

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10849>

Fenómeno de Lucio: lesiones vasculonecroticas en la lepra

Lucio phenomenon: Vasculonecrotic injuries in leprosy.

Adriana Isabel Márquez Niño,¹ Camila Andrea Acosta Pérez,² Katterin Yisset Bonilla Gómez,¹ María Isabel González,³ Iván Andrés Penagos,⁴ Lina María Suta Álvarez,⁴ Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez^{2,4}

Resumen

ANTECEDENTES: El fenómeno de Lucio es una forma reaccional grave de la lepra lepromatosa, que desencadena una vasculitis necrosante y produce lesiones cutáneas en diferentes estadios.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 50 años, con lesiones maculares violáceas acompañadas de vesículas de aparición súbita en los miembros inferiores, que se extendían rápidamente a la cara anterior del tronco y los miembros superiores. Al examen físico se observó madarosis bilateral, engrosamiento del pabellón auricular, desviación del tabique nasal, esplenomegalia no dolorosa, úlceras profundas en los miembros inferiores con signos de sobreinfección bacteriana. Se descartaron otras posibles causas inmunológicas que explicaran los datos clínicos de la paciente. La biopsia de la ceja izquierda con tinción de Fite-Faraco fue positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes.

CONCLUSIONES: Ésta es una forma de manifestación clínica infrecuente, por lo que es imprescindible reconocer las manifestaciones clínicas de este padecimiento, que se caracteriza por causar un daño difuso de la piel secundario a la formación de inmuno-complejos que, como resultado, desencadenan una vasculitis necrosante y producen lesiones cutáneas en diferentes estadios. El estudio histopatológico permite confirmar la existencia de bacilos en las lesiones del paciente. El tratamiento multidisciplinario de la paciente del caso fue determinante para llegar al diagnóstico definitivo y su adecuada evolución.

PALABRAS CLAVE: Lepra; lepromatosa; *Mycobacterium leprae*; necrosis; agentes leprostáticos.

Abstract

BACKGROUND: Lucio phenomenon is a severe reactional form of lepromatous leprosy, which triggers a necrotizing vasculitis, producing skin lesions in different stages.

CLINICAL CASE: A 50-year-old female patient, who presented macular violet injuries accompanied by vesicles appeared in lower limbs. These extended rapidly to the torso's anterior face and upper limbs. At the physical exam patient presented bilateral madarosis, auricular pavilion thickening, nasal septum deviation, unpainful splenomegaly, violet maculas in the anterior face of thorax, upper and lower limbs. Deep ulcers in lower limbs with bacterial superinfection signs. Other possible immunologic causes that explain the condition of the patient were dismissed. A left eyebrow biopsy with Fite-Faraco staining was perform, positive for acid-fast bacilli.

CONCLUSIONS: It is an uncommon clinical form, hence the recognition of the clinical manifestations is imperative for this disease, which is characterized by diffuse involvement of the secondary skin to the immune complex formation, as a

¹ Servicio de Infectología.

² Oficina de investigación.

³ Servicio de Patología.
Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia.

⁴ Programa de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-6001-5720>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: junio 2024

Correspondencia

Ledmar J Vargas Rodríguez
lejovaro@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Márquez-Niño AI, Acosta-Pérez CA, Bonilla-Gómez KY, González MI, Penagos IA, Suta-Álvarez LM, Vargas-Rodríguez LJ. Fenómeno de Lucio: lesiones vasculonecroticas en la lepra. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 886-893.

result they trigger necrotizing vasculitis, producing skin lesions in different stages. The histopathological study allows to confirm the presence of bacilli in the patient's lesions. The multidisciplinary management of this case was determinant to reach the definitive diagnosis.

KEYWORDS: Leprosy; Lepromatous; *Mycobacterium leprae*; Necrosis; Leprostatic agents.

