

## PRESENTACIÓN DE CASO

### Alteraciones electroneuromiográficas en la polineuropatía infecciosa secundaria a la Enfermedad de Hansen. Presentación de un paciente

#### Electroneuromiographic alterations in infectious polyneuropathy secondary to Hansen disease. Presentation of a patient

Judith Cabrera González,<sup>I</sup> Osvaldo Barrios Viera,<sup>II</sup> Elianet Viera Espinosa,<sup>III</sup> Reydis Cheo González.<sup>IV</sup>

IEspecialista de I y II grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesora e Investigadora Auxiliar. Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”. San José de las Lajas, Cuba. Correo electrónico: [cabreragonzalez@infomed.sld.cu](mailto:cabreragonzalez@infomed.sld.cu)

II Especialista de I y II grado en Cirugía General. Máster en Urgencias Médicas. Profesor e Investigador Auxiliar. Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”. San José de las Lajas, Cuba. Correo electrónico: [barriosviera@infomed.sld.cu](mailto:barriosviera@infomed.sld.cu)

III Especialista de I grado en Neurología. Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”. San José de las Lajas, Cuba.

IV Especialista de I grado en Medicina Interna. Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”. San José de las Lajas, Cuba.

## RESUMEN

La lepra o enfermedad de Hansen es una enfermedad infecciosa, granulomatosa crónica, causada por *Mycobacterium leprae*. Se caracteriza por lesiones cutáneas, en mucosa y nervios periféricos que provocan consecuentemente anestesia, debilidad muscular y parálisis. Tiene la capacidad de invadir y afectar los nervios periféricos de manera asimétrica. El estudio se realiza con el objetivo de presentar las alteraciones electroneuromiográficas en un paciente con diagnóstico de lepra teniendo en cuenta la infrecuencia de esta enfermedad en Mayabeque. Se trata de un caso clínico atendido en la consulta especializada de Neurofisiología en el Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”, San José de las Lajas. El paciente presentó daño en las fibras motoras de tipo axonomielínico de menor intensidad que en las fibras sensitivas y con mayor severidad en miembros inferiores. Se concluye que a través de la electroneuromiografía se determina intensidad, topografía y mecanismo fisiopatológico de la neuropatía leprótica, aspectos de gran interés pronóstico.

**Palabras clave:** enfermedad de Hansen, electroneuromiografía, neuropatía leprótica

**Descriptor:** lepra; miografía/métodos; enfermedades del sistema nervioso periférico; adulto

## **ABSTRACT**

Leprosy or Hansen disease is an infectious, chronic, granulomatous disease caused by *Mycobacterium leprae*. It is characterized by cutaneous lesions, in mucosa and peripheral nerves that consequently cause anesthesia, muscular weakness and paralysis. It has the capacity to invade and affect the peripheral nerves in an asymmetric way. The study was performed with the objective of presenting the electroneuromiographic alterations in a patient with diagnosis of leprosy, taking into account the infrequency of this disease in Mayabeque. It is about a clinical case assisted in the specialized consultation of Neurophysiology at Leopoldito Martínez Teaching General Hospital in San José de las Lajas. The patient presented damage in the axonomielinic motor fibers of less intensity than in the sensitive fibers and with higher severity in lower limbs. It can be concluded that the electroneuromiography determines intensity, topography and physiopathology mechanism of the leprosy neuropathy, aspects of a great prognosis interest.

**Key words:** Hansen disease, electroneuromiography, leprosy neuropathy

**Descriptors:** leprosy; myography /methods; peripheral nervous system diseases; adult

---

## **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad de Hansen es un padecimiento antiguo; infeccioso, granulomatoso crónico, causado por *Mycobacterium leprae*. Poco contagioso, curable y controlable en la mayor parte de los casos; su eliminación no es fácil, sobre todo cuando el diagnóstico se realiza de forma tardía. Se caracteriza por lesiones cutáneas, en mucosa y nervios periféricos que provocan consecuentemente anestesia, debilidad muscular y parálisis. También alteraciones tróficas de la piel, los músculos y los huesos. Tiene un largo período de incubación, es de muy prolongada evolución.<sup>1</sup>

A nivel mundial, en el 2015 se reporta un total de 211 973 casos de lepra. Al cierre del 2016 existen en Cuba 186 casos y la forma clínica más frecuente es la dimorfa.<sup>2</sup> En Mayabeque en el año 2016 existían 11 casos. El curso natural de esta enfermedad está relacionado con una neuropatía periférica denominada neuropatía leprótica (NL), la cual es responsable de la aparición de discapacidades que afectan a más de 4 millones de personas alrededor del mundo.<sup>3</sup>

