta situación es lo que creemos ocurrió con nuestra paciente, lo que explica la falta de necesidad del uso de corticoesteroides sistémicos.

En el laboratorio es común encontrar anemia, reactantes de fase aguda elevados, leucocitosis con neutrofilia, hipoalbuminemia, hipocomplementemia, factor reumatoideo positivo, anticuerpos antifosfolípidicos positivos y VDRL falsa positiva.^{4,9,10}

Los diagnósticos diferenciales principales incluyen eritema nodoso leproso, crioglobulinemia, síndrome antifosfolípido y vasculitis de otras etiologías.^{1,11}

La histopatología cutánea muestra característicamente necrosis epidérmica y en la dermis infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos espumosos y necrosis fibrinoide de las paredes vasculares de medianos vasos,

con ocasionales trombos intravasculares. Pueden observarse bacilos ácido alcohol resistentes por BAAR invadiendo endotelio.^{6,12}

No existe consenso sobre la mejor opción de tratamiento. La alta mortalidad y morbilidad de esta entidad nos obliga a realizar un diagnóstico y tratamiento precoz con prednisona (0,5 a 1 mg/kg/día) con descenso gradual en meses.^{1,12}

Es importante tener en cuenta que, a diferencia del eritema nodoso leproso que comprende otro de los episodios reaccionales tipo II, no se debe administrar talidomida por falta de efectividad.¹³

En todos los casos se debe iniciar el tratamiento multidroga para la lepra según las pautas de la OMS con rifampicina 600 mg y clofazimina 300 mg en toma única mensual, y dapsona 100 mg día y clofazimina 50 mg diariamente, por un período de 12 meses.¹²

Por último, destacamos de gran importancia saber que, ante la presencia de un episodio reaccional, la medicación multibacilar no debe suspenderse, modificarse ni reiniciarse.¹³

Referencias

1. Rusia K, Saoji V, Madke B, Singh A. Lucio phenomenon: an unusual case of skin necrosis. *Case Rep Dermatol.* 2024; 16 (1): 47-54.
2. Olivares AM, Tabilo T, Bernedo P, Pérez R. Fenómeno de Lucio: a propósito de un caso. *Rev chil dermatol* 2019; 35 (4): 146-169.
3. Baliña LM, Jotimiliansky LF, Sasiain MDC, Kien MC *et al.* Lepra lepromatosa de tipo "burn out" o "quemada" con inmunología de tipo tuberculoide. *Arch. Argent. Dermat.* 1992; 42: 73-79.
4. Curi PF, Villaroel JS, Migliore N, Albertengo A *et al.* Lucio's phenomenon: report of five cases. *Clin Rheumatol.* 2016; 35 (5): 1397-401.
5. Frade MAC, Coltro PS, Filho FB, Horácio GS *et al.* Lucio's phenomenon: a systematic literature review of definition, clinical features, histopathogenesis and management. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2022; 88 (4): 464-477.
6. Sharma P, Kumar A, Tuknayat A, Thami GP *et al.* Lucio phenomenon: a rare presentation of Hansen's disease. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2019; (12): 35-38.
7. Bhagyashree M, Sreeja B, Matety AR. De novo keloid like presentation in lepromatous leprosy. *Indian J Dermatol.* 2025; 70(2): 112-114. doi: 10.4103/ijid.ijd_1080_23.
8. Nair SP, Kumar GN, Mathew R. Histoid leprosy presenting with keloid like lesions. *Indian J Lepr.* 2016; 88(2): 117-121.
9. Guevara BEK, Saleem S, Chen WT, Hsiao PF *et al.* Lucio phenomenon mimicking antiphospholipid syndrome: The occurrence of antiphospholipid antibodies in a leprosy patient. *J Cutan Pathol.* 2019; 46 (5): 347-352.
10. Lezcano L, Di Martino B, Galeano G, Aldama A *et al.* Reacciones vasculonecroticas en la lepra. Descripción de dos casos de fenómeno de Lucio. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010; 38 (4): 161-163.
11. Sampaio L, Silva L, Terroso G, Pimenta S *et al.* Hansen's disease mimicking a systemic vasculitis. *Acta Reumatol Port.* 2011; 36 (1): 61-4.
12. Parodi A, Vola M, Rasnik B, Robaina R *et al.* Fenómeno de Lucio como forma de presentación de enfermedad de Hansen. *Rev Med Urug* 2022; 38 (3): 1-6.
13. Magaña M, Vargas Bornacini MF, Landeta-Sa AP, Aguilar-Mena C. Lucio phenomenon: a review. *Am J Dermatopathol.* 2025; 47 (1): 1-8.



Autores

/ Eickert Candelaria María¹
/ Rodríguez Natalia¹
/ Martínez Adalí¹
/ Insaurralde Lucía²
/ Flores Rosana³
/ Pérez Gabriela⁴
/ Glorio Roberto⁵
/ Carbia Sergio⁶

Palabras claves

Leprosia, enfermedad de Hansen, leproarios, ley Aberastury.

Leprosarios en Argentina: dos mundos separados por muros de inmunidad

Argentine leprosariums: two worlds split by immunity walls

Resumen

La lepra, una de las primeras enfermedades descritas en el mundo antiguo, ha provocado tanta aprensión en la humanidad como rechazo social a quienes la padecían.

Desde las épocas más primitivas de la historia, se la consideraba como un terrible castigo enviado por Dios y el único medio disponible para el control de la enfermedad era el aislamiento de los leprosos en sus propias viviendas o en confinamientos llamados leprosarios, una de las primeras medidas de salud pública que persistió hasta fines del siglo XX.

Se realiza un breve recorrido sobre el enfoque histórico-social y la implicancia político-económica que conllevó la enfermedad en la Argentina y en como las falsas creencias, leyendas y mitos provocaron un estigma difícil de erradicar hasta la actualidad.

Enfatizamos en la importancia del conocimiento de cómo se originaron los leprosarios y las medidas de aislamiento ante una enfermedad de bajo nivel de contagio y actualmente curable, sin secuelas cuando el diagnóstico es temprano.

Abstract

Leprosy, one of the first diseases described in the ancient world, has caused so much apprehension in humanity as social rejection of those who suffered from it.

Since the earliest times of history, it was considered a terrible punishment sent by God and the only means available for controlling the disease was the isolation of the lepers in their own homes or in confinements called leprosariums, one of the first public health measures that persisted until the end of the 20th century.

A brief overview is made of the historical-social approaches and the political-economic implications that the disease entailed in Argentina and how false beliefs, legends and myths caused a stigma that is difficult to eradicate until today.

We emphasize the importance of knowing how leprosariums and isolation measures originated, due to a disease with a low level of contagion and actually curable, without sequelae when the diagnosis is early.

Educandonos. 2025; 11 (2): 42-48.

¹ Médica residente de dermatología

² Jefa de residentes de dermatología

³ Médica de planta de dermatología

⁴ Médica de planta de anatomía patológica

⁵ Profesor regular adjunto de dermatología

⁶ Jefe del servicio de dermatología



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna".

Buenos Aires. Argentina. Sin fondos de financiamiento para este trabajo, ni conflictos de interés.



Keywords

Leprosy, Hansen's disease, leprosariums, Aberastury law.

Correspondencia



Dra. Candelaria María Eickert.
Hospital General de Agudos "José María Penna". Servicio de Dermatología.
Pedro Chutro 3380, 1876, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
e-mail: candeeickert@gmail.com



Figura 1. Vista actual del hospital nacional "Dr. Baldomero Sommer". Centro de referencia nacional en lepra.

INTRODUCCIÓN

La lepra o mal de Hansen es una enfermedad infectocontagiosa con más de 4.000 años de antigüedad. A pesar del descenso en el número de casos en los últimos años debido al advenimiento del tratamiento antibiótico ambulatorio y gratuito, aún hoy continúa siendo una enfermedad endémica en Argentina.

En la época previa a la curación de la enfermedad mediante antibióticos, la principal medida de los sistemas de sanidad pública había sido confinar a los leprosos en lugares totalmente alejados de las ciudades, asilándolos por completo de la población no enferma o "normal".

