

Revista Española de Cirugía Osteoarticular

Número 91

Año 16 - Tomo 16

Valencia, enero-febrero 1981

Rev. Esp. de Cir. Ost., 16, 1-76 (1981)

USPHS HOSPITAL. CARVILLE. LOUISIANA. USA
CLINICAL BRANCH AND SURGICAL DEPARTMENT

Jefe: DR. CARL D. ENNA

Artropatía hanseniana

R. MOLERES FERRANDIS *

RESUMEN

Las alteraciones osteoarticulares de la lepra se dividen actualmente en específicas e inespecíficas. Las específicas, debidas a la infección de bacilos de Hansen, están representadas por la osteítis quística. Las inespecíficas no se relacionan con dichos bacilos y aquí se incluyen la poliartritis, osteoartritis, osteoporosis, acroosteolisis y articulaciones de Charcot. Las dos últimas se denominan también neurotróficas.

El estudio de los protocolos clínicos y radiológicos de 700 enfermos de lepra y el estudio de las alteraciones patológicas osteoarticulares de 150 enfermos ha permitido identificar alteraciones reveladoras.

Las alteraciones osteoarticulares se presentan con las típicas manifestaciones clínicas y radiológicas descritas en la literatura médica, si bien hay formas intermedias que parecen verdaderas formas de tránsito.

Estas lesiones son debidas a la infección de bacilos de Hansen en todos los casos. La infección es intrínseca y reside en las estructuras osteoarticulares, excepto en las articulaciones de Charcot y en la mano en garra, que afecta a los nervios correspondientes. Hay también infecciones secundarias sobreañadidas en el mal perforante plantar que producen osteomielitis.

El E.N.L. osteítis quística, osteoartritis, artritis erosiva y osteoporosis son verdaderas formas de comienzo de la acroosteolisis, aunque pueden detener su progreso en cualquier fase evolutiva e incluso regenerarse en circunstancias favorables.

Descriptor: Artropatía hanseniana. Lepra.

(*) Reumatólogo diplomado por la Arthritis and Rheumatism Foundation Buffalo, N. Y. 1955. Consultor en Reumatología de la Cátedra de Patología General de la Facultad de Medicina de Valencia.

SUMMARY

Osteoarticular changes in Leprosy are so far classified as specific and non-specific. Specific ones are due to Hansen's bacilli infection and typified by cystic osteitis. Non-specific ones are not related to Hansen's bacilli and here are included osteoarthritis, acroosteolysis, Charcot joints, osteoporosis, etc.

The study of clinical records and X-ray of 700 patients of leprosy and the review of osteoarticular pathologic changes of 150 patient's specimens shows some interesting findings.

The osteoarticular changes show the typical clinical and X-ray manifestations described in medical literature. However there are intermediate forms suggesting a transition.

These lesions are due to infection of Hansen's bacilli in all clinical forms, the infection being intrinsic and observed in osteoarticular structures but for Charcot joints, in which infection is extrinsic affecting the corresponding nerve. Secondary infection is a complication of plantar ulcer and osteomyelitis may follow.

E.N.L. cystic osteitis, osteoarthritis, erosive arthritis and osteoporosis are true early forms of acroosteolysis although clinical course may stop and even reverse regenerating bone structure, in favourable circumstances.

Key words: Leprosy. Hansenian Arthropathy.

INTRODUCCION

Este trabajo se ha llevado a cabo utilizando el material, la información y las enseñanzas acumuladas en la preparación de mi tesis doctoral acerca de la acroosteolisis hanseniana, realizada en el U.S.P.H.S. Hospital de Carville, Louisiana, U.S.A.

A la serie inicial de 516 enfermos, se han añadido ulteriormente 35 enfermos más, estudiados con posterioridad en la misma institución y los 149 enfermos evaluados radiológicamente, en Fontilles, hasta diciembre de 1974, con objeto de confirmar los hallazgos observados, sugerentes de formas de tránsito, constituyendo una serie de 700 casos en su totalidad.

El manuscrito original se ha reestructurado de nuevo, con objeto de presentar de una manera más convencional y sistematizada las diferentes manifestaciones clínicas que produce la lepra en el aparato locomotor, integrándolas en su curso evolutivo, como etapas sucesivas del mismo proceso.

Este criterio unicista de las manifestaciones osteoarticulares hansenianas, se desprende de las observaciones hechas a lo largo de los años y del hallazgo de diferentes formas intermedias, que parecen ser imágenes más o menos avanzadas del mismo proceso, en fases distintas de desintegración estructural.

R. MOLERES FERRANDIS

DEDICATORIA

Al Dr. CARL D. ENNA, Chief Clinical Branch and Surgical Department U.S.P.H.S. Hospital. Carville, Louisiana, U.S.A., gracias a cuya condescendencia, contribución y cooperación pude desarrollar este trabajo.

INDICE DE MATERIAS

	Página		Página
Introducción...	2	Clinica ...	29
Concepto actual ...	5	RX ...	29
Material y método ...	6	Patrones..	29
Estudio patológico. ...	7	Curso..	32
Resultados ...	8	Tratamiento. ...	32
1. <i>Eritema Nodoso Leproso</i> ...	8	<i>AO distal</i> ...	34
Concepto..	8	Patología. ...	34
Etiopatogenia...	9	Clínica ...	34
Patología..	9	RX ...	34
Clínica ...	9	<i>AO concéntrica</i> ...	37
Diagnóstico..	11	Patología. ...	37
Curso...	11	RX ...	37
Tratamiento. ...	11	<i>AO trabecular</i> ...	41
2. <i>Osteitis quística</i> ...	11	Patología. ...	41
Concepto..	11	RX ...	41
Etiopatogenia ...	11	<i>AO articular</i> ...	44
Patología..	12	Etiopatogenia ...	44
Clínica ...	12	Patología. ...	44
RX ...	12	RX ...	47
Evolución ...	14	<i>AO osteoarticular</i> ...	47
Tratamiento. ...	14	Etiopatogenia ...	47
3. <i>Osteoartritis.</i> ...	14	Patología. ...	47
Concepto..	14	RX ...	47
Etiopatogenia ...	14	<i>AO mixta</i> ..	51
Patología..	17	6. <i>Artropatía neuropática (AN)</i> ...	51
Clínica ...	17	Concepto. ...	51
RX ...	17	Etiopatogenia ...	52
Tratamiento. ...	17	Patología. ...	54
4. <i>Artritis erosivas</i> ...	17	Clínica ...	55
Concepto. ...	17	RX ...	55
Etiopatogenia ...	20	Astrágalo...	57
Patología. ...	20	Calcáneo...	57
Clínica ...	21	Escafoides. ...	57
RX ...	21	Cuñas...	58
5. <i>Acroosteolisis</i> ...	21	Evolución ...	58
Concepto. ...	21	Complicaciones..	58
Etiopatogenia ...	21	<i>Mal perforante plantar</i> ...	58
Infección ML ...	24	Concepto. ...	58
Mastocitos ...	28	Etiopatogenia ...	58
Hormona paratiroidea...	28	Clínica ...	59
pH... ..	28	Complicaciones..	59
Prostaglandinas...	28	Tratamiento. ...	59
Patología ...	29		

	Página		Página
<i>Artritis séptica</i> ...	60	Clinica ...	67
Concepto..	60	Evolución ...	67
Patogenia ...	60	Complicaciones..	67
Clínica ...	60	8. <i>Tendinitis</i> ...	68
RX ...	60	Concepto. ...	68
<i>Osteomielitis</i> ..	60	Patología ...	68
Concepto. ...	60	RX ...	68
Etiopatogenia ...	60	9. <i>Hueso nasal</i> ...	68
Patología ...	63	Concepto..	68
Clínica ...	63	Etiología..	68
RX ...	63	Clínica ...	68
<i>Periostitis</i> ..	63	10. <i>Necrosis asépticas</i> ..	68
Etiopatogenia ...	63	Concepto..	68
Patología. ...	64	Etiopatogenia ...	69
Clínica ...	64	Clínica ...	69
RX ...	64	Patología ...	69
Curso... ..	64	RX ...	69
<i>Sesamoideos</i> ...	64	Complicaciones..	69
Etiopatogenia ...	64	11. <i>Panadizo de Morvan</i> ...	69
Clínica ...	65	Concepto..	69
RX ...	65	Etiopatogenia ...	69
Complicaciones. ...	65	Patología ...	69
7. <i>Garra</i>	65	Clínica ...	72
Concepto..	65	Curso..	72
Etiopatogenia ...	65	Conclusiones..	72
Patología. ...	65	Bibliografía ...	74

Concepto actual

Las alteraciones osteoarticulares de la lepra se clasifican, según la mayoría de los autores, en:

- a) específicas
- b) inespecíficas,

CASACCI (1950), COCHRANE (1947), CHIANG (1963), ENNA (1971), FAGET y MAYORAL (1944), LANGUILLON CARAYON (1969), LECHAT (1956), LECHAT (1962), MUT (1959), PATERSON (1959), PATERSON y RAD (1961), RANNEY (1973), SELVAPANDIAN (1968), SOUZA y SILVA (1966), TERCENIO (1973).

a) Las lesiones "específicas" aparecen en la lepra lepromatosa o dimorfa, pero no en la tuberculoide y están producidas por un granuloma bacilar. Son lesiones raras y se llaman específicas porque las estructuras enfermas están invadidas por bacilos de Hansen, CHIANG (1963), ENNA y JACOBSON (1971), FAGET y MAYORAL (1944), RANNEY (1973), SELVAPANDIAN (1968). Aquí se incluyen las osteítis quísticas y sus equivalentes, CASACCI (1950), COCHRANE (1947), FAGET y MAYORAL (1944), LANGUILLON y CARAYON (1969), LECHAT (1956), LECHAT (1962), MUT (1953), PATERSON y RAD (1961), SOUZA y SILVA (1966), TERCENIO (1973).

Las "inespecíficas" comprenden la mayoría de las lesiones óseas y reciben esta denominación porque las estructuras enfermas no están invadidas por el ML, RANNEY (1973), SELVAPANDIAN y SATWEKAR (1968), suponiéndose que son debidas a la denervación sensitiva, microtrauma reiterado e infección secundaria, CASACCI (1950), COCHRANE (1947), CHIANG (1963), LECHAT (1956), LECHAT (1962), MUT (1953), PATERSON (1959), PATERSON Y RAD (1961), SOUZA y SILVA (1966). Aquí se incluyen las osteo-

porosis y fracturas, las osteomielitis y artritis prógenas, las acroosteolisis y artropatías de Charcot, las osteoartritis y el panadizo de Morvan. Son las más frecuentes y aparecen tanto en la LL como en la LD y LT.

En las llamadas lesiones inespecíficas se incluyen dos grupos:

- a) la osteopatía neurotrófica
- b) la osteopatía infecciosa,

LANGUILLON y CARAYON (1969), MUT (1953), TERCENIO (1973), aunque la mayoría de los autores las agrupan conjuntamente sin tratar de separar las neurotróficas de las infecciosas, COCHRANE (1947), LECHAT (1962), PATERSON (1959), SOUZA y SILVA (1966).

Las lesiones inespecíficas de tipo neurotrófico comprenden, a juicio de muchos autores, tanto las acroosteolisis, que constituyen la osteoartropatía propiamente neurotrófica, como las articulaciones de Charcot, llamadas también artropatías neuropáticas, FAGET y MAYORAL (1944), LANGUILLON y CARAYON (1969).

Las alteraciones neurotróficas de tipo acroosteolítico consisten en una reabsorción ósea, lenta e indolente, que adelgaza y acorta los huesos tubulares cortos de manos y pies, FAGET y MAYORAL (1944).

Las clasificaciones expuestas en la literatura médica adolecen, con rara unanimidad, del mismo defecto semántico. Parece haberse aceptado la clasificación de "específicas e inespecíficas" por la mayoría de los autores, sin que se haya objetado, por nadie, lo impropio de esta denominación.

Se designa como "específicas" las lesiones producidas en la lepra cuando el bacilo de Hansen reside en el interior de la lesión. Se denomina "inespecíficas", las lesiones producidas en la lepra cuando el bacilo de Hansen no reside en el interior de la lesión.

La selección de estos términos es francamente desafortunada. Se llama específico a lo que es intrínseco y se llama inespecí-

fico a lo que es extrínseco. El error no sólo es gratuito sino incongruente, porque la neuropatía que preside el desarrollo de las llamadas artropatías neuropáticas, es extrínseca pero específica.

Material y método

Hemos llevado a cabo: a) una revisión de los exámenes radiológicos practicados a una serie de enfermos, tabulando los resultados de acuerdo con los criterios radiológicos vigentes, y comprobando las manifestaciones clínicas de los enfermos portadores de diferentes alteraciones osteoarticulares, y b) un estudio del material osteoarticular, archivado en el laboratorio de anatomía-patológica, procedente de 50 casos autopsiados y de 100 enfermos sometidos a tratamiento quirúrgico.

La serie de 516 enfermos revisados en Carville está constituida por 347 hombres y 169 mujeres con una relación aproximada de 2/1.

Esta serie incluye sólo a los enfermos activos sometidos a tratamiento controlado de manera periódica y se han evaluado por el mismo orden que figuran en el archivo radiográfico, empezando por el más reciente y continuando de forma retrospectiva.

Las edades oscilaban, al tiempo de su diagnóstico inicial, entre los 4 y los 76 años, con un claro predominio entre los 20 y los 40 y una edad promedio de 40 años.

Edad de los enfermos

	Número	Por 100
De 0 - 9 años	14	2
10 - 19	63	12
20 - 29	116	23
30 - 39	118	23
40 - 49	79	15
50 - 59	74	14
Más de 60	52	11
Total	516	100

Los enfermos son caucásicos en más de la mitad de los casos = 306, había 100 sudamericanos, 80 negros, 12 chinos, 10 japoneses y 8 filipinos. No había indios americanos.

Raza

	Número	Por 100
Caucásicos	306	57,3
Sudamericanos	100	19,4
Negros	80	15,5
Chinos	12	2,3
Japoneses	10	1,0
Filipinos	8	1,6
Total	516	100,0

La lepra lepromatosa fue diagnosticada en 389 enfermos, la lepra dimorfa en 81, la lepra tuberculoide en 41 y lepra indeterminada en 5 enfermos.

Formas clínicas de lepra

	Número	Por 100
LL	389	75,4
LD	81	15,6
LT	41	8,0
LI	5	1,0
Total	516	100,0

El tiempo de evolución de la enfermedad fue de:

	Casos	Por 100
Menos de 5 años	36	7
De 6 a 10	52	10
De 11 a 15	67	13
De 16 a 20	77	15
Más de 21	284	55
Total	516	100

A todos los enfermos se les han practicado radiografías frontales de manos y pies cuando fueron vistos por primera vez y en las revisiones sucesivas, al menos con un año de intervalo. Las radiografías se han obtenido en el Departamento de Radiología en todos los casos, utilizando una instalación de

ánodo rotatorio con foco de 1 mmt. y generadores de 200-500 miliamperios.

Se ha utilizado el film Eastman Kodak tipo "M" de grano fino y doble emulsión que permite obtener imágenes con gran detalle, tanto del hueso como de las partes blandas, centrando y limitando previamente el foco de luz y situando el chasis de cartón a la distancia de un metro en una mesa de exploración sobre una plancha de goma, para evitar toda vibración, sin utilizar el antidifusor ni hojas de refuerzo.

Habitualmente se practican las radiografías de ambas manos conjuntamente en el mismo film, sentando al enfermo frente a la mesa y situando las dos manos sobre el chasis 24 x 30, de forma que descansen los antebrazos sobre la mesa y las manos se apoyen sobre el chasis por su aspecto palmar, con el codo doblado a 90.° y el antebrazo, muñeca y mano sobre la mesa.

Los pies se estudian en la proyección dorso-plantar con un chasis de cartón 18 x 24 sin hojas de refuerzo y una plancha de plomo cubriendo la cara inferior del film, siguiendo las mismas normas referidas en las radiografías de manos, acostando al enfermo en la mesa con las rodillas dobladas y las plantas de los pies apoyadas sobre el chasis, que está situado en la mesa.

La proyección lateral de los pies se ha practicado habitualmente para la evaluación del tarso, usando films de 18 x 24.