Se clasifica la enfermedad en dos grandes polos, el lepromatoso y el tuberculoide, entre los cuales se sitúan formas de lepra dimorfa y borderline. El diagnóstico de la enfermedad se basa en tres puntos esenciales: valorar las lesiones de la piel, definidas para cada una de las formas clínicas, demostrar la hipertrofia y alteración funcional de los troncos nerviosos periféricos y la presencia del bacilo.<sup>1</sup>

Esta afectación neural es la causa más frecuente de enfermedad infecciosa que afecta al sistema nervioso periférico y el daño está centrado exclusivamente en el mismo de manera asimétrica.<sup>5</sup> Asociado a compromiso autonómico, sensorial y motor. El deterioro neuropático causado se evidencia en todo el espectro clínico de esta enfermedad<sup>6</sup> y puede desencadenarse por respuestas de hipersensibilidad inmunológicas. Ocurren como consecuencia de la sobreexpresión de citosinas

---

proinflamatorias y por la formación de complejos inmunes, que dañan las células de Schwann, invaden a las mismas y activan vías inflamatorias.<sup>7,8,9</sup>

Coloniza el endotelio neurovascular de los vasos sanguíneos y linfáticos epineurales de los nervios periféricos; la ruta vascular es la entrada de la micobacteria a través de la vaina perineural impermeable y alcanza el compartimiento endoneural e inicia la invasión no solo de las fibras sensitivas mielinicas, sino también de las amielínicas.<sup>10</sup>

En sus estadios iniciales cursa como una neuropatía subclínica, dado que la afección sensitiva solo es evidente cuando el compromiso de la fibra sensitiva tipo C es mayor de un 30 %. A medida que aumenta el daño periférico sobre las fibras nerviosas superficiales y pequeñas de la dermis se impide la transmisión de estímulos sensitivos a través del tracto espino-talámico, comprometiendo de esta manera la sensibilidad exteroceptiva (temperatura, dolor y tacto burdo).<sup>11</sup>

En la medida que avanza la NL compromete los haces neurales motores que inervan los músculos de ojos, manos y pies; evidenciándose los primeros signos de afección motora, como lo es la debilidad de la musculatura de los mismos. La afección sensitivo-motora es la responsable de las discapacidades y deformidades. Estas pueden estar representadas por atrofia muscular, condrolisis y reabsorciones, que impactan de forma negativa la calidad de vida de estos pacientes.<sup>12</sup> Los nervios comúnmente afectados son el auricular mayor y supraorbital, radial, mediano, cubital, peroneo común y tibial posterior.<sup>13</sup>

El estudio se realiza con el objetivo de presentar las alteraciones electroneuromiográficas en un paciente con diagnóstico de lepra teniendo en cuenta la infrecuencia de esta enfermedad en Mayabeque.

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Se informa el caso de un paciente de 31 años de edad, raza negra, procedencia urbana, con antecedentes de enfermedad de Hansen en su forma lepromatosa, diagnosticada hace seis años. Acude a la consulta especializada de Neurofisiología en el Hospital General Docente "Leopoldito Martínez", San José de las Lajas, Mayabeque. Remitido por la especialidad de Dermatología, por presentar sensación de hormigueo, ardentía y adormecimiento en palmas de las manos y plantas de los pies, lo cual empeora con el roce de la ropa y durante el baño. Refiere al interrogatorio disestesias distales. La impresión diagnóstica fue una polineuropatía sensitiva infecciosa secundaria a la enfermedad de Hansen.

Positivo al examen físico general se constata en piel lesiones costrosas con centro hipocrómico en ambos miembros superiores e inferiores. Al examen del sistema nervioso se encontró trastornos objetivos de la sensibilidad superficial (hipoestesia en región plantar de ambos miembros inferiores).

Los estudios complementarios de hematología y química sanguínea se encontraron dentro de límites fisiológicos. El resultado de la última baciloscopia efectuada en enero del 2019 fue negativo.

Se realizaron los estudios electroneuromiográficos de neuroconducción motora; donde se exploraron los nervios mediano, cubital, peroneo y tibial. Con la finalidad de obtenerse el potencial de acción muscular compuesto evocado (PAMC) de mayor tamaño mediante la mejor posición del electrodo de registro y la aplicación de la estimulación supra máxima. En la neuroconducción sensitiva se examinaron las fibras sensitivas de los nervios mediano y cubital, así como sural. Todos se exploraron de manera bilateral. El paciente presentó daño en las fibras motoras de tipo axonomielínico de menor intensidad que en las fibras sensitivas y con mayor severidad en miembros inferiores. En la neuroconducción motora los nervios más afectados fueron ambos tibiales (Figura 1).