Constituyó uno de los dramas sociales más atroces de la medicina, porque quienes se contagiaban de lepra eran obligados a cumplir un aislamiento perpetuo, sus hijos recién nacidos eran separados del cuidado parental y recluidos en colonias, y sus viviendas quemadas.

ENFOQUE HISTÓRICO

Los pacientes con lepra convivían con el estigma de padecer la enfermedad y fueron tratados por la sociedad religiosa de la época como inmundos, impuros o pecadores, al ser considerada la enfermedad un castigo divino que requería purificación, purga y limpieza.

En una primera etapa, la medida era expulsar extramuros a los enfermos. Así, los leprosos, tal cual lo especifica el libro bíblico Levítico, debían llevar vestidos rasgados e ir clamando a través del camino ¡inmundo!, ¡inmundo!, o portar una campana colgada al cuello que al tintinear alertara a la población de su llegada. Esta gente, al no poder convivir con los demás, se agrupaba en cuevas, sin poder ingresar a las ciudades.

En una segunda etapa, en el siglo VI, nace el concepto del leprosario, casa de albergue para los enfermos, donde eran atendidos, cuidados y confortados principalmente por órdenes religiosas, sin la posibilidad de contagiar al resto de la población.

La tercera etapa ocurre hacia fines del siglo XX con el advenimiento del tratamiento eficaz a base de antibióticos. Ya no hacía falta tener leprosarios para aislar a los pacientes del resto de la sociedad. No obstante, los avances no evitaron que la enfermedad

“

La felicidad de tu vida depende de la calidad de tus pensamientos.

”

Marco Aurelio



INNOVACIÓN EN EL
TRATAMIENTO DEL ACNÉ

Cassará

AXNE

ADAPALENO, NIACINAMIDA, **XYLITOL**

DUOTEX

ADAPALENO, PERÓXIDO DE BENZOÍLO, **XYLITOL**

CLIDAN LOCIÓN

CLINDAMICINA, NIACINAMIDA, **XYLITOL**



**TRATAMIENTO INNOVADOR DEL ACNÉ QUE MODULA
EL MICROBIOMA Y RESTAURA BARRERA CUTÁNEA
CON XYLITOL**

- Inhibe y destruye el biofilm del filotipo IA1 del C. acnes.
- Restaura la diversidad de filotipos C. acnes equilibrando el microbioma.
- Reduce la inflamación.



fuera estigmatizada, al igual que quienes la padecían, incluso hasta el día de hoy.

PRIMERAS IDEAS NACIONALES DE AISLAMIENTO DE LOS LEPROSOS. IMPLICANCIA POLÍTICA Y ECONÓMICA.

En Argentina, entre fines del siglo XIX y principios del XX, se produjo un aumento en los casos de lepra, particularmente en zonas subtropicales y rurales del norte, especialmente en las provincias de Chaco, Formosa, Misiones, Corrientes y Santa Fe. Ante esta realidad, la falta de un tratamiento efectivo y el miedo al contagio, se promovió el aislamiento forzoso de los enfermos en leprosarios. El primer abordaje institucional del tema tuvo lugar en Buenos Aires en 1906 durante la conferencia nacional sobre la lepra, en donde quedaron planteados los primeros pasos, diferenciando a la población afectada según la clase socioeconómica, al aceptar una ley diferencial de aislamiento obligatorio para el pobre y facultativa para el rico. El criterio aplicado fue el aislamiento domiciliario para las personas pudientes, siempre que diesen su palabra de honor de no salir jamás de su casa, no durmieran con otra persona y que ningún miembro de la familia compartiera dependencia o servicio de uso en común con el paciente; y la reclusión en leprosarios de las personas de bajos recursos. Bajo este marco regulatorio, los niños nacidos de padres leproso de pobre nivel socioeconómico serían aislados en observación en establecimientos especiales antes de darles otro destino, mientras que los niños de familias ricas estarían autorizados a vivir en sus domicilios, pero no podrían concurrir a la escuela. En esta conferencia, se arribó al concepto de asilo-colonia como sitio para una vida “libre”, porque los enfermos tendrían amplios espacios para convivir con campos, vegetación, entretenimiento y trabajos compatibles con su estado.

La colonia que reuniera todos aquellos atributos debía ser mixta, constituida por un pequeño pueblo de casas separadas en grupos de veinte a treinta, con calles anchas y bien ventiladas. Además, habría un edificio principal multipropósito, destinado no sólo para la administración, sino también para todo lo necesario para el desarrollo de la comunidad, como carpinterías, panaderías, herrerías, hornos de ladrillos y demás industrias claves para la marcha de la colonia. Después de un tiempo se

establecieron categorías sociales dentro de la colonia, ya que a los pensionistas ricos se les permitía la construcción de chalets, donde podían vivir solos o acompañados de algún miembro de su familia e incluso reclutar personal doméstico proveniente de la misma colonia. Por otro lado, los más pobres contarían con construcciones higiénicas y pabellones para curaciones, intercurrencias y complicaciones, aislamiento para los hijos y un pequeño asilo para los mutilados y en estado caquético.

En ese contexto, el doctor Baldomero Sommer propuso dos ideas: localizar el primer leprosario en la isla Martín García y que los propios empleados del establecimiento fueran leproso al facilitar el aislamiento del resto de la población. Fue desde el temor al contagio donde se fundamentó el aislamiento, determinando una situación ventajosa para el gobierno de la época al conformar una comunidad autosuficiente que relevaría al país de gastos excesivos en su mantenimiento. Asimismo, como la ciencia creía que el aire puro, el sol y la limpieza corporal eran factores importantes en el tratamiento, a la condición insular de dotar de un balneario natural gracias a sus playas, debía contemplarse la existencia de una amplia casa de baños.

LEGISLACIÓN NACIONAL PARA LA LEPROA

En 1906 fue sancionada la ley 4.953 que dio origen a la comisión asesora de asilos y hospitales regionales y que extendió a todo el sistema sanitario de Argentina las bases para los primeros establecimientos destinados a atender las enfermedades mentales en la colonia Open-Door. Estas colonias debían asentarse a una “adecuada” distancia de los centros urbanos, en amplias extensiones de tierra para que los asilados pudiesen moverse libremente, sin que conllevara riesgo a la población. En base a esta similitud con los manicomios, es que la investigadora Irene Molinari acuña el término leprocomios (sistemas de aislamiento forzoso para los leproso similar a manicomios).

El primer marco legal que rigió el tratamiento y el aislamiento para pacientes de lepra en Argentina fue la ley 11.359 (1926) a partir de un proyecto elaborado por el doctor Maximiliano Aberastury basada en aspectos centrales de la conferencia de 1906, especialmente en lo atinente a las características físicas y localización geográfica de lo que debía ser la primera y principal

La lepra o mal de Hansen es una enfermedad infectocontagiosa con más de 4.000 años de antigüedad.

colonia. Como hemos dicho, esta normativa estableció las características que a futuro adoptarían los establecimientos y una distinción entre los enfermos según la clase social a la que pertenecían (encierro privado y voluntario sin intervención gubernamental del enfermo rico y confinación obligatoria compulsiva en establecimientos públicos confeccionados para tal fin del enfermo pobre). Además, se prescribió e instaló el deber social de denunciar a quien exhibiese signos visibles de esta enfermedad.

A partir de esta ley se creó el patronato de leproso, a cargo de damas de la alta sociedad, esposas de destacadas figuras públicas quienes emprendieron campañas para la recolección de fondos que servirían de sustento financiero.