Para conseguir la mejor imagen se han utilizado 52 kilovoltios maximales y 200 MA, con un tiempo de exposición muy reducido, para evitar el riesgo de los movimientos involuntarios en los miembros denervados y de acuerdo con las características siguientes:

Manos, a - p

KVP = 52 MA = 200 seg = 3/20 MAS = 30

Pies, a - p

KVP = 65 MA = 200 seg = 3/20 MAS = 30

Pie, lat.

KVP = 70 MA = 200 seg = 1/5 MAS = 40

El film se revela por un procedimiento automático.

En la evaluación de las radiografías obtenidas se ha utilizado rutinariamente una lupa de mano para aumentar el tamaño de la imagen y comprobar las alteraciones más precoces.

Estudio patológico

El examen microscópico se ha llevado a cabo sobre los cortes archivados en el laboratorio de Patología correspondientes a 150 enfermos con lesiones osteoarticulares.

De los 150 casos revisados 50 correspondían a material de autopsia y otros 100 procedían de las piezas obtenidas en el quirófano. Habían en total 99 hombres y 51 mujeres con una proporción aproximada de 2/1, procedentes mayoritariamente de Texas, Louisiana, Florida, California, New York y Hawai. Habían representantes de diversas razas siendo: 87 blancos, 28 sudamericanos, 25 negros, 6 de raza amarilla y 4 malayos.

Los 50 casos estudiados por necropsia tenían una edad que oscilaba entre los 31-79 años, siendo el curso evolutivo de unos 20 años y la edad de la muerte de unos 58 años, como promedio. De estos casos autopsiados 48 padecían lepra lepromatosa y 2 lepra tuberculoide, siendo 34 bacteriológicamente positivos y 16 bacteriológicamente negativos. Los 34 bacteriológicamente positivos presentaban, todos, bacilos en la piel, pero también en vísceras y medula ósea en 26 casos. De los 16 bacteriológicamente negativos, 10 que estaban clínicamente curados presentaron bacilos en las vísceras en 6 casos, mientras los otros 6 negativos en la piel, presentaron bacilos viscerales y óseos en 2 casos. Los 30 que fueron tratados con sulfonas durante dos o más años presentaron bacilos en los órganos profundos, incluyendo medula ósea, en 22 casos.

Los 100 enfermos que sufrieron amputa-

ciones quirúrgicas padecían lepra lepromatosa, siendo bacteriológicamente positivos en su mayoría y habiendo presentado algunos exámenes bacteriológicos negativos 25 enfermos. Sólo se observaron dos con osteomielitis asociada por infección secundaria.

Las piezas se fijaron con formol al 10 por 100 y rutinariamente se tiñeron unas preparaciones, con hematoxilina-eosina y otras con fuchina fenicada y azul de metileno, siguiendo la técnica de Fite, que es una modificación de la coloración de Ziehl-Neelsen para la tinción de gérmenes ácido-resistentes.

Se han investigado las piezas correspondientes al aparato locomotor, en su mayoría huesos tubulares cortos de manos y pies afectados, habiéndose estudiado también algunas muestras de tendones, sinovial, nervios y piel.

En casos especiales aparecieron algunas otras preparaciones teñidas por métodos distintos. Cuando se ha estimado conveniente se ha recurrido a los bloques de parafina conservados en el laboratorio y se han obtenido nuevos cortes con objeto de conseguir otros campos o simplemente una tinción más destacada y reciente.

El índice bacilar se investiga con la técnica de COCHRANE (1964) y se interpreta de acuerdo con el método de RIDLEY (1964). En Carville se toman muestras de seis áreas diferentes de la piel y las extensiones se secan, fijan y tiñen con la técnica de Fite y Faraco para su examen microscópico. Cada preparación se califica por separado indicando con un número la cantidad de bacilos de Hansen que se observan de acuerdo con la escala siguiente utilizando el objetivo de inmersión.

- 0 = No hay bacilos en la extensión
- 1 = De 1 - 9 bacilos por 100 campos
- 2 = De 1 - 9 bacilos por 10 campos
- 3 = De 1 - 9 bacilos por campo
- 4 = De 10 - 99 bacilos por campo
- 5 = De 100 - 999 bacilos por campo
- 6 = Más de 1.000 bacilos por campo

El promedio de las seis preparaciones es el índice bacilar (I.B.)

En el mismo material se puede apreciar la cantidad de bacilos que aparecen teñidos de forma normal como bastones sólidos teñidos de rojo. El promedio de seis campos se llama índice morfológico (I.M.) y expresa el porcentaje de bastones observados entre los bacilos alterados.

Resultados

Alteraciones radiológicas distales

El estudio de las radiografías de manos y pies practicadas rutinariamente a los 516 enfermos revisados en Carville, reveló que el número de los que estaban afectados por alteraciones osteoarticulares era de 290, equivalentes al 55 por 100 de la serie.

Serie de 516 enfermos

	Número	Por 100
Alteraciones osteoarticulares.	290	55
Acroosteolisis	238	46
Garra	112	21
Osteoartritis	86	16
Osteoporosis.	82	15
Osteítis quística.	63	12
Fractura	52	10
Artropatía neuropática.	28	5
Calcinosis	21	4
Artritis erosiva.	16	3
Osteomielitis.	14	2
Periostitis	9	1
Total	516	100

Eritema Nodoso Leproso (ENL)

Concepto

Las leprorreacciones son episodios agudos o subagudos de reactivación inflamatoria, que aparecen a lo largo del curso clínico del proceso, con motivo de algún desequilibrio inmunológico, en más del 80 por 100 de los

enfermos de lepra y en todos los que presentan acroosteolisis WARREN (1971).

Produce una vasculitis necrótica de evolución cíclica, que remite espontáneamente en varias semanas o meses, aunque es susceptible de reaparición. Presenta el síndrome típico del EN, con ciertas peculiaridades que permiten su identificación.

Etiopatogenia

Se presenta en la LL. La mitad de los enfermos tratados desarrollan una o más veces ENL durante el curso clínico. Asimismo, aparece tras una enfermedad febril, infección intercurrente, fatiga o acceso emocional, en enfermos no tratados. El mecanismo del ENL está relacionado con el depósito de complejos inmunes en las paredes vasculares, como se revela por la técnica de los anticuerpos fluorescentes. Los antígenos micobacterianos y las inmunoglobulinas circulantes forman complejos inmunes que precipitan por la acción del complemento C₁Q en el 76 por 100 de los enfermos con ENL y sólo en el 33 por 100 de los que sufren LL sin ENL, BROWNE (1973), EDITORIAL (1972), KARAT y cols. (1967), RE y cols. (1972), SAINT ANDRÉ y DISCAMPS (1973).

Patología

Hay alteraciones vasculares que revelan la presencia de vasculitis, como tumefacción endotelial, edema de la íntima y poco después infiltración parietal de neutrófilos que más tarde son reemplazados por linfocitos e histiocitos con vacuolas y *globi* formando nuevas lesiones lepromatosas. La arteritis necrótica focal puede ser semejante a las angitis alérgicas o a la misma poliarteritis nodosa. La reacción inflamatoria aguda de la membrana sinovial es muy parecida a la que presenta la piel en el ENL. La sinovitis es aguda, y produce un exudado fibrinoso en la cavidad articular, con abundantes polinucleares. Hay una infiltración intensa de polinu-

cleares agrupados alrededor de los vasos sinoviales, debido al depósito de complejos inmunes. La sinovitis que acompaña a la arteritis no produce daño en el cartílago y sólo origina alteraciones reversibles. La vasculitis del ENL es más amplia en los vasos de la piel por ser allí más abundante el antígeno causal, COCHRANE y DAVEY (1964), EDITORIAL (1972), KARAT y cols. (1967), SAINT ANDRÉ y DISCAMPS (1973).

Clínica

Aparece una erupción dérmica papular con mal estado general, astenia, fiebre, cefaleas, artralgias, neuralgias, epistaxis y manifestaciones orgánicas como linfadenopatías, iritis, iridociclitis, orquitis, neuritis, y proteinuria, ocasionalmente con glomerulonefritis.

Las lesiones de la piel debidas a la reacción aguda presentan signos de inflamación con edema, eritema, hipertermia y dolor. Aparecen los nódulos eritematosos en la cara, extremidades e incluso tronco que son intracutáneos o subcutáneos, usualmente sensibles y de curso episódico, desvaneciéndose en pocos días o semanas para reaparecer durante meses o años. Pueden ulcerarse y cuando desaparecen dejan la piel normal o pigmentada. La poliarteritis aguda exudativa de las articulaciones distales, semejantes a la AR, es más frecuente en varones, siendo más benigna en las mujeres. Aparece con la erupción del ENL, a las 24-48 horas y desaparece en 1-2 semanas, cuando se disipan las alteraciones dérmicas. La siembra bacilar en los pequeños huesos distales produce dolor, tumefacción, rigidez, entumecimiento y rubor, en las IF de los dedos afectados, así como en rodillas y tobillos, siendo positiva la prueba de Waaler-Rose, ENNA y cols. (1971), FITE (1941), KARAT y cols. (1967).

La poliarteritis es aguda o solapada en su presentación, tiene un curso fluctuante, emigrante o progresivo y termina con una remisión total o parcial con o sin daño perma-

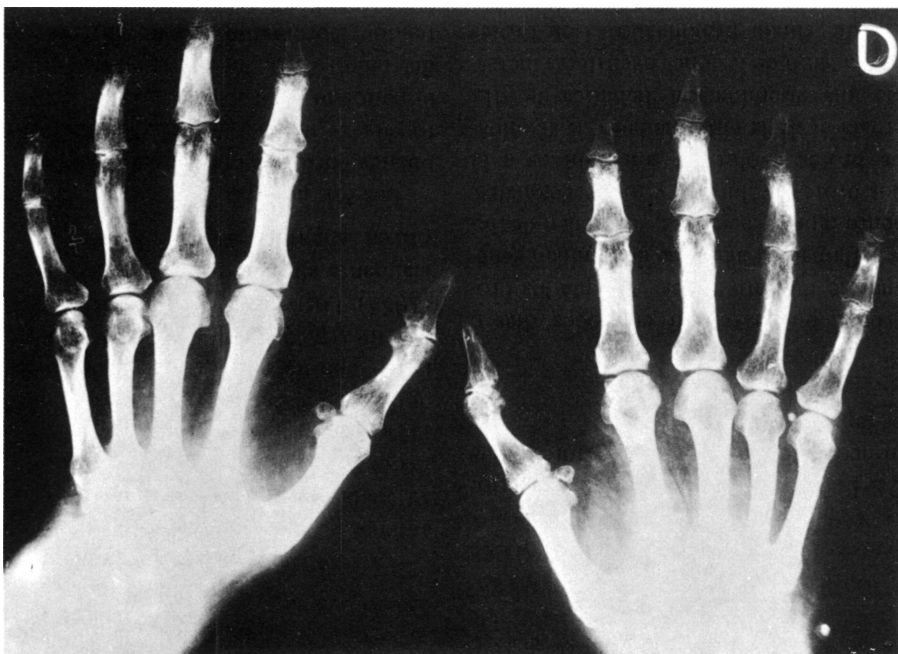


FIG. 1. — ENL. Poliartritis no erosiva.

FIG. 2. — ENL. Sinovitis.

nente. Se acompaña de fiebre, nódulos cutáneos, anemia, VSG alta, hipoglobulinemia y reacciones de Waaler-Rose positivas. El líquido sinovial es de tipo inflamatorio con o sin ML, y cuando se investiga de forma rutinaria durante las leproreacciones, en el derrame sinovial que produce se encuentran bacilos, *globi* y rosetas abundantes, con gran frecuencia, MANIGAND y cols. (1969), MOLERES (1977). La osteítis y periostitis específicas son habituales.

Diagnóstico

Si un enfermo presenta poliartritis en las IFD, IFP, con eritema nodoso, debe investigarse la lepra, aunque sea Waaler-Rose positiva. El parecido con la AR puede ser tan grande que sólo el examen neurológico y dermatológico permite su identificación. AR y FR son diagnósticos frecuentes en los antecedentes de los enfermos de lepra, MANIGAND (1969), RAMU (1968), SKINSNES (1972). El EN que invade la mitad superior del tronco y los miembros superiores es de estirpe leprosa.

Curso

El ENL puede remitir en pocos días o prolongarse durante meses. Aunque los brotes de inflamación aguda se denominan genéricamente leproreacciones, se pueden distinguir los brotes evolutivos y los reaccionales.

Los brotes evolutivos son debidos a la exacerbación de la enfermedad y se acompañan de una diseminación hemática de ML, con producción de lesiones bacilíferas metastáticas, de curso prolongado. Los brotes reaccionales están producidos por los productos de desintegración bacilar, de carácter inmunógeno, que producen lesiones vasculares de índole inmunitaria, no bacilífera y de curso cíclico y breve.

Tratamiento

El tratamiento de las leproreacciones requiere el uso adecuado de la talidomina y la

vigilancia estrecha del enfermo, en el ambiente propio. La administración IV, de tartrato de antimonio y potasio al 1 por 100 y cloroquina, mejoraron el ENL y la poliartritis, KARAT y cols. (1967).

Osteítis quística

Concepto

La osteítis quística es una lesión bacilar metastática que produce un leproma óseo, con imágenes anulares epifisarias o metafisarias del tamaño de una lenteja, o imágenes poliquísticas subarticulares en la epífisis distal de las falanges, COCHRANE y DAVEY (1964).

Etiopatogenia

La osteítis quística es propia de la LL y aunque puede aparecer en la LD no se observa en la LT, COCHRANE y DAVEY (1964), ENNA y cols. (1971), LECHAT (1961). Se presenta en el 4-8 por 100 de los enfermos de lepra, y casi todos los casos son debidos a la LL con un índice bacteriológico elevado, COCHRANE y DAVEY (1964), PATERSON (1955). Los lepromas óseos que aparecen inicialmente alrededor de los vasos dan fe de su origen sanguíneo.

Los ML alcanzan los pequeños huesos tubulares cortos de manos y pies por vía hematógena, se implantan en la médula ósea y en el periostio, y provocan la destrucción lenta del tejido óseo por la acción osteolítica del tejido lepromatoso que allí se forma, KIRCHHEIMER (1971), LANGUILLON y CARRAYON (1961), PATERSON (1955).

La lesión aparece en la esponjosa, después de una leproreacción bacilémica, y produce lesiones granulomatosas perivasculares con las arterias afectadas por la presencia de ML, RIORDAN (1960). Los huesos tubulares presentan la lesión inicial en las metafisis, comprobándose la osteolisis de co-

mienzo en el área de las arterias terminales. La frecuente localización epifisaria está condicionada por la distribución de los vasos que penetran por la inserción capsular, BANAIT y JUNNARKAR (1971), CARAYON y LANGUILLON (1961), FAGET y MAYORAL (1944), JOB (1963), JOB y TAMIL (1970), PATERSON (1955), SCHEPARD y KARAT (1972), VILANOVA y DULANTO (1952), WOLSTENHOLME y O'CONNOR (1963).

Patología

La lesión original es muy similar a la que tiene lugar en la piel en la LL, RIORDAN (1960). Los lepromas forman nódulos del tamaño de una lenteja o guisante, de color amarillo, infiltrando y destruyendo las trabéculas óseas, que primero sufren su descalcificación y más tarde su destrucción, COCHRANE y DAVEY (1964), MUT (1953). Tanto la cortical como la esponjosa se afectan por igual, atribuyéndose su destrucción a la acción estimulante de los ML sobre el sistema retículo-endotelial, PATERSON (1955).

El tejido lepromatoso que se desarrolla en la esponjosa tiene cierto parecido con el granuloma TBC, aunque es más vascular y carece de células gigantes. Hay histiocitos grandes con citoplasma granular o vacuolado, linfocitos y abundantes *globi*. La osteítis quística es debida a los granulomas específicos que se desarrollan en las epífisis de los huesos tubulares cortos, por destrucción de las trabéculas, COCHRANE y DAVEY (1964), CHAMBERLAIN y cols. (1931), JOB (1963), PATERSON (1955), SOUZA y SILVA (1966).

