

AFECTACIÓN DEL PIE EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN

Facultad de Medicina de Córdoba
H.U. «REINA SOFÍA» DE CORDOBA

Dres.: P. CARPINTERO BENÍTEZ*
E. GARCÍA CRIADO**
J. GARCÍA GARCÍA ***
A. BELLIDO BERNI**
C. LOGROÑO QUERO ****

RESUMEN

Se ha revisado bibliográficamente la afectación que puede sufrir el pie en el curso de la lepra, con el objeto de recopilar los conocimientos sobre esta enfermedad, que aunque no demasiado frecuente, somos el primer país de Europa en incidencia. Posteriormente se han estudiado desde el punto de vista clínico y radiográfico sesenta casos de enfermedad de Hansen atendidos por nosotros, investigando el tipo de lesión ósea o articular que aparecían en sus pies.

Hemos encontrado alteraciones en todos los casos. Dominando las alteraciones de tipo neurológico y las acroosteolisis que se encontraron en un 100%

(*) Profesor Titular de Traumatología.

(**) Becario Proyecto Investigación.

(***) Profesor Departamento de Ciencias Morfológicas.

(****) Servicio de Dermatología. Hospital Reina Sofía.

de los pacientes estudiados. Las artropatías neuropáticas se encontraron en menor proporción, pues sólo estaban presentes en 18 casos. El mal perforante plantar lo encontramos en la cuarta parte de los pacientes. También hemos encontrado lesiones osteoarticulares no descritas anteriormente, como el ensanchamiento de la epífisis tibial inferior, y la aparición de imágenes de condensación o «islotos óseos».

Después de relacionar los parámetros estudiados, el factor agravante más importante de evolución de las lesiones, es el mal seguimiento del tratamiento, y el padecer el tipo lepromatoso. No hemos encontrado una relación entre los grados de incapacidad de la O. M. S. y la actividad de los pacientes.

Palabras clave. *Lepra, Enfermedad de Hansen, Pie, Acroosteolisis, Neuropatía, Artropatía neuropática, Articulación de Charcot, úlcera perforante.*

«El afectado por la lepra llevará los vestidos rasgados y desgreñada la cabeza, se cubrirá hasta el bigote e irá gritando «impuro, impuro»... Se les considerará como muertos en vida».
(La Biblia. Levítico XIII, 44-46).

INTRODUCCION

Hemos elegido como motivo de estudio las alteraciones que pueden ocurrir en el pie en los enfermos Hansenianos por diferentes motivos: En primer lugar nos ha motivado el **desconocimiento** que hay de esta enfermedad, y por lo tanto de sus complicaciones osteoarticulares, sobre todo entre los médicos más jóvenes, ya que la lepra ha sido suprimida en muchos programas de estudio al ser considerada como una enfermedad «exótica», a pesar de que somos el país de Europa que cuenta con más casos. Ello explica lo tardío del diagnóstico en algunos casos, y no instaurar un tratamiento precoz.

Por otra parte hemos comprobado la **escasez**, o casi ausencia de publicaciones o monografías sobre la afectación del pie en el curso de la lepra en nuestro país, pues aunque hemos encontrado algunos trabajos excelentes (Terencio de las Aguas, Vázquez Manrique, Moleres...). Éstos eran de tipo genérico sin estudiar los problemas del pie específicamente, o estaban realizados hace ya años, y no incorporaban las técnicas más actualizadas de diagnóstico y/o tratamiento descritas por autores que ejercen en zonas endémicas de lepra. Prueba de ello ha sido la dificultad para encontrar la bibliografía actualizada, ya que la poca que existe suele estar publicada en revistas no existentes en nuestras bibliotecas, y que hemos tenido que recurrir a los propios autores para conseguirla, puesto que los autores de los países que habitualmente nos nutren de bibliografía científica (EEUU, Francia, Gran Bretaña...),

no suelen investigar en el tema, al no representar para ellos un problema sanitario.

La última y quizás más importante razón ha sido la alta **incidencia** de lepra en nuestra región que, aunque no representa un problema sanitario de primera magnitud, sí tenemos que tener en cuenta que está lejos de ser erradicado, como prueba el hecho del diagnóstico de nuevos casos autóctonos anuales, y que somos una zona de inmigración de personas de países en los cuales la lepra es más frecuente. Lo que ha hecho enfrentarnos a numerosos casos, no sólo desde el punto de vista ortopédico por su problema osteoarticular, sino también desde el punto de vista anímico y psicológico de estos pacientes que viven su enfermedad con una cierta dosis de clandestinidad por el rechazo social que aún conlleva.

Nos daríamos por satisfechos si con la realización de este trabajo contribuyésemos aunque fuese mínimamente a debilitar los tres falsos pilares conceptuales que aún sustentan a esta enfermedad **Castigo Divino, Muy contagiosa e Incurable.** (92)

RECUERDO HISTÓRICO

La lepra es una infección granulomatosa crónica, causada por el *Mycobacterium leprae*. Conocida desde tiempo inmemorial, ha sido y es aún hoy día una enfermedad maldita en muchas culturas. Los documentos más antiguos que tratan sobre ella, son los libros de los vedas de la India (1500 A. de JC.), en los que se describe una enfermedad a la que se denomina «Kushta», y que parece tratarse de la lepra. Lo mismo que en el papiro de Ebers (Egipto 1500 A. de JC.), se describe otra enfermedad muy parecida a nuestra actual Lepra. (1)

En la Biblia, en el Levítico (XII y XIV) se usa la palabra «zaraath», para denominar diferentes enfermedades cu-

táneas, pero este término también indicaba a la impureza o castigo divino. Por lo que posiblemente este concepto bíblico pudo ser el punto de partida del terror y del rechazo social hacia esta enfermedad (1, 2, 3.).

La diseminación de la Lepra parece que fue desde Persia y Egipto hacia Grecia debido a las migraciones fenicia y hebrea, para extenderse posteriormente hacia Roma y el resto de Europa, donde hubo una alta incidencia durante la Edad Media, influyendo también en esta extensión las cruzadas y las invasiones sarracenas, como indica el número de leproserías existentes (19.000), aunque probablemente gran parte de los enfermos ingresados en estas instituciones padecían otras enfermedades cutáneas diferentes a la lepra. La extensión a América fue en el siglo XVI con el descubrimiento y conquista por parte de los españoles y portugueses, sin embargo parece ser que influyó grandemente la entrada de esclavos africanos. (1). En España, probablemente los fenicios ya la habían propagado, pero la colonización romana, y sobre todo los ocho siglos de ocupación árabe, fueron las que la acrecentaron. La primera leprosería en nuestro país se fundó en Barcelona, el Hospital Santa Margarita, en el siglo IX «Casa dels Masells», estimándose al final del medioevo unos doscientos lazaretos en toda la península (4).

Fue reconocida oficialmente como enfermedad infecciosa en el II Congreso Internacional de Lepra (1909), aunque Hansen en 1873 describió el bacilo productor en Noruega, que era el país europeo con mayor morbilidad de lepra en el siglo pasado (4), oponiéndose a la teoría hereditaria imperante en la época. No obstante todavía persisten las dificultades para el cultivo e inoculación del bacilo, que sólo es posible en el armadillo, y en la almohadilla plantar del ratón, pero de forma más limitada.

ETIOPATOGENIA

Se desconoce la vía de transmisión exacta, aunque se reconoce que es necesario un contacto directo y prolongado, en un medio con poca higiene. Tienen mucha importancia otros factores, como son la raza, genética (falta de HLA-DR 3), edad, y enfermedades intercurrentes (5, 6, 7). Por ello sólo se contagian entre un 3-6% de las personas que tienen un contacto íntimo y repetido. (8)

Se distinguen tres tipos de Lepra: (9, 10)

A) **Lepra cutánea o lepromatosa.**- Se considera la forma más avanzada de la enfermedad.

B) **Lepra neural o tuberculoide.**- Más leve, la prueba de la lepromina es positiva en estos enfermos.

C) **Lepra dimórfica o intermedia** (borderline).- Tiene lesiones mezcla de los tipos tuberculoide y leproide. La reacción a la lepromina dependerá del predominio del tipo de lepra.

La primera de ellas es la más grave y contagiosa, el segundo tipo es la más benigna, y el tercer tipo representa una forma a caballo de las dos anteriores. Existe un concepto reciente, que es el «reversión», que consiste en el paso de una forma lepromatosa a otra tuberculoide, y que se acompaña de edema y fiebre. En nuestro medio hay un claro predominio de las lepromatosas, seguidas de las tuberculoides y dimórficas (11), aumentando el porcentaje de las dimórficas sobre tuberculoides en los casos recientes. El que el tipo lepromatoso sea el grupo más frecuente indica una endemia poco activa o en regresión (12).

INCIDENCIA

Es difícil cuantificarla, aunque según los datos de la O. M. S., el número de enfermos en el mundo oscilaría en-

tre 10-15 millones (13, 93). Pero la distribución' de estos enfermos no es uniforme en toda la geografía, pues mientras en determinados países de Asia, África y América del Sur, es muy elevado, en Centroeuropa es casi inexistente, y los casos que se describen son prácticamente todos importados. En España hay censados unos 5.000 enfermos autóctonos, y hasta 1987 se comunicaron 38 casos nuevos por año (14), por lo que se puede apreciar la persistencia. Hay una tasa estimada del 0,05/100.000 habitantes (15), lo que nos convierte en el país de Europa con una mayor prevalencia de la enfermedad. También repartidos de forma desigual, ya que la mayoría residen en Andalucía. A estos enfermos tenemos que añadir los casos importados debido a la inmigración de países del tercer mundo, ya que en los últimos años hemos pasado de ser un país de emigrantes, a ser receptores de inmigrantes, que además se convierten en una fuente potencial de contagio.

Con estos datos, se puede comprobar que esta enfermedad, aunque no es un problema sanitario grave en nuestro país, sin embargo es motivo de preocupación por la persistencia de las tasas de incidencia y prevalencia en algunas zonas de nuestra geografía, en límites no tolerables para una sociedad desarrollada (16).

AFECTACIÓN DEL APARATO LOCOMOTOR

La afectación del aparato locomotor es prácticamente constante en estos enfermos. Aunque su incidencia va a depender de muchos factores, como

son el momento de la evolución de la enfermedad, tipo de enfermedad, tratamiento recibido, y métodos de exploración usados, pues en muchos casos son alteraciones oligosintomáticas o subclínicas. El mecanismo exacto de producción de estas alteraciones sigue siendo muy discutido, aunque parece segura la participación de diversos factores, como la neuropatía y la vasculopatía producida por la endarteritis en la patogenia. Mientras que otros factores como los traumatismos y la infección jugarían un factor de agravación de estas lesiones. La incidencia varía según los autores consultados. Puede afectarse mediante dos tipos de lesiones: Neurológicas y óseas.

A) AFECTACIÓN NERVIOSA

Todos los enfermos de lepra tienen manifestaciones neurológicas e incluso se considera a la enfermedad primariamente como un desorden neurológico (17, 18), y aunque las manifestaciones cutáneas son las más aparentes en el inicio de la enfermedad, la afectación nerviosa precoz puede reconocerse en el interrogatorio, puesto que las parestesias con sensación de hormigueo o adormecimiento son los síntomas más precoces y comunes. Las lesiones que aparecen en estos enfermos son producidas por tres mecanismos (Fig. 1)(19).

A.1.- Uno directo por invasión del bacilo al nervio. La razón de esta invasión y los cambios que induce sobre el nervio, no son perfectamente conocidos, aunque se ha comprobado que los cambios histopatológicos producidos son una combinación de fenómenos infla-

AFECCIÓN NERVIOSA EN LA LEPROSIS

MECANISMOS
DE
ACCIÓN

MECANISMO DIRECTO (Invasión del bacilo)
- Cambios inflamatorios
- Cambios degenerativos

COMPRESIÓN EXTERNA
- Cuello peroné
- Maleolo interno

CAMBIOS TÉRMICOS

FASES

PERÍODOS DE NEURITIS ACTIVA
AFECCIÓN CRÓNICA ACTIVA
RESIDUAL CICATRICIAL INACTIVA

ALTERACIONES

AFECCIÓN SENSITIVA
- Sensibilidad profunda
- Sensibilidad superficial

AFECCIÓN NEUROVEGETATIVA

AFECCIÓN MOTORA

Figura 1

matorios y degenerativos (20). Los bacilos aparecen libres o englobados en la membrana del fagosoma, o en el citoplasma de la célula de Schwann (21), y en los fibroblastos y macrófagos endoneurales (22). Produciendo una neuritis intersticial hipertrófica (17).

En la lepra tuberculoide es francamente granulomatosa, y en el tipo lepromatoso hay una respuesta mono-

nuclear no específica. En el grupo dimórfico hay una mezcla de ambos con una predilección de tipo lepromatoso. Todo ello da lugar a un edema e inflamación, que producirá una isquemia parcial que será la responsable de una parálisis reversible del nervio (19). Si persiste la isquemia, y se añade la fibrosis debida a la inflamación, se produce una parálisis irreversible, que es más precoz en la forma tuberculoide.

A.2.- Al mecanismo anterior se le puede añadir una compresión externa como la que ocurre en el nervio ciático poplíteo externo en el cuello del peroné, el cubital en el codo y tibial posterior en canal retromaleolar, además de la producida por la obstrucción linfática y vascular, demostrada por neuroangiografía y linfografía (23).

A.3.- También juegan un papel importante en las lesiones neurológicas los cambios térmicos que sufre el nervio, ya que en la lepra, los nervios profundos no se afectan, sino aquellos que se encuentran superficialmente, que son los más expuestos a estos cambios.

Por lo que se pueden separar tres estadios en estas neuropatías:

a) **Estadio de afectación crónica y activa**, con infiltrados bacilares y celulares, que dan lugar a la neuritis intersticial hipertrofica.

b) **Períodos de neuritis agudas** en estados reaccionales, con períodos activos y evolutivos, con alteraciones vasculares, que pueden destruir el nervio en poco tiempo.

c) **Estadios residuales cicatriciales**, inactivos, pero con anulación total de la fisiología neural.

Clínicamente se puede manifestar de dos formas:

a.1.- **Neuritis leprosa** con trastornos sensitivos y motores variables según la extensión. La infección se desarrolla en el interior de los fascículos (24), por lo que la diseminación de las micobacterias y su reacción inflamatoria quedan limitadas en el interior del perineuro, que actúa como barrera, y puede extenderse a lo largo del trayecto del nervio. En el miembro inferior se afecta con más frecuencia el ciático poplíteo externo y los nervios plantares. Y en el miembro superior el cubital y las ramas terminales del nervio mediano.

a.2.- **Trastornos tróficos**. Aparecen como consecuencia de la invasión del nervio, exhibiendo el paciente una piel fina con escasa resistencia a la infección y microtraumatismos (25), explicando de esta forma la frecuente aparición de úlceras tróficas.