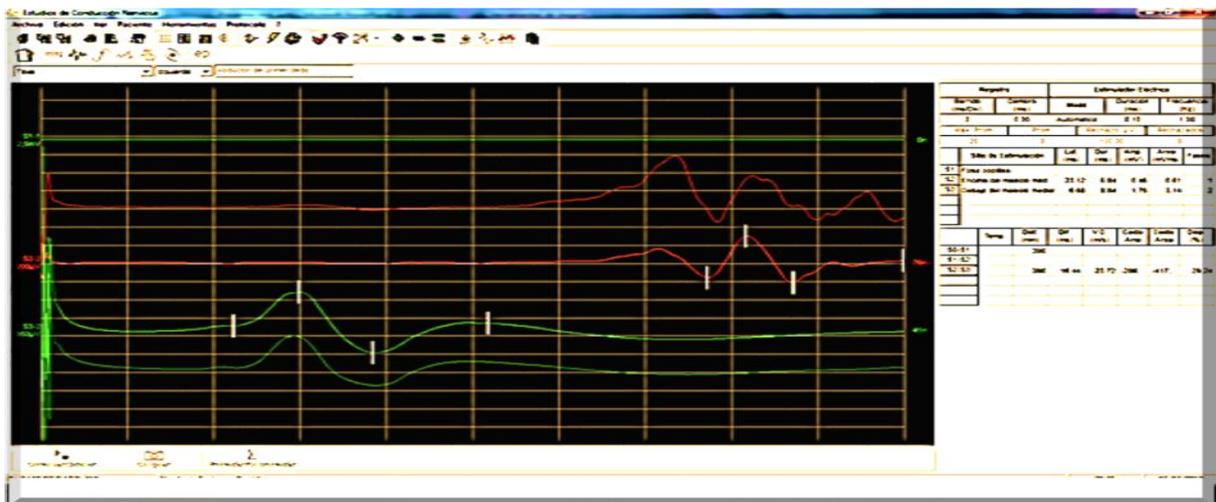


Fig. 1. Neuroconducción motora distal y proximal del nervio tibial izquierdo.

La neuroconducción sensitiva mostró un daño severo de las fibras sensitivas pertenecientes a todos los nervios explorados. No se obtuvo respuesta del potencial de acción neurosensitivo (Figura 2).

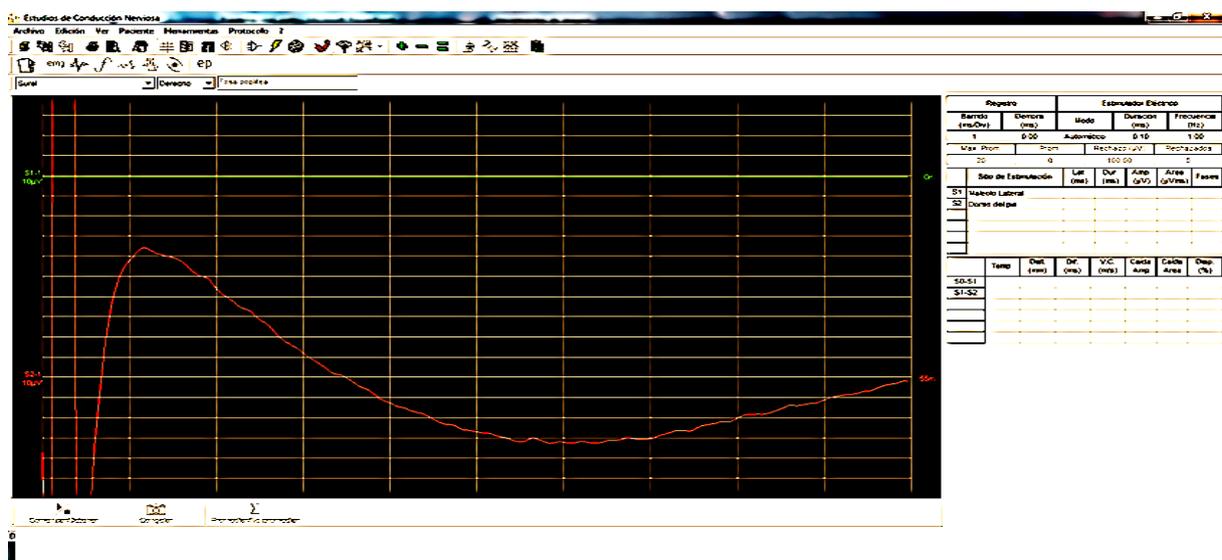


Figura 2. Neuroconducción sensitiva del nervio sural derecho.