Hay bacilos libres no fagocitados en el típico leproma óseo y también fagocitados por las células de Virchow. Los bacilos fagocitados pueden ser destruidos o formar *globi*, destruyendo la célula que los aloja y quedando entonces en libertad para ser fagocitados, permanecer en el espacio extracelular o emigrar por el torrente circulatorio,

FAGET y MAYORAL (1944), LECHAT (1962), MUT (1953).

Cuando la inflamación es intensa tiene lugar la necrosis ósea, con fragmentos de hueso necrótico entre los macrófagos con *globi*. En algunas áreas aparece la proliferación de osteoblastos con osteoide, que se destruye por el tejido granulomatoso antes de que se calcifique, COCHRANE y DAVEY (1964). Los osteoclastos aparecen agrupados junto a las trabéculas que más sufren la acción osteolítica del leproma.

Clínica

En la LL apenas hay lesiones óseas que tengan significado clínico, observándose la osteítis quística como la más específica. La deformidad articular debida a la tumefacción de partes blandas aparece a los tres días del ENL y no se pronuncia cuando cesa la leproreacción original. Produce dolor intenso durante 1-2 semanas que parece aliviarse exprimiendo el dedo con la otra mano. Hay tumefacción en los tejidos blandos adyacentes. La tumefacción fusiforme de los tejidos blandos periarticulares es su expresión habitual. Con frecuencia la osteítis quística carece de manifestaciones clínicas y tampoco aparece asociada a alteraciones dérmicas. La pérdida de la sensibilidad táctil aparece en casi todos los enfermos. Las alteraciones apreciables se limitan al desarrollo de la dactilitis fusiforme cuando se afectan profundamente falanges y metas. Las deformidades debidas a desviación lateral de las interfalángicas están producidas por las fracturas y colapso del hueso subcondral cuando la metáfisis sufre una afectación profunda, COCHRANE y DAVEY (1964), ENNA y cols. (1971), FAGET y MAYORAL (1944), PATERSON (1955).

R X

Las áreas redondas de destrucción ósea en la extremidad distal de las falanges proxima-

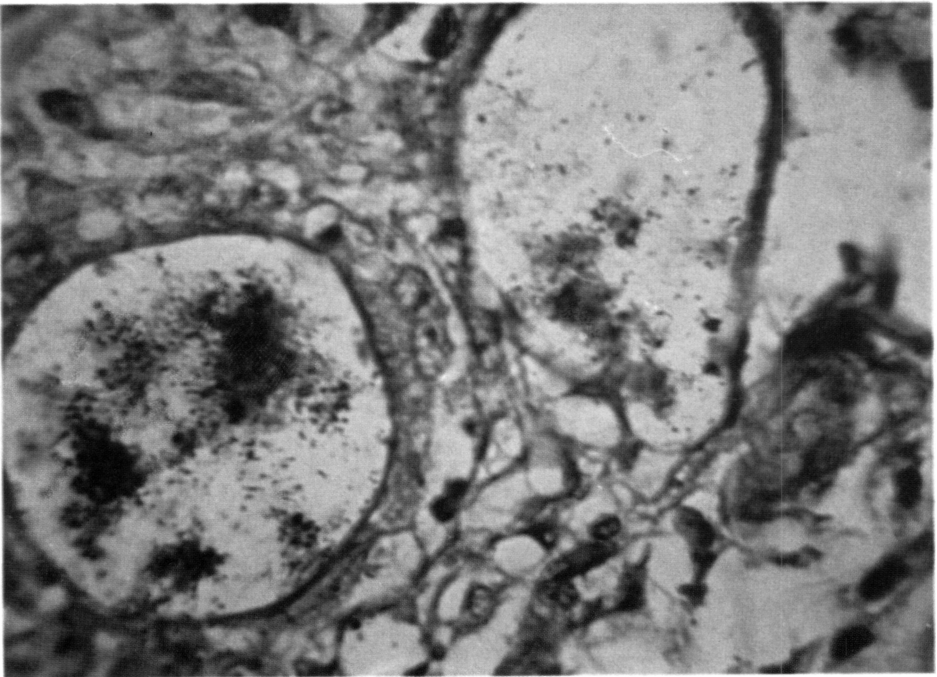
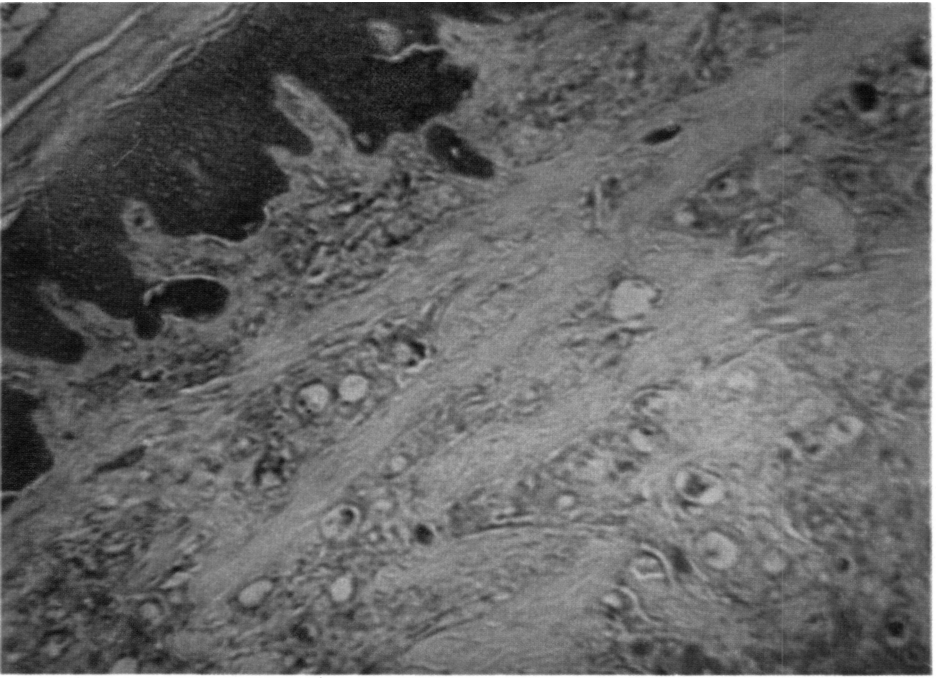


FIG. 3. — Piel. Lepra lepromatosa. *Globi*.

FIG. 4. — Piel. Lepra lepromatosa. *Globi*.

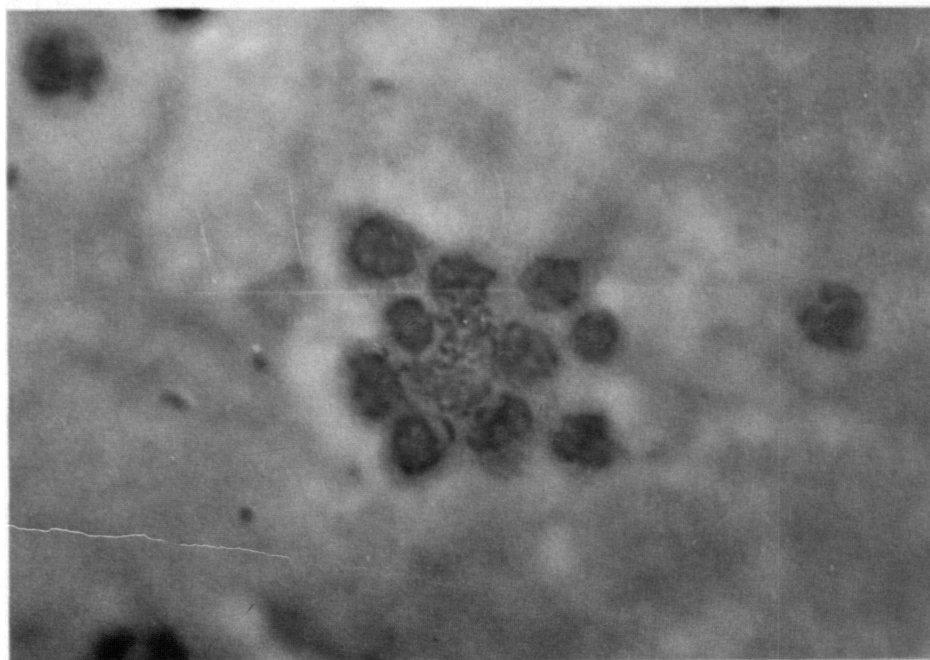
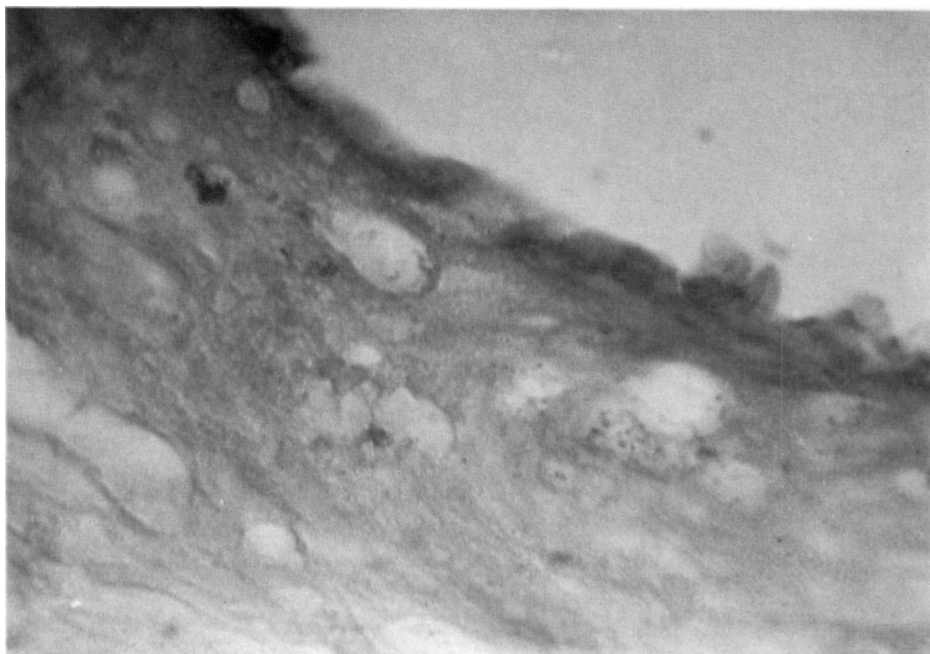


FIG. 5. — Arteria perióstica. *Globi*.

FIG. 6. — Líquido sinovial. *ML. Roseta*.

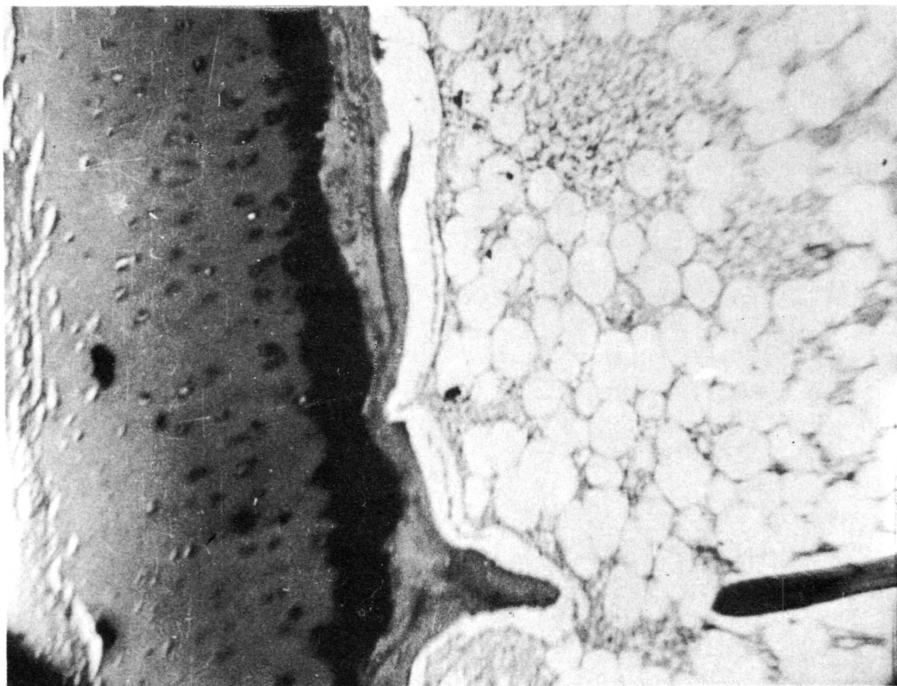
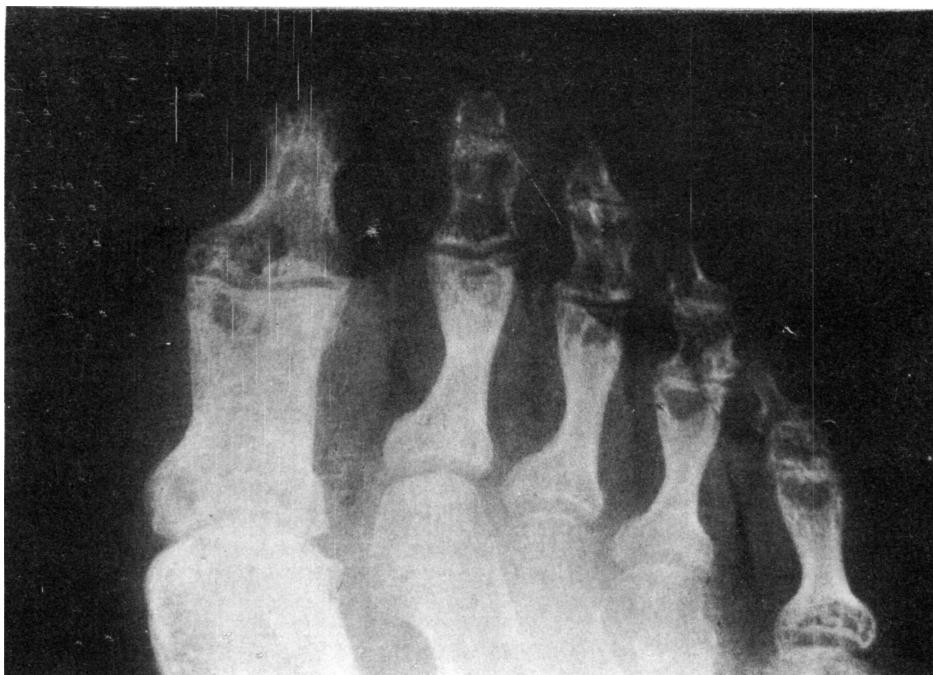


FIG. 7. — Osteitis quística.

FIG. 8. — Osteitis quística. Lisis trabecular.

les o medias, o en los metas, son típicas. Presenta al principio un tamaño pequeño y el borde es difuminado y mal definido, aumentando lentamente de tamaño, al tiempo que mejora la precisión de sus límites. Se inician en la esponjosa metafisaria o epífisis distal, y forma áreas de rarefacción en sacabocados con el borde delgado o esclerótico cuando se encroniza. Si progresa la destrucción trabecular, se forma una imagen poliquística o en panal, con endurecimiento osteoblástico de los bordes, en casos de remisión. Con la rarefacción y desmineralización ósea, adelgaza el endostio y se ensancha la cavidad medular. La osteocondritis *deformans* es debida al hundimiento de las superficies articulares, cuando el hueso subcondral ha sido excavado por la osteítis quística y ha sufrido la compresión ulterior de la superficie articular adyacente, produciendo deformidades en el 29 por 100 de los casos sin alterar el espacio articular. Las geodas en panal, los pseudoquistes subarticulares, los grandes agujeros de las falanges son lesiones equivalentes.

Se comprueba el borde esclerótico en el 10 por 100 de los enfermos, foráminas grandes en el 8 por 100 y colapso subarticular en el 8 por 100. Aunque la sinovitis es una manifestación clínica precoz, no se acompaña de disminución del espacio articular o evidencia radiológica de daño en el cartílago, CARAYON y LANGUILLON (1961), COCHRANE y DAVEY (1964), CHIANG (1963), ENNA y cols. (1971), KRAMARSKY (1968), LECHAT (1962), PATERSON (1955).