Estas alteraciones se pueden comprobar mediante estudios EMG, incluso en pacientes en los que clínicamente no se presentan alteraciones neurológicas clínicas. Ya que se ha comprobado la disminución de la velocidad de conducción, y alteración de los potenciales evocados visuales, en un 85,7%, y en un 71,4%, respectivamente (26).

Clínicamente el dolor no es uno de los rasgos más acusado de la lepra, salvo en la reacción leprosa, donde aparece un dolor de tipo neurálgico debido a la constricción del nervio en el epineuro (27). El déficit motor y sensitivo aparecen de forma insidiosa, y puede ocurrir en las fases precoces o tardías de la enfermedad. Habitualmente los cambios motores son más tardíos que los sensitivos, aunque en algunas ocasiones los anteceden, los pequeños músculos del pie y de la mano son los que se dañan primero y con mayor extensión. Estos cambios tróficos son debidos en parte a cambios patológicos en los vasos sanguíneos, que producen una hipertrofia edematosa de los nervios (28).

B) AFECTACIÓN ÓSEA

Tiene una incidencia muy variable, oscilando entre el 46 y el 100% de los enfermos, según las series consultadas (9, 29, 30). Las lesiones óseas se pueden producir por tres mecanismos: Implantación directa del germen (**lesiones específicas**). Trofoneurosis, y sobreinfección (**lesiones inespecíficas**). En el primer caso se trata de una afectación esquelética haversiana que asienta preferentemente en las epífisis y ocasio-

nalmente en las diáfisis de los huesos largos. (30)

B.1.- Acción directa del bacilo (lesiones específicas), aparecen en el 3-5% de los pacientes, y sólo en casos de lepra lepromatosa o dimorfa (9, 31), se producen por afectación primitiva del leproma o granuloma bacilar sobre el hueso (32). Las lesiones óseas específicas básicas son la atrofia ósea y la osteolisis, sin alteraciones osteoplásticas reactivas, y consisten en pequeños focos osteolíticos redondeados, con reacciones periósticas en estallido o irradiadas, estas lesiones pueden confluir y se denomina «osteitis múltiple quística leprosa» (33), y la reacción perióstica «periostitis esclerosante hanseniana» (34). Son más frecuentes en tibia y peroné (6). Junto a ello se produce en la falange distal de los dedos de la mano (35), seguida de artropatía interfalángica, metacarpofalángica, metatarsofalángica, tarso y carpo, que evolucionan sin dolor y conservación de la función. Unido a ello (9) se produce descalcificación en áreas mal definidas, con trama reticulada y tumefacción de partes blandas. También pueden aparecer disolución de las crestas terminales, agrandamiento de los agujeros nutricios y lesiones quísticas interfalángicas (32). En la fase de curación, desaparecen las zonas pequeñas de lisis, mientras que las grandes se rodean de un borde escleroso, pudiendo aparecer proliferación endóstica que oblitera el canal medular (32).

Recuerdan a veces a la artritis reumatoidea, la gota y algunas formas de reticulosis (granuloma eosinófilo) y la xantomatosis.

B.2.- Acción indirecta (lesiones inespecíficas). Son las lesiones óseas más frecuentes. Se localizan más frecuentemente a nivel epifisario, y más raramente en la diáfisis. Es la suma de una atrofia ósea neuropática, y otras lesiones producidas por la anestesia, insensibilidad traumatismo y sobreinfección, que generan las grandes destrucciones y la llamada articulación de Charcot, muy parecidas radiológicamente a las que aparecen en otras enfermedades (tabes, siringomielia, diabetes...). La afectación del tarso queda recogida en múltiples trabajos (36, 37, 38, 39, 40, 41, 42). Harris y Brand (36), acuñaron el término de «desintegración del tarso», que suele aparecer en los casos avanzados, si no se ponen en marcha mecanismos contra los traumatismos y la infección (42). Kularni y Mehta (38) establecen como principal causa de este hecho el colapso del escafoides tarsiano por concentración de stress, y a la neuropatía del tibial anterior.

La asociación con **poliartritis** no es excepcional, en torno al 1% (25), siendo su causa desconocida. Suelen aparecer con mayor frecuencia en las formas lepromatosas, asociadas a polineuritis y manifestaciones reumáticas relacionadas con una patología por complejos inmunes de mediación celular, como el eritema nodoso (43).

LESIONES DEL PIE Y TOBILLO

Todas estas lesiones se traducen clínica y radiológicamente en el pie de diferentes formas que vamos a analizar de forma individualizada a continuación (Fig. 2.)

AFECCIÓN LEPROSA DEL PIE Y TOBILLO

A) LESIONES ESPECÍFICAS

- **OSTEITIS QUÍSTICAS Y SUS EQUIVALENTES**
 - Osteoclasia
 - Ensanchamiento de agujeros nutricios
 - Periostitis específicas

B) LESIONES INESPECÍFICAS

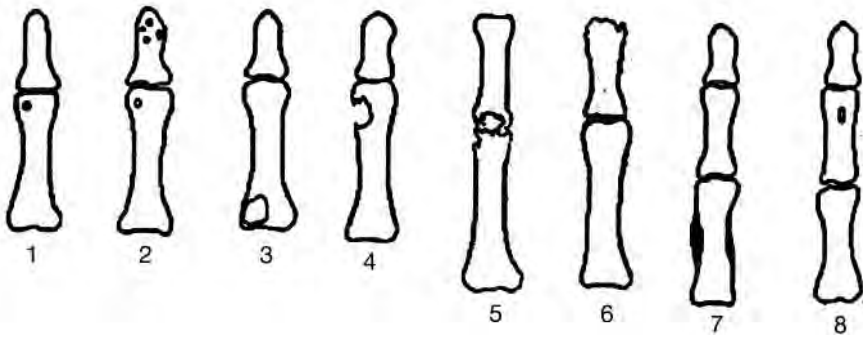
- Artritis erosivas
- Osteoartritis
- Acroosteolisis:
 - Distal
 - Concéntrica
 - Trabecular
 - Articular
 - Osteoarticular
 - Mixta
- Osteoporosis
- Artropatía neuropática
- Artritis sépticas
- Osteomielitis agudas y crónicas
- Periostitis inespecíficas
- Lesión sesamoideos
- Necrosis asépticas
- Panadizo de Morvan

C) OTRAS LESIONES

- Mal perforante plantar
- Síndromes neurológicos
 - Neuritis del tibial posterior
 - Neuritis del ciático poplíteo externo
 - Síndromes mixtos
- Poliartritis aguda

Figura 2

LESIONES ÓSEAS ESPECÍFICAS



1. OSTEOCLASIA ÚNICA
 2. OSTEOCLASIAS MÚLTIPLES
 3. OSTEOCLASIA SUBPERIÓSTICA
 4. OSTEOCLASIA «EN LENTEJA»
 5. OSTEOARTRITIS INTERFALÁNGICA
 6. OSTEOCLASIA «EN PENACHO O MAZORCA»
 7. PERIOSTITIS
 8. AUMENTO AGUJERO NUTRICIO
- Tomado de Terencio de las Aguas

Fig. 3. Tipos de lesiones óseas específicas

Osteitis quística.- (granuloma leproso del hueso). Es una lesión bacilar metastásica que produce un leproma óseo, localizado habitualmente en la zona epifisaria o metafisaria del tamaño de una lenteja, que puede ser único, o múltiple y de localización subcondral en las epífisis distales de las falanges. Son lesiones propias de la lepra lepromatosa, y de algunas dimórficas, pero no aparecen nunca en la forma tuberculoide. Su frecuencia de aparición en el pie oscila entre un 4-6% en las series publicadas (1, 2, 9, 31, 44). Aparecen primariamente cerca de los vasos como consecuencia de su origen sanguíneo, afectando a la médula ósea y periostio de los pequeños huesos tubulares del pie, y producen una lisis ósea en forma de geoda por el crecimiento del tejido lepromatoso (45). Habitualmente la osteítis quística no tiene manifestación clínica, ni se encuentra asociada a alteraciones dérmicas. Tan sólo cuando confluyen entre sí varios quistes, se

pueden producir fracturas y colapso del hueso subcondral, y desviaciones laterales de los dedos (46). En radiografía (Fig. 4) se pueden apreciar pequeñas áreas de osteolisis en la extremidad distal de las falanges proximales o medias, y en metatarsianos. Cuando es múltiple se puede apreciar una imagen poliquistica o en panal (46, 47, 48). Suelen evolucionar hacia la curación, al morir las células leprosas, y recalificarse. En caso de sufrir presiones anormales, pueden producirse fracturas subcondrales. Su tratamiento suele consistir en el específico para la lepra y la inmovilización.

Ensanchamiento de los agujeros nutricios.- (Fig. 5) Se discute si se trata de una lesión leprosa. Aparece con mayor frecuencia en manos que en los pies, y parece ser secundaria a la endoarteritis que se produce en estos enfermos. No produce manifestaciones clínicas, y no requiere tratamiento (1).

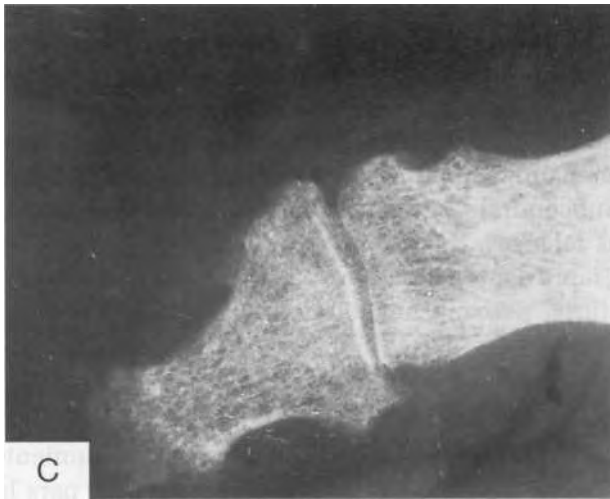


Fig. 4. A) Imagen quística en primera falange del primer dedo, con acroosteolisis concéntrica en el resto de las primeras falange y sesamoideo bipartito interno. B) Osteitis quísticas en la base de la primera falange de 2.º y 3.º dedos. C) Osteoclasia «en lenteja» en cara interna de la primera falange del 1.º dedo.



Fig. 5. *Ensanchamiento del agujero nutricio en cuello del astrágalo.*

Periostitis. Es considerada por algunos autores como una lesión específica (1), ya que se considera que la mayoría son debidas a procesos sépticos secundarios (55). No obstante puede ser producida en algunos casos por una colonización del bacilo de Hansen. Aparece preferentemente en tibia y peroné, siendo más rara en los huesos del pie. La analizaremos con más profundidad dentro de las lesiones inespecíficas.

LESIONES ÓSEAS INESPECÍFICAS

Artritis erosivas. Es una de las lesiones más frecuentemente encontradas en el pie del enfermo hanseniano, tiene preferencia por las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas, y más raramente la tibio-peronea-astragalina (1). Estas lesiones son causa de incapacidad funcional grave cuando son avanzadas y extensas.

En algunos casos estas artritis parecen ser debidas a la apertura de la osteítis quística subcondral, al no po-

der soportar las epífisis la carga normal a la que se encuentran expuestas (46). Radiográficamente en su forma de comienzo se aprecia un pinzamiento articular y/o un aplanamiento de la epífisis proximal de la articulación. Si sigue progresando puede llegar a la destrucción articular, siendo muy típico observar un intento de remodelamiento de la epífisis distal de la articulación que intenta cubrir en «paraguas» a la epífisis proximal (Fig. 6). Clínicamente puede comenzar de forma brusca o insidiosa, pero en radiografía nunca desaparece por completo. Habitualmente permanece de forma crónica, a menudo indolente con tumefacción, rigidez y derrame sinovial sin limitación dolorosa de los movimientos.

Acroosteolisis. Consiste en la desintegración del hueso, que comienza en la periferia, y avanza de forma centrípeta. Posiblemente sea la lesión ósea más frecuente en el pie leproso, puesto que aparece en más de la mitad de los pa-



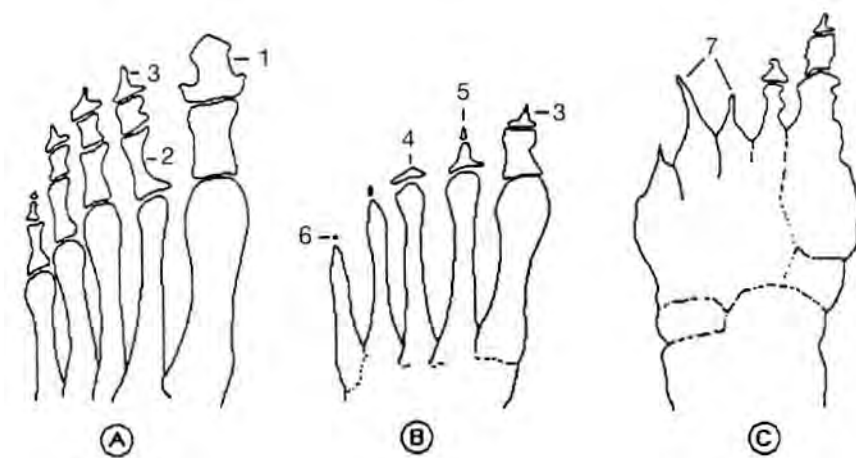
Fig. 6. A) Destrucción de la articulación meta tarsofalángica del 5.º dedo y osteolisis en «paraguas». B) Artritis erosiva de la primera articulación metatarsofalángica con remodelación de la base de la falange.

cientes, y representa el 80-90% de todas las afectaciones osteoarticulares hansenianas (31). Tiene un comienzo tardío, aunque es difícil saberlo con exactitud, ya que estos pacientes suelen diagnosticarse en un estadio avanzado de la enfermedad, pero se cuantifica entre 3-5 años de las primeras manifestaciones de la enfermedad (31). Se afectan con preferencia las falanges distales de los pies, seguidas de las intermedias y proximales, y por último los metatarsianos. Esta afectación suele ser simétrica. La etiopatogenia exacta de esta lisis es desconocida, aunque parecen

ser responsables la acción directa del bacilo de Hansen, los microtraumatismos, la denervación, y sobre todo los trastornos vasculares (49).

Su curso es progresivo, lento e indolente, y puede llegar a producir la desaparición de los huesos tubulares a lo largo del tiempo. Ello da lugar a los dedos cortos y blandos, inútiles desde el punto de vista funcional. Radiográficamente se puede apreciar la afectación de los huesos tubulares cortos del pie.

Estas pérdidas de substancia pueden adoptar diferentes patrones. (1, 31, 46, 50) (Fig. 7):



- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. OSTEOLISIS EN «ANCORA» | 5. VIRGULA ÓSEA DE DELAMARE |
| 2. OSTEOLISIS EN «RELOJ DE ARENA» | 6. OSTEOLISIS EN «PUNTO DE ADMIRACIÓN» |
| 3. OSTEOLISIS EN «BOTÓN DE CAMISA» | 7. OSTEOLISIS EN PEINE |
| 4. OSTEOLISIS EN «BOINA VASCA» | • Tomado de Terencio de las Aguas. |

Fig. 7. Tipos de osteolisis.