ANTECEDENTES

El fenómeno de Lucio es una forma reaccional grave tipo 2 de la lepra lepromatosa, causada por un bacilo ácido-alcohol resistente intracelular obligado, denominado *Mycobacterium leprae* y que se caracteriza por causar un daño difuso de la piel secundario a la formación de inmuno-complejos que, como resultado, desencadenan una vasculitis necrosante y producen lesiones cutáneas en diferentes estadios, los cuales evolucionan desde un aspecto purpúrico a lesiones úlcero-costrosas en el tronco y los miembros, acompañadas de fiebre, malestar y escalofrío.¹

Su principal vía de transmisión es la nasorrespiratoria, producida por bacilos inhalados, provenientes de las gotitas de Flügge aerotransportadas desde un paciente bacilífero y, en menor proporción, por vía cutánea.^{2,3,4}

El fenómeno de Lucio debe sospecharse ante cuadros de lesiones cutáneas eritematosas que evolucionan a purpúricas, características de esta vasculitis necrosante de manifestación atípica, también denominada vasculitis leucocitoclástica, que está mediada por inmuno-complejos de la lepra lepromatosa.¹

Los pacientes pueden cursar con pápulas y nódulos eritematosos, dolorosos y calientes, que

pueden llegar a ulcerarse y se localizan con mayor frecuencia en la región facial y las extremidades. Se clasifica de acuerdo con la capa dérmica en la que se depositen los inmunocomplejos. De esta manera, puede depositarse en la dermis (que se denominará eritema polimorfo), la hipodermis (eritema nodoso leproso), o en la pared de los vasos sanguíneos del plexo papilar (fenómeno de Lucio).^{5,6}

En Colombia la meta de eliminación de la lepra se cumplió en 1997 y se mantiene vigente hasta el momento; de igual manera, desde hace más de 10 años el país ha tenido tasas menores de la meta de eliminación.⁷ Los datos del Ministerio de Salud aseguran que, de acuerdo con la medición de los últimos años, en 2017 hubo 362 casos, en 2018 el reporte fue de 324, mientras que para 2019 y 2020 ocurrieron 339 y 182 casos, respectivamente. Mientras tanto, con corte al tercer trimestre de 2021, el reporte fue de 124 casos de lepra en el país.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años, procedente de la zona rural de Boyacá, Colombia, con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin diagnóstico espirométrico, hipertensión arterial crónica, sobrepeso e insuficiencia venosa crónica en los miembros inferiores CEAP 6

(clínica-etilogía-anatomía-fisiopatología, escala utilizada para describir las diferentes enfermedades venosas crónicas y sus características), con antecedente de úlceras recidivantes tras recibir injerto cutáneo seis meses atrás. Consultó por padecer un cuadro de tres días de evolución, consistente en la aparición de máculas violáceas acompañadas de vesículas de aparición súbita en los miembros inferiores, que se extendían rápidamente a la cara anterior del tronco y los miembros superiores, no pruriginosas, sin fiebre u otros síntomas.

Al examen físico se encontró a la paciente en regulares condiciones generales, presión arterial: 91-41 mmHg, presión arterial media: 58 mmHg, frecuencia cardíaca: 86 latidos por minuto, saturación de oxígeno al ambiente: 91%, temperatura: 36.5 °C, mucosas semihúmedas, madarosis, engrosamiento del pabellón auricular, desviación del tabique nasal, esplenomegalia no dolorosa, máculas violáceas en la cara anterior del tórax, los miembros superiores e inferiores junto con úlceras profundas en los miembros inferiores con signos de sobreinfección bacteriana. **Figura 1**

Los exámenes de ingreso mostraron pancitopenia, prolongación de tiempo parcial de

tromboplastina (PTT), proteína C reactiva elevada (16.6 mg/dL), hipoalbuminemia (1.82 g/dL), 2 de 4 hemocultivos con aislamiento microbiológico de *Staphylococcus epidermidis* meticilinorresistente (obtenidos de catéter venoso central derecho, por lo que se consideró contaminación), cultivo de secreción superficial de las úlceras de los miembros inferiores con crecimiento de *Morganella morganii* AmpC cromosómico no desreprimido, prueba treponémica positiva con RPR 1:160 diluciones.