Evolución

Las alteraciones recientes presentan una imagen de desmineralización radiológica que es reversible. Si la acción osteolítica del granuloma lepromatoso progresa hasta destruir el hueso, el daño es irreversible. Cuando el hueso subcondral adelgaza puede sufrir fractura y hundimiento, con o sin deformidad o desviación de los dedos. En las manos es fre-

cuente el hundimiento de la IFP. Los casos encronizados presentan alrededor de las áreas destructivas de la matriz ósea bordes de esclerosis ósea, COCHRANE y DAVEY (1964), ENNA y cols. (1971).

La cicatrización tiene lugar por la destrucción de las células leprosas, desaparición de los bacilos y aparición de células conectivas y de su estructura fibrosa incluso con recalificación.

Así pues, los quistes óseos epifisarios pueden cicatrizar y desaparecer, formar bordes duros y gruesos, colapsarse por aplastamiento o incluso abrirse en los tejidos blandos vecinos o incluso en la articulación adyacente, ENNA y cols. (1971).

Tratamiento

La osteítis quística lepromatosa cede con meses de tratamiento, cuando se asocia la medicación específica y la inmovilización, COCHRANE (1947), COCHRANE y DAVEY (1964), ENNA y cols. (1971), PATERSON (1955), RIORDAN (1960), TRAUTMAN (1965).

Osteoartritis

Concepto

La osteoartritis es una artritis lepromatosa debida a la fistulización de la osteítis quística subcondral en la cavidad sinovial vecina, con penetración de ML. La desestructuración osteoarticular que produce exhibe lesiones destructivas en la superficie articular proximal y manifestaciones de remodelamiento en la superficie articular distal.

Etiopatogenia

La metástasis epifisaria de ML produce una osteolisis de la esponjosa con adelgazamiento del hueso subcondral, que no puede soportar la carga habitual y produce fracturas epifisarias abiertas a la cavidad sinovial,

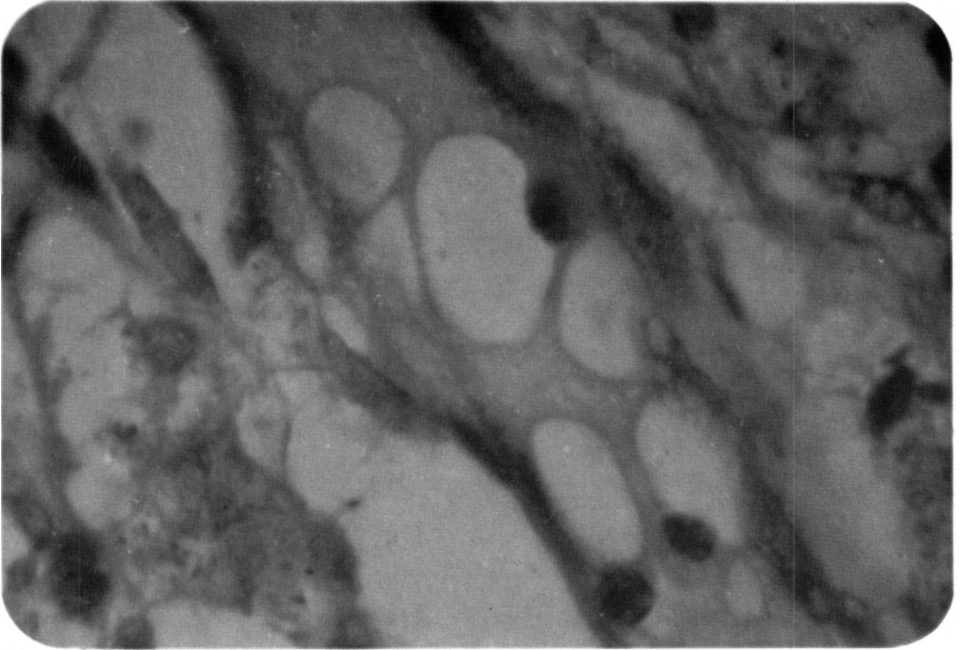


FIG. 9. — Medula ósea. Capilar. ML.

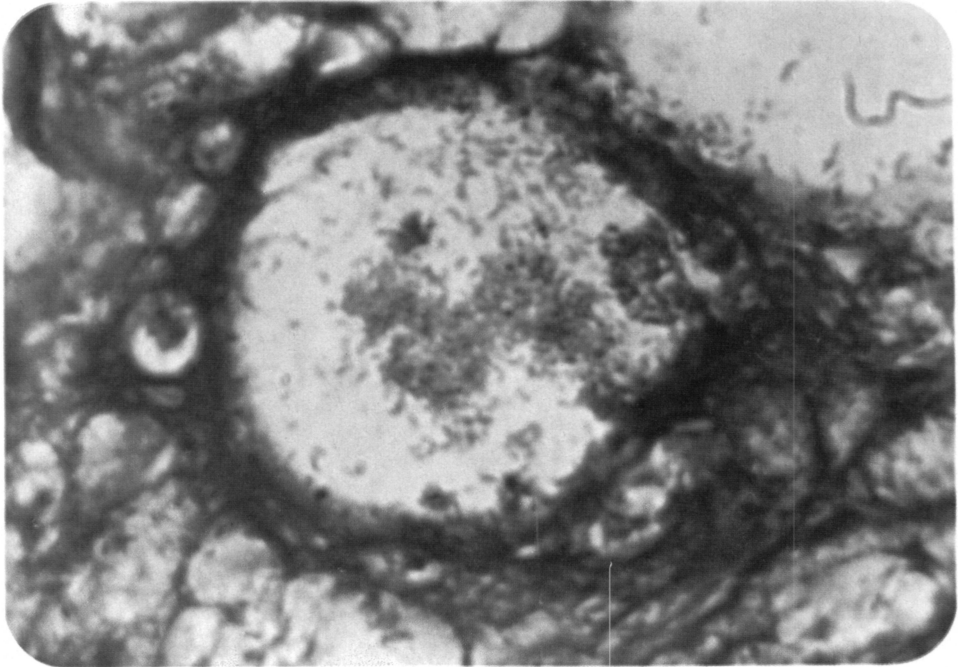


FIG. 10. — Medula ósea. ML.

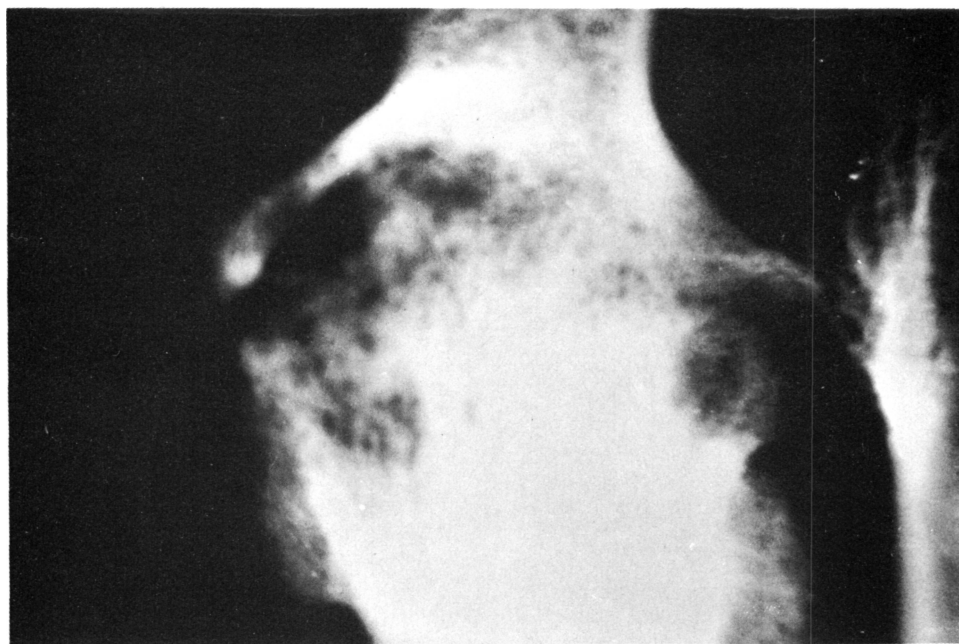


FIG. 11. — Osteoarthritis. Erosión cortical.

FIG. 12. — Osteoarthritis. Remodelamiento.



FIG. 13. — Osteoarthritis. Erosión cortical marginal.

FIG. 14. — Osteoarthritis. Erosión hueso subcondral y cartilago.

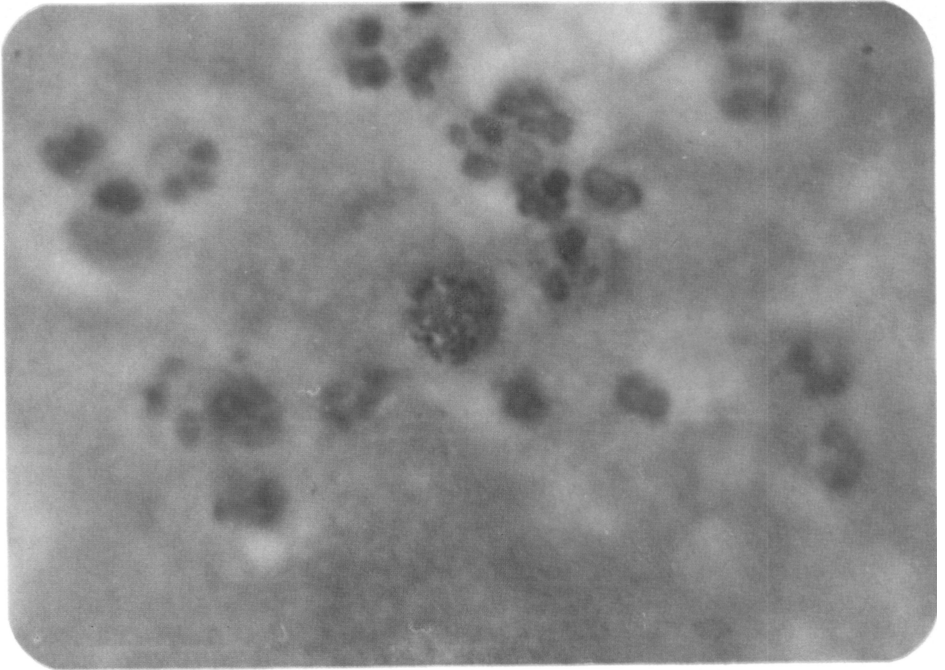
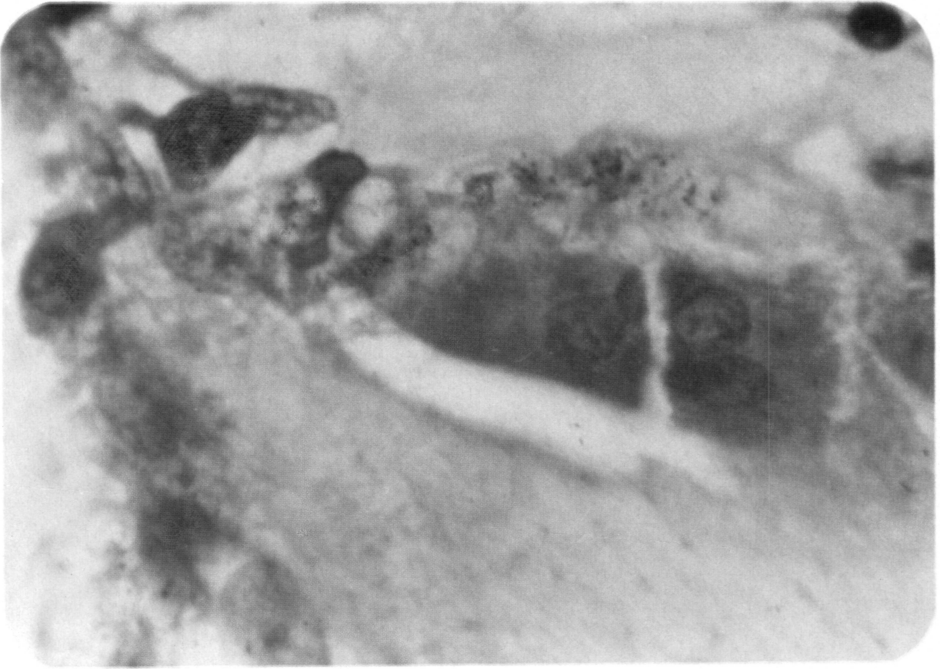


FIG. 15. — Endostio. Osteoclasia. ML.

FIG. 16. — Líquido sinovial. *Globi*.

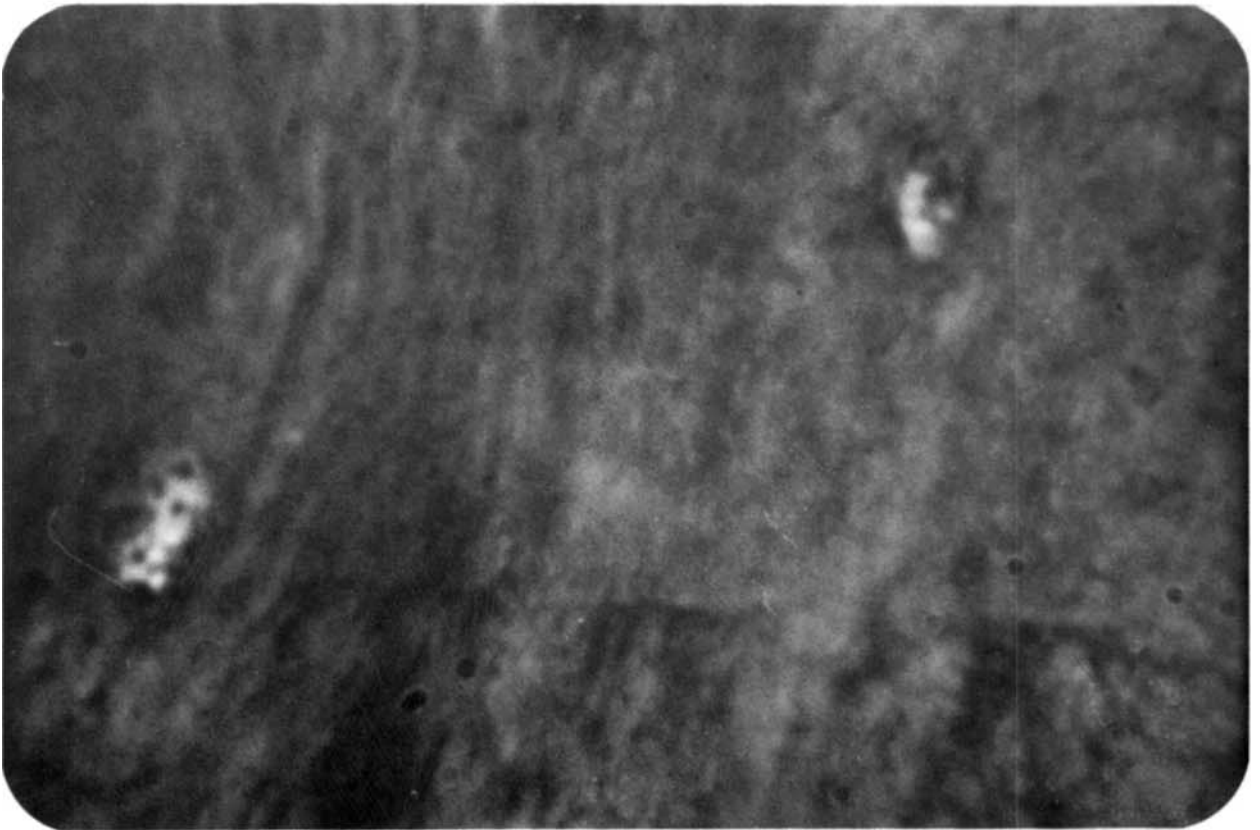
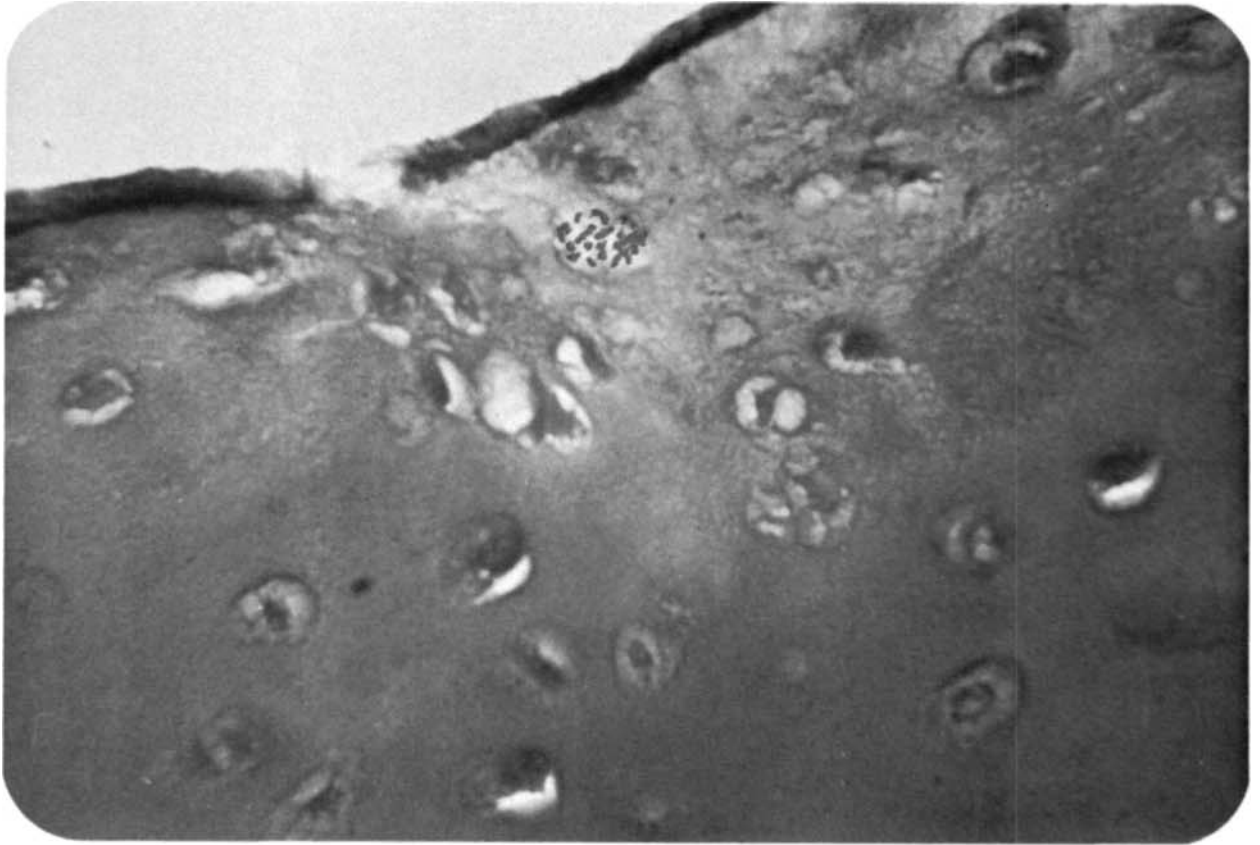