INSTALACIÓN DE LOS LEPROSARIOS

En la ley 11.359 se precisaban cuáles serían las características que tendrían las colonias para leproso. La principal colonia fue la propuesta por Aberastury en la isla del Cerrito, situada en la confluencia de los ríos Paraná y Paraguay, en el actual extremo este de la provincia del Chaco. Aunque la propuesta fue muy debatida, especialmente por los representantes de la provincia de Corrientes quienes no querían tener un leprosario frente sus costas, finalmente la inhóspita isla fue convertida en territorio nacional para la instalación

del primer establecimiento para enfermos de lepra. Poco después, el gobierno nacional instrumentó el primer censo oficial de enfermos de lepra, originando nuevas medidas que buscaron la concreción final del establecimiento proyectado en 1927. En estas medidas, entre otras disposiciones, se eliminó la exigencia inicial de situar la colonia a más de cincuenta kilómetros de un centro poblacional, lo que provocó nuevamente las quejas de las autoridades y vecinos de Corrientes. Todas estas discusiones provocaron que la colonia de la isla del Cerrito fuera inaugurada el 30 de marzo de 1939. Adoptó el nombre de Maximiliano Aberastury, y estuvo dotada de 16 edificios que cubrían una superficie de 9277 m². Contaba con pabellones de alojamiento, iglesias, escuelas, talleres y espacios de recreación, y para mantener su economía, los pacientes trabajaban en diversas actividades como ganadería y agricultura (huertas y cría de animales), pesca, albañilería, carpintería, costura e imprenta. Aunque el estado contrataba a los propios enfermos para tareas administrativas, enviaba fondos insuficientes que solo permitían el desempeño de parte de la población, la más capacitada para las tareas y la que sufría menores efectos de la enfermedad. El resto quedaba desempleado, agregando un problema más al drama con el que habían llegado. A modo de corolario, la isla reproducía las desigualdades de la comunidad que los había excluido, generando nuevos mecanismos de inclusión y exclusión entre los aislados.

A fines de la década de 1940 se habían inaugurado otros 4 leprosarios bautizados con los nombres de Pedro Baliña en Posadas (Misiones), José Puente en San Francisco del Chañar (Córdoba), Enrique Fianza en Diamante (Entre Ríos) y Baldomero Sommer en General Rodríguez (Buenos Aires) (Fig 1).

El aislamiento era generalmente por la fuerza, y como mencionamos, toda persona tenía la obligación de denunciar a los enfermos de lepra a la policía para que pudieran ser recluidos en los establecimientos destinados a tal fin.

Si bien se sabía que la lepra no era hereditaria y se la señalaba como la enfermedad menos contagiosa de todas las infectocontagiosas, ya sea por razones biológicas o morales, los recién nacidos de los leproso eran separados de sus progenitores. Para alojar a esos bebés y darles

atención durante toda su infancia se creó el establecimiento Mi esperanza en La Matanza (Buenos Aires), provocando la reducción del índice de natalidad en parejas con al menos un leproso y el reclamo de las mujeres para esterilizarse mediante una ligadura de trompas.

En 1968 fue cerrada la Colonia de la isla del Cerrito con el objetivo de transformarlo en un hospital general, y más tarde en un polo turístico. En cuanto a los pacientes, la mayoría fueron desalojados, siendo algunos derivados a nuevos centros de tratamiento, en especial a la colonia Baldomero Sommer.

Finalmente, el advenimiento antibiótico para el tratamiento de la lepra, logró que se promulgara la ley 22.964 para el tratamiento obligatorio y gratuito a cargo del estado nacional, años más tarde patrocinado por la OMS (Organización Mundial de la Salud).

De esa manera, fue bajando la tasa de casos nuevos por año hasta lograr el objetivo de la eliminación de la enfermedad en el país (actualmente hay entre 200 a 300 casos nuevos por año), entendiéndose eliminar el alcanzar una tasa de prevalencia inferior a 1 enfermo cada 10.000 habitantes, a diferencia de erradicar la cual significa ni un solo enfermo.

Luego de que en 1994 la Colonia Baldomero Sommer fuera transformada en hospital abierto, el establecimiento perduró como referente nacional en el tratamiento del mal de Hansen y conservó espacios de contención para quienes, ya ahora en

Desde las épocas
más primitivas de
la historia, se la
consideraba como
un **terrible castigo**
enviado por Dios.

forma voluntaria, continúan en condición de aislados.

Actualmente, se sabe que la lepra se transmite tras un contacto prolongado y cercano con una persona enferma sin tratamiento y que no se contagia por vía placentaria, o sea los hijos de leproso de ninguna manera podrían nacer enfermos.

A modo de conclusión, a pesar de la erradicación de los leprosarios como espacios de aislamiento, la lepra continúa siendo una enfermedad estigmatizante por los mitos y falsas creencias del pasado, y gracias a la Ley 25.604, que declaró a la lepra como una enfermedad de notificación obligatoria garantizando el acceso al tratamiento de forma gratuita, el número de casos ha decrecido.

Referencias

1. Vallejo G. Utopía y distopía en el tratamiento de la lepra en la Argentina del siglo XX: las formas físicas del aislamiento. Portal diecisiete. (2020). Fecha de consulta: 18/02/25. Disponible online: <https://diecisiete.org/actualidad/utopia-y-distopia-en-el-tratamiento-de-la-lepra-en-la-argentina-del-siglo-xx-las-formas-fisicas-del-aislamiento>
2. Miranda M, Vallejo G. Formas de aislamiento físico y simbólico: la lepra, sus espacios de reclusión y el discurso medicolegal en Argentina. Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia. (2008). Fecha de consulta: 20/02/25. Disponible online: https://www.memoria.fahce.unlp.edu.ar/art_revistas/pr.14523/pr.14523.pdf
3. Valdez R. La situación de la lepra en la Argentina. Portal Hospital Universitario Austral. (2016). Fecha de consulta: 21/02/15. Disponible online: <https://www.hospitalaustral.edu.ar/2016/01/la-situacion-de-la-lepra-en-la-argentina/>
4. Elffman J. Lepra en la Argentina: mitos y realidades. Chequeado. (2019). Fecha de consulta: 23/02/25. Disponible online: <https://chequeado.com/el-explicador/lepra-en-la-argentina-mitos-y-realidades/>
5. Molinari I. Vencer el miedo. Una historia social de la lepra en la Argentina. Prohistoria Ediciones. (2018). Fecha de consulta: 25/02/25. Disponible en: https://www.academia.edu/28958265/VENCER_EL_MIEDO
6. Ayuso M. Como es criarse en el último leprosario de la Argentina. La Nación. (2019). Fecha de consulta: 23/02/25. Disponible en: <https://www.lanacion.com.ar/comunidad/como-es-criarse-ultimo-leprosario-argentina-nid2306892/>
7. Romero-Salazar A, Parra MC, Moya-Hernández. CM, Rujano R, Salas J. The Stigma in the Social Representation of Leprosy. Cad. Saúde Públ. (1995). Fecha de consulta: 24/02/25. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/csp/a/jxnWMY5ZqrJ6JB3nxjk46ms/?format=pdf&lang=es>
8. Zubiría Consuegra E. Historia de la lepra, ayer hoy y mañana. Medicina. (2003). Fecha de consulta: 25/02/25. Disponible en: <https://revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/61-6>
9. Véghelyi de Szilvássy E. Una mirada histórica y humana sobre la enfermedad. En: Véghelyi de Szilvássy E. Gotas de vida. Testimonios marcados por una enfermedad ancestral. 4ta edición. Buenos Aires, 2012: pág. 11-17.

NIACIDER

NIACINAMIDA 500 mg



Recuperación cutánea

- REPARA EL DAÑO CELULAR
- NEUTRALIZA ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO (ROS), REDUCIENDO EL ESTRÉS OXIDATIVO QUE ACELERA EL ENVEJECIMIENTO
- AUMENTA LA BIODISPONIBILIDAD DE NAD+ EN TEJIDOS ENVEJECIDOS
- REDUCE EL DAÑO ACTÍNICO Y LA FOTOINMUNOSUPRESIÓN
- ONCOPREVENCIÓN: PREVIENE LAS RECAÍDAS DE CARCINOMAS ESCAMOSOS

LA COMBINACIÓN IDEAL PARA EL ABORDAJE DEL ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO



NEOTRETIN
TRETINOÍNA, GLUCONOLACTONA
CERAMIDAS Y COMPLEJO ANTIR



NIACIDER
NIACINAMIDA 500 mg

TRATAMIENTO INTEGRAL
SISTÉMICO + TÓPICO



Autores
/ Campastri Ana Laura¹
/ Carbia Sergio Gabriel²



Dr. Sergio Gabriel Carbia
Servicio de Dermatología. Hospital General
de Agudos “José María Penna”
Pedro Chutro 3380, Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina
e-mail: sergiocarbia67@gmail.com

Entrevista al Dr. Jorge Enrique Tiscornia. Experto en lepra

An interview to Jorge Enrique Tiscornia, MD. Leprosy expert

Por el camino de la lepra transita, hace décadas, el Dr Jorge Enrique Tiscornia, médico de planta del servicio de dermatología del hospital “José María Ramos Mejía” (CABA).