1. Distal o centripeto. (Fig. 8) Se observa en la extremidad distal de la tercera falange, y se aprecia un aguzamiento del final de la falange, hasta poder hacerla desaparecer del todo. Clínicamente se aprecia un dedo atrófico, y en casos avanzados colgante.

2. Diafisario o concéntrico. (Fig. 9) Puede aparecer en cualquier falange o metatarsiano, que disminuyen su diámetro, al sufrir las capas subperiósticas una erosión progresiva, por tener una respuesta anómala el lecho vascular frente a la inflamación y comprometerse más la circulación perióstica que la endóstica, con lo que aumenta en esta zona la actividad osteoclásica (55). En el pie es más frecuente en las falanges proximales y metatarsianos. En Rx aparece un adelgazamiento de la diáfisis, con desaparición de la medular, y en casos avanzados imágenes en «reloj de arena» o de «lápiz afilado».

3. Trabecular o medular. (Fig. 10) Es una osteoporosis medular, con atrofia ósea estructural, típica de miembros denervados, con frecuente aparición de fracturas al examen radiográfico.

4. Osteoarticular o bifásico. (Fig. 11) Podría equivaler a la artritis erosiva descrita anteriormente, ya que en este caso se afectan los dos extremos óseos que forman la articulación, produciendo una artritis mutilante, y que posteriormente se extiende más allá de las estructuras articulares, dando lugar a una reabsorción de las diáfisis, y por lo tanto a un acro-osteolisis de comienzo articular, al invadir las zonas que previamente han sufrido un efecto inflamatorio de la infección hanseniana. En radiografía se aprecia una desaparición de las epífisis, apareciendo una diáfisis con aspecto de «caramelo chupado», propia de las artritis mutilantes.



Fig. 8. A) *Acroosteolisis en «áncora» de la falange distal del 2.º dedo y osteolisis en «botón de camisa» de la del 3.º dedo. Destrucción de interfalángicas distales del 2.º y 3.º dedos. B) Acroosteolisis en «áncora» en falange distal del 2.º dedo, y en «reloj de arena» en las proximales de 2.º, 3.º y 4.º dedos. C) Osteolisis en «vírgula» del 5.º dedo y en «reloj de arena» en falange proximal del 4.º.*



Fig. 9. A) Osteolisis concéntrica avanzada en el 5.º metatarsiano, con imagen de «caramelo chupado» o «lápiz afilado». B) Osteolisis diafisaria de las falanges proximales de los cuatro últimos dedos, con disminución del diámetro diafisario.



Fig. 10. *Osteolisis trabecular o medular de las falanges proximales de 2.º, 3.º y 4.º dedos, coexisten lesiones líticas y refuerzo de la cortical por posibles fracturas por sobrecarga.*



Fig. 11. *Osteolisis bifásica con destrucción de la articulación metatarsofalángica del 2.º y 4.º dedos. En el primero se manifiestan cambios degenerativos iniciales.*

5. Mixto. (Fig. 12) Es cuando aparece más de un patrón de acroosteolisis de los anteriormente descritos, hecho que ocurre en la mayoría de los pacientes, pues aunque comienzan habitualmente con un tipo específico, al final poseen varios de ellos (46).

La evolución de la acroosteolisis no es continua, sino en forma de brotes, pudiendo llegar a desaparecer la falange o los metatarsianos, (Fig. 13) aunque raramente afecta al tarso (31). El tratamiento debe consistir en el específico de la enfermedad, acompañado de otro ortopédico con medidas de descarga, habiendo casos de recuperación parcial o total de las lisis óseas, aunque llegado a un cierto grado, esta recuperación no es posible (46).

Osteoporosis. Aparece frecuentemente en el tarso, y puede ser de tipo refle-

jo, o yatrogénica como consecuencia del tratamiento (inmovilización, corticoides) (51).

Artropatía neuropática. La lepra es una de las causas mayores de neuroartropatía (52). Además el pie representa una de las localizaciones selectivas de este tipo de osteoartropatías, ya sea en el curso de una afectación del sistema nervioso central o periférico. Esta alta incidencia es debida a la repetida y continua sobresolicitación mecánica que soporta (94). Cuando se habla de artropatía neuropática en un enfermo hanseniano, suelen incluirse dos procesos diferentes, las acroosteolisis descritas anteriormente, y las verdaderas artropatías neuropáticas, o articulación de Charcot. (31) Su etiopatogenia no se conoce exactamente, pues aunque la teoría neurotraumática es la más exten-

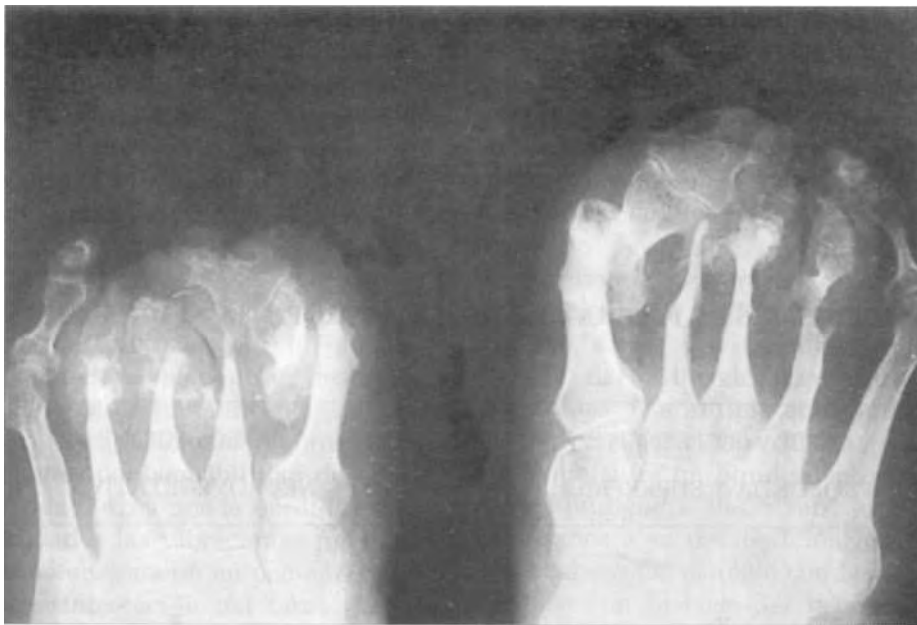


Fig. 12. *Patrón mixto de acroosteolisis en un estado avanzado de las lesiones. Coexisten prácticamente todos los tipos de osteolisis. Las lesiones se circunscriben al metatarso.*

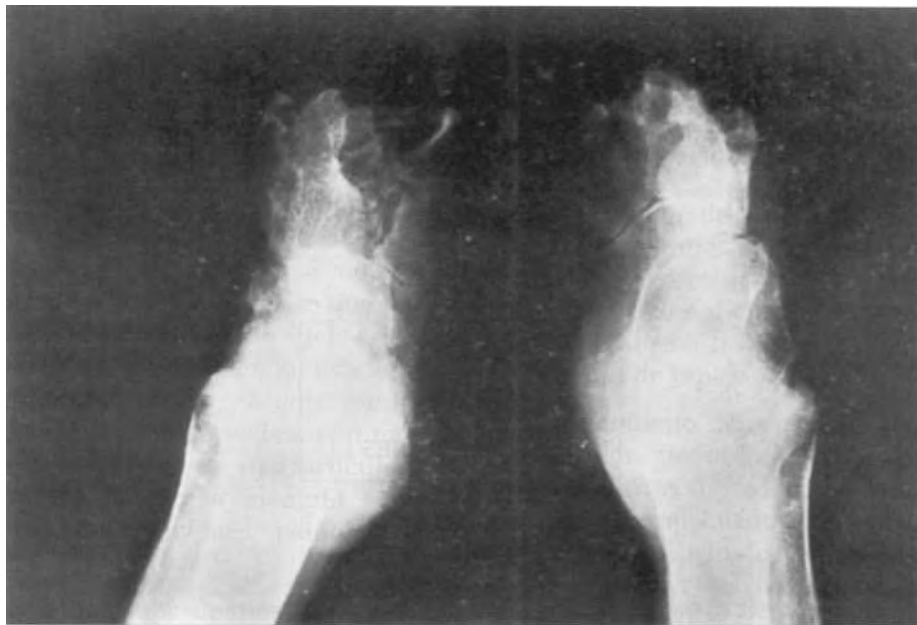


Fig. 13. *Acroosteolisis muy evolucionada con práctica desaparición de todo el metatarso sin apenas cambios en el tarso.*

didada, los mecanismos neurovasculares son defendidos desde las primeras descripciones de Charcot como causa de las destrucciones articulares en estos enfermos. La verdadera causa podría ser una combinación de ambas, y ocurrirían primero los cambios neurovas-

culares, y si la articulación se vuelve insensible y sometida a un traumatismo repetido, entonces los mecanismos neurotraumáticos se convierten en un factor importante en la producción de microfracturas y su reparación posterior (53) (Fig. 14).

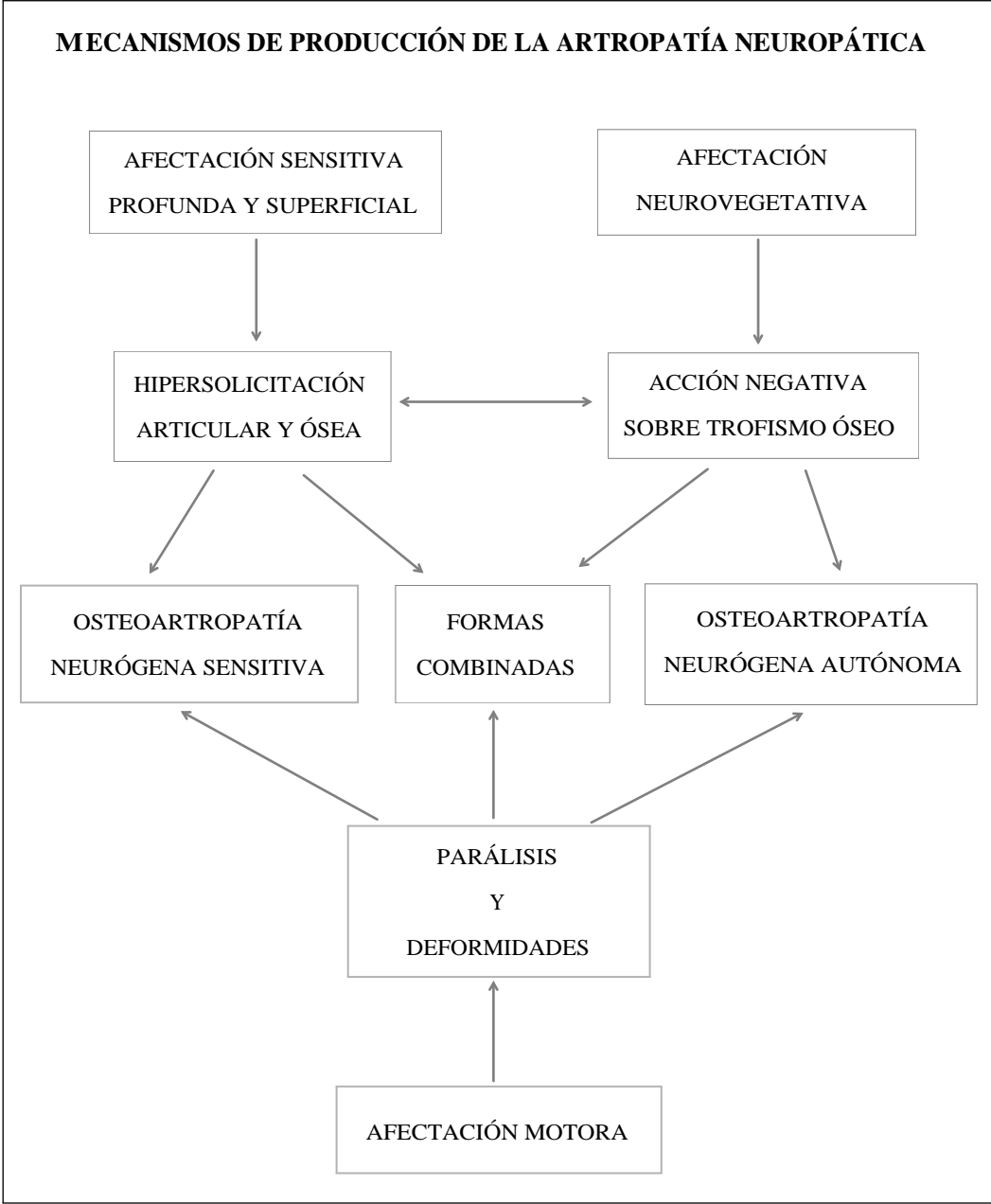


Figura 14.

No obstante el factor primordial en la aparición de esta artropatía parece ser el déficit de la sensibilidad propioceptiva de las estructuras capsuloligamentosas y tendinosas, ya que al no estimularse los barorreceptores no se produce la contracción de los músculos antagonistas cuando los movimientos de las articulaciones del pie rebasan los límites de la normalidad, y se distienden estas estructuras, por lo que las articulaciones se encuentran desprotegidas. Esto es corroborado por la existencia de articulaciones neuropáticas en pacientes con sensibilidad dolorosa conservada (54), y por la pérdida de la sensibilidad a las vibraciones medidas por un biotensiómetro en pacientes que sufren desintegración del tarso (56) y aunque en muchos casos aparecen destrucciones articulares indoloras, parece ser debido a una afectación mixta de las sensibilidades dolorosas y propioceptivas. Los pacientes que la padecen presentan una articulación inestable, inflamada y deformada, con signos de hiperhemia (aumento de calor y eritema). Los hallazgos radiográficos dependen del momento evolutivo en que sometamos al paciente a la exploración, así, en una fase precoz (*atrophic, o acute joint* de los anglosajones), se pueden observar reabsorciones óseas más o menos extensas, acompañadas o no de fracturas, mientras que el hueso que rodea las zonas de reabsorción suele estar normalmente mineralizado. En una fase tardía (*hypertrophic o chronic joint*), recuerda a una artrosis severa, con formación de hueso nuevo yuxtaarticular, grandes osteofitos, y a menudo subluxaciones o luxaciones patológicas (57).

La artropatía neuropática en el pie hanseniano, tiene unas características diferenciales con otras enfermedades que la producen. Así, es muy rara la afectación de la articulación tibiotarsiana, suele haber una ausencia o

menor frecuencia de la osteofitosis marginal (51, 95), afecta fundamentalmente al retropie, en donde los fenómenos líticos y reparadores se suceden, y se afectan secundariamente las articulaciones y los arcos plantares. El hueso que se afecta con más frecuencia es el calcáneo, que sufre microfracturas, y hundimiento del astrágalo dentro de él, (Fig. 15) lo que facilita la aparición de un pie valgo, por basculación de la cabeza del astrágalo que arrastra al escafoides. Este último sufre una compresión por parte de la cabeza del astrágalo que sufre un hundimiento progresivo, pudiendo llegar en los casos avanzados a su desaparición, uniéndose la cabeza del astrágalo con las cuñas e incluso con la base del primer metatarsiano. Deformidad conocida como «**desintegración del tarso**» (Fig. 16) que se presenta en un 10% de los enfermos evolucionados, aunque en su aparición además de la artropatía neuropática, parecen jugar un papel importante la osteoporosis, y las sobre infecciones (2, 37, 38, 58, 59). Si la destrucción es intensa puede aparecer un pie plano (51, 60), e incluso convexo. Si la alteración continúa puede afectarse incluso el antepie (51).