FIG. 17. — Cartílago articular. Penetración de ML.

FIG. 18. — Osteocitos compacta. *Globi*.

ENNA y cols. (1971), CARAYON y LANGUILLON (1961), o bien es el mismo granuloma lepromatoso de la osteítis quística el que crece y alcanza la cortical de la articulación, produciendo su erosión, o el mismo tejido de granulación el que perfora el hueso subcondral y cartílago articular, LANGUILLON y CARAYON (1961), LECHAT (1962).

La erosión de la epífisis distal en las manos es más frecuente en el tercer metacarpiano. En los pies, la osteoartritis MTF aparece en más de la mitad de los casos avanzados que sufrieron la amputación. La superficie plantar de la primera MTF es la más vulnerable por el peso que recibe, siendo importante en la patología ulterior el comportamiento de los sesamoideos, ENNA y cols. (1971). El hundimiento del arco plantar facilita la presentación de la osteoartritis MTF, y con frecuencia aparece asociada al engrosamiento de los troncos nerviosos tributarios, LECHAT (1962).

Patología

La fistulización de la osteítis quística lepromatosa en plena cavidad sinovial permite que el tejido de granulación bacilífero ejerza su capacidad erosiva sobre las superficies articulares. El tejido de granulación se extiende en el hueso como una lengua que produce a su paso la fragmentación y necrosis trabecular, con áreas de tejido osteoide sin calcificar, restos óseos y *globi* histiocitarios. Cuando se extiende a la articulación vecina, el tejido de granulación produce pliegues papilares en la sinovial, con proliferación mesotelial, infiltración de macrófagos, bacilos y aumento de la vascularización. El cartílago desprendido dentro de la cavidad articular por el tejido de granulación, se destruye, afectándose también la cortical y la cápsula, por la producción de un verdadero flemón capsular, CARAYON y LANGUILLON (1961), COCHRANE y DAVEY (1964), ENNA y cols. (1971), JOB (1963), KRAMARSKY (1968), MUT (1953).

Clinica

La hipertermia y tumefacción de las estructuras blandas periarticulares constituyen, con o sin la deformidad consiguiente, las manifestaciones clínicas de la osteoartritis, lo mismo cuando está determinada por fracturas conminutas indolentes, que cuando lo está por penetración del tejido de granulación, ENNA y cols. (1971).

R X

El área osteolítica que forma la osteítis quística progresa con dirección a la cavidad articular hasta alcanzar el hueso subcondral, erosionar el cartílago articular y fistulizarse en el seno de la articulación. Se inicia con pérdida de la esponjosa, desvanecimiento de la cortical articular, lisis epifisaria y destrucción de la articulación, con imagen afilada proximal y ancha en la superficie distal, BUREAU y cols. (1965), CARAYON y LANGUILLON (1961), PATERSON (1955).

Tratamiento

La cicatrización de la osteoartritis es una realidad bien comprobada en enfermos tratados durante varios años, si bien es posible encontrar en el seno de la cicatriz lesiones enquistadas bacilíferas que se pueden reactivar con un trauma en cualquier momento, CARAYON y LANGUILLON (1961).

Artritis erosivas

Concepto

Las artritis erosivas constituyen un hallazgo habitual en el examen radiológico rutinario de los enfermos de lepra. Cuando afecta sucesivamente a manos y pies en las articulaciones de falanges y metas forma la artropatía mutilante, RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

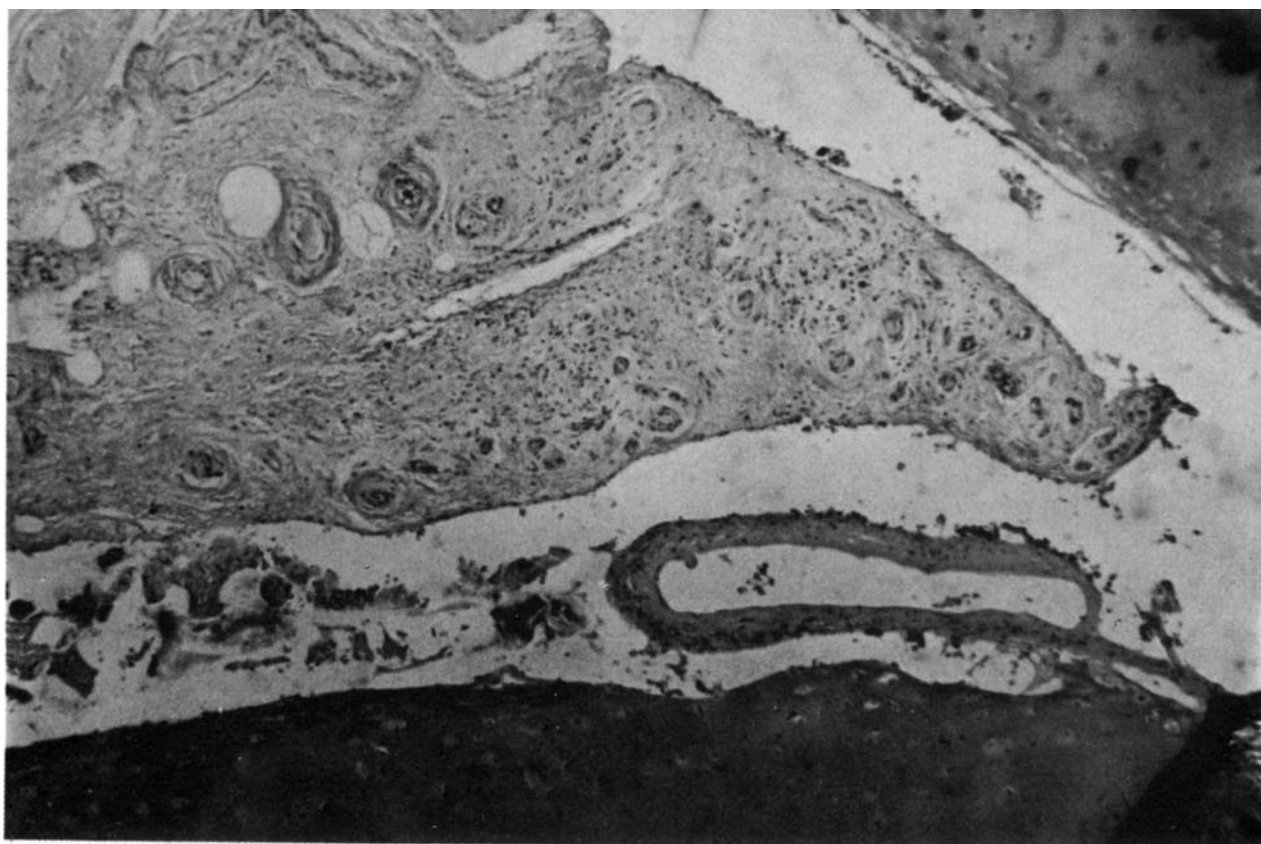
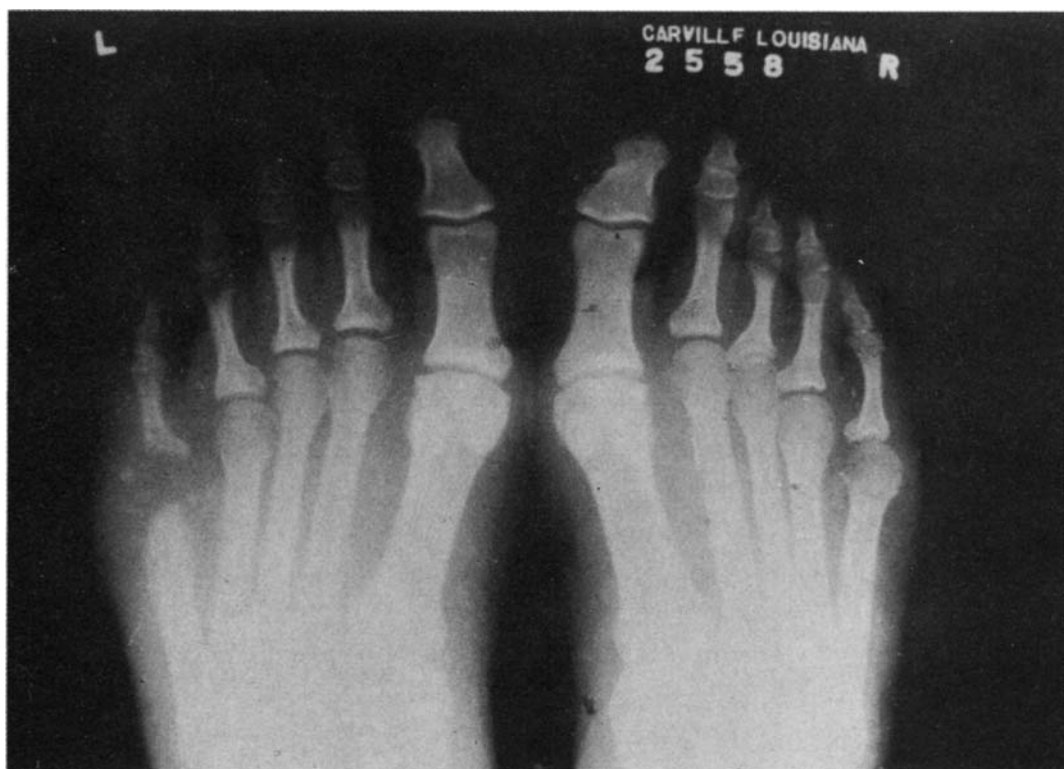


FIG. 19. — Artritis erosiva.

FIG. 20. — Artritis erosiva. Sinovitis.

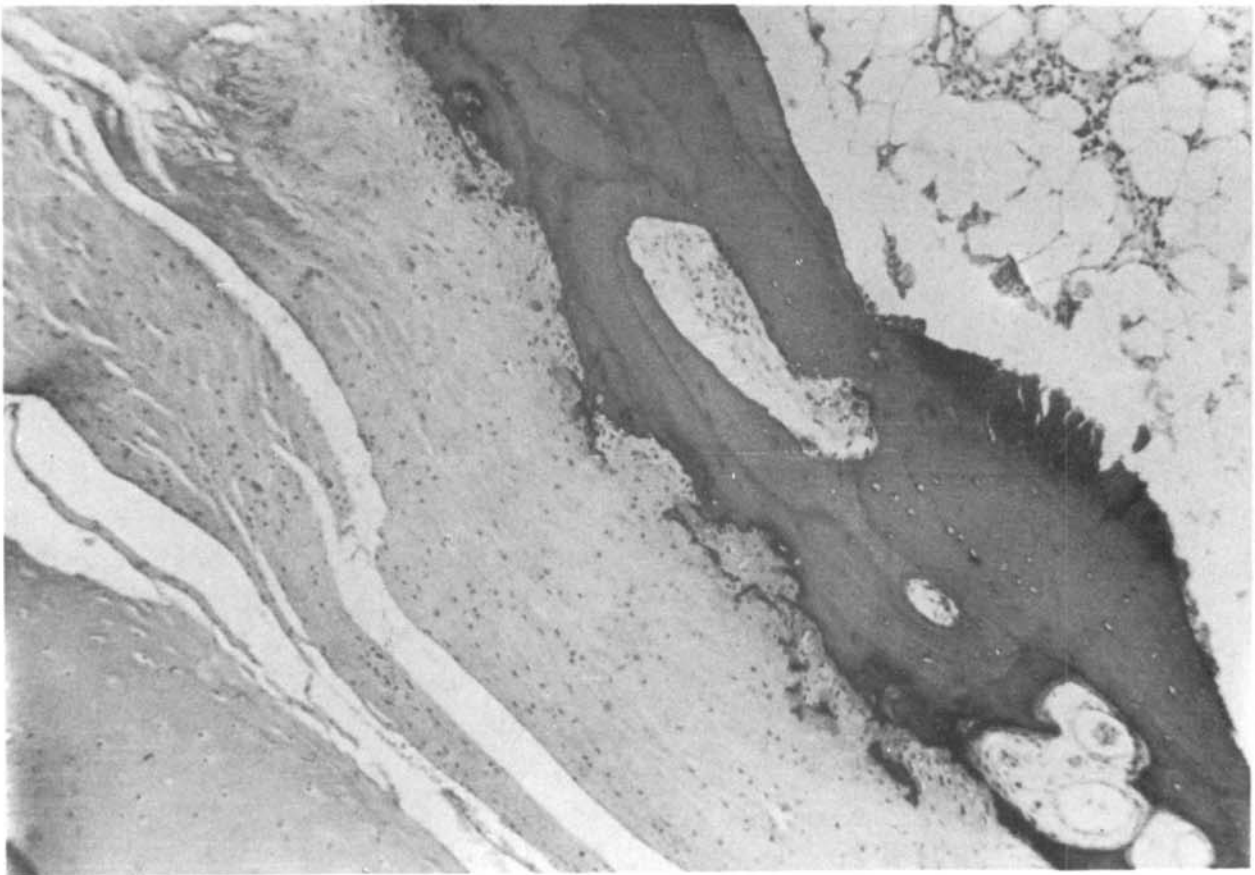
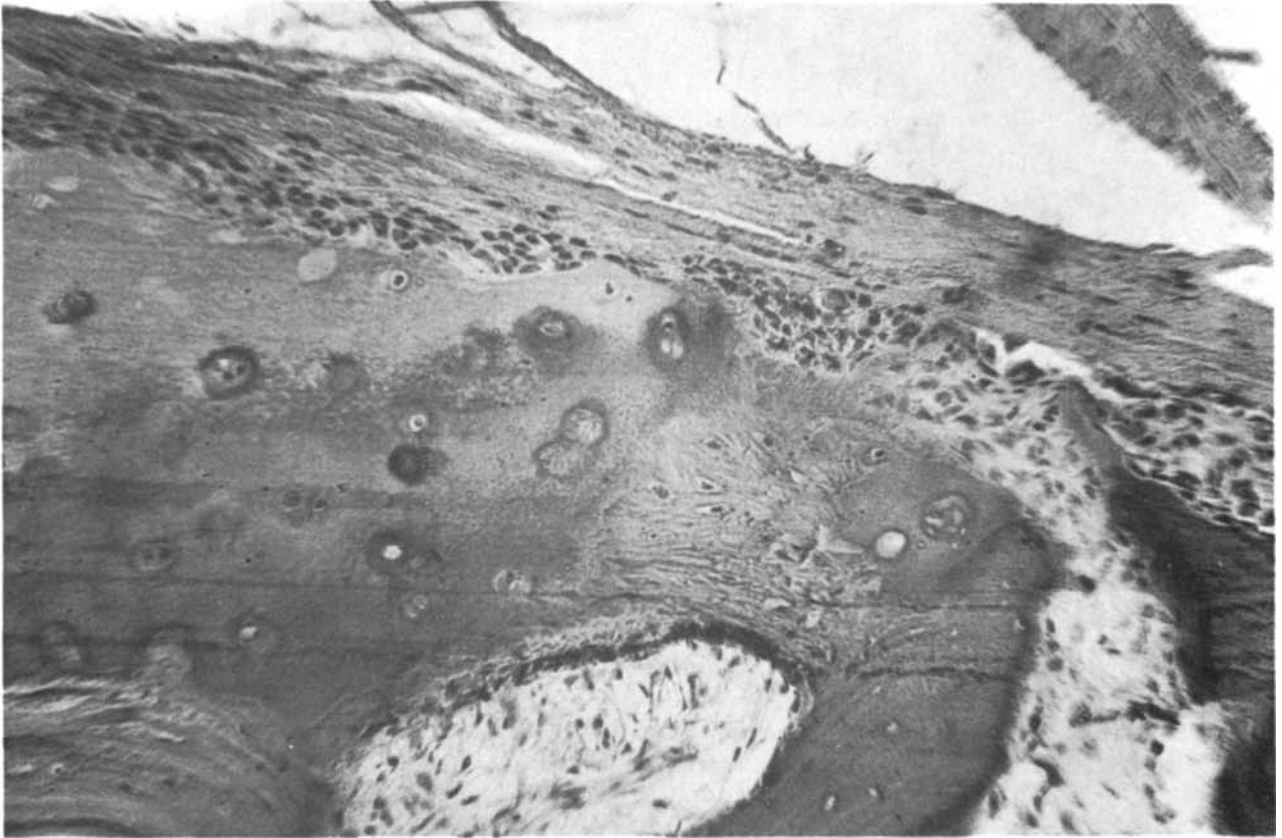