Referente en lepra (fue coordinador de la campaña de prevención y educación para la lepra y presidente de la Sociedad Argentina de Leprología), nos recibe en el consultorio del hospital con su habitual bonhomía, y nos cuenta como se gestó su pasión, la lepra, y porque vale la pena, a contramano de la tendencia actual hacia la estética, dedicarse a esta enfermedad.

Nos impresiona el carácter humanista y docente, el de un maestro de la vida que genuinamente no necesita alardear de su currículum ni se guarda nada a la hora de enseñar, y también, el de quién practica y sostiene que lo principal del quehacer médico es ocuparse y preocuparse del paciente.

Educandonos. 2025; 11 (2): 50-62.

¹ Médica de planta de dermatología.

² Jefe del servicio de dermatología.



**Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos “José María Penna”
Buenos Aires. Argentina.**



Contabas que vos no sos de Zárate, que es tu mujer. ¿Cómo es la historia?

Claro, mi mujer es de Zárate, nos conocimos en el final de microbiología en la UBA y fue un amor infeccioso, porque el día que fuimos a buscar las notas del examen me subí al omnibús Chevalier con ella y la acompañé a Zárate. a los dos días de conocerme. Estuvimos 4 años de novio, y nos casamos después de que nos recibimos, en 1986.

¿Y de dónde sos?

Yo nací acá en Buenos Aires. En un momento pensamos en ir a vivir a Zárate, pero allá el tema laboral se nos

hizo más difícil. En cambio, acá nos empezaron a surgir posibilidades de trabajo, por eso nos quedamos finalmente viviendo acá.

¿Y por qué elegiste ser médico y no otra profesión?

Miren, primero mi mamá y mi papá eran médicos. O sea que siempre tuve un contacto muy cercano con la medicina, y yo de chico estuve muy enfermo, tuve un síndrome nefrótico a los cinco años, estuve dos años en cama, no pude ir a la escuela durante primer y segundo grado. Di un examen libre en tercer grado y ahí empecé de nuevo. Y me acuerdo de que mi papá y mi mamá se reían porque a veces llamaban los pacientes y yo ya con 6 o 7

años les daba indicaciones médicas. O sea, que siempre pensé ser médico, en más, siempre pensé ser médico neurólogo. Tanto es así que cuando era chico y estudiaba medicina, mi mamá me compraba los primeros libros de tomografía computada, en fin, un montón de literatura relacionada, el libro de Delmas de vías y centros nerviosos, el libro de Poch. Bueno, y cuando me recibí, fui al hospital Álvarez a hablar con el Dr Manuel Somoza, que era un profesor titular de neurología, y le pregunté: ¿qué me aconseja para ser neurólogo? Y él me dice: tiene que ser médico clínico primero. Por eso terminé haciendo la residencia de clínica médica en el hospital Álvarez. La neurología es muy linda, pero el paciente neurológico es muy triste, muy difícil. En el Álvarez me proponían quedarme como instructor, y yo dije que no, que iba a probar dar examen para una subespecialidad. Y había varias, una de ellas dermatología, y el examen lo di acá con el jurado de los profesores Pedro Magnin, Alberto Woscoff, y Luis Gioseffi, que era el jefe de clínica médica. Di un buen examen. Esto fue en el año 89. Entramos Rubén Spiner y yo.

¿Estudiaste en algún momento neurología?

Yo nunca llegué a estudiar neurología, porque hice clínica médica por la indicación que me dio el Dr Somoza, un tipo macanudísimo, me dijo: no, no, no, si usted quiere ser neurólogo, primero tiene que ser un buen clínico. Y la escuela de clínica médica del Álvarez es muy buena. Y llegué acá con la idea de lo que me habían dicho: vas a ver solamente acné y pediculosis, es un desperdicio que te vayas a hacer dermatología. Entonces dije, si no me gusta, al mes, mes y medio, me voy. Me acuerdo el primer día. Magnin tenía unos ojos celestes, súper transparentes, me mira fijo y me dice: Tiscornia, usted no habrá venido acá creyendo que esta especialidad es tranquila, no habrá venido por eso, ¿no? Nos empezó a citar a venir los lunes a las 5 de la mañana. El primer lunes yo llegué 5 minutos tarde, ya estaban todos en el aula con Magnin en el centro y me dice directamente: Tiscornia son las 5 y 5, la próxima vez que llegue en este horario no entre al aula. Yo imagínense, a partir de ahí venía temprano. Tenía un Renault 6 viejito, modelo 72, que había tenido 7 dueños, y venía a las 4 y media de la mañana y estacionaba al lado del auto de Magnin, que siempre llegaba antes. Vos llegabas, y Magnin ya estaba en su despacho, era increíble. Empecé a ver que la dermatología era una rama de la clínica importantísima, que vos podías hacer diagnósticos de

enfermedades. Encima, mi primera rotación dentro de la residencia fue en el consultorio de lepra con el Dr Ricardo Achenbach, un docente excelente, una persona espectacular. Ahí yo me enamoré de la lepra y empecé a ver pacientes con episodios reaccionales, con lepra lepromatosa....

¿Quiénes estaban en esa época acá?

Y acá estaban monstruos. Estaban Margarita Larralde en pediatría, Marcelo Label, Mario Oxilia, Mario Marini, Alberto Saponaro, Daniel Feinsilber. Con Rubén Spiner, comentábamos que nosotros venimos muy de abajo, no venimos de familias muy pudientes. Él tenía un DKW viejito y yo venía con el Renault 6, que siempre cuando iba a Zárate volvía remolcado... Después me fui en el 93 a trabajar al hospital Argerich. Ya tenía las nenas y acá no había cargos de planta. Trabajé 19 años hasta el 2012, cuando volví al Ramos Mejía a atender el consultorio de lepra.

¿Cómo era Magnin?

Magnin era una persona excepcional, que tenía por delante, sobre él mismo y en este orden, al paciente, a la formación médica y a todo un marco ético como el de un monje, digamos, de una persona que no ve otra cosa que eso, que atender a sus pacientes, hacer docencia y manejarse en un ambiente ético desde lo público. Magnin, la verdad, que tenía una conducta, él hablaba con su ejemplo, o sea, no era una persona de hablar mucho, de decir muchas cosas. La palabra de él era el ejemplo. Y acá él formó una escuela de dermatólogos muy importante, muchas tesis doctorales, muchos jefes de servicio salieron de acá, profesores titulares, en fin, tuve la suerte de formarme acá.

Y vos lo tuviste al final de su carrera

Claro, muchos dicen que son los hijos de Magnin, yo digo que soy el nieto de Magnin, de los últimos años cuando él fue jefe.

¿Y se podría decir que él fue tu maestro dermatológico?

Yo diría que él fue más que dermatológico, él me guió en la dermatología y también en la vida. Sí... él fue un padre dermatológico, y, también, un ejemplo de vida, de ética. Y eso es muy bueno, porque uno lo lleva con uno, y yo, que ya que tengo 64 años, todavía lo tengo muy presente.