## **DISCUSIÓN**

Mediante el estudio de la neuroconducción motora se investiga el estado funcional de las fibras nerviosas motoras periféricas, el tipo de daño (axonal y/o desmielinizante) y se clasifican las lesiones en motoras, sensitivas o mixtas. Se ofrece información sobre cambios patológicos ocurridos en las vainas de mielina, los nodos de Ranvier y los axones. En los PAMC se evalúan distintas variables que se comparan con valores normales.<sup>14</sup>

Las latencias absolutas prolongadas y la velocidad de conducción motora máxima retardada son indicadores de desmielinización segmentaria. Las amplitudes disminuidas indican una reducción del número de axones funcionalmente activos. La duración aumentada de los PAMC traduce un fenómeno de dispersión temporal, observado en lesiones desmielinizantes.<sup>14</sup>

El paciente presenta anomalías en todas las variables de la neuroconducción motora, con mayor repercusión funcional en los nervios pertenecientes al plexo lumbosacro. Las fibras motoras exploradas de los nervios del plexo braquial también presentan alteraciones, siendo más significativa en ambos nervios medianos.

El potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) es el resultado de la sumación (en tiempo y espacio) de los potenciales generados en las fibras nerviosas sensitivas mielínicas, por el estímulo eléctrico aplicado.<sup>14</sup> Las fibras sensitivas son muy finas y sensibles a dañarse primero que las motoras, y eso se pone manifiesto en este paciente donde no se obtiene respuesta del PANS en ninguno de los nervios explorados.

La electroneuromiografía aporta la información necesaria para determinar que el daño fue desmielinizante (latencias prolongadas), y que existe una disminución del número de axones funcionalmente activos (amplitudes disminuidas). El paciente presenta un daño axonal y mielínico severo en fibras sensitivas. En este caso no existen diferencias de miembros superiores con inferiores. Resultado que se corresponde con investigadores de Cienfuegos donde se evalúa una paciente con similar condición clínica.

Esta enfermedad produce varios patrones de afectación en el sistema nervioso periférico. Los más típicos son las mononeuropatías simple y múltiples, predominantemente sensitivas, con toma motora variable, engrosamiento de nervios y respeto de los reflejos osteotendinosos. A pesar de ser más frecuente la forma sensitiva, el paciente también presenta alteraciones motoras más significativas en miembros inferiores, lo cual descarta la hipótesis diagnóstica inicial. El diagnóstico se establece por el examen físico y electroneuromiográfico.

Se concluye que a través de la electroneuromiografía se determina intensidad, topografía y mecanismo fisiopatológico de la NL, aspectos de gran interés pronóstico. La multineuritis se suele presentar en el estudio, como neuropatías segmentarias mixtas, con componente desmielinizante y grados variables de axonotmesis.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez Roque M, Herrera Alonso D, Sánchez Lozano A. Neuropatía hipertrófica secundaria a enfermedad de Hansen: presentación de un caso. Medisur [Internet]. 2016 Ago [citado 18 Jul 2018]; 14(4): 475-81. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2016000400016&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2016000400016&lng=es)
2. Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadística de Salud. Anuario estadístico de salud 2018 [Internet]. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2018. [citado 25 Ene 2019]. Disponible en: <files.sld.cu/dne/files/2018/04/Anuario-Electronico-Español-2017-ed-2018.pdf>
3. Véras Larissa ST, Vale Rodrigo Gomes de S, Mello Danielli B de, Castro José Adail Fonseca de, Lima V, Silva Kelson NG da et al . Degree of disability, pain levels, muscle strength, and electromyographic function in patients with Hansen's disease with common peroneal nerve damage. Rev Soc Bras Med Trop [Internet]. 2012 June [citado 11 Jun 2018]; 45(3): 375-79. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0037-86822012000300018&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822012000300018&lng=en)
4. Hidalgo Pereira I, Martínez López G, Fernández Juviel AI, Monte-Negro Calderón T. Caracterización epidemiológica de la lepra en el municipio de Cumanayagua (1983-2012). Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. 2014 Ago [citado 18 Feb 2019] ; 52 (2): 163-72. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-30032014000200003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032014000200003&lng=es)
5. Baltodano PA, Rochlin DH, Noboa J, Sarhane KA, Rosson GD, Dellon AL. Prevalence of leprosy neuropathy determined by neurosensory testing in an endemic zone in Ecuador: Development of an algorithm to identify patients benefiting from early neurolysis. J Plast Reconstr Aesthetic Surg [Internet]. 2016 [citado 19 Ene 2019]; 69(7):966-71. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S1748681516300031?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1748681516300031%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F>
6. Kumar V, Sachan T, Natrajan M, Sharma A. High resolution structural changes of Schwann cell and endothelial cells in peripheral nerves across leprosy spectrum. Ultrastruct Pathol [Internet]. 2014 [citado 10 Jul 2018]; 38(2):86-92. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/01913123.2013.870273?journalCode=iusp20>
7. Pandhi D, Chhabra N. New insights in the pathogenesis of type 1 and type 2 leprosy reaction. Indian J Dermatol Venereol Leprol [Internet]. 2013 [citado 18 Feb 2019]; 79(6):739-49. Disponible en: <http://www.ijdvl.com/article.asp?issn=0378-6323;year=2013;volume=79;issue=6;spage=739;epage=749;aulast=Pandhi>