La **evolución** de esta artropatía es también por brotes, y la destrucción ósea se ve favorecida por la actividad física. Como **complicación** de este pie deforme aparecen las úlceras plantares en las zonas de hiperapoyo.

El **tratamiento** dependerá del grado de afectación, pasando desde las medidas profilácticas de reducción del ejercicio, calzado adecuado y uso de ortesis que controlen los movimientos del tobillo, y reducir las fuerzas que ocurren durante la marcha normal talón-planta, y la inmovilización absoluta en los primeros estadios en los que no hay daño óseo (10), hasta la **cirugía**, que aunque hay autores que propugnan la amputación como único acto quirúrgi-



Fig. 15. A) Hundimiento inicial del astrágalo en el calcáneo con aplanamiento de la bóveda plantar. Ensanchamiento de la epífisis tibial. B) Artropatía neuropática, colapso del tarso anterior.

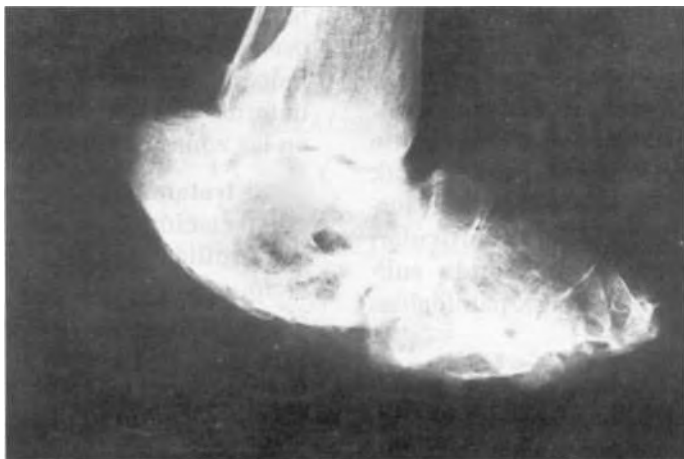


Fig. 16. Imagen de «desintegración del tarso» con hundimiento y fusión del astrágalo en el calcáneo. Afectación de la articulación del tobillo con ensanchamiento de la epífisis tibial y acroosteolisis avanzada del metatarso. En conjunto da un pie convexo.

co en las lesiones avanzadas, sobre todo cuando afectan al tarso (36, 41), otros (51, 61, 62, 63) consideran que la cirugía conservadora tiene un lugar importante, no solamente como profilaxis, sino también como tratamiento curativo, aunque huyendo siempre de intervenciones complejas o múltiples que fracasan habitualmente en estos pacientes. Así, se pueden efectuar artrodesis de Grice, subtalares, mediotarsianas o la técnica de Lambrinudi en las formas de comienzo en las cuales se aprecia un discreto hundimiento de la cabeza astragalina, y por ende del arco interno. En los casos más avanzados, se recomienda la artrodesis escafo-cuneana. Cuando haya un hundimiento del pilar posterior con valgo o varo de talón, se puede efectuar artrodesis con resección cuneana para restaurar el eje, aunque hay que tener en cuenta que el porcentaje de consolidación de las artrodesis en estos enfermos es menor que en otros que no padecen la enfermedad (64). En las formas muy evolucionadas desgraciadamente hay que recurrir a las amputaciones. Como la Syme, siempre que la piel del talón y medio plantar se encuentren bien conservadas, si no es así se puede hacer la de Pirogoff. Y si esto es imposible, se puede efectuar la amputación a nivel del tercio inferior de la pierna, que aunque más mutilante, sin embargo facilita la colocación de la prótesis. (51).

Artritis séptica y osteomielitis. Aparecen como consecuencia de sobreinfecciones, que alcanzan el hueso y las articulaciones normalmente a través de las úlceras y heridas de la piel vecina. Suelen aparecer como complicaciones del mal perforante plantar tan frecuente en estos pacientes. Producen la clínica habitual de estas afecciones cuando asientan en el pie, aunque suelen ser menos dolorosas e incluso indoloras, al afectar a un miembro denervado. Pueden ser agudas y crónicas, en este últi-

mo caso se caracterizan por la escasa formación de secuestros, probablemente debido a las alteraciones vasculares locales que sufren estos pacientes (55). Las artritis producen en la fase aguda osteoporosis, pinzamiento articular y destrucción epifisaria en forma de erosiones (Fig. 17). En la forma crónica pueden apreciarse destrucciones más extensas con subluxaciones y luxaciones. Se deben tratar como cualquier otra osteomielitis o artritis, con su antibioterapia específica mediante antibiograma, y técnica de Papineau, seguida por lo menos de tres meses de descarga (51).

Periostitis. Cuando se trata de una lesión inespecífica puede ser debida a una contaminación por una herida, o formar parte de una osteomielitis. En ausencia de éstas, puede ser específica debida al bacilo de Hansen (65). Se presentan habitualmente en los huesos tubulares, y en el curso de las leproreacciones; la imagen de la espina ventosa es muy rara en estos enfermos (47) (Fig. 18).

Lesiones de los sesamoideos. Es una lesión poco frecuente, cuando se afectan, aparecen hipertrofiados e irregulares asociados a lesiones artrósicas del primer dedo, y con frecuencia bipartitos o tripartitos (Fig. 19), debido a fracturas lentas, aunque no suele dar clínica, por la anestesia del pie. También pueden padecer infecciones secundarias al encontrarse en una zona de apoyo, y proclive por lo tanto a sufrir úlceras plantares (31).

Necrosis asépticas. Son debidas a la endarteritis leprosa (66), aunque no hay unanimidad en este mecanismo de producción de necrosis en estos enfermos. Cuando aparecen producen un campo abonado para las infecciones secundarias, al tratarse de un territorio óseo isquémico.



Fig. 17. A) Artritis y osteomielitis con grandes destrucciones secundarias a úlcera plantar. B) Detalle de secuelas de artritis metatarsofalángicas.



Fig. 18. A) *Periostitis secundaria a infección en metatarsianos centrales.*
B) *Periostitis en cara posterior de la tibia.*

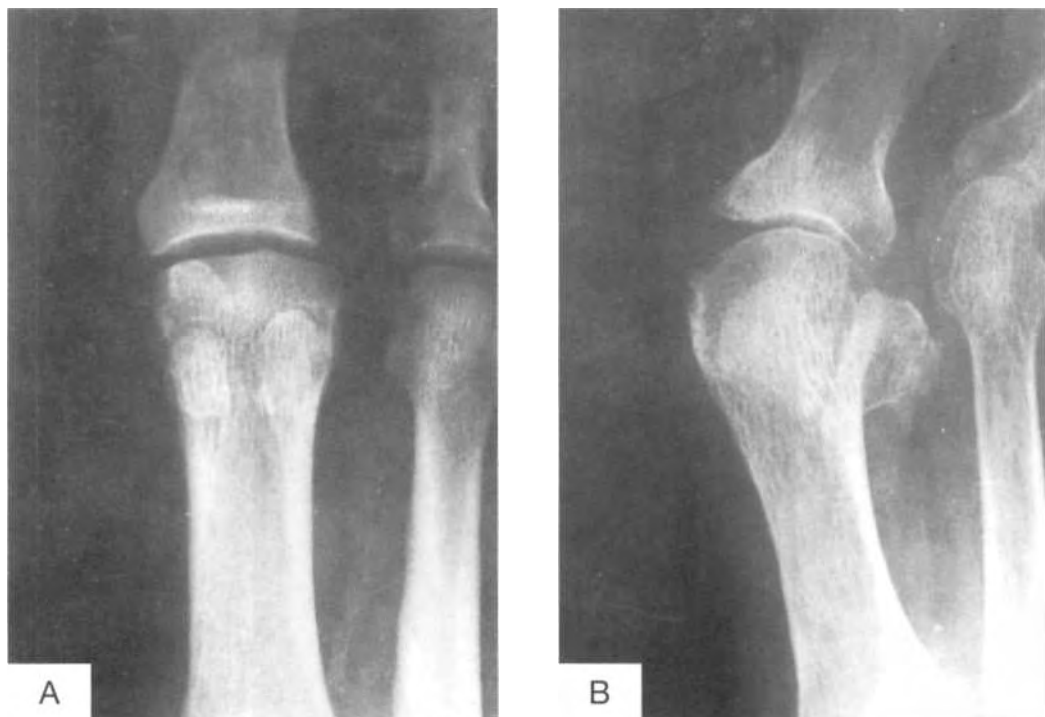


Fig. 19. A) *Sesamoideo bipartito interno*. B) *Hipertrofia e irregularidad de los sesamoideos del primer dedo*.

Panadizo de Morvan (panadizo analgésico). Afecta a los dedos de los pies, y es debido a gérmenes piógenos que atraviesan la piel a través de pequeñas soluciones de continuidad, es frecuente en otras enfermedades neuropáticas, y de hecho fue descrito en la siringomielia. Tiene tendencia a la supuración. Comienza de forma subcutánea en las zonas de apoyo, puede extenderse a las vainas tendinosas, y a la última falange, donde produce los síntomas de cualquier panadizo en esta localización pero sin dolor.

Fracturas espontáneas. (Fig. 20). Aparecen como consecuencia de las alteraciones óseas descritas anteriormente tanto específicas como inespecíficas, que en muchos casos producen osteolisis y reabsorción ósea, y por lo tanto fragilidad ósea que facilita la aparición de fracturas incluso ante traumas

mínimos, por lo que podríamos hablar más bien de fracturas patológicas al encontrarse la estructura ósea del pie alterada. Estas fracturas pasan en muchos casos inadvertidas debido a la anestesia.

OTRAS LESIONES

Mal perforante plantar. A esta afección se le conocen más de 40 sinonimias (67). Aparece en el 8-20% de los pacientes que padecen lepra (31, 68), consiste en una úlcera no dolorosa que aparece en las zonas que soportan una mayor carga en la planta del pie indoloro, como consecuencia de la pérdida del sentido de alarma, y a las alteraciones tróficas y anhidrosis que padecen estos enfermos.

Otros factores (Fig. 21) a tener en cuenta en su producción son la parálisis



Fig. 20. *Acroosteolisis bifásica en cuarta y quinta articulación metatarsofalángica, artritis erosiva en 1.º dedo. Fractura lenta en 4.º metatarsiano.*

ÚLCERA PLANTAR

CAUSAS

- ANESTESIA
- ALTERACIONES TRÓFICAS
- PARÁLISIS INTRÍNSECOS
- COMPRESIÓN PAQUETE TIBIAL (EFECTO WECK)
- PARÁLISIS CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO - PIE PÉNDULO
- EXISTENCIA DE ZONAS DE HIPERPRESIÓN
- FUERA HACIA DENTRO.- Traumatismos únicos
Traumatismos repetidos
- DENTRO HACIA FUERA.- Fracturas patológicas
Desestructuración del esqueleto

Figura 21.

sis de los músculos intrínsecos que modifican la posición del antepie, y la posible compresión del paquete interóseo vásculo-nervioso.

Suelen aparecer a los 5-10 años de evolución de la enfermedad, con más frecuencia entre los varones, y sobre el

talón y zonas de apoyo de las articulaciones metatarsofalángicas (Fig. 22). El desplazamiento de los sesamoideos parece ser un factor contribuyente a la producción de la úlcera debajo de la primera articulación metatarsofalángica (69).

LOCALIZACIONES DE LA ÚLCERA PLANTAR

ANTEPIE (1.^{er} dedo y cabeza de metatarsiano)

75%



MEDIOPIE (base del V metatarsiano preferentemente)

10%



RETROPIE

15%

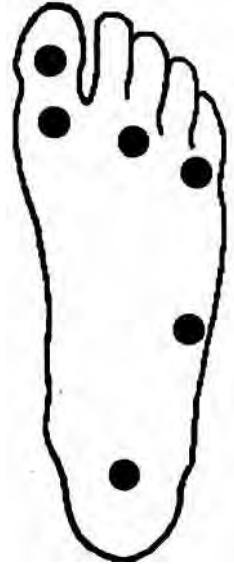


Figura 22

Su aparición viene dada por la insensibilidad plantar, tanto profunda como superficial y progresa debido a las alteraciones mecánicas por desbalance muscular y por las deformidades que posea el pie, ya que no aparecen en enfermos que poseen un pie equilibrado. Aunque hay otros factores que influyen en su aparición como son los traumatismos (heridas, cuerpos extraños, marchas prolongadas...), edad (aparecen más en la cuarta y quinta

década de la vida), y tipo de lepra (aparece mayoritariamente en la lepra lepromatosa). No da apenas síntomas por la insensibilidad (Fig. 23), aunque están descritas las parestesias, sobre todo nocturnas en la fase previa a su aparición (31).

Al principio aparece como una ampolla o callo inflamado, para dar lugar después a una úlcera de bordes irregulares que rezuma serosidad. En

CUADRO CLÍNICO DEL MAL PERFORANTE PLANTAR

1) Fase preulcerosa. Insensible. Con deformidades, anhidrótico y piel fina. Presenta edema localizado y profundo.

2) Fase de ampolla. Aparecen flictenas sobre las zonas de presión y/o roce. Más adelante aparece material necrótico.

Aparece una úlcera indolora.

3) Fase de ulceración. Hay una lesión de piel y tejido celular subcutáneo, con escasa secreción serosa o seropurulenta al principio, aparece con unos bordes desvitalizados y necróticos.

4) Fase de complicaciones. Viene dada por la infección y necrosis que puede extenderse a otros tejidos más profundos, produciendo bursitis, sinovitis, artritis, osteomielitis y abscesos en partes blandas.

Figura 23

Los casos de aparición aguda aparece celulitis, fiebre alta y adenopatías inguinales. Como complicación frecuente aparece la sobreinfección, que puede afectar a las estructuras vecinas, produciendo infección de partes blandas, artritis y osteomielitis con destrucción ósea, lo que lleva a veces incluso a la amputación. En otros casos se convierte en crónica, sobre todo si siguen las condiciones mecánicas de sobrecarga que producen su aparición. Una vez aparecidas, las cicatrices plantares modifican la almohadilla grasa plantar que se vuelve más rígida, y por lo tanto con menos capacidad de protección contra el estrés mecánico (68), por lo que desde el punto de vista práctico se podría dividir a los pacientes en aquellos que sufren la úlcera por primera vez, y aquellos que ya la han padecido anteriormente. Podemos clasificarlas en: (67)

1. Úlcera simple inicial. Afecta sólo a la piel y tejido celular subcutáneo, presenta nula o escasa secreción serosa o seropurulenta.