EL MINOXIDIL N°1 DEL MERCADO



ANAGEN 5%

LOCIÓN / ESPUMA



Presentación x30 y x60

MINOCASS

COMPRIMIDOS RANURADOS

NUEVA PRESENTACIÓN
x60


Cassará

Dicen que Magnin invitaba mucho a reflexionar a los colegas, a no ser tan estructurado

Sí, sí, sí, él nos hacía pensar. Valoraba el mérito. Piensen que yo venía acá sin ningún tipo de recomendación, sin posición económica, social, nada. Él valoraba mucho tu capacidad de trabajo. Si estudiabas, y, sobre todo, si te preocupabas por el paciente. O sea, el médico él lo llevaba en el alma, él se preocupaba. Yo lo he visto que venía a las 5 de la mañana y atendía a gente de todo el país, incluso de Uruguay. Yo lo he visto pagarle el pasaje a gente que venía del interior. Son cosas que uno, cuando van pasando los años, las valora más. Yo aprendí un montón de cosas de la vida con él. Eso fue un recuerdo imborrable.

¿Alguna anécdota que recuerdes de Magnin?

Lunes a las 5 de la mañana: vos tenías la obligación de revisar al paciente entero antes de hablarlo con él. Entonces vos traías el paciente al consultorio, le sacabas la ropa, lo revisabas y después ibas al aula. Después él iba viendo uno por uno los pacientes. Un día me tocó una señora croata por unas lupias en cuero cabelludo, que había estudiado medicina hasta el tercer año en Dubrovnik. Y entonces le digo a la señora, primera vez que la veía, que le tenía que revisar el pecho y la espalda. No, no, de ninguna manera, me dice. ¿Cómo de ninguna manera? le digo, debo llevarla al aula para que la vea el profesor. No, pero yo tengo en la cabeza nada más, me contesta. Yo: ¡no!, ¡no!, ¡no! Y se me empacó mal, no la pude revisar. Y entonces llegamos al aula con las lupias y Magnin, que encima para mí tenía poder de leer la mente, me mira y me dice, ¿la revisaste toda? Y yo me quedé callado. Él la mira a la señora y le dice: sáquese el vestido. Y la mujer se sacó el vestido, se da vuelta y tenía un melanoma en la espalda. Un melanoma extensivo superficial. Que yo no se lo había visto, porque la mujer no me dejó que la revisara. Eso fue terrible para mí. Yo dije, bueno, acá...

¿Y qué pasó?

Magnin nunca me retó por eso, porque se dio cuenta que la señora no se dejaba revisar. Y la señora, bueno, agradecida toda la vida de que se salvó la vida, porque se operó un melanoma. Falleció de otra cosa muchos años después.

¿Ahora, vos elegiste lepra porque tiene mucho de neurología? Porque de las enfermedades de la piel

Impresiona
el carácter
humanista y
docente, el de un
maestro de la vida
que genuinamente
no necesita alardear
de su currículum.

clásicas es la que más compromiso tiene

Es muy cierto lo que dicen. De alguna manera lepra resume lo que eran mis pasiones, que era la neurología, la clínica médica y la dermatología. Y es una enfermedad misteriosa, enigmática. Es una de las enfermedades huérfanas. Vos lo ves que todavía hay misterios en su entorno. Inclusive en investigación en lepra, el bacilo todavía no se cultiva. Todavía no se sabe porque un paciente se enferma y otro no. Y todavía sigue habiendo muchísimos subdiagnósticos. Nosotros tenemos una señora de San Luis que al consultar por un carcinoma espinocelular inmenso a Clarita Acosta (la Dra Ana Clara Acosta, médica del consultorio de tumores del servicio), ella le ve una facies leonina. Y yo cuando la reviso, veo que es una lepra lepromatosa, que, en muchos casos, si no tiene una comorbilidad, no llega al diagnóstico. Esta señora hubiera muerto en San Luis sin diagnóstico de su lepra si no hubiera tenido el carcinoma espinocelular. Esta es la realidad de muchos casos.

A vos te habrá pasado el tema de la estigmatización del leproso ¿Qué situaciones nos podés contar que te ha tocado vivir en tu quehacer médico?

Uno a veces se acuerda de errores. Un error que yo cometí fue con una paciente con lepra lepromatosa, que casi en simultáneo queda embarazada. Había que hacer el control de convivientes. Le digo: María ¿le dijiste

a tu esposo, que era el papá de la niña, la enfermedad que tenés? Sí, doctor, sí, pero no quiere. Pasa el mes siguiente y lo mismo: María, ¿le dijiste al papá, a tu esposo? Sí, doctor, doctor, mire, la verdad no le dije, a mí me da vergüenza decirle. Le digo: mirá, aunque sea decile que venga, que hay que revisar y ver si está contagiado. Y así la seguí todos los meses. Y un día viene esta chica muy humilde, ya casi terminando el tratamiento, nunca había venido ningún familiar, nadie, y con su bebida hermosa, y me dice: le dije al papá de la nena, que tengo lepra. Ah, qué bueno, le digo. Sí, me dice, pero se fue de casa el día siguiente, no lo vi nunca más. Y yo decía para mí: qué tonto fui yo, cómo no me di cuenta, nunca tendría que haber insistido tanto que le diga al esposo.

¿Esa situación cuando fue?

Y en los 80 o 90...

Viste que hasta el 83 el médico tenía que declarar a la policía para que se lo llevaran y encerraran en un leprosario, a él y a la familia

Claro, no sé, todo es tan relativo, esos recuerdos me quedan, pero de discriminación muchísimo.

¿Y cómo haces con un niño con lepra? ¿Cómo le informas al colegio? Porque pueden decir las autoridades que es una enfermedad infectocontagiosa, que no venga más hasta que esté curado, y nos ha pasado, no siempre, que el pediatra de la familia no ayuda

Tuvimos varios niños con lepra en el Ramos, y había el caso de un chiquito en que el papá tenía lepra, y empieza con una lesión en la manito, primero se interpreta como un granuloma anular, el nene cuando es un poquito más grande empieza a hacer mismas lesiones en el cuerpo. Era una lepra dimorfa tuberculoide. Un día viene la mamá desesperada diciéndome que el nene está mal, que el nene está mal. Yo le digo: ¿qué le pasó a su hijo? Y me dice: no quiere ir más a la escuela. ¿Por qué le digo? Me dice: de la enfermedad está bárbaro, pero no quiere ir más a la escuela porque la pediatra le puso en el certificado que tiene lepra, y se enteraron los compañeritos, la maestra y la directora, y en los recreos le dicen que es un leproso. Yo imaginé, cuando vi toda esa situación, llamé y hablé con la directora de la escuela, y le dije, miren, ustedes como docentes es una falta gravísima, ¿cómo trascendió el diagnóstico del nene?, y ahora lo saben todos los nenes... Les digo: me resulta más fácil curarlo

de la lepra que arreglar este problema, por favor, arreglen este lío. Bueno, después de eso la directora se puso las pilas y el nene terminó su escuela primaria. Recién mencionabas el pediatra. Tenía un paciente, Juan Carlos, trasplantado renal con una lepra dimorfa lepromatosa y tenía un nietito. Un día viene Juan Carlos llorando y le digo: ¿qué te pasa? Estoy muy mal porque el pediatra de mi nieto le dijo a mi nuera que yo no lo puedo alzar porque tengo lepra. Ahí nota al pediatra... Otra. Acá, estando yo residente, año 90, paciente con lepra internado en la sala hace una angina de pecho. ¿Qué hago yo?, lo llevo a la guardia. Le digo al cardiólogo de la guardia: mire, se está infartando el paciente. Me dice, jaja, me dice, ¿vos sos Tiscornia?, ¿no? Sí, le digo. ¿Vos sos el que hace lepra? Sí, le digo. Me dice: ¿y qué tiene tu paciente? Lepra, le digo. No, no, querido, hacele vos el electro, tomá, y me dio los electrodos. Yo no lo podía creer. Le digo: ¿me estás diciendo en serio? Haceselo vos, me dice, no le voy a hacer el electrocardiograma a tu paciente, me dice, ¿qué querés? ¿qué me contagie?

¿Y no conviene decirle Hansen? ¿Hansen o lepra? ¿Cuál elegís?