Cuadro 1A-B

La ecografía abdominal evidenció esplenomegalia severa (bazo de 20 cm), por lo que se hizo tomografía axial computada toracoabdominal contrastada, con hallazgo de esplenomegalia homogénea, adenopatías inguinales y en cadenas ilíacas externas.

Se estableció que la paciente cursaba con sepsis de tejidos blandos (disfunción orgánica debido al daño hematológico), por lo que recibió tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y varios lavados quirúrgicos, con escasa evolución clínica debido a la persistencia de las lesiones ulceradas con fondo inflamatorio en los miembros superiores y el tórax, así como nula cicatrización en áreas desbridadas, persistencia

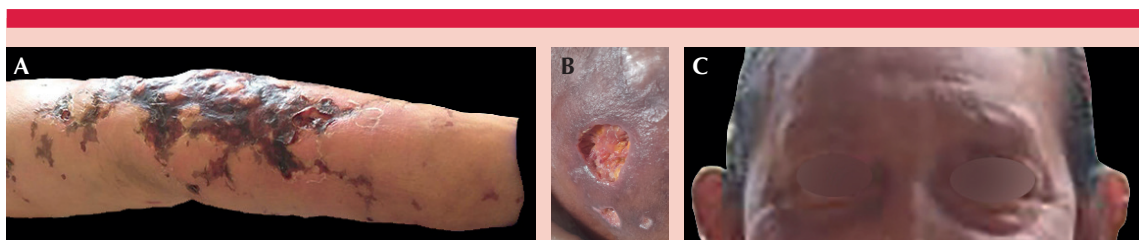


Figura 1. A. Miembro superior: úlceras profundas de bordes definidos, fondo húmedo, placas purpúricas reticuladas, de aspecto livedoide, asociadas con ampollas hemorrágicas. B. Úlcera profunda de fondo necrótico indolora. C. Madarosis.

Cuadro 1. Exámenes diagnósticos practicados a la paciente (continúa en la siguiente página)

A. Análisis de ingreso			
Laboratorio	Valor	Unidades	Referencia
Leucocitos	2.06	x 10 ³ /μL	4.0-10.0
Neutrófilos	1500	x 10 ³ /μL	2.0-7.0
Linfocitos	0.33	x 10 ³ /μL	800-4000
Hemoglobina	7.7	g/dL	11.0-16.0
Hematocrito	24	%	37.0-54.0
Volumen corpuscular medio	81.8	fL	80.0-110.0
Plaquetas	93	x 10 ³ /μL	150-450
Índice reticulocitario	0.4	%	Mayor a 2
Frotis de sangre periférica			
Glóbulos rojos	Hipocromía marcada		
Leucocitos	Morfología normal		
Plaquetas	Morfología normal		
PT	12.2	Segundos	10.00-14.00
INR	1.16		
PTT	46.2	Segundos	
Fibrinógeno	475.15	mg/dL	200-400
Proteína C reactiva	16.6	mg/dL	1.0 mg/dL en adultos
Nitrógeno ureico en suero	16.1	mg/dL	7.0-18.0
Creatinina sérica	0.59	mg/dL	0.55-1.02
Potasio	3.78	mEq/L	3.70-5.50
Sodio	137.2	mEq/L	136.0-145.0
Bilirrubina total	0.65	mg/dL	0.1-1.0
Bilirrubina directa	0.3	mg/dL	
Bilirrubina indirecta	0.35	mg/dL	
ALT	21.99	U/L	
AST	25.29	U/L	
Albúmina	1.82	g/dL	3.40-5.00
Fosfatasa alcalina	97	U/L	50.0-136.0
B. Rastreo infeccioso			
Hemocultivos	S. epidermidis		
Cultivo superficial de la secreción de la úlcera	Morganella morganii		
Serología RPR	Reactiva 16 DILS		
Prueba treponémica	Positivo		
VIH prueba rápida	Negativo		
C. Pruebas complementarias			
Ferritina	245 ng/mL		5-148
Hierro	29	μg/dL	50-170