2. Úlcera simple recidivada. Es la repetición de la anterior, debido generalmente a la mala calidad del tejido

cicatricial. O a la osteomielitis crónica, que parece ser una de las causas más frecuentes de recidiva (70).

3. Úlceras complicadas. Afecta al tejido celular subcutáneo, aponeurosis, sinoviales tendinosas, músculos, huesos y articulaciones. Las úlceras pueden infectarse o necrosarse y extenderse a tejidos más profundos, pudiendo dar lugar a sinovitis, artritis u osteomielitis, que pueden dar lugar a linfangitis, flebitis, e incluso a largo plazo puede afectar el estado general del paciente (anemia, síndrome tóxico y amiloidosis). En los últimos años, y como complicación del mal perforante plantar se han comunicado diversos casos de malignización de la úlcera (71). A estas úlceras complicadas las podemos subdividir en:

- a) Úlcera con compromiso de piel y tejido celular subcutáneo.
- b) Supuración de bolsas serosas con fístulas.
- c) Sinoviales tendinosas fistulizadas
- d) Artritis fistulizadas
- e) Osteomielitis fistulizadas
- f) Procesos complejos

El mejor **tratamiento** (Fig. 24) del mal perforante plantar es su prevención, sobre todo en aquellos pies con cicatrices que están más desprotegidos ante el estrés mecánico. Por ello debe enseñarse al enfermo a suplir la pérdida de los sentidos térmico, doloroso y

táctil, por el sentido de la vista, y el «sentido común» (72). Por lo que el paciente debe ser entrenado a mirar diariamente sus pies, para detectar precozmente las lesiones preulcerosas como zonas cutáneas enrojecidas por la fricción o compresión del calzado, o

TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA PLANTAR

ESTADIO PREULCEROSO

PROFILAXIS

- Vigilancia diaria de los pies
- Detección precoz de zonas irritadas o heridas, uñas encarnadas
- Tratamiento de hiperqueratosis, flictenas, edemas
- Vigilancia del calzado
- Evitar marchas prolongadas
- Calzado adecuado
- Plantillas de descarga

ESTADIO ÚLCERA SIMPLE

REPOSO ABSOLUTO

ANTIBIOTERAPIA

LIMPIEZA Y CURAS LOCALES

CORREGIR VASCULOPATÍAS

ÚLCERAS TÓRPIDAS

BOTA ENYESADA (¡Cuidado con relieves óseos!)

ORTESIS DE DESCARGA

ANTIBIOTERAPIA ESPECÍFICA

LIMPIEZA Y CURAS LOCALES

FISIOTERAPIA - PARAFINA Y ULTRAVIOLETAS

CORREGIR VASCULOPATÍAS

CIRUGÍA: - Limpieza de bordes y tejidos necróticos

- Drenaje de abscesos y extirpación de cuerpos extraños y secuestros
- Injertos cutáneos o miocutáneos

ÚLCERAS COMPLICADAS

CIRUGÍA - AMPUTACIÓN

GRANDES DESTRUCCIONES

PIE INÚTIL

Figura 24

zonas pálidas o congestivas secundarias a trastornos vasomotores. También es necesario vigilar la presencia de otras lesiones, aunque sea en grado mínimo. Como son hiperqueratosis, flictenas, edema, escoriaciones, heridas infectadas, edema, micosis interdigital..., que pueden contribuir a la aparición de la úlcera, y de esta forma tratarlas precozmente, y evitar de esta manera la aparición del mal perforante.

Los pacientes también deben vigilar diariamente su calzado para detectar irregularidades que puedan provocar microtraumatismos con la marcha o bipedestación, por lo que además se les debe aconsejar que no realicen marchas prolongadas o cualquier ejercicio que provoque un estrés mecánico sobre la almohadilla plantar. Es importante dentro de la profilaxis que el enfermo use un calzado adecuado adaptado a su pie, y a ser posible forrado de material blando, con plantillas específicas para proteger zonas de carga (73), que se pueden localizar mediante técnicas habituales como la podografía, o técnicas actuales más sofisticadas computerizadas (74).

Las uñas encarnadas merecen atención inmediata y periódica, así como las callosidades y fisuras, que se tratarán inicialmente con soluciones queratolíticas hipotónicas, como puede ser perfectamente el agua jabonosa (75).

Cuando a pesar de todas las medidas profilácticas aparece la úlcera, hay que tener en cuenta para su tratamiento determinados factores, como el tipo de úlcera, el número de ellas, la localización, y las posibles complicaciones acompañantes. En la úlcera aguda, es necesario el reposo absoluto y antibioterapia mediante antibiograma, acompañado de un tratamiento local de limpieza con soluciones o cremas, para pasar posteriormente a medidas de descarga. En caso de úlceras tórpidas puede indicarse el uso de bota enyesada

protegiendo bien los relieves óseos, aunque este tratamiento debe evitarse en presencia de celulitis, flebitis, atrofas importantes de la piel y alteraciones vasculares evidentes.

Si el paciente tiene una afectación del ciático poplíteo externo, con aparición de un pie equino-varo, es útil la colocación de una cuña plantar anteroexterno. Las medidas fisioterapéuticas como baños de parafina y ultravioletas pueden ayudar a la cicatrización de estas lesiones. Cuando se decida la cirugía, hay que tener en cuenta las múltiples variantes y localizaciones que pueden presentar estas lesiones. En aquellas que tengan bordes hiperqueratósicos, hay que resecarlos, lo mismo que los tejidos necróticos y granulaciones de tipo vegetante si existen. Se drenarán los abscesos y se extirpará el hueso infectado, aunque de la forma más económica posible, y se deben extraer los fragmentos libres óseos que se comportan como cuerpos extraños y perpetúan la infección (73).

Cuando existan destrucciones extensas e irreparables que produzcan un pie inútil, o cuando la infección repercute de forma importante sobre el estado general del enfermo tenemos que plantearnos la amputación que puede ser a diferentes niveles (72, 76). Si la piel es de mala calidad, se pueden efectuar injertos para reemplazarla, a ser posible colgajos rotatorios (68). No obstante, nunca hay que olvidar el tratamiento base de la enfermedad, y así como la disminución de la circulación parece jugar un papel importante en la aparición de la úlcera, su corrección hace mejorar el proceso (77).

Síndromes neurológicos. Como ha quedado reflejado anteriormente, los nervios periféricos son el tejido más susceptible de ser afectado en el curso de la enfermedad de Hansen (17). Como los nervios de los miembros infe-

riosos son mixtos, las alteraciones que se pueden presentar son de diversa naturaleza:

Sensibilidad superficial. Térmica, dolorosa o táctil.

Sensibilidad profunda. Dolor, parestesia, barestesia.

Alteraciones motoras. Paresias, parálisis, desbalances y atrofas musculares.

En el pie podemos distinguir tres tipos de afectaciones:

a) **Mononeuritis del tibial posterior.**

El nivel de lesión suele ser a nivel del canal retromaleolar, secundariamente a un edema intraneural, infiltrado bacilar, fibrosis, o por compresión extrínseca, por lo que se produce una interrupción de la conducción nerviosa que puede ser de diferentes grados. Clínicamente se puede traducir por **Dolor** en los estados inflamatorios agudos, o por un síndrome compresivo, y que puede exacerbarse al presionar la correa retromaleolar. A lo largo de la evolución de la neuropatía podemos encontrar otras alteraciones como son:

Alteraciones sensitivas que son habitualmente progresivas, apareciendo primero hiperestesia, seguida de hipostesia, para terminar con anestesia. Hay una secuencia en esta pérdida sensitiva, pues primero desaparece la sensibilidad térmica, después la dolorosa, y por último la táctil en cuanto a la sensibilidad superficial. En períodos más avanzados se puede llegar a perder la sensibilidad profunda.

Alteraciones motoras: las paresias o parálisis afectan a la musculatura intrínseca del pie inervada por las ramas terminales del tibial posterior (plantares interno y externo), que son los lumbricales, los interóseos y los flexores cortos, que son flexores de la primera y segunda falange, por lo que se produce

un desbalance a favor de los extensores, que producen la flexión dorsal de la primera falange, con descenso de la cabeza de los metatarsianos, y la aparición de dedos en martillo. Además la atrofia muscular que aparecerá como consecuencia de la denervación y el desuso, provocan una falta de relleno de la región plantar, y por consiguiente el apoyo sobre un plano rígido osteoaponeurótico, que como hemos visto predispone a la aparición de la úlcera plantar.

Alteraciones neurovegetativas. Las alteraciones de las fibras simpáticas originan anhidrosis, por lo que sumado a la pérdida de elasticidad de la piel en estos enfermos, favorece la aparición de hiperqueratosis, además se produce una alteración de vasomotricidad que da lugar a cambios de color y temperatura de la piel, y no pueden regular la temperatura ni la circulación local, por lo que en estos pies pueden aparecer lesiones por enfriamiento en invierno semejantes al pie de trinchera.

b) **Mononeuritis del ciático poplíteo externo.** Suele lesionarse en su trayecto por detrás del cuello del peroné, pudiendo dar **alteraciones sensitivas** lo mismo que el anterior, pero referidas a territorio inervado que es el dorso del pie, dando anestesia superficial, táctil, térmica y dolorosa dependiendo de la evolución. Las **alteraciones motoras** darán lugar a la aparición del pie varo paralítico por anulación funcional de los músculos peroneos, y predominio de los tibiales, que provocan una rotación interna y eversión del pie. Asimismo la afectación de los extensores dorsales dará lugar a un pie equino paralítico, lo que en conjunto da un pie equino-varo paralítico que es la lesión neurológica más frecuente en el pie leproso.

c) **Afectación de ambos nervios.** Aquí se aprecia una combinación de las

lesiones anteriores, con una deformidad de pie equino-varo paralítico con dedos en garra, al quedar indemnes sólo el tríceps sural, el tibial posterior y los flexores largos de los dedos. Por lo que además de las alteraciones en la marcha que produce predispone para las lesiones secundarias cutáneas y óseas.

La neurolisis está indicada en el dolor neurítico, con muy buenos resultados. Además la cirugía precoz de forma profiláctica puede ser una vía para disminuir la incidencia de daños irreparables (19).

El **tratamiento** de estas lesiones neurológicas, puede ser profiláctico efectuando liberaciones nerviosas y/o neurolisis interfascicular en los sitios donde aparece la compresión (cuello del peroné y canal retromaleolar) (39, 78,79), con lo que se consiguen remisiones del dolor neurítico dentro de las primeras veinticuatro horas de la intervención en más de un 80% de los casos, y recuperaciones sensitivas y motoras en un porcentaje parecido, en aquellos pacientes jóvenes y con síntomas neurológicos de corta evolución (80). En ciertos casos la neurolisis es necesario efectuarla con urgencia, como ocurre con el absceso nervioso agudo, pues en tales casos tiene como resultado una reparación del nervio, o en último caso se consigue que la lesión neurológica no siga progresando (81), aunque no son raras las recidivas (79), la contraindicación a esta intervención es la parálisis sin dolor, ya que la fibrosis neural la hace inefectiva (82). En los casos avanzados donde la parálisis es irreversible se pueden efectuar intervenciones paliativas como transferencias tendinosas con el tibial posterior y el flexor largo común de los dedos (83, 84, 85), y realización de artrodesis entre la tibia y el calcáneo, previa extirpación del maleolo lateral y el astrágalo (86).

— **Poliartritis aguda.** Aparece en el curso del eritema nodoso leproso. Es

una poliartritis aguda exudativa de las articulaciones distales, parecida a la artritis reumatoidea. Los enfermos presentan signos inflamatorios (rubor, tumefacción, rigidez y entumecimiento) en las articulaciones interfalángicas tanto distales como proximales, muñeca, tobillo, y más raramente en otras articulaciones, aunque hay descritos casos con afectación de múltiples articulaciones (31, 46, 87, 88). Estos síntomas suelen ser más agudos en los varones, y su curso puede ser fluctuante, emigrante o progresivo. Se acompaña de fiebre, elevación de la velocidad de sedimentación globular, anemia y prueba de Waaler-Rose positiva. El líquido articular es de tipo mecánico, pudiéndose encontrar eventualmente el bacilo de Hansen (32, 43). El examen gammagráfico con tecnecio-99, muestra en esta fase unas imágenes parecidas a la de la osteoartropatía hipertrófica (89). La poliartritis desaparece cuando lo hacen las lesiones cutáneas pudiendo producir lesiones óseas y articulares permanentes, ya que las osteítis y periostitis específicas no son raras.

Resumen. Aunque en este trabajo, y a efectos metodológicos hemos dividido e individualizado con un criterio etiológico las diferentes lesiones osteoarticulares que pueden aparecer en el pie durante el curso de la lepra, sin embargo es prácticamente imposible observarlas en la clínica de forma separada, sobre todo en aquellos casos avanzados en los cuales se superponen para dar lugar a deformidades complejas y grandes mutilaciones, como desintegraciones y osteolisis masivas, debidas a una combinación de las lesiones expuestas anteriormente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que hacerlo con todas aquellas enfermedades reumáticas, neuropáticas, infecciosas, e incluso procesos tumorales que en cualquier momento de su evolución, puedan producir altera-

CAUSAS DE ARTROPATÍAS NEUROPÁTICAS Y ACROOSTEOLISIS

- Acropatía úlcero-mutilante
- Acroosteolisis displásica
- Acroosteolisis familiar
- Acroosteolisis idiopática
- Acroosteolisis ocupacional
- Acropustulosis
- Ainhum
- Alcoholismo
- Amiloidosis
- Amiotrofia peronea progresiva
- Anemia perniciosa
- Aracnoiditis adhesiva
- Artritis reumatoidea
- Artritis psoriásica
- Dermatomiositis
- Diabetes
- Disautonomía
- Esclerodermia
- Frambesia
- Gota
- Indiferencia congénita al dolor
- L. E. S.
- Micobacterias
- Necrosis idiopáticas
- Osteolisis idiopática familiar
- Osteomielitis
- Polineuritis
- Sarcoidosis
- Sífilis
- Síndrome de Riley
- Siringomielia
- Talasemia
- Tuberculosis

Figura 25

ciones óseas o articulares parecidas a las descritas en el capítulo anterior, y que se detallan en la figura 25.

TRATAMIENTO

Aunque se ha hablado del tratamiento individualizado de las lesiones del pie leproso, exponemos a modo de resumen las normas para el tratamiento en estos pacientes. Una vez controlada la enfermedad desde el punto de vista medicamentoso, (La O. M. S. recomienda quimioterapia consistente en tres medicamentos durante dos años e inmunoterapia añadida (5) desde el punto de vista ortopédico podemos hacer (35).

- Medidas profilácticas, como vigilancia, higiene y protección del pie mediante calzado y plantillas.