Tiene algunos problemas. Hansen, muchos pacientes entienden que tienen cáncer. Y entonces estamos en el horno, peor. En Brasil le dicen Hansen, Hanseniasis. Pero acá, no sé, yo, la verdad, lo que le digo al paciente es que guarde el diagnóstico en la intimidad de la familia, en lo más íntimo, que trate de no volcarlo a nivel laboral, a nivel barrial. Tengo otro paciente, un señor octogenario con una lepra BL que tenía casi toda la familia con lepra lepromatosa. El nietito fue el primero, con lepra dimorfa tuberculoide, y a partir de él se diagnosticaron el papá del nene, dos tíos y el abuelito. Y en cuanto al abuelito, cuando se enteró la mujer del diagnóstico, lo dejó, se fue. O sea, hay prejuicios, claro que hay, que ese es otro tema. La literatura lo refleja en libros religiosos como la biblia o los vedas. Todos mencionan la lepra hace siglos. Es terrible. Una carga para el inconsciente colectivo de la humanidad. Yo le digo a los alumnos que vienen a rotar: hace una prueba, ¿vos con quién vivís?; me dicen, por ejemplo, con mi papá y mi mamá. Entonces les digo: decile a tus padres que estuviste con un paciente que tenía, no sé, hepatitis B, te van a decir, bueno hijo que se yo. Ahora deciles que estuviste con un paciente que tiene lepra, vas a ver la cara que te van a hacer...

¿Por qué le dicen manchas mudas?

El término viene de Luis María Baliña, otro prócer que tuvo la suerte de conocer, que fue, entre otros cargos, profesor y decano de la Universidad del Salvador y jefe del servicio de dermatología del Hospital Argerich. Dio la casualidad de que yo cursé dermatología con él, y después, cuando me voy al Argerich en el 93, me entero de que se había jubilado, pero que seguía atendiendo el consultorio de lepra. Y él hacía una especie de campaña de lepra que se llamaba mes de la mancha de piel adormecida o muda. Y de ahí viene. Y el papá de Baliña, de Luis María, fue Pedro Baliña, uno de los fundadores de la primera sociedad dermatológica junto a Baldomero Sommer. Y justamente Sommer trabajó en este edificio. Cuando ahora se vayan, vean la placa que dice Baldomero Sommer, porque la primera cátedra de dermatología en la Argentina funcionó acá. Fue el primer hospital de la sanidad pública, por eso cambió el nombre de lazareto San Roque a hospital Ramos Mejía. Sommer estudió dermatología en Viena, trabajó un tiempo con Moritz Kaposi. Le ofrecieron quedarse, pero él era un gran patriota, quiso volver a su país. Interesante, ¿no?

Si tuvieras que mencionar un leprólogo ¿a quién mencionarías?

Mirá, yo en la Argentina te podría decir a muchos que tuve la suerte de conocer. Yo te diría leprólogos a Luis María Baliña, Ricardo Achenbach, Graciela Pizzariello, Víctor Merlin, Monica Recarte, Amira Lehrer. Yo a todos ellos los conocí. Silvia Paredes, Marcia Bruni, Isabel Soto, o sea un montón de gente que ha trabajado en lepra con total vocación. Les digo, la gente que trabajaba en lepra antes del 40 era muy valiente, porque ustedes imagínense, que podían contagiarse y no había tratamiento. Piensen que la primer sulfá fue el Promin, una sulfá inyectable que apareció en el 40 antes de la dapsona. Antes no había tratamiento. Uno que se contagia y muere de lepra es el cura Brochero, trabajaba a loma de burra en Traslasierra. En su trabajo religioso asistía a enfermos de lepra y termina contagiándose y muere solito, ciego, con una lepra lepromatosa, con muy poquita gente que se animaba a ir a acompañarlo. Fue gente que dio la vida.

¿Cómo tratás a la embarazada con lepra?

Yo tuve experiencia. La primera embarazada que yo traté, una chica del norte de Argentina, tuvo un bebido sin problemas. El tratamiento es el esquema OMS, no tienen que suplantar nada, pueden iniciar desde el

primer trimestre. Se puede usar en la lactancia. Hay mucha experiencia a nivel mundial con este esquema, ese es un gran punto a favor del esquema OMS, o sea es útil en embarazadas, mujer lactante y niños, situación que no ocurre con los otros esquemas, como el ROM o el MMR, porque tienen quinolonas.

¿Por qué no hay una vacuna como la BCG para tuberculosis?

Los que preconizaban la vacuna BCG para la lepra eran Jacinto Convit en Venezuela y Luis María Baliña en nuestro país. La BCG para muchos tiene un efecto protector. Sin embargo, se desarrollaron vacunas. Una es la LepVax, que no se ha demostrado una verdadera eficacia en prevenir la enfermedad. Ha habido intentos, pero no hay caso, vuelvo a esto que la lepra sigue dándonos misterios.

La OMS dice: la lepra está eliminada pero no erradicada. ¿Cómo se explica este doble mensaje?

La OMS cuando terminaba el segundo milenio, el siglo XX, pregonaba: vamos a erradicar la lepra para el fin del milenio. Y eso se vio que no fue posible. Entonces cambió el discurso: la hemos eliminado como problema de salud pública porque tenemos una tasa menor a 1 por 10.000 habitantes. Pero ¿qué pasa? Eso es algo muy relativo, porque sigue habiendo países con una tasa de diagnóstico más o menos invariable. Brasil es el segundo país del mundo con mayor número de casos, el primero es la India.

Pero esto de difundir que la lepra esta eliminada genera confusión... Porque, cuando le comentamos a algún amigo cosas del laburo, que atendimos durante la semana en el hospital un paciente con lepra, enseguida nos contesta: ¿cóooooo?, pensé que no existía más...

Claro. Los entiendo. ¿Cómo le decimos a los pacientes que tenemos todas las semanas pacientes con lepra y a la vez que está eliminada? Y sí. Es un chiste. Como dermatólogos tenemos la misión de ser los que diagnosticamos la enfermedad. Porque, además, somos los que tratamos al mayor número de pacientes de lepra, más que los infectólogos. Los dermatólogos llevamos en nuestra genética el diagnóstico de la enfermedad de la piel y como la lepra se expresa mucho en las manifestaciones cutáneo-mucosas, somos los que más vemos.

Recufin

FINASTERIDE 1mg



RECUPERACIÓN TOTAL EN ALOPECIA ANDROGÉNICA



EXCELENTE PERFIL DE SEGURIDAD



ÓPTIMA TOLERANCIA



CÓMODA POSOLOGÍA
(1 COMPRIMIDO X DÍA)



DESCUENTO

25%

EN FARMACIAS ADHERIDAS

Cassarà



Y pasa lo mismo con la sífilis en cuanto a que somos los que más la diagnosticamos, ¿no? Y también es bíblica. Sin embargo, no genera el mismo estigma y peso que genera la lepra.

Tengo algunas teorías de por qué causó esta gran impresión en la humanidad. Ocurría que la gente veía deambular pacientes con lepra avanzada con deformidades faciales y, aún peor, amputaciones. Yo las llegué a ver en la época del Dr. Magnin, pero también en los últimos años. Antes de la pandemia, recibimos a un señor, Víctor, que era un hombre de sesenta y pico de años, por unas úlceras muy importantes. Este señor había quedado ciego y tenía una insuficiencia renal por la lepra. Terrible, tenía los veinte dedos amputados. O sea, dos muñoncitos en las manos, dos muñoncitos en los pies. Y yo me remonto, suponete, a quinientos años atrás, que no había nada. Y de pronto aparecía en la calle una persona con esta clínica. Imagínense la gente horrorizada al ver a alguien en ese estado. Lo notable de la lepra es la crueldad con que va desmembrando al cuerpo humano. Es una persona que está viva, lúcida, que lo ve, que es testigo, testigo inerte de ese avance, que por suerte ya hoy es prehistoria. Ahora yo estoy todavía siendo un observador, que vio un poco la cola de los pacientes que antiguamente habían sido, como ocurrió con este paciente, tratados con dapsona como monoterapia. Me imagino que lo que le pasó al inconsciente colectivo humano es eso. Ver a estos pacientes, identificarlos

con esas terribles deformidades. Que no ocurre con la sífilis o la tuberculosis.