FIG. 21. — Artritis erosiva. *Pannus*.

FIG. 22. — Artritis erosiva. Sinovitis. Osteoclasia subcondral.

Etiopatogenia

La rarefacción localizada en algunas articulaciones es debida a la invasión bacilar específica. Se han visto ML en las paredes vasculares produciendo una verdadera vasculitis, FITE (1941). La vasculitis específica tiene lugar en la mayoría de los enfermos bacilares y probablemente en casi todos. La red capilar de la cápsula y membrana sinovial también es invadida por el ML en el endotelio, forma tejido de granulación y se extiende por las estructuras vecinas. La destrucción de los histiocitos por los ML fagocitados producen su liberación, al tiempo que provocan la dispersión de los lisosomas celulares, WEISSMANN y cols. (1971).

Experimentalmente se ha demostrado que los lisosomas de los lisosomas pueden producir: a) factores quimiotácticos leucocitarios, b) hipertrofia e hiperplasia de las células sinoviales, c) infiltración sinovial de agregados linfocitarios, d) formación de *pannus* y tejido de granulación, e) erosión de la matriz cartilaginosa. El proceso se desarrolla con la formación de antígenos, anticuerpos y complejos inmunes, WEISSMANN (1962).

Patología

La superficie libre del cartílago articular expuesta a la fricción no está cubierta por pericondrio, sino por una capa de conectivo, continuación de la sinovial, que prolifera cuando se forma el *pannus*, con toda la actividad erosiva del mismo, GRAY y GROSS (1973). El pericondrio adquiere un carácter proliferante no exento de vascularización. La proliferación sinovial tiene lugar con el crecimiento del mesotelio y la infiltración de macrófagos repletos de ML, COCHRANE y DAVEY (1964). Las endotoxinas bacilares alteran y desintegran la pared de los lisosomas, permitiendo a los enzimas invadir el medio citoplásmico y provocar la lisis de las estructuras celulares, EDITORIAL (1973). Se

ha observado una reacción celular de tipo lepromatoso no sólo en el seno de la médula ósea y en el periostio, sino también en el *pannus* sinovial y tejido de granulación subcondral, MITSUDA (1952). El *pannus* se inicia en los senos articulares marginales, allí donde la sinovial se inserta en la periferia del cartílago articular y forma una fina capa que cubre la superficie del cartílago articular, aislándolo del líquido sinovial, impidiendo su nutrición y produciendo su erosión, disminuyendo su espesor con la degeneración velvética superficial y la formación de úlceras penetrantes hasta el hueso subcondral.

No se ha visto que la sinovial proliferando formando una sinovitis vellosa de tipo multinodular, sino construyendo una cuña que progresa desde la periferia de la articulación al centro. La erosión marginal de la articulación, la invasión subcondral del tejido de granulación, la sinovitis proliferante y el *pannus* sinovial constituyen los factores causales de la artritis erosiva. El tejido de granulación que erosiona la cortical articular y penetra en el hueso subcondral, presenta abundantes bacilos, dando fe de su carácter específico. El tejido de granulación subcondral excava el cartílago desde la periferia al centro y contiene entre sus células algunos histiocitos que alojan ML. La destrucción del hueso subcondral y cartílago articular permite la comunicación de la médula ósea con la cavidad articular. El cartílago articular participa de forma activa en el proceso inflamatorio, habiéndose comprobado que los condrocitos superficiales y profundos se comportan como fagocitos con abundantes bacilos de Hansen en su citoplasma formando *globi*. El cartílago articular degenerado con las capas superficiales desflecadas se ha comprobado en ausencia de *pannus* sinovial. Las IF, MCF, MTF son las articulaciones más afectadas, siendo rara la invasión del carpo o tarso, y no se ha observado en las grandes articulaciones proximales, MOLERES (1977).

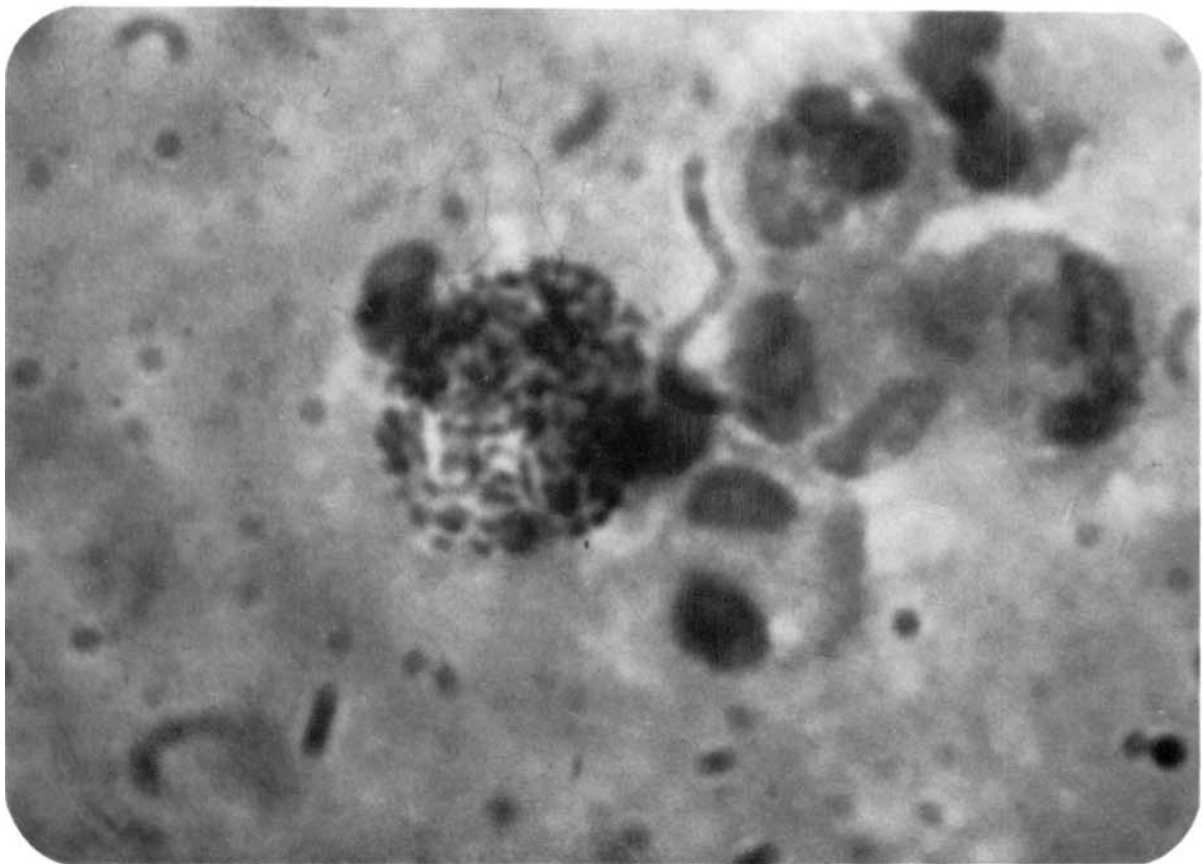
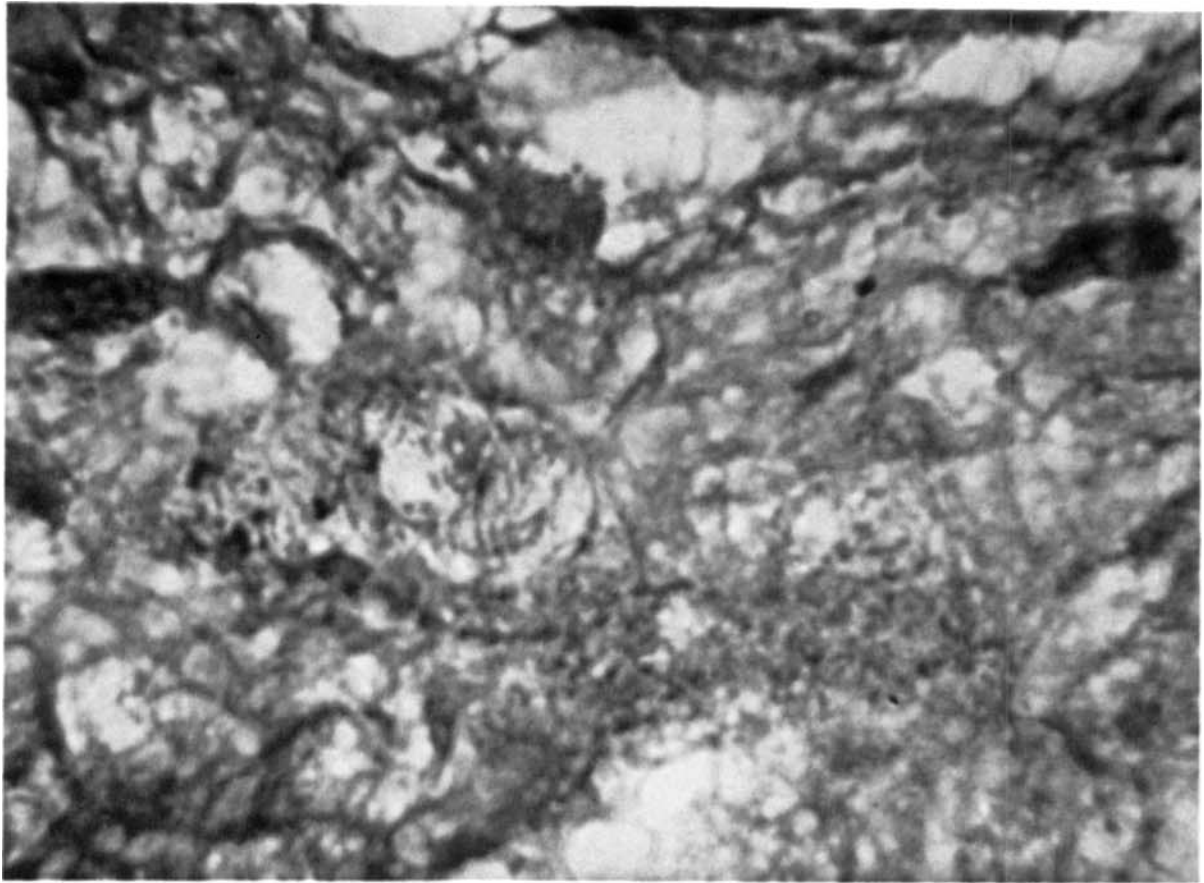


FIG. 23. — Sinovitis. ML.

FIG. 24. — Líquido sinovial. *Globi*.