- Inmovilización de los pies con yesos o reposo en cama para tratar las úlceras o alteraciones óseas iniciales.
- Medidas quirúrgicas, que pueden ser liberaciones o neurectomías simple o fascicular para drenar abscesos intraneurales, o liberar al nervio de compresiones exógenas, teniendo en cuenta que el resultado va a depender de muchos factores como son la duración de la neuritis, extensión de la compresión, estado inmunológico, y respuesta al tratamiento médico (82). Cirugía paliativa de las parálisis.

Se regularizarán las superficies de apoyo, o tras controlar una sobreinfección, realizar artrodesis con o sin corrección de los ejes. Debemos tener en cuenta que el porcentaje de fracaso de las artrodesis en estos enfermos sue-

le ser alto, debido a sobreinfecciones y refracturas por el lugar de la artrodesis, debido a la mala calidad ósea de estos enfermos (64). En casos con destrucciones muy extensas, o infección incontrollable que ponga en peligro la vida del enfermo, amputaciones a diversos niveles. No obstante y como medida general en los periodos iniciales es necesario efectuar con prioridad la cirugía de limpieza, sin la cual otras intervenciones más complejas estarán condenadas al fracaso.

Por último son importantes las prótesis en estos enfermos y rehabilitación una vez colocada, ya que por su enfermedad suelen tener afectadas las manos, lo que les dificulta la utilización de medios auxiliares para la deambulación (84).

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio de 60 enfermos afectos de enfermedad de Hansen, remitidos a nuestro Servicio en los últimos cinco años por el Servicio de Dermatología de nuestro Hospital, y por la Asociación para la Integración Social del Enfermo de Lepra (A. I. S. E. M.), por padecer algún tipo de afectación osteoarticular en sus pies.

El estudio ha sido efectuado de la forma siguiente:

HISTORIA CLÍNICA

Los pacientes nos fueron remitidos al haber evidencias, o simplemente sospechas de padecer alteraciones ortopédicas en sus miembros inferiores.

La historia clínica estaba basada en un **Protocolo**, que se realizó sistemáticamente a todos los pacientes.

Los datos obtenidos fueron variados, comprendiendo la Filiación, Sexo, Edad, Profesión, pruebas complementarias como Radiología, Analítica, y en algún caso estudio electromiográfico.

EXAMEN RADIOGRÁFICO

Se realizó a todos los pacientes un estudio radiográfico en el Servicio de Radiodiagnóstico de nuestro Hospital.

Dicho estudio consistió en radiografías dorsoplantares y laterales de ambos pies, efectuadas con un aparato **General Electric MSX 125** y otro **General Electric Letengem** con técnica de foco fino, tubo de 100 m, con bucky. La distancia foco-placa fue de 110 cm. Con chasis con tipo hoja de refuerzo de tierras raras. El revelado fue procesado automáticamente.

EXAMEN ANALÍTICO

Se les estudiaron determinados parámetros analíticos, como pruebas reumáticas, VSG, Hematimetría, Calcemia, Fosforemia, Proteínas séricas, Inmunoglobulinas, A.N.A., y determinación del complemento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se han realizado **ANÁLISIS DESCRIPTIVOS** de todas las variables incluidas en el protocolo, estudiando las Frecuencias para variables cualitativas y hemos hallado los estadísticos de centralización y dispersión (media y desviación típica respectivamente) en las variables cuantitativas. Asimismo se analizó la relación entre variables cualitativas a través del estadístico Chi Cuadrado. La asociación entre variables cualitativas y cuantitativas por medio del test estadístico de la «t de Student», y la correlación entre variables cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Las variables estudiadas han sido:

TIPO DE LEPRA

Se investigó el tipo de Lepra que padecían los pacientes (Lepromatosa, Tuberculoide o Borderline)

EDAD

Edad máxima y mínima que presentó la muestra, así como la media y desviación típica.

SEXO

Frecuencia y porcentaje de varones y hembras de la muestra.

PROFESIÓN/ACTIVIDAD

La distribuimos en tres grupos, según la intensidad de la actividad realizada por los pacientes.

Se consideró:

- Actividad leve o nula
- Actividad moderada
- Actividad normal

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

Porcentaje del tiempo en que fueron diagnosticados de su enfermedad, y tiempo transcurrido desde que comenzó la afectación del pie, hasta nuestra exploración.

BILATERALIDAD Y GRADO DE INCAPACIDAD

Porcentaje de afectación del otro pie, y grado de incapacidad según la O. M. S. (96).

AFECTACIÓN NEUROLÓGICA

A todos los pacientes se les sometió a una exploración clínica buscando alteraciones sensitivas y motoras.

RADIOLOGÍA

Tipos y porcentajes de lesiones radiológicas que presentaban estos pacientes.

RESULTADOS

HISTORIA CLÍNICA

De los 60 pacientes, 26 padecían el tipo **Lepromatoso** (43,3%), 25 el Tuber-

culoide (41,6%), y 9 un tipo **Borderline** (15%).

La **Edad** de estos pacientes se encontraba entre los 31 y 80 años, con una media de 59.

En cuanto al **Sexo** de los pacientes, dominaba el masculino (66,6%), que presentaba una incidencia del doble sobre el femenino (33,3%). Aunque en el caso de la lepra Tuberculoide, la incidencia era ligeramente superior a favor del sexo femenino 13/12.

El tiempo de **evolución** de la enfermedad era elevado, oscilando entre los tres meses y 50 años, con una media de 22 años, siendo la media superior en la lepra lepromatosa (26), seguida de la tuberculoide (24), y por último el tipo borderline, que tan sólo era de 2 años. El espacio de tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad, y la aparición de los primeros síntomas en el pie, oscilaba entre los 3 y 17 años, con una media de 7 años.

El **nivel de actividad** de estos enfermos era preferentemente moderado o incluso normal, pues al haber una mayoría de pacientes que habitaban en el medio rural, la ocupación principal que encontramos fue el trabajo en el campo tanto en hombres como en mujeres. No encontrando una relación estadísticamente significativa entre el grado de incapacidad de la O. M. S. y su actividad personal, así como tampoco entre las destrucciones óseas y el nivel de actividad desarrollada.

La afectación **bilateral** fue la regla, aunque la afectación no era simétrica, soliendo estar afectado en mayor grado uno sobre otro, aunque no había ninguna significación estadística de afectación del pie izquierdo o derecho. El grado de incapacidad según la clasificación de la O. M. S., oscilaba entre el grado I (anestesia), al V (pérdida al menos 1/3 del pie), dominando el grado III, sin haber relación estadística-

mente significativa con el tiempo de evolución de la enfermedad, aunque sí con el cumplimiento del tratamiento específico, y con el tipo lepromatoso.

RADIOLOGÍA

Las alteraciones osteoarticulares que encontramos después de estudiar el examen radiográfico de estos enfermos fueron:

A) LESIONES ESPECÍFICAS

Sólo se observaron en 7 de los pacientes de nuestra serie (11,66%), en cuatro de los casos se trataban de osteítis quísticas (osteoclasias) en forma de «lenteja» (Figs. 4 y 5), y en sólo un paciente hemos encontrado un ensanchamiento de los agujeros nutricios en los huesos del pie, y en dos casos periostitis del peroné.

B) LESIONES INESPECÍFICAS

B.1.-Artritis erosivas. Se han encontrado en 21 enfermos (35%). Las articulaciones afectadas en todos los casos fueron las metatarsofalángicas e interfalángicas, sin encontrar ninguna alteración de este tipo en articulaciones del tarso ni tibio-peronea-astragalina (Fig. 6).

B.2.-Osteoartritis. Se apreció en 9 pacientes (15%), predominando en la articulación metatarsofalángica.

B.3.-Acroosteolisis. Ha sido la lesión que más frecuentemente hemos encontrado en nuestros pacientes, ya que estaba presente en la totalidad de nuestra serie, con un mayor o menor grado de afectación, y habitualmente se presentaba con más de una forma en el mismo paciente. Desglosándola en sus diferentes formas anatomopatológicas, nuestros resultados fueron los siguientes:

B.3.1.-Distal. La poseían 57 enfermos (95%), predominando en las falan-

ges distales y extremidad distal de los metatarsianos, apareciendo frecuentemente la imagen de «lápiz afilado», o de «caramelo chupado» (Fig. 8).

B.3.2.- Concéntrica. La encontramos en 27 casos (45%), predominando en las falanges proximales (Fig. 9).

B.3.3.- Trabecular. Fue hallada en 6 pacientes (10%) (Fig. 10).

B.3.4.- Articular. Estaba presente en 9 casos (15%), y era más frecuente en la articulación metatarsofalángica.

B.3.5.- Osteoarticular. Se vio en 12 ocasiones, como forma combinada de la afectación articular y ósea, apareciendo como una forma más avanzada de la anterior (Fig. 11).

B.3.6.- Formas mixtas. Se observaron en la práctica totalidad de los exámenes radiográficos, ya que como se expresó anteriormente, lo habitual era que cada paciente presentase más de un tipo de acroosteolisis (Fig. 12).

B.4.- Artropatía neuropática. Esta alteración se manifestaba en un 30% de nuestros enfermos (18), y en 6 de estos casos había un colapso o deformidad de escafoides tarsiano, y en tan sólo uno de ellos (1,66%), encontramos el síndrome conocido como «desintegración del tarso» (Figs. 14, 15 y 16).

B.5.- Artritis séptica. Se encontraron en 5 radiografías (8,33%) destrucciones articulares secundarias a una infección, en pacientes que presentaban úlcera plantar (Fig. 17).

B.6.- Osteomielitis. También en este caso eran secundarias a sobreinfección por una úlcera plantar, y la observamos en 14 ocasiones (23,33%).

B.7.- Periostitis. Las 10 periostitis observadas (16,66%), fueron consideradas todas inespecíficas, porque en todos los casos aparecían en pacientes con úlceras supurantes, y se acompaña-

ban de otras imágenes de artritis y osteomielitis (Fig. 18).

B.8.- Sesamoideos. En 27 enfermos (45%) se observaron alteraciones de los sesamoideos, en 9 de ellos se observaba una bipartición y en el resto un agrandamiento de su tamaño e irregularidad (Fig. 19).

B.9.- Osteoporosis. Fue observada en 17 casos (28,33%).

B.10.- Fracturas. Sólo hemos encontrado dos casos de fractura en nuestra serie (0,33%), en ambos casos se consideraron como fracturas por sobrecarga, y fueron diagnosticadas de forma tardía (Fig. 20).

B.11.- Islotes óseos. La imagen de «infarto» o «islote» óseo, se apreció en tres enfermos en dos casos en la primera falange del primer dedo y en el otro en tibia (Fig. 26).



Fig. 26. «Islote» o condensación ósea en primera falange del 1º dedo.

C) OTRAS ALTERACIONES

En este apartado incluimos las alteraciones ortopédicas que no pueden ser encuadradas en ninguno de los epígrafes anteriores, algunas de ellas no las hemos encontrado descritas en la bibliografía.

C.1.- Mal perforante plantar. Lo padecían 16 de nuestros pacientes (26,66%), y su distribución era 9 en antepie (15%) debajo de la cabeza de los metatarsianos, 3 en el talón (5%), y otras tres (5%) en el mediopie a nivel de la base de V metatarsiano. En todos los casos encontramos sobreinfección, comprobada mediante cultivo, y el germen causal más frecuente fue el estafilococo epidermidis.

C.2.- Alteraciones neurológicas. En todos los casos estudiados había alteraciones sensitivas evidentes mediante una simple exploración clínica, dominando la hipoestesia o anestesia, seguida por el dolor neurítico que estaba presente en 32 casos (53,3%), aunque éstas no eran continuas. En 23 (38,33%) encontramos trastornos motores del ciático poplíteo externo y/o tibial posterior, con aparición de equinismo en el pie en mayor o menor grado. Sólo pudimos efectuar en dos casos un examen electromiográfico, dando como resultado alteración evidente de la velocidad de conducción y aparición de potenciales de denervación.

C.3.- Poliartritis. No hemos observado ningún caso de poliartritis en nuestros enfermos cuando consultaron en nuestro servicio, aunque en 6 casos durante el interrogatorio recordaban haber tenido en algún momento dolores poliarticulares.

C.4.- Hallux valgus. Se apreció en siete casos (11,66%), interviniéndose 4 de ellos; todos los casos terminaron por recidivar.

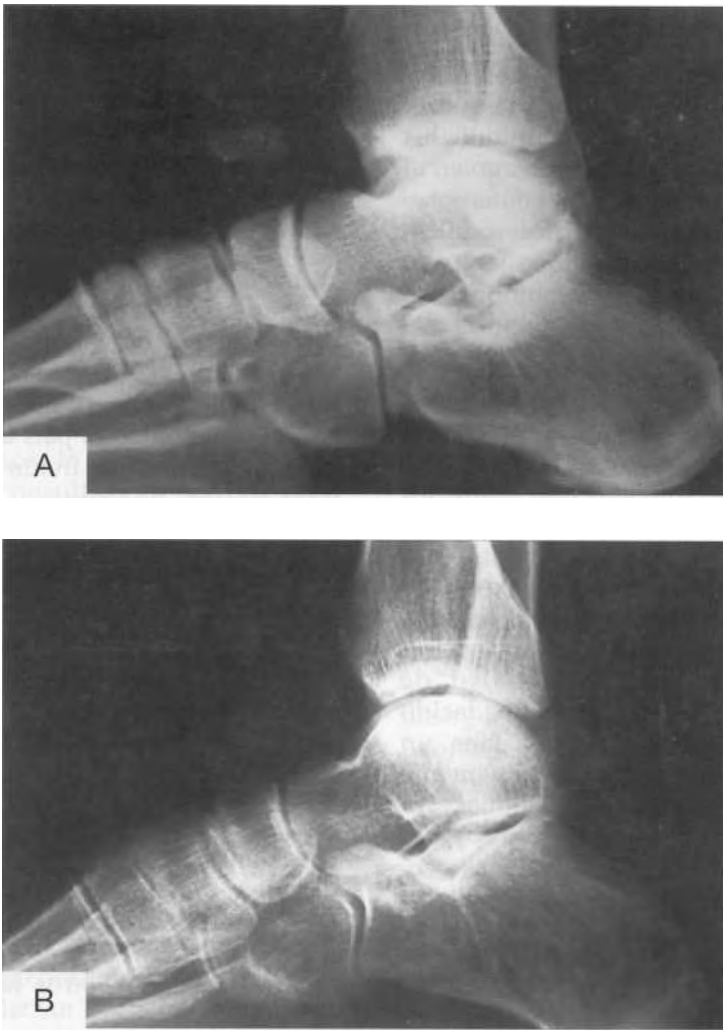


Fig. 27. A y B) *Ensanchamiento de la epífisis tibial y aguzamiento del maleolo posterior Destot*

C.5.- Alteraciones tibiales. En un caso (1,66) se apreció una imagen quística en epífisis tibial, y en 27 (45%), un ensanchamiento de la extremidad distal de la tibia, sobre todo a expensas del maleolo posterior de Destot (Fig. 27).