¿Cómo manejaste los casos de lepra en tiempos de COVID?

Lo de la pandemia fue terrible porque se dejaron de atender y tratar muchos pacientes. Se ve en el SIGE-HOS (sistema de gestión hospitalaria) que había muchos pacientes en seguimiento con lepra en 2018, 2019. Y de pronto, ves, que entre el 2020 y el 2022, no hay historias clínicas. La gente dejó de ir y para el paciente de lepra representa un problemón.

¿Qué opinas del término lepra urbana?

Creo que lepra urbana es un término adecuado. Porque, históricamente, cuando uno oía las clases del doctor Baliña, del doctor Magnin, decían siempre que la lepra era endémica de la Mesopotamia, Chaco, Formosa, Santa Fe, en más, había un aforismo que decía que la lepra bajaba por el río Paraná. Pero después empezó a haber casos de lepra en las grandes ciudades. Empezaron a diagnosticarse casos de lepra en la ciudad de Buenos Aires hace 40, 50 años, pero que siempre tenían el antecedente de que habían estado o habían vivido en, por ejemplo, el Chaco. Pero ¿qué pasó? Empezaron a aparecer casos de pacientes que nunca habían salido de la ciudad de Buenos Aires o de otra ciudad, por ejemplo, de Nueva Delhi. Yo tengo pacientes nacidos y criados en Belgrano R con lepra.

Y vos decís: ¿cómo? ¿de dónde? ¿qué pasó acá? ¿estuviste de vacaciones en Brasil? y te contestan que no. ¿Fuiste al Chaco de paseo? No. ¿Y dónde te contagiaste? No sabés. Entonces, el término lepra urbana es un término que alude a este cambio. Y hoy, el área metropolitana de Buenos Aires se considera área endémica, y se lleva el 30% de los casos nuevos diagnosticados en la Argentina.

Tuvimos un caso parecido en un ingeniero del barrio de Nuñez. No encontramos epidemiología. Entonces, le preguntamos intrigado: ¿te comiste una mulita que te regalaron o compraste en una granja?

Se dice que ese puede ser un factor. Y, de hecho, hay *Mycobacterium leprae*, indistinguible en su genoma en armadillos de nueve bandas, el *Dasypus novemcinctus*. También, en terrenos de algunas áreas de Estados Unidos y Argentina han encontrado el bacilo en el agua. No olvidemos que los pacientes que tienen lepra lepromatosa tienen bacilemia, tienen baciluria. Están repletos de bacilos.

Pero en esos casos se trataría de un contacto esporádico, y tenemos entendido, que lo usual es tener un contacto prolongado para contraer lepra.

En general es un contacto prolongado. Pero hay algo que todavía no está claro, que hace que la infección se perpetúe y que no haya sido posible erradicarla como, por ejemplo, la viruela. Yo creo que algo nos falta con la lepra, quizás en la investigación básica, para decir, acá está el punto para entender por qué alguien se contagia y por qué hay otro que no.

Hablando de investigación. ¿Para dónde ves que apunta el tratamiento de la lepra?

Veo tratamientos cada vez más cortos, con drogas cada vez más bactericidas, muy buen manejo de los episodios reaccionales y pacientes con lepra como los que vemos nosotros, que son pacientes que terminan su tratamiento y podrían ser modelos, actores de cine.

En relación con el tratamiento de la lepra, a veces lo más complicado es el manejo de los episodios reaccionales, ¿no?

Podría ser, yo creo que el episodio reaccional es, desde el punto de vista clínico, lo que termina de hacer fascinante a la enfermedad. El paciente con un episodio de reacción tipo 2 parece que está séptico, está

internado en clínica médica y es entonces cuando nos llaman a interconsulta. Yo digo que el tratamiento de la lepra es como una vía de tren, que tiene dos rieles paralelos. Por un lado, tenés que tratar al paciente con el antibiótico, pero por otro lado, tenés que tratarlo con el inmunomodulador. Lo cierto es que tenemos un inmunomodulador que es buenísimo, la talidomida, que es un anti interleuquina 6 y anti TNF alfa. Tiene el mismo espectro que el Tocilizumab, pero es mucho más barata.

Si, pero la talidomida está tan estigmatizada como la lepra...

Sí, claro, está muy estigmatizada. Pero es como la isotretinoína. Si vos podés usar isotretinoína para un chico o chica con acné, ¿cómo no podemos usar la talidomida para la lepra? Si tenés una paciente con lepra, tenés que tratarla si tiene la indicación, y siempre con doble método anticonceptivo. Obviamente, tenemos la premisa de que la primera elección es en el varón y en la mujer menopáusica. En la mujer en edad fértil tratamos de no usarla, pero hay casos que son excepcionales, que le tenés que dar talidomida a esa reacción tipo 2.

Es una paradoja. Teniendo en cuenta que una medicación como la talidomida puede dar neurotoxicidad y que tenga indicación para lepra, la cual justamente puede tener un componente neurítico importante. ¿Cómo te das cuenta si la neuritis es por la misma enfermedad o por la talidomida?

Si, está descrito. Tengo más de 30 años ininterrumpidos atendiendo pacientes de lepra. Ininterrumpidos. Nunca vi un deterioro neural periférico por la talidomida. Quizás en el paciente de lepra el daño neural por la talidomida es muy sutil y tiene un daño más importante por la misma lepra.

Hablando de otro tema ¿Cómo ves el futuro de los médicos leprólogos? Teniendo en cuenta que es una enfermedad no redituable y la mayoría de los dermatólogos dedican muchas horas al tema estético.

Mira, volvería a las palabras que me dijo un día a las 4 de la mañana el Dr. Magnin, cuando yo estaba con el Renault 6 que tenía un agujero en el piso, mantenía a las nenas con el sueldo de residente y yo estaba muy preocupado con lo económico. Entonces Magnin un día me dijo: mirá, si vos estudiás y trabajás todo

lo demás viene solo. Yo pensé: no le creo. Y bueno, los años me demostraron que él decía la verdad. Con respecto a esto, yo creo que se pueden hacer las dos cosas. Se puede hacer lepra, aprender la parte científica y clínica de la dermatología en profundidad. Y paralelamente se pueden hacer también de manera seria los otros aspectos que tiene nuestra especialidad, que están relacionados a la estética, y que por ahí nos pueden resultar más redituables desde lo económico. Pero yo creo que el rédito que nos da saber clínica dermatológica no tiene parangón. A mí me ha pasado de tener una paciente en mi consultorio particular que fue a la esteticista y no le vio un carcinoma basocelular. Entonces, creo que esa formación que tenemos en nuestros hospitales públicos es bárbara. Hay que decirles a los jóvenes que ese es el camino, y que lo demás viene acompañado.

¿Cuál pensás fue tu mayor logro profesional? ¿Y cuál tu mayor decepción?

Yo creo que el mayor logro fue haber sido fiel a mis ideas, a mis principios, a mi manera de ver la medicina, emparentada un poco con mi manera de ver la vida también. Creo que todos los médicos tenemos algo en común, y es que queremos ayudar al prójimo, que queremos hacer el mundo un lugar un poquito mejor para todos. Y los médicos, por más que esto sea una profesión que uno ejerce para vivir como todas las profesiones, creo que somos privilegiados, porque tenemos la posibilidad de ser solidarios en el ejercicio de nuestra profesión. Y esa es la mayor satisfacción. Haber podido llegar hasta acá, a los 64 años, habiendo hecho las cosas de acuerdo con mis principios y valores. Y habiendo también tenido la respuesta de los pacientes, que es muy lindo e importante, así como de los discípulos. Mi mayor decepción, lo que no logré y quizás me hubiera gustado, es conducir a un grupo. Me hubiera gustado ser jefe en algún servicio. No se dio. Tampoco me parece tan terrible. También me hubiera gustado poder investigar un poco más. Pero bueno, la realidad argentina hace que uno tenga que estar en la misa y en la procesión. Esa es la verdad. Por un lado, tenés que estar ganando un mango para vos y tu familia; por otro lado, tenés que estudiar, ir a los congresos, presentar cosas. Ahora, si hago un balance, estoy muy contento. Muy feliz con el camino. Me encanta la profesión.