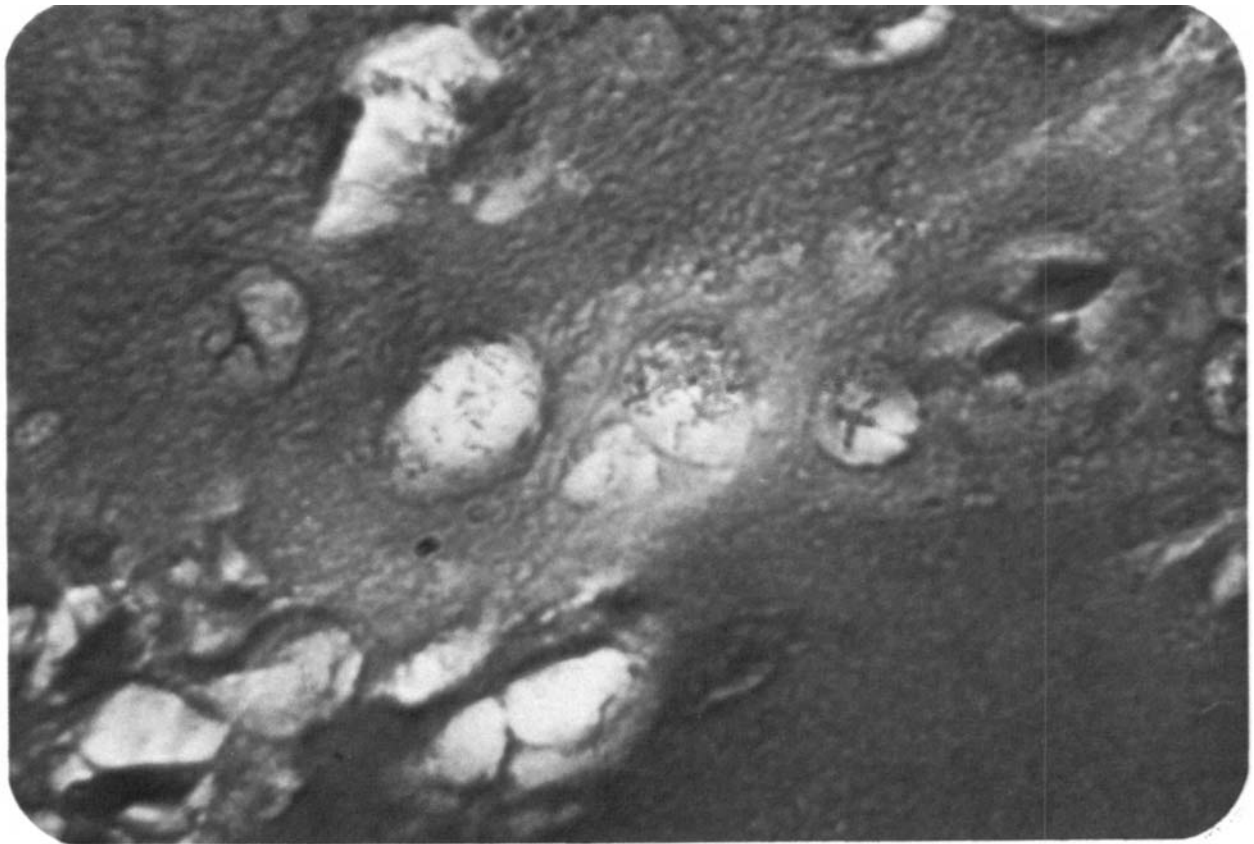
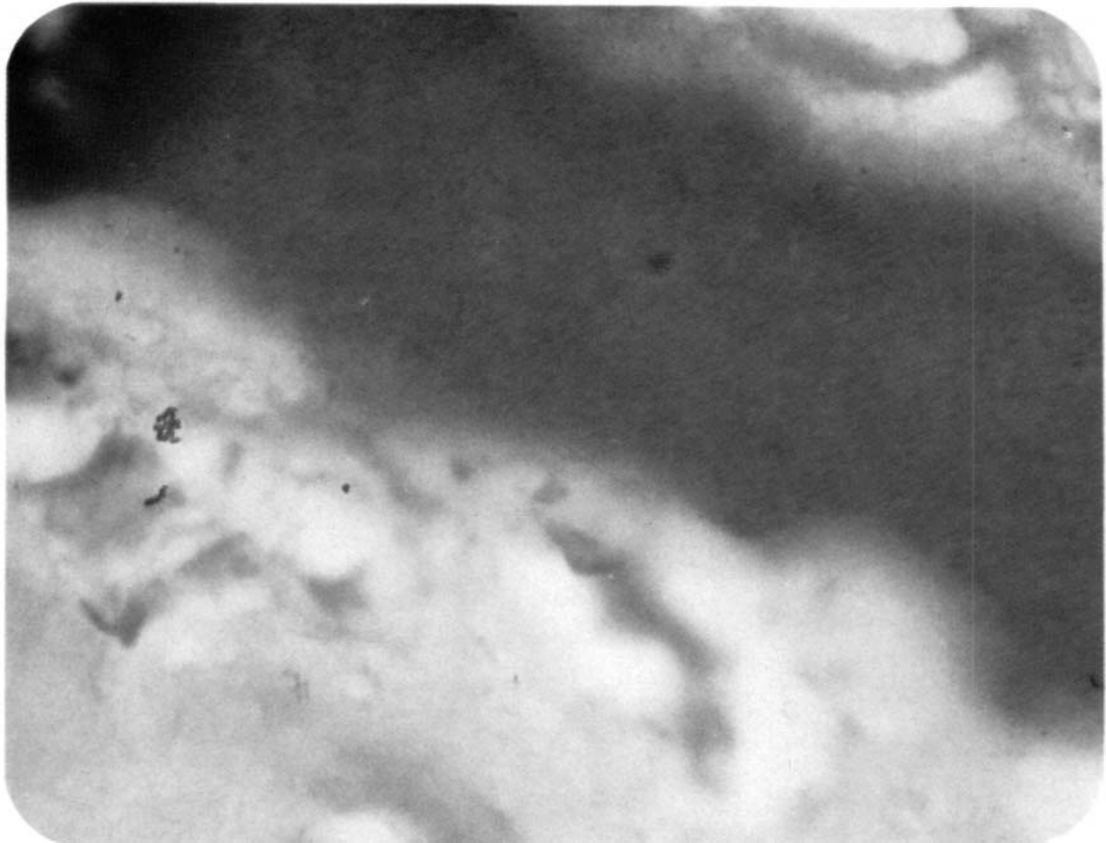


FIG. 25. — Osteoclasia subcondral. ML.

FIG. 26. — Cartilago articular. *Globi* en condrocitos profundos.

Clinica

La artritis erosiva aparece pronto o tarde después de una diseminación bacilar, presidida habitualmente por el ENL. Su comienzo puede ser brusco o insidioso, pero no se desvanece completamente, como es habitual, tras la remisión de la leproreacción original. La artritis encronizada persiste, a menudo, de forma indolente con tumefacción, rigidez y derrame sinovial en grado variable, sin limitación dolorosa de los movimientos. Las deformidades habituales aparecen en fases sucesivas, pudiendo observarse el huso inflamatorio al principio, la atrofia de interóseos y los dedos en ráfaga, con o sin deformidades en flexión o extensión en casos más avanzados. Las formas más graves presentan la típica artritis mutilante con los dedos en catalejo, RAZAFINTSEHENO (1961).

R X

Las lesiones articulares comprobables varían desde el simple pinzamiento articular a la subluxación, y desde las osteoporosis a las erosiones más profundas. Las lesiones articulares producen atrofia epifisaria en las falanges, con desaparición de las superficies articulares de los metas, LECHAT (1961). Las artritis erosivas con marcada destrucción ósea, sin desmineralización previa, son comunes, e indican sinovitis específica. La rarefacción localizada de las articulaciones afectadas es debida a la invasión bacilar específica de la estructura ósea, constituyendo la osteítis leprosa, CHAMBERLAIN y cols. (1931).

El adelgazamiento de las falanges y la atrofia progresiva es el resultado final de las lesiones articulares, LECHAT (1961). No es raro observar la invasión de las MTF desde el comienzo, con erosión de las cabezas metatarsianas, que es la lesión más común, RIOR-DAN (1960). La invasión de la cabeza metatarsiana produce la desaparición de la superficie articular, con afilamiento de la diáfisis. Los metas se afectan con frecuencia desde su

extremidad distal, acortándose y afilándose hasta conseguir la disolución progresiva del antepié, siendo rara la invasión del tarso, FAGET y MAYORAL (1944). La erosión afecta a las dos superficies articulares en las formas más típicas, sin que se observen las manifestaciones de remodelamiento de la superficie articular distal, tan propia de las osteoartritis.

Acroosteolisis (AO)*Concepto*

La AO es un proceso de desintegración de las estructuras óseas que forman las extremidades distales de los miembros, que se inicia en la periferia y progresa de forma centripeta.

Etiopatogenia

Aparece en casi la mitad de los enfermos de lepra y en el 80-90 por 100 de los que presentan cualquier tipo de alteración osteoarticular de origen hanseniano, MOLERES (1977), MOLLER-CRISTENSEN (1952), PATERSON (1955).

De los 238 enfermos que sufrían acroosteolisis había 6 con lepra tuberculoide, 19 con lepra dimorfa y 213 con lepra lepromatosa como se indica a continuación:

	Casos	Por 100
LT	6	2,6
LD	19	8,0
LL	213	89,4
Total	238	100,0

La afectación de uno y otro sexo aparece en proporción similar al total de la serie.

La reabsorción ósea se inició en dos enfermos menores de 20 años y otros dos que tenían más de 50, mientras estaban sometidos a tratamiento, si bien el proceso se inicia con más frecuencia entre los adultos mayores

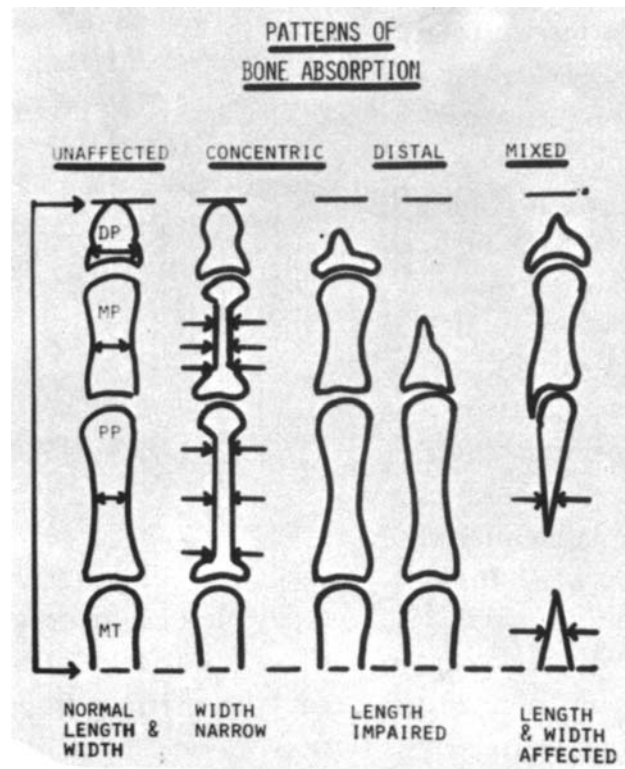


FIG. 27. — Acroosteolisis. Patrones clásicos.

FIG. 28. — Acroosteolisis. Comienzo distal.

que han sufrido la lepra durante años, comúnmente sin diagnosticar y a menudo sin tratamiento.

En la mayoría de los enfermos resulta problemático establecer ni aún de forma aproximada el comienzo de la acroosteolisis. La duración de la enfermedad tropieza con mayores dificultades siendo sólo posible conocer la fecha en la que fue diagnosticada por primera vez en pocos casos. Este dato, no obstante, tiene un valor relativo dada la actitud clandestina con que algunos enfermos soportan la enfermedad, que les induce a cambiar de nombre, de domicilio, de ciudad e incluso de estado, cuando conocen la enfermedad que padecen, eludiendo el control médico hasta que aparecen las lesiones más avanzadas que obligan a su tratamiento.

La duración de la enfermedad en los enfermos admitidos en Carville es como mínimo de unos tres años y en la mayoría de los enfermos un período de tiempo mucho más prolongado.

Los pies estaban afectados con más frecuencia que las manos, habiéndose observado que 235 enfermos presentaban estas alteraciones en los pies = 98 por 100, y sólo 140 en las manos = 58 por 100, siendo curioso señalar que en dos de ellos no se comprobaron los pies invadidos cuando había signos evidentes de reabsorción ósea en los dedos de las manos.

Acroosteolisis

	Manos	Por 100	Pies	Por 100
LT	5	2	6	2,5
LD	19	8	17	7,0
LL	116	48	212	89,5
Total . .	140	58	235	98,0

Las falanges distales de los pies aparecieron afectadas en el mayor número de casos, habiéndose comprobado en 214 casos equivalente al 91 por 100, siguiéndoles en orden

de frecuencia las falanges intermedias en 197 enfermos = 83 por 100, y luego las proximales en 180 enfermos equivalentes al 76 por 100, habiéndose observado afectados los metatarsos en 130 enfermos = 55 por 100.

Acroosteolisis. Pies

	Casos	Por 100
Falanges distales.	214	91
Falanges intermedias	197	83
Falanges proximales	180	76
Metas.	130	55

Las manos también presentaron las falanges distales invadidas con la mayor frecuencia, equivalente a 140 enfermos = 59 por 100, siendo las falanges medias afectadas en 97 enfermos = 41 por 100 y las proximales en 47 equivalentes al 20 por 100, apareciendo los metatarsos invadidos en 26 enfermos = 11 por 100.

Acroosteolisis. Manos

	Casos	Por 100
Falanges distales.	140	59
Falanges intermedias	97	41
Falanges proximales	47	20
Metas.	26	11

No se ha comprobado una diferencia evidente en la afectación de uno u otro lado, tanto en las manos como en los pies, aunque en los miembros superiores el comienzo puede ser más precoz en uno u otro lado. La relación que puede tener este dato con el trauma ocupacional no se puede establecer si no hay mención de si el enfermo era diestro o siniestro.

Estas cifras pueden variar en el estudio de la misma serie, si se modifican los criterios selectivos antes de una nueva evaluación puesto que si se incluyen las osteítis quísticas, las osteoartritis, las osteítis erosivas y la osteoporosis entre las formas de comien-

zo de la acroosteolisis el número de estas alteraciones osteoclásticas variará de forma evidente.

Las alteraciones neurológicas sensitivas estaban presentes de una manera regular estando afectados en todos los enfermos la sensibilidad plantar y dorsal de los pies y en la mayoría el área de anestesia alcanzaba el nivel de la rodilla.

No presentaron alteraciones radiológicas propias de la acroosteolisis los cinco enfermos que padecían LI, 35 con LT, 62 con LD y 176 con LL.

Sin acroosteolisis

	Casos	Por 100
LI	5	1
LT	35	6
LD	62	11
LL	176	82
Total	278	100

Hasta ahora se ha supuesto que tiene lugar gracias a la denervación sensitiva, microtrauma reiterado e infección secundaria, BRAND y cols. (1970) COCHRANE y DAVEY (1964), CHAMBERLAIN y cols. (1931), ENNA, JACOBSON y RAUSCH (1971), ENNA, PRABHAKARAN y HARRIS (1971), KRAMARSKY y cols. (1968), PATERSON (1955), RIORDAN (1960). Así se ha llegado a afirmar que los ML carecen de relación con la génesis de la AO, FAGET y MAYORAL (1944). Sin que se haya podido confirmar su dependencia de las alteraciones neurológicas, que no bastan para que se desarrolle AO, PATERSON (1955), ni se haya comprobado una relación con el microtrauma reiterado en los estudios practicados en Carville, GUINTO y BINFORD (1965), ni se haya observado de forma habitual, el padecimiento de una infección secundaria, BRAND y cols. (1970). No obstante, hay evidencia suficiente para asegurar que cierta fenomenología tiene lugar en el curso del proceso.

Infección hanseniana

Los macrófagos de la piel captan a los ML que continúan multiplicándose en el citoplasma, formando *globi*. Los *globi* son agregados bacilares captados por las células fagocitarias del SRE y son típicos de la LL. La característica de las células de Virchow es la vacuola que se forma cuando las células desarrollan halos alrededor de los bacilos y aparecen pequeñas vesículas en el citoplasma, como pompas de jabón. La fagocitosis bacilar no produce sistemáticamente su destrucción y pueden ser o no digeridos por los fagosomas, hasta el punto de que son capaces de sobrevivir, multiplicarse, destruir la célula, recuperar la libertad y formar nuevos *globi*. Los ML que resisten la destrucción de los fagocitos y persisten como parásitos facultativos, pueden vivir dentro de los fagocitos por tiempo casi indefinido e incluso trasladarse por la corriente sanguínea hasta otros órganos más distantes, en donde quedan libres y producen nuevos focos de infección, BAYLET y cols. (1973), JOB y TAMIL (1970), RIORDAN (1960), WEISMAN y cols. (1971), WOLSTENHOLME y O'CONNOR (1963).

En la LL y LD el estudio de los ML en la piel revela que aparecen también en las células endoteliales de los vasos sanguíneos, confirmando su desplazamiento hematógeno. Utilizando la movilidad de los fagocitos, los ML fagocitados y no destruidos son vehiculados como pasajeros a diversas regiones orgánicas. La vasodilatación que acompaña a la neuropatía hanseniana, favorece la diseminación bacilar en los territorios acros, al tiempo que contribuye a la descalcificación, CARAYON y LANGUILLON (1961), DESIKAN e IYER (1972).