DISCUSIÓN

TIPO DE LEPROA

Dominaba el tipo Lepromatoso y Tuberculoide, con una incidencia prác-

ticamente igual, y un número escaso de los tipos Borderline, lo que está en discrepancia con la incidencia que se da en España, donde la forma tuberculoide está disminuyendo a favor de la dimórfica (13, 14, 92). No obstante, todos los casos aparecidos en los últimos 6 años excepto uno eran borderline, con lo que la tendencia de aparición de los tipos de lepra en nuestra provincia está siguiendo la misma tendencia que en el resto del país, aunque retrasada en el tiempo.

SEXO

Había un predominio altamente significativo a favor del sexo masculino sobre el femenino en el conjunto de los pacientes estudiados, sin embargo en el tipo tuberculoide esta frecuencia se equilibraba. No encontramos explicación alguna a este hecho, que tampoco hemos encontrado en la bibliografía manejada, y que muy bien podría deberse al azar.

EDAD

La edad encontrada es relativamente alta, pues tan sólo en seis casos los pacientes se encontraban en la tercera década de la vida, y la mayoría entre los 50-60 años, pero estaría explicado por la relativamente escasa aparición de nuevos casos, y que al tratarse de un estudio retrospectivo y selectivo de aquellos pacientes que habían padecido trastornos en sus pies, hace falta un período prolongado de tiempo para que se manifiesten estas alteraciones, ya que en los pacientes más jóvenes y por lo tanto con la enfermedad menos evolucionada, es más difícil que aparezcan enfermedades ortopédicas.

PROFESIÓN/ACTIVIDAD

Resulta paradójico el resultado que encontramos al investigar el nivel de actividad de estos pacientes, pues aunque en el momento del estudio había casos con una invalidez importante, ésta era debida más bien a su edad, que era elevada, pero habían mantenido una actividad laboral normal en muchos casos, incluso hasta la edad habitual de la jubilación. Podría estar explicado por su pertenencia a un nivel social humilde en la mayoría de los casos, con poca formación intelectual, lo que les había obligado a trabajar en ocupaciones manuales, como la agricultura, o incluso en un caso como descargador, y por su edad en una época en que quizás hubiera una menor sensibilidad social hacia pacientes con de-

terminadas taras físicas. Habitualmente se quejaban de mayor incapacidad por la afectación de los miembros superiores cuando ésta existía, aunque fuese en menor grado que la alteración de los pies.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

La media era muy elevada (22 años), aunque no era homogénea en todos los tipos de lepra, ya que en la borderline era significativamente más baja, que tan sólo era de 2 años, posiblemente por la tendencia en nuestro país a la aparición de tipo borderline frente a los otros tipos clásicos de lepra.

BILATERALIDAD

Siempre fue bilateral, aunque había diferencias en el grado de afectación entre ambos pies, aunque no predominase ninguno de ellos después de la comprobación estadística, posiblemente porque en el caso del miembro inferior, no existe la misma importancia ante el miembro predominante y el contralateral, como ocurre en el caso del miembro superior, y que aunque el factor mecánico tiene una gran importancia en la aparición de estas lesiones, también la tienen otros factores como es el tráfico.

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

Hemos encontrado lesiones **específicas** en 7 ocasiones (11,66%) en nuestros pacientes, porcentaje que no concuerda con lo publicado por otros autores (9,31), que encuentran un porcentaje menor de estos tipos de afectación. La distribución de estas lesiones fue irregular, pues en nuestra serie, predominaban las **osteoclasias**. Con un solo caso de ensanchamiento de los **agujeros nutricios**, y dos **periostitis** específicas en tibia y peroné, pues los otros diez casos de periostitis encontrados ocurrían en pacientes que padecían un mal perforante plantar, por lo que presumiblemente se trataba de periosti-

tis inespecíficas secundarias a la sobreinfección, toda vez que en estos enfermos coexistían lesiones artríticas y/o osteomielíticas. También hemos encontrado un caso de ensanchamiento del agujero nutricio, pero no en el pie sino en la mano de uno de los pacientes, y dos casos de periostitis en la diáfisis del peroné, siempre en casos de lepra promatosa (6).

Las **lesiones inespecíficas** han sido encontradas en el 100% de los pacientes, y existía más de una de ellas en todos los casos, lo que discrepa con la bibliografía consultada (9, 29, 30), pero este hecho es lógico, pues hemos estudiado en nuestro caso tan sólo aquellos pacientes que clínicamente presentaban alguna alteración en los pies, sin hacer un estudio al azar de los enfermos Hansenianos censados en nuestra provincia, y además vendría explicado que en casi todos nuestros casos se trataba de enfermos con una evolución de su enfermedad superior a los 5 años, y por lo tanto este estudio se podría considerar sesgado desde el punto de vista estadístico.

Dentro de estas lesiones **inespecíficas** hemos encontrado veintiún enfermos que padecían imágenes radiográficas susceptibles de ser **artritis erosiva**, aunque ha sido muy difícil la diferenciación con las **osteoartritis**, que desde el punto de vista radiográfico producen unas imágenes muy parecidas, por lo que en algunos casos era imposible separarlas, toda vez que no hemos realizado un estudio histopatológico. Aunque consideramos que no tiene más trascendencia que la meramente descriptiva, puesto que desde un punto de vista clínico y terapéutico no tiene mayor importancia su diferenciación. Estas **osteoartritis** estaban presentes en 9 casos, y parece ser una forma inicial de la acropatía ulceromutilante (31). El encontrarse preferentemente en la primera articulación metatarso-falángica, podría ser debido a que es la articula-

ción sometida a mayores requerimientos mecánicos, y por lo tanto más susceptible a sufrir destrucciones en estos pacientes.

La **acroosteolisis** ha sido el trastorno osteoarticular más frecuente encontrado en nuestra serie, apareciendo en el 100% de los pacientes. Esto está de acuerdo con los hallazgos de otras series publicadas (31, 49).

Dentro de estas acroosteolisis, la lesión más frecuente ha sido la de tipo distal que estaba presente en el 95% de nuestros pacientes, aunque en esta cifra pueden estar incluidas otras afecciones como artritis erosivas y osteoartritis, ya que desde el punto de vista exclusivamente radiológico es de todo punto imposible separar a estas patologías, por lo que hemos optado por incluir en este grupo a aquellos en los cuales la destrucción ósea era avanzada, y sobrepasaba los límites de la articulación.

Debido a que en nuestra serie los pacientes tenían una evolución prolongada de la enfermedad, quizás por ello predominaran las imágenes en «caramelo chupado» o «lápiz afilado» que encontramos, y que indican una destrucción importante del hueso.

Otros tipos de acroosteolisis como la concéntrica la encontramos en una proporción mucho menor (27%), y que no podemos comparar con otras series al no haber encontrado en la bibliografía consultada la incidencia de estos tipos de acroosteolisis, no obstante nos ha llamado la atención el haberla encontrado solamente en las falanges, y sobre todo en las proximales, sin encontrarlas en los metatarsianos a pesar de haberla revisado exhaustivamente, como se comunica en la literatura (31, 55).

Las otras formas de acroosteolisis como la trabecular, articular y osteoarticular fueron encontradas con una frecuencia variable y concordante con lo publicado. Sí llamamos la atención en que las formas mixtas fueron las predo-

minantes, al aparecer en todos los casos más de un tipo de acroosteolisis, pero ello podría estar explicado por la larga evolución de la enfermedad de nuestros pacientes como anteriormente se ha señalado, y que habría dado lugar a la afectación múltiple de huesos y articulaciones en el pie.

Artropatía neuropática: Se encontró en casi una tercera parte de nuestros pacientes (30%), en aquellos casos en que la enfermedad se encontraba más evolucionada, y en los que habían abandonado el tratamiento. Dentro de este grupo se encontraron 6 casos de «colapso del escafoides», que parece indicar el comienzo de la llamada «desintegración del tarso», aunque en sólo dos pacientes hemos observado esta lesión completamente evolucionada, lo que coincidía plenamente con las series consultadas en cuanto a su frecuencia de presentación, pero no en su gravedad, posiblemente debido a que los pacientes revisados por nosotros habían realizado correctamente el tratamiento, exceptuando algunos casos raros (2, 37, 38, 58, 59). En los pacientes en que aparecían alteraciones en el tarso, también se observaban mayores alteraciones de otros tipos de lesión en otras zonas del pie.

Complicaciones sépticas: La observamos en 29 ocasiones, en los 16 enfermos que padecían un mal perforante plantar, por lo que la mayoría de los pacientes padecían más de una patología infecciosa en sus pies (osteitis, periostitis o artritis), y que era más acentuada en aquellos pacientes que no seguían escrupulosamente el tratamiento.

La **Osteoporosis** que encontramos en 17 ocasiones aparecía más frecuentemente en aquellos pacientes que tenían una menor actividad física por su estado general, o en los que la exploración se había realizado después de un período de reposo como tratamiento de sus trastornos del pie, por lo que consi-

deramos como más probable que se tratase de osteoporosis por desuso, aunque no podemos descartar que otras etiologías participen en su aparición.

Tan sólo hemos encontrado dos **fracturas**, y en ambos casos se trataban de fracturas por sobrecarga, que fueron diagnosticadas tardíamente en la fase de curación, ya que debido a la indolencia del pie de estos enfermos, no habían consultado antes y se trataba de hallazgos casuales, que fueron tratadas mediante inmovilización.

Sí hemos hallado tres casos de **condensación ósea** en forma de «islote óseo», dos casos localizados en la primera falange (Fig. 26) y uno en la tibia. Por supuesto sin ningún tipo de manifestación clínica como es habitual en esta lesión, y que no hemos encontrado descrita en la literatura consultada. Tampoco hemos encontrado descrito anteriormente un **ensanchamiento de la epífisis** distal de la tibia (Fig. 27), sobre todo a expensas de su porción posterior. Este hallazgo tenía una incidencia importante, puesto que estaba presente en casi la mitad de los casos y podría tratarse de una manifestación de la osteopatía neuropática, aunque no se afecte la articulación entre tibia y astrágalo.

Tampoco hemos podido observar ningún caso de **poliartritis** en los pacientes revisados, ya que en ningún caso se hallaban en período reactivo, aunque en el interrogatorio algunos sí recordaban episodios de dolores poliarticulares en algún momento de su enfermedad. La respuesta fue positiva en seis casos, lo que podría indicar que padecieron en su momento una poliartritis específica, o cualquier otra afección que curse con un cuadro clínico parecido.

Las **úlceras plantares** encontradas han sido 16, siempre sobre las zonas de presión, en los enfermos con mayor tiempo de evolución, mayor actividad

física y menor cumplimiento del tratamiento. En todos los casos las úlceras se infectaron y requirieron tratamiento con reposo, antibioterapia y curas locales. Tan sólo en dos casos se efectuó limpieza quirúrgica y en uno amputación, por padecer una infección generalizada que llegó a poner en peligro la vida del enfermo. Observamos que cicatrizaron antes aquellas úlceras que se trataban además con fármacos vasoactivos que actúan sobre la microcirculación.

Las alteraciones de los **sesamoideos** estaban presentes en un número significativo de pacientes (27), el principal hallazgo fue el aumento de tamaño y la bipartición, aunque en este último caso no se apreciaba claramente que pudiera ser como consecuencia de una fractura, por lo que podría tratarse de un hallazgo casual, o secundarios a una sobrecarga. No encontramos ningún caso en el que el sesamoideo se soldase al primer metatarsiano, como está descrito.

Aunque hemos separado las lesiones osteoarticulares encontradas en nuestros pacientes, lo habitual es que en el mismo individuo hubiese más de una lesión, que en algún caso hacía incluso imposible su clasificación, por tratarse de una verdadera panosteoartropatía del pie.

Ésta aparece en aquellos casos no tratados, como se observa en la figura 28, donde se muestra la evolución natural de unos pies hansenianos sin tratamiento, que pertenecen a un paciente vagabundo con trastornos de la conducta que rechazaba todo tipo de tratamiento, y que consultaba periódicamente en consultas externas o en urgencias, cuando presentaba alguna complicación. No obstante algunos de estos casos con graves destrucciones óseas demostradas en radiografías, presentaban clínicamente unos pies relativamente útiles, por lo que no en todos los casos había una relación clínico-radiográfica exacta.

Como conclusiones de este trabajo, se puede observar que aún hoy día la lepra sigue siendo una fuente importante en cuanto a la generación de problemas ortopédicos en el pie. Pues aunque no demasiado frecuente, el enfermo que la padece requiere consultas múltiples y casi de por vida, al presentarse frecuentemente e incluso a largo plazo complicaciones osteoarticulares, y por ello un seguimiento prolongado por parte del cirujano ortopédico. Sin perder de vista que nos hemos convertido en un país de recepción de inmigrantes provenientes de zonas donde la lepra es endémica, y que en determinados casos requerirán atención médica. Por lo que consideramos se impone un conocimiento de esta enfermedad y de sus complicaciones osteoarticulares para intentar atajarlas o en último caso minimizarlas. Ya que hemos podido comprobar que los casos diagnosticados precozmente y controlados tienen un menor número de complicaciones, como queda demostrado por la menor incidencia y gravedad de las lesiones osteoarticulares en aquellos pacientes que son revisados y siguen el tratamiento indicado, y un curso muy agresivo en aquellos que por cualquier causa no reciben tratamiento, o lo hacen de forma tardía.

Por todo ello consideramos que no hay que tener una visión pesimista sobre el tratamiento de las complicaciones del aparato locomotor en el curso de la lepra, sobre todo en aquellos países con pocos medios sanitarios y económicos, puesto que ello no representa un obstáculo insalvable, ya que las medidas profilácticas en la mayor parte de los casos están al alcance de todos y en cuanto a las medidas quirúrgicas hay que pensar que un cirujano general, con conocimiento para realizar algunas neurectomías y unas simples reparaciones quirúrgicas, es capaz de tratar el 90% de todas las complicaciones osteoarticulares (91). Teniendo que ser sólo asistido el 10% restante en hospitales con centros más específicos.