Viajé mucho por Argentina. Fui manejando de Ushuaia a La Quiaca. Nunca con una 4x4. Siempre con un Gol, un Renault 9, esas cosas.

¿Algún hobby que tengas?

El hobby que me gusta y del que me siento muy orgulloso es arreglar cosas en mi casa. Yo vivo en una casa vieja, que tiene más de cien años, en el barrio de La Boca. Una casa revieja que fue hecha por unos inmigrantes italianos, nosotros la compramos a los nietos de ese inmigrante. Y de pronto me di cuenta de que mi hobby, por ejemplo, es arreglar una canilla rota. El otro día mi hija me cargaba, me decía: al final estás más orgulloso de que cambiaste la canilla del baño que de atender a los pacientes o publicar el artículo ese en la revista. Porque aparte, este último arreglo que hice había venido el plomero y lo había arreglado mal. En algún momento vi que el problema era cómo poner el caño flexible del lavatorio, ¿cuál de los extremos poner primero, en la bacha o en la pared? Se pone en la pared primero. Pequeños trucos.

¿Y viviste muchos años en La Boca?

Desde los 9 años.

¿Azul y oro?

Sí. Pero no soy fanático del fútbol.

Clidan 300
CLINDAMICINA 300MG

**SUPERANDO LÍMITES ANTE
LA RESISTENCIA BACTERIANA**



BAJO ÍNDICE DE RESISTENCIA
ALTA EFECTIVIDAD FRENTE A ANAEROBIOS
TRATAMIENTO DE INFECCIONES PROFUNDAS



Entonces, si te hacemos elegir entre Rosario Central, que tiene los colores de Boca, y Newell's. ¿Cuál equipo elegís?

Newell's, porque son más solidarios. Por eso le dicen los leprosos. Al otro le dicen los canallas.

¿Cómo es vivir en La Boca?

La Boca es un barrio muy lindo. Nos fuimos cuando nació nuestra primera nena a Palermo, pero no aguantamos. Volvimos. Volvimos muy cerquita de donde vivía desde los 9 años. Y sigo viviendo ahí. Es un barrio de inmigrantes. Y yo fui a la escuela Madre de los inmigrantes en La Boca. Soy descendiente de inmigrantes. Por eso también atiendo con mucho respeto y cariño a los inmigrantes, que vienen al hospital como su último recurso. Hay una obra de teatro muy linda del grupo de teatro Catalina Sur que se llama "venimos de muy lejos" y que trata la historia de los conventillos en La Boca. De toda la corriente migratoria, que no es solo italiana y española, porque tenemos un montón de colectividades en Argentina. Eso es algo que me pone orgulloso, ya no como dermatólogo, sino como argentino, la capacidad receptiva que tenemos como país. No tenemos en nuestra genética un trauma racial, como si ocurre en otros países.

¿Cuál fue tu primer libro de dermatología?

Mi primer libro de dermato fue dermatología de pregrado del Dr. Magnin, "El Magnincito".

¿Te gusta viajar o sos más de quedarte en casa?

Viajé mucho por Argentina. Fui manejando de Ushuaia a

La Quiaca. Nunca con una 4x4. Siempre con un Gol, un Renault 9, esas cosas. Todo el país en auto hicimos con la familia. Hicimos la 40, la 3. En cuanto a viajar afuera, conozco Europa, pero no es que me muera. Me gusta mucho la Argentina, soy de acá.

Para finalizar, ¿Quién es Jorge Tiscornia?

Yo diría Jorge Enrique Tiscornia. Porque hay otro Jorge Tiscornia que es un primo, que se llama Jorge Francisco. Es más, una vez yo estaba trabajando en el Argerich y teníamos un concurrente, que hoy es un dermatólogo muy conocido. Me trae un papelito y me dice: doc, mire, hay una interconsulta, me toca a mí hoy, pero dice Jorge Tiscornia, o sea que piden por usted, es en el cuarto piso. Le digo: ¿estás seguro de que el paciente no se llama Jorge Tiscornia? Me dice: ¿cómo se va a llamar Jorge Tiscornia el paciente? Entro a la habitación del paciente y le pregunto: ¿cómo se llama, señor? Jorge Tiscornia responde. Tiscornia es un apellido genovés. Miren, yo todavía no sé quién es Jorge Tiscornia. La verdad que lo estoy tratando de conocer. Hoy lo quiero un poco más que antes, pero... no sé, la verdad que no sé. Todavía estoy buscándome, así que sigo haciendo psicoterapia analítica transaccional.

Completísimo, nos contestaste todo...

Bueno, muchas gracias por la entrevista. No me la esperaba.

Nada para agradecer. ¡Los pacientes agradecidos por tu esfuerzo y dedicación... y nosotros también!

“

Me he dado cuenta que incluso las personas que dicen que todo está predestinado y que no podemos hacer nada para cambiar nuestro destino igual miran antes de cruzar la calle.

”

Stephen Hawking



**EL EMOLIENTE PLUS
QUE INHIBE EL BIOFILM DE S. AUREUS
Y RESTAURA BARRERA CUTÁNEA**



LÍNEA **Atopix**



Human
Microbiome

Cassarà

LANZAMIENTO

LA CIENCIA EN TU PIEL

Novoflora AC

Lactobacillus rhamnosus
Espirulina

ACNÉ



ESTUDIOS CLÍNICOS



LÍNEA DE PROBIÓTICOS
CON ESTUDIOS CLÍNICOS
DE EFICACIA



Cassarà

Novoflora ALO

Lactobacillus rhamnosus
Bifidobacterium longum

ALOPECIA AREATA



ESTUDIOS CLÍNICOS



ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología



CURSO INTERNACIONAL SOBRE EJE ENTERO CUTÁNEO
MICROBIOTA HUMANA Y PROBIÓTICOS EN DERMATOLOGÍA



DOCENTES



DIRECTOR DEL CURSO
Dr. Vicente Navarro López



COORDINADOR
Dr. Roberto Clorio

Dr. Vicente Navarro
Dr. Francisco Guarner
Dr. Guillermo Álvarez Calatayud
Dr. Cristhian Boggio
Dr. Gabriel Vinderola
Dra. Claudia Arenas
Dr. Jose Manuel Rios
Dra. Cristina Eguren
Dr. Francico Huertas

Dra. Andrea Santos Muñoz
Dra. Carina Boncompain
Dra. Reyes Maria Guadalupe
Dra. Patricia Troielli
Dra. Alicia Farinati
Dra. Eva Vilarrasa
Dr. Jose Miguel Sempere
Dra. María Martínez Villaseca
Dr. Angel Aguado García

TEMAS DESTACADOS

Microbiota Cutánea y patologías inflamatorias.

Eje intestino – piel. La microbiota intestinal y la inflamación cutánea. Microbiota y relación con patologías cutáneas. La microbiota como marcador de enfermedad. Probióticos orales en dermatología.

Dermatitis atópica. Microbiota, disbiosis intestinal y uso clínicos de probióticos. Evidencia científica y experiencia clínica.

Psoriasis. Estudios sobre microbiota, translocación bacteriana y tratamientos con probióticos.

Rosácea. Microbiota y probióticos.

Acné. Microbiota y Probióticos.

Alopecia y microbiota. Estudios preclínicos y clínicos en tricología.

Hidrosadenitis supurativa. Microbiota y potencial del uso de probióticos.

Antiaging, Microbiota y Probióticos

Para más
información
del curso



SEGUINOS EN



ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

NUEVO LANZAMIENTO

NIACIDER serum

NIACINAMIDA 10% + ÁCIDO HIALURÓNICO

DESARROLLADO CON EXPERIENCIA

Inspirado en la piel



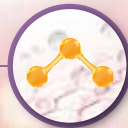
NIACINAMIDA 10%



ÁCIDO HIALURÓNICO
HySilk® (BAJO PESO MOLECULAR)



VITAMINA E



GLICERINA

EL **SERUM IDEAL** PARA
LA **RUTINA DIARIA** 


Cassará