Cuadro 1. Exámenes diagnósticos practicados a la paciente

	Valor	Unidades	Referencia
Saturación de transferrina	23.9		
Transferrina	126	mg/dL	250-429
Vitamina B ₁₂	787	pg/mL	200-950
Complemento C3	50	mg/dL	90.00-207.0
Complemento C4	5	mg/dL	17.4-52.2
ANAS-patrón granular fino	1/160 (reactivo)		1/80
Anti-ADN	Negativo		
ENAS	Negativo		
ANCA's	No reactivo		
pAnca	No reactivo		
Anticardiolipina IgA	Negativo		
Anticardiolipina IgG	Negativo		
Anticoagulante lúpico (Sm)	1.92 (débil positivo)		Menor a 1.2

de trombocitopenia, linfopenia y prolongación del tiempo parcial de tromboplastina.

Ante este escenario clínico se plantearon como diagnósticos diferenciales enfermedades autoinmunitarias con daño cutáneo-hematológico y esplenomegalia, por lo que se solicitó la toma de biopsias de piel de las lesiones purpúricas y de la ceja izquierda, así como perfil autoinmunológico y de síndrome antifosfolípido que documentaron, como únicos hallazgos: hipocomplementemia C3-C4, ANAS débilmente positivos (1/160 patrón granular fino), anticoagulante lúpico débilmente positivo; el perfil de ENAS, anti-DNA y anticardiolipinas fue negativo.

Cuadro 1C

La paciente recibió pulsos de metilprednisolona, con lo que mostró alivio significativo del proceso inflamatorio cutáneo, con inicio de involución de las lesiones ulceradas.

La anatomía microscópica de las placas purpúricas documentó tejido conectivo denso y fibroadiposo, con necrosis grasa, congestión

vascular y focos de trombos en vasos sanguíneos pequeños, así como calcificación y osificación perivascular.

El estudio de la biopsia de ceja reveló piel adelgazada y dermatitis granulomatosa con histiocitos vacuolados (Figura 2A), por lo que se realizó la tinción de Fite-Faraco con hallazgo de abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes con formación de globias (Figura 2B), con baciloscopias de linfa de las lesiones en los miembros inferiores, el glúteo y el seno izquierdo que reportaron índice bacilar de 3.0, hallazgos clínicos patológicos compatibles con el diagnóstico de lepra lepromatosa multibacilar con reacción tipo 2, relacionado con vasculitis necrosante (fenómeno de Lucio). La paciente fue vinculada al programa de lepra de la Secretaría de Salud de Boyacá; se inició tratamiento con dapsona a dosis de 100 mg/día, clofacimina 150 mg/día, prednisolona 10 mg/día y rifampicina 600 mg al mes.

La paciente continúa en seguimiento por el servicio de infectología donde se evidenció una