Fig. 28. A, B, C y D) Evolución agresiva de las lesiones hansenianas en el pie en un paciente que rehusó el tratamiento específico. El plazo transcurrido entre las imágenes A y D fue de 18 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. TERCENIO DE LAS AGUAS J. *Leciones de leprología*. Ed. Soberana orden de Malta. Valencia 1973.
2. BOCANEGRA E., RUIZ DEL PORTAL M., MELLA M., MARROQUI J., SEBASTIAN E., NAJARRO F. «Osteítis leprosa a propósito de un caso». *Rev. S. And. Traum. Ort.* 10, 2:159-165,1990.
3. LAIN ENTRALGO P. *Historia Universal de la Medicina*. Ed. Salvat Barna 1973.
4. TERCENIO DE LAS AGUAS J. «El origen de la lepra en América y su situación actual». *Rev. de leprol.* 17, 2: 157-163. 1989.
5. STANDFORD JL. «Control y erradicación de la lepra en España». *Rev de leprol.* 16, 271-273, 1987.
6. PATEL J. *Patología Quirúrgica*. Ed. Toray-Massón. Barna 1977.
7. GOMAR F. *Patología Quirúrgica osteoarticular*. Ed. Saber, Valencia 1973.
8. TERCENIO DE LAS AGUAS J. «Pasado y presente de la lepra». *Rev. Lepr.* 18, 3: 223-225, 1991.
9. EDEIKEN J., HODGES PJ. *Roentgendiagnosis of diseases of bone*. Ed. Panamericana. 2.^a ed. B. Aires, 1977.
10. MANN RA. *Cirugía del pie*. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1987.
11. TERCENIO DE LAS AGUAS J. «Epidemiología de la lepra en España». *Rev. Lepr.* 11: 493-501, 1978.
12. Organización Mundial de la Salud. *Epidemiología de la lepra en relación con la lucha antileprosa*. Informe técnico 716. Ginebra, OMS 1985.
13. W. H. O. *Guide to leprosy control*. 2.^a ed. Geneve.
14. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social. *Boletín epidemiológico nacional*. Febrero 1980.
15. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social. *Boletín epidemiológico nacional*. Febrero 1989.
16. TERCENIO DE LAS AGUAS J. «El I.L.E.P. 20 años de lucha contra la lepra». *Rev. Lepr.* 16,1: 7-9,1987.
17. GANOPOL J., MARZETTI A., ROZENWURCEL MJ. «Síndromes neurológicos de los miembros inferiores en la lepra». *Actualités de Medicine et de Chirurgie du pied*. Tome X, Ed. Toray-Masson, Barna 29-34, 1978.
18. DASTUR DK., «Some aspects and celular aspects of leprosy». *Drog. Drug. Res.* 18, 53-75, 1974.
19. PALANDE DD., «Kumbakonam MS. A review of twenty-three operations on the ulnar nerve in leprous neuritis». *J. Bone IT. Surg.* 55-A, 1457-1464, 1973.
20. DASTUR DK., PANDLIA SS., Antia NH. «Nerves in the arm in leprosy,. Pathology, pathogenesis and clinical correlation». *Int. J. leprol.* 38, 30-48,1970.
21. ELLIOT M. «Imunopathology of nervous damage in leprosy». *J. Neuro-pathol. Exp.* 33, 444-445, 1982.
22. MOKHERJEE R. « Phagocytosis of M. lepare by Schwann cells». *Leprosy in India.* 51, 2: 1984.
23. CARAYON A., COLOMAR R., COURBIL, JL. *Précis de Leprologie*. Ed. Masson, Paris, 1969.
24. SUTHERLAND S. *Nerves and nerve injury*. Salvat Edit. S.A. Barcelona. 1985.
25. BONVOISIN B., MARTIN JM., BOUVIER M., BOCQUET B., BOUILLAT T., DUIVON JP. «Les manifestations articulaires de la lépre». *Sem. Hóp. Paris.* 59, 5: 302-305, 1983.
26. PÉREZ T., SAGAR B., DÍAZ A, SANTOS C., CORTINA M., COLLAZO S. «Estudio neurofisiológico en pacien-

tes de Hansen». *Rev. de Leprol.* 16: 141-147, 1989.

27. CHAROSKY CB. «Neuropathies in Hansen disease». *Int. J. of Leprosy.* 5: 4. 1983.

28. CARAYON A., COLOMAR R., COURBIL JL. «Composante arterielle et lymphatique Hansénienne». *Bull. Soc. Méd.* 10: 651-658. 1965.

29. CARAYON A., LANGUILLON J. «Lesions osteoarticulaires dans la lépre». *Méd. Trop.* 37, 4: 427-432, 1977.

30. MENDE B., STEIN G., KREYSEL HW. *Bone changes in Hansen's disease ROFO* 142, 2: 189-192. 1985.

31. MOLERES R. «Artropatía hanseñiana». *Rev. Esp. Cir. Osteo.* 16, 91: 1-76. 1981.

32. HAUBRICH R. *Klinische roentgendiagnostik innerer krankheiten.* Ed. Jims Barna. 1978.

33. PATERSON DE., RAD M. «Bone changes in Leprosy, their incidence, progress, prevention and arrest». *Int. J. Lepr.* 29: 393-422, 1961.

34. RIORDAN DE., «The hand in leprosy. Orthopaedic aspects in leprosy». *J. Bone Jt. Surg.* 42-A, 683-688, 1960.

35. GOUGEON J., SEIGNON B. «Osteo-arthropaties nerveuses». *EMQ* (ap. locomoteur). T. 4, 14285, A-10, 1978.

36. HARRIS JR., BRAND PW. «Patterns of desintegration of the tarsus in the anaesthetic foot». *J. Bone Jt. Surg.* 48-B: 4-16, 1966.

37. HARVERSON A., WARREN G. «Tarsal bone desintegration». *Clin. Radio.* 30, 3: 317-322, 1979.

38. KULKARNI VN., MEHTA JM. «Tarsal desintegration in leprosy». *Lepr. Ind.* 55: 338-370, 1983.

39. HORIBE S., TADA K., NAGANO

J. «Neuroarthropaty of the foot in leprosy». *J. Bone ft. Surg.* 70-B, 3: 481-485, 1988.

40. MERKLEN FP., COTTENOT F., HARTER P., MIGNOM M. «Destruction par osteolyses du tarse et de la tibiotarsienne dans un cas de lépre». *Bull. Soc. Franc. Derm.* 71, 3: 310-311, 1964.

41. WARREN G. «Tarsal bone desintegration in leprosy». *J. Bone Jt. Surg.* 53-B: 688-695, 1971.

42. WARREN G. «The management of tarsal desintegration». *Lepr. Rev.* 43: 137-147, 1973.

43. DAVID-CHAUSSÉ J., TEXIER L., DEHAIS J., BULLIER R., LOUIS L. «Manifestations articulaires au cours de deux cases de lépre». *Rév. Rhum.* 45, 5: 361-365, 1978.

44. COCHRANE RG., DAVEY TF. *Leprosy in the theory and practice.* Williams and Wilkins. Baltimore, 1964.

45. KIRCHHEIMER WF., STORRS EE. «Attempts to establish the armadillo as a model for the study of leprosy». *Int. J. Leprosy,* 39: 692-701, 1971.

46. ENNA CD., JACOBSON RR., RAUSCH RO. «Bone changes in leprosy. A correlacion of clinical and radiographic features». *Radiology,* 100: 295-306, 1971.

47. CARAYON A., LANGUILLON J. «Les lésions osseuses de la lépre». *La presse Med.* 69: 239-246, 1961.

48. CHIANG LC. «Skeletal lesions of leprosy». *Post grad. Med.* 34-41, 1963.

49. MARKS SC. «The celular basis for extremity bone loss in leprosy». *Int. Lepr.* 47, 1: 26-32, 1979.

50. SCHINZ HR. *Roentgent diagnostico.* Ed. Salvat Barna. 1953.

51. CARAYON A., CHEVALLARD A. «Evolution des lésions osseuses du pied lépreux vers la dislocation du tarse et du

metatarses». *Rev. Chir. Orthop.* 76: 579-582, 1990.

52. EICHENHOLTZ SN. *Charcot Joints*. Charles C. Thomas, 1966.

53. Arthritis Foundation. *Primer on the rheumatic diseases*. 9.º ed. Ed. J.H. Klippel. Atlanta 1988.

54. CHAROSKY C., BRUSCO M. «Artropatías propioceptivas en el pie hanseniano». *Actualités de médecine du pied*. Ed. Masson. T. X., 1978.

55. CHAROSKY C. «Clasificación de lesiones radiográficas en el pie leproso». *Actualités de médecine et de chirurgie du pied*. Ed. Masson. T. X. 1978.

56. KLENERMAN P., HAMMOND C., KULKARNI VN., MEHTA JM. «Indian J. Lepr.» 4: 422-428. 1990.

57. NORMAN A., ROBBINS H., MILGRAM JE. «The acute neuropathic arthropathy, severely disorganization form of arthritis». *Radiology*. 90: 1159-1164, 1968.

58. KULKARNI VN., MEHTA JN., SANE SB., SHARANGPANI RC. «Management of tarsal desintegration in leprosy». *Indian J. Lepr.* 59, 4: 393-398, 1987.

59. CAMPAILLA E., MARTINELLI B. «The foot in leprosy». *Clin. Orthop.* 26: 119-126, 1976.

60. MANN RA., «Acquired flatfoot in adults». *Clin Orthop.* 181: 46-51, 1983.

61. FRISCHI E. «The severely deformed foot in leprosy. Causation prevention and treatment». *Int. J. Lepr.* 387: 681-626, 1971.

62. LENNOX WM. «The surgical management of foot deformities in leprosy». *Lepr. Rev.* 36: 27-34, 1965.

63. LENNOX WM. «Plastic surgery of the anesthetic foot in leprosy». *Lepr. Rev.* 35: 273-296, 1964.

64. SHIBATA T., TADA K., HASHIZUME C. «The results of arthrodesis of

the ankle for leprotic neuroarthropaty». *J. Bone Jt. Surg.* 72-A 5: 749-756, 1990.

65. LECHAT MF. «Bone lesions in leprosy». *Int. J. Leprosy* 30: 125-137, 1962.

66. FAGET GH., MAYORAL A. «Bone changes in leprosy. A clinical and roentgenological survey of 500 cases». *Radiology*. 42: 1-13, 1944.

67. MARZETTI A., ROZENWURCEL HJ., GANOPOL J. «Lesiones ulcerosas del pie en la enfermedad de Hansen». *Actualités de Médecine et de chirurgie du pied*. Tome X. Toray-Masson. Barna 1978.

68. NATALIE N. «Tratamiento de la úlcera plantar hanseniana». *Actualités de Médecine et de chirurgie du pied*. Tome X. Toray-Masson Barna 1978.

69. CROSS AB. «Foot deformities in leprosy». *Lepr. Rev.* 43: 45-52, 1972.

70. SHATS EL., YUSCHENCO AA. «Neurotrophic plantar ulcer in leprosy patients». *Vestnik Dermto. Venearolo.* 12: 37-41, 1988.

71. RIEDEL RG. ADHIKARI S. «Malignancy in plantar ulcers in leprosy». *Lepr. Rev.* 61, 4: 400-402, 1990.

72. ROZENWURCEL HJ., MARZETTI A., GANOPOL J. «Tratamiento de las lesiones ulcerosas del pie hanseniano». *Actualités de Médecine et de chirurgie du pied*. Tome X. Toray-Masson. Barna 53-57 1978.

73. BIRKE JA., NOVICK A., GRAHAM SL., COLEMAN WC., BRASSE-AUX DM. «Methods of treating plantar ulcers». *Phys. Ther.* 71, 2: 116-122 1991.

74. PATIL KM., SRINATH MS. «New image processing system for analysis, display and measurement of static and dynamic foot pressures». *Med. Biol. Eng. Comput.* 28, 5: 416-422, 1990.

75. PREMKUMAR R., PANNIKAR VK., FRITSCHI EP. «Foot soaks for

callosities and fissures». *Indian J. Lepr.* 62, 4: 478-482, 1990.

76. BANDRÉS P., ORTS MC. «Evolución del tratamiento quirúrgico y ortopédico realizado en San Pablo (Perú) a 88 pacientes de Hansen portadores de mal perforante plantar». *Rev. Leprol.* 16, 1: 33-43, 1987.

77. BRAND PW., POCOK GS., BERGT-HOLD HT, CADENHEAD, BROWDER L. *Repetitive stress on insensitive feet.* Dept. Health, Ed. and Welfare. Washington 1975.

78. MALAVIYA GN., «Recent advances in restorative surgery of extremities in leprosy». *Acta leprol.* 7, 3: 239-245, 1990.

79. REDONDO A., NORES JM., VERNERY C., GENTILINI M. «Place de la chirurgie dans le traitement des nevrites lepreuses». *Med. Mal. Infect.* 18, 7: 331-333, 1988.

80. NORES JM., REDONDO A., VERNEREY C., GENTILINI M. «Traitement chirurgical des nevritis lepreuses». *Presse Med.* 17, 34: 1.756-1.759, 1988.

81. PALANDE D. «Neurolysis in leprosy as a emergency». *Excerpt. Med. Sec.* 151, 8, 8: 156-157. 1986.

82. CHAISE F., ROGER B. «Neurolysis of the common peroneal nerve in leprosy». *J. Bone Jt. Surg.* 67-B, 8: 426-429, 1985.

83. CARAYON A., BOURREL P., BOURGES M., TOUZÉ M. «Dual transfer of the posterior tibial and flexor digitorum longus tendons for drop foot». *J. Bone Jt. Surg.* 49-A, 144-148, 1967.

84. LELIEVRE J. *Patología del pie.* Ed. Toray-Masson 3.^a ed. Barna. 1976.

85. SRINIVASAN H. «Nerve damage, surgery and rehabilitation in leprosy». *Trop. Med. Parasitol.* 41, 3: 347-349, 1990.

86. ABARM G., RAAT HS. «Correction of severe foot deformities»). *Acta Orthop.* Belg. 57, Suppl. 1, 8-15, 1991.

87. CHATTOPADHYAY SP., RAJ-PATHAK SD., RAJAGOPAL A., PATRA AK., «Multiple synovial swelling in BT leprosy». *Indian J. Lepr.* 61, 2: 263-265, 1989.

88. HAMZA M., MSADAK M., ELEUCH M., SIALA M., CHAFFI M., ZRIBI A. «Gonflement des mains et des pieds dans un cas de lepre lepromateuse». *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* 55, 12: 1.035-1.036, 1988.

89. LOUIE JS., KORNASKY JR., COHEN AH. «Lepra cells in synovial fluid of a patient with erythema nodosum leprosum». *N. Engl. J. Med.* 289, 26: 1.410-1.411, 1973.

90. VULLIET F., TSCHIBANGU P. «Treatment and rehabilitation of disabilities cause by leprosy at a rural hospital». *Acta leprol.*, 7, 3: 225-228. 1990.

91. BOURREL P. «Organization realiste de la chirurgie de la lépre en pays d'endemie». *Excerpt. Med. Sec.* 151, vol 8 8, 120, 1986.

92. FERNANDEZ MA., BORBUJO MC., FERNANDEZ MC., CASADO M. «Lepra: Detección de un caso aislado». *Rev Clin. Esp.* 190, 1: 24-26, 1992.

93. GIANNISTRAS NJ. *Trastornos del Pie.* Ed. Salvat. Barna. 1979.

94. DE PALMA LE., LISAIP P., MAIOTTI M. «L'artropatia neurógena del piede». *Chirurgia del piede.* 7, 6: 477-481, 1983.

95. VERMA HS., GUPTA DK., SETH BL., SIDDIQUI SD., SAXENA JS. «Osteo-articular complications in anaesthetic foot». *Indian J. of Leprol.* 57, 3: 593-597. 1985.

96. BACHELLI LM., DOMINGUEZ VM. «Disability index for leprosy patients». *W.H.O. Bulletin.* 44, 709-715. 1971.