8. Truman RW, Ebenezer GJ, Pena MT, Sharma R, Balamayooran G, Gillingwater TH et al. The armadillo as a model for peripheral neuropathy in leprosy. ILAR [Internet]. 2014[citado 18 Jul 2018 ];54(3):304-14. Disponible en: <https://academic.oup.com/ilarjournal/article/54/3/304/687044>
9. Cavalheiro Lopes L, Costa Tacon da D, Menezes Ferro de AL, Pereira Moura J, Carvalho de EM. Thermographic analysis and autonomic response in the hands of patients with leprosy. An Bras Dermatol [Internet]. 2016 Jun [cited 8 Sep 2018 ]; 91(3): 274-83. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S036505962016000300274&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036505962016000300274&lng=en)
10. Scollard DM, Truman RW, Ebenezer GJ. Mechanisms of nerve injury in leprosy. Clin Dermatol [Internet]. 2015[citado 8 Jul 2018];33(1):46-54. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/playContent/1-s2.0-S0738081X14001503?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0738081X14001503%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2F>
11. Kar S, Krishnan A, Singh N, Singh R, Pawar S. Nerve damage in leprosy: An electrophysiological evaluation of ulnar and median nerves in patients with clinical neural deficits: a pilot study. Indian Dermatol Online J [Internet]. 2013[citado 21 Abr 2018];4(2):97-101. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3673401/>
12. Raicher I, Stump PRNAG, Baccarelli R, Marciano LHSC, Ura S, Virmond MCL et al. Neuropathic pain in leprosy. Clin Dermatol [Internet]. 2016[citado 18 Jul 2018];34(1):59-65. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X15001911>
13. Díaz Almeida J. Capítulo 14. Lepra. En: Manzur Katrib J, Díaz Almeida J, Cortés Hernández M. Dermatología [Internet]. La Habana: Ecimed; 2002. p. 200-22. [citado 13 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/dermatologia/>
14. Electroneuromiografía: neuroconducción motora. En: Santos Anzorandia c. El abecé de la electroneuromiografía clínica. [Internet]. La Habana: Ecimed;2003.p. 99-136. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/el-abece-de-la-electroneuromiografia-clinica/>

**Recibido:** 15/3/2019

**Aprobado:** 25/6/2019

*Dra. Judith Cabrera González.*  Especialista de I y II grado en Fisiología Normal y Patológica Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”. San José de las Lajas, Cuba. Correo electrónico: [cabreragonzalez@infomed.sld.cu](mailto:cabreragonzalez@infomed.sld.cu)

**Citar como:** Cabrera González J, Barrios Viera O, Viera Espinosa E, Cheo González R. Alteraciones electroneuromiográficas en la polineuropatía infecciosa secundaria a la Enfermedad de Hansen. Presentación de un paciente. Medimay [Internet]. 2019 [citado: fecha de acceso] May-Ago;26(2):225-32. Disponible en: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1417>

**Contribución de autoría.**

Todos los autores participaron en la elaboración del artículo de revisión y aprobaron el texto final.

**Copyright Revista Electrónica Medimay.** Este artículo se encuentra protegido con una licencia de **Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional**, los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos, siempre que mantengan el reconocimiento de sus autores.