Los ML circulan por la sangre dentro de los monocitos, polinucleares e histiocitos y también de forma libre, con el plasma sanguíneo, DRUTZ y LEVY (1973). La presencia de ML en la medula ósea es tan frecuente

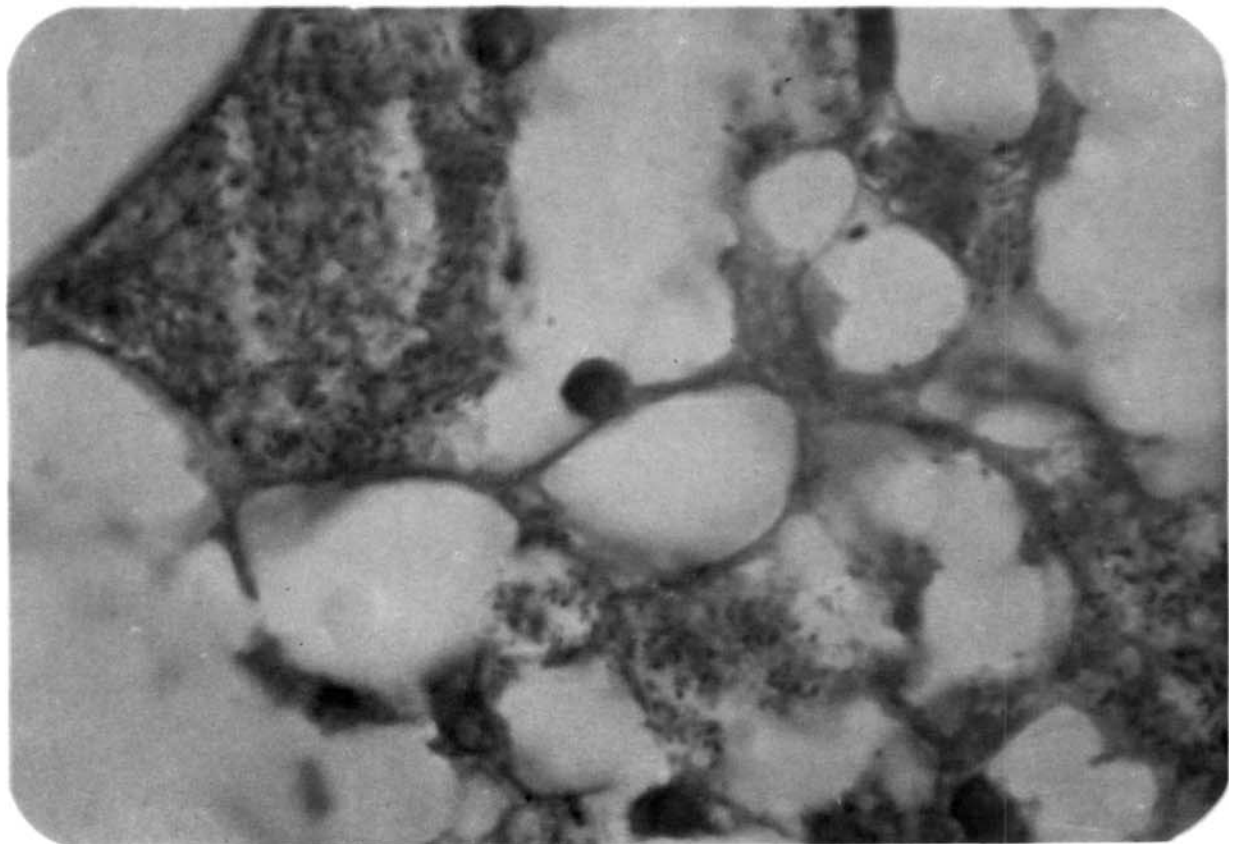
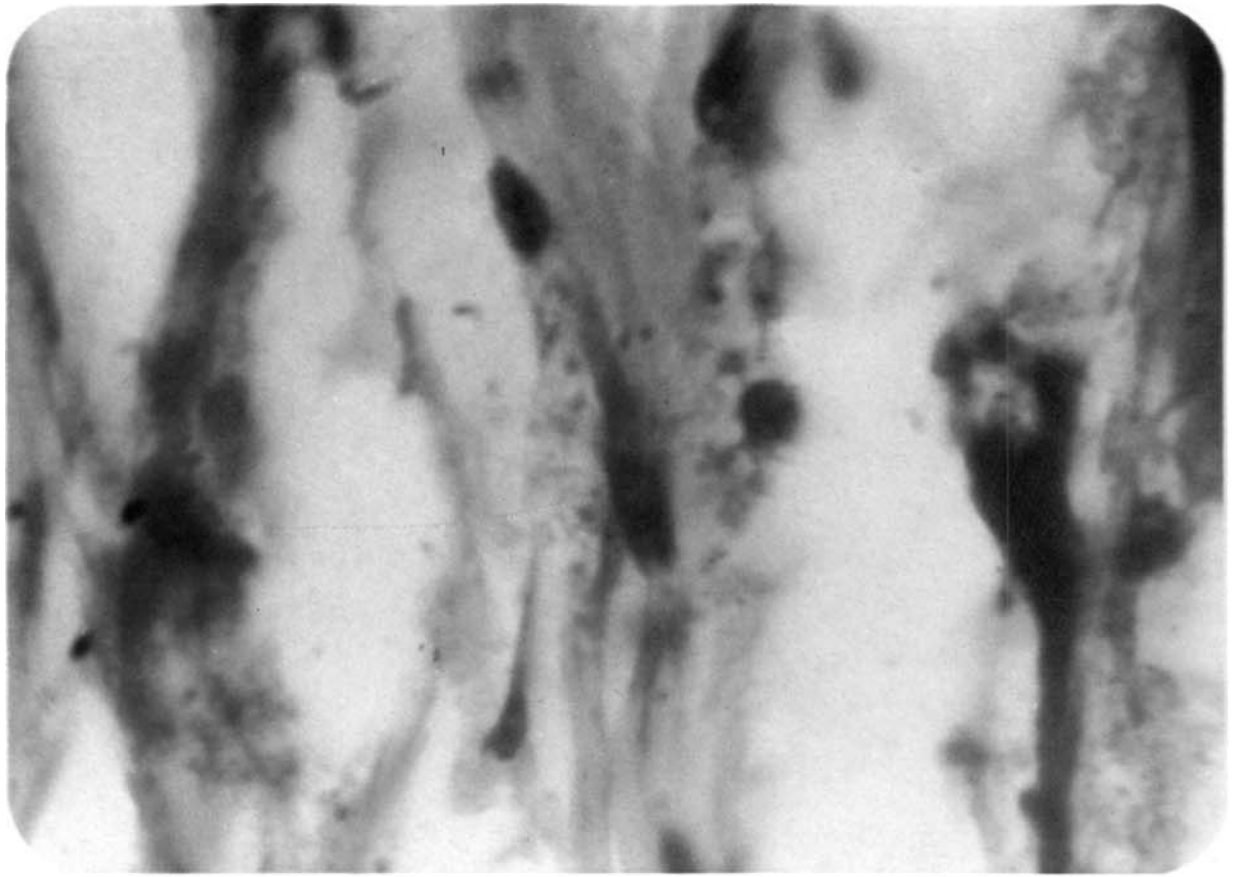


FIG. 29. — Periostitis. ML.

FIG. 30. — Medula ósea. ML.

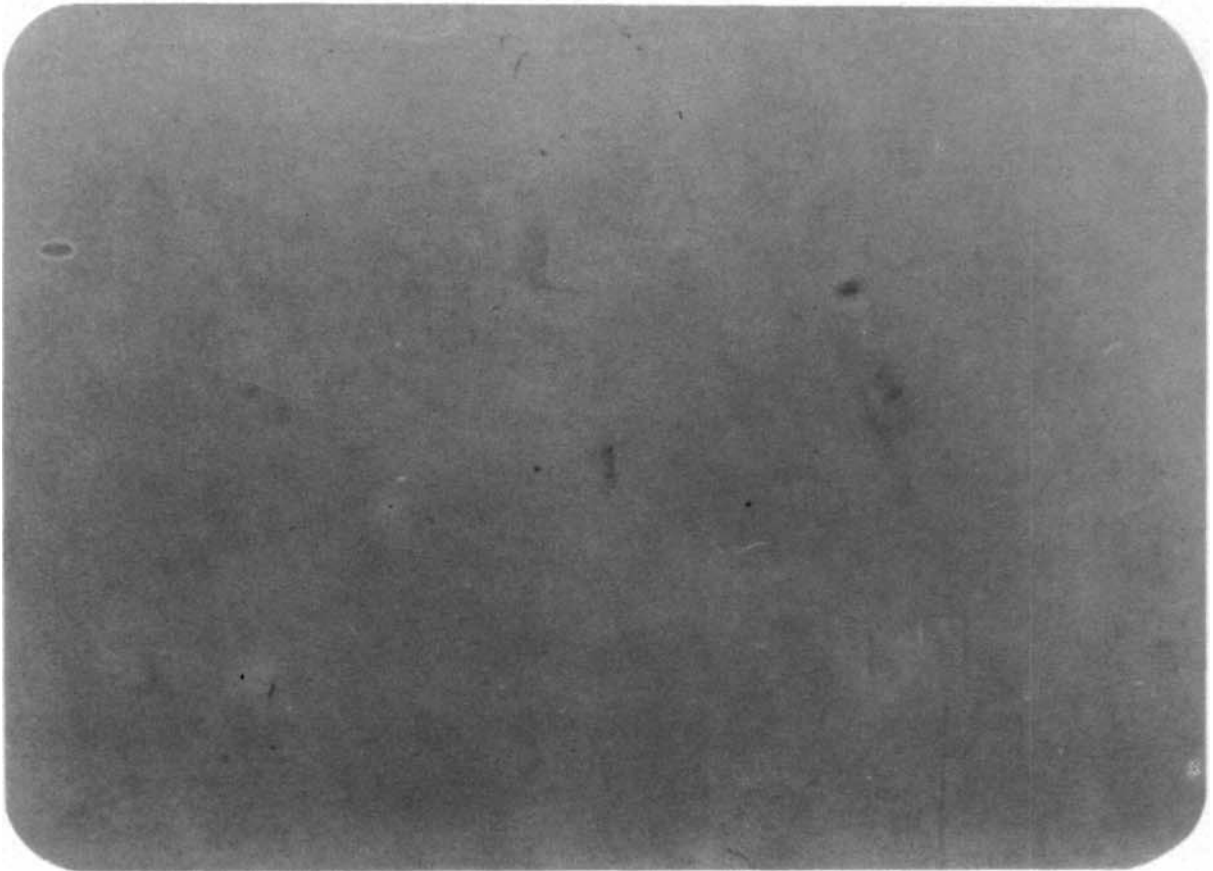
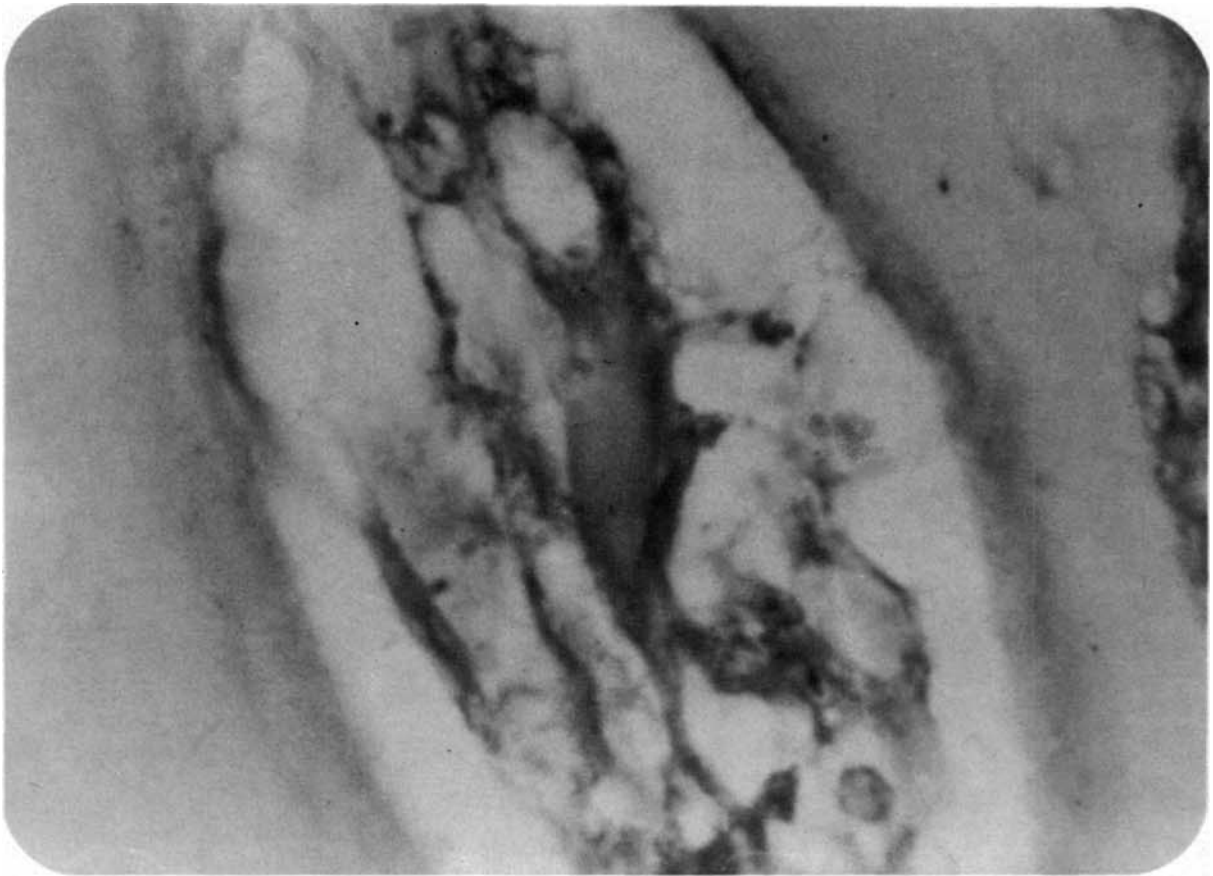


FIG. 31. — Conducto de Havers. *Globi*.

FIG. 32. — ML en canaliculo osteocitario.

como en la piel. Aunque las siembras demuestran que la viabilidad de los ML es mayor cuando se obtiene de la piel y menor cuando procede de la medula ósea, sugiriendo que los ML se multiplican en la piel, se distribuyen por la corriente sanguínea, son captados por el sistema retículo endotelial, en donde los histiocitos los alteran o destruyen, KIRCHEIMER y cols. (1972), SCHEPARD y KARAT (1972).

La medula ósea tiene la facultad de captar los germenos en el curso de las bacilemas, siendo defectuosa la destrucción bacilar en la LL y hallándose bacilos en la mitad de los enfermos. En la punción esternal se han comprobado células de Virchow con bacilos de Hansen en el 50 por 100 de los que fueron examinados, JOB y TAMIL (1970), VILANOVA y DULANTO (1952).

La concentración bacilar en la piel es siempre mayor que en la medula ósea y aquellos que presentan mayor número de bacilos en la piel exhiben más bacilos en la medula ósea, SCHEPARD y KARAT (1972). La lepra es una enfermedad sistematizada del SRE, y las lesiones más destructivas son debidas a la llegada del ML al SRE, PATERSON (1955), WOLSTENHOLME y O'CONNOR (1963).

La investigación bacteriológica de la medula ósea en 115 enfermos de lepra (61 con LL y 17 con LT), permitió identificar el ML en el 80 por 100 de los enfermos de LL, siendo más común en los enfermos con índice bacilar alto, en los añosos y en los que sufren ENL, BAÑAIT y JUNNARKAR (1971), DRUTZ y LEVI (1973), GASS y RISHI (1934). Los enfermos que no exhiben ML en el examen directo infectan a las ratas inoculadas, cuando presentan bacilos en la piel, aunque los períodos de incubación son más largos cuando se inyecta medula ósea que cuando se inocula material dérmico, SCHEPARD y KARAT (1972).

En la LL los ML sobreviven y se multiplican en los histiocitos, dando lugar a

macrófagos con grandes cantidades de bacilos formando *globi*, con vacuolas llenas de ML, JOB y TAMIL (1970). Los bacilos fagocitados se benefician de la capacidad destructiva que tiene el SRE sobre los fagocitos alterados dejando entonces libres las bacterias que contiene.

La medula ósea y el periostio, el endostio, los vasos sanguíneos, tanto en la pared como en su luz, los canales de Havers, los canalículos osteocitarios, osteocitos, membrana y cápsula sinovial, condrocitos y líquido articular, se ven parasitados por bacilos, MOLERES (1977).

Las preparaciones de medula ósea en la LL permiten observar ML formando *globi* en un gran porcentaje de enfermos, siendo capaces de formar quistes óseos, osteomielitis y periostitis leprosas. Los infiltrados lepromatosos se observan en la medula ósea y en el tejido fibroso del periostio, con abundante población bacilar CHAMBERLAIN y cols. (1931), FAGET y MAYORAL (1944), MOLERES (1977), POWELL y SWAN (1955).

Así los ML son muy capaces de destruir los histiocitos que los fagocitan, quedando en libertad y provocando la liberación de los lisosomas celulares. Los bacilos liberados de los fagocitos destruidos continúan reproduciéndose e invadiendo estructuras orgánicas, con lo que provocan la formación de granulomas, para bloquear su propagación. La llegada de ML a la medula ósea y periostio produce también tejido de granulación y osteolisis de escasa capacidad regenerativa. Histiocitos