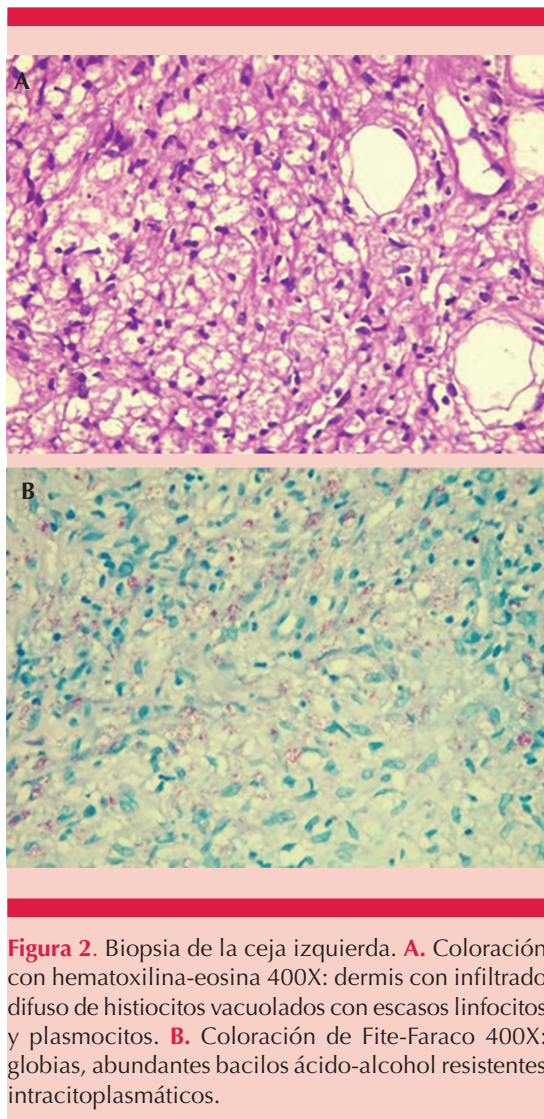


Figura 2. Biopsia de la ceja izquierda. **A.** Coloración con hematoxilina-eosina 400X: dermis con infiltrado difuso de histiocitos vacuolados con escasos linfocitos y plasmocitos. **B.** Coloración de Fite-Faraco 400X: globias, abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes intracitoplasmáticos.

evolución clínica adecuada, con cicatrización de las heridas en los miembros superiores y la región torácica, mientras que las heridas de las extremidades inferiores están en proceso de granulación.

DISCUSIÓN

El fenómeno de Lucio es un evento poco común de la lepra lepromatosa tipo 2.⁹ Su diagnóstico requiere una adecuada anamnesis acompañada

de un examen exhaustivo de la piel concomitante con la evaluación de su función sensitiva. En términos clínicos, se caracteriza por lesiones irregulares de colores rojo y púrpura bien delineadas en las extremidades, que pueden acompañarse de sensación de ardor e induraciones que posteriormente evolucionan hacia lesiones necrótico-hemorrágicas.¹⁰ Por lo tanto, esta enfermedad debe sospecharse en todo paciente con máculas hipopigmentadas o rojizas con alteración en la sensibilidad, cuadro similar al de la paciente del caso.

El índice bacilar (IB) representa cuantitativamente la carga bacteriana del paciente, expresada en la escala logarítmica de Ridley que tiene un intervalo de 0 a 6+. Se establece mediante la tinción de Ziehl-Neelsen tomada de muestras de linfa de los lóbulos auriculares, los codos, la nariz y las lesiones cutáneas. Este método es útil en lepra multibacilar (clasificación de la OMS en la que se observan más de cinco lesiones cutáneas); sin embargo, la sensibilidad es baja en enfermedad paucibacilar.¹¹

En términos histopatológicos, pueden observarse dos patrones en esta enfermedad: una vasculitis necrosante o una vasodilatación con engrosamiento de la pared y oclusión debido a inflamación. En ambos casos pueden encontrarse grupos de bacilos con la tinción de Fite-Faraco y granulomas que afectan la hipodermis, con cambios lipídicos que forman células espumosas vacuoladas ricas en bacilos que, en ocasiones, adoptan morfología esférica (globias) en la tinción de hematoxilina-eosina,¹¹ datos concluyentes que confirman el diagnóstico del fenómeno de Lucio, como se observó en la paciente del caso.

El 90% de los pacientes con lepra lepromatosa muestran bacilemia y se ha documentado infiltración retículo-endotelial con daño del hígado, el bazo y la médula ósea causando megalias y pancitopenia,¹² hallazgos en la paciente del caso.

La prueba no treponémica positiva se ha reportado hasta en el 40% de los pacientes con lepra, y puede estar relacionada con fenómenos inmunológicos o ser un falso positivo.¹³ Sin embargo, las pruebas treponémicas confirman la sífilis, que puede generar madarosis y perforación del tabique nasal, por lo que debe tenerse presente como un diagnóstico diferencial o asociado.¹⁴ La paciente del caso recibió tratamiento de sífilis latente indeterminada.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: vasculitis con ANCA positivo, síndrome antifosfolípido, pioderma gangrenoso, crioglobulinemia, paroniteritis nodosa, infecciones, sífilis terciaria, tratamiento con warfarina y heparina, síndrome hemolítico urémico y mieloblastemia.¹⁵

El régimen de tratamiento recomendado por la Organización Mundial de la Salud en estos casos es rifampicina (600 mg al mes), dapsona (100 mg/día) y clofazimina (50 mg/día) durante un año.^{16,17}

CONCLUSIONES

El fenómeno de Lucio es una reacción severa de la lepra lepromatosa, que requiere un amplio panel de estudios para descartar diagnósticos diferenciales. La histopatología permite confirmar el diagnóstico de esta enfermedad, que requiere un tratamiento estricto durante un tiempo prolongado.

Agradecimientos

Al grupo de médicos de los servicios de Medicina Interna, Dermatología, Cirugía plástica y Clínica de heridas del Hospital Universitario San Rafael, quienes participaron en la atención de la paciente.

REFERENCIAS

1. Romero-Navarrete M, Arenas R, Xiang Y Han, et al. Leprosy caused by *Mycobacterium lepromatosis*. Am J Clin Pathol 2022; 158 (6): 678-686. <https://doi.org.10.1093/ajcp/aqac110>
2. Lepra. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>
3. Martínez M, Rodríguez M, Volmaro K, et al. Fenómeno de Lucio: reconocimiento clínico-patológico de una complicación poco frecuente, presentación de un caso. Rev Fac Cienc Med Cordoba 2018; 0 (0): 47-8.
4. James SL, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018.
5. Zúñiga M, Bertoló M, Arias F, et al. Manual de Organización y Procedimientos para la Lepra (enfermedad de Hansen). Santiago Chile Minist Salud 2017; 1-61.
6. Kamath S, Vaccaro SA, Rea TH, Ochoa MT. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. J Am Acad Dermatol 2014; 71 (4): 795-803. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.034>
7. Páginas - Lepra o enfermedad de Hansen. 2021.
8. Boletín Epidemiológico. 2021. <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Paginas/Vista-Boletin-Epidemiologico.aspx>
9. Ya SNC, Muhamad R, Zakaria R, et al. Lucio phenomenon: Sequelae of neglected leprosy. Korean J Fam Med 2021; 42 (3): 245. <https://doi.org.10.4082/kjfm.19.0068>
10. Ramal C, Casapia M, Marin J, et al. Diffuse multibacillary leprosy of Lucio and Latapí with Lucio's phenomenon, Peru. Emerg Infect Dis 2017; 23 (11): 1929. <https://doi.org.10.3201/eid2311.17122>
11. Lastória JC, Milanes MA. Leprosy: a review of laboratory and therapeutic aspects--part 2. An Bras Dermatol 2014; 89 (3): 389-401. <https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.20142460>
12. Lastória JC, Milanes MA. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects - part 1. An Bras Dermatol 2014; 89 (2): 205-18. <https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.201413.0>
13. Scotti AT, Mackey DM, Trautman JR. Syphilis and biologic false positive reactors among leprosy patients. Arch Dermatol 1970; 101 (3): 328-30. <https://doi.org.10.1001/archderm.1970.04000030072011>
14. Carlson JA, Dabiri G, Cribier B, Sell S. The immunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis

- are determined by the level of delayed-type hypersensitivity. Am J Dermatopathol 2011; 33 (5): 433. <https://doi.org.10.1097/DAD.0b013e3181e8b587>
15. Curi PF, Villaroel JS, Migliore N, et al. Lucio's phenomenon: report of five cases. Clin Rheumatol 2016; 35 (5): 1397-401. <https://doi.org.10.1007/s10067-014-2683-2>
16. World Health Organization. MDT Regimens 2021. https://www.who.int/lep/mdt/MDT_Regimens.pdf
17. Lockwood DNJ, Da M, Cunha G. Developing new MDT regimens for MB patients; Time to test ROM 12 month regimens globally. Lepr Rev 2012; 83: 241-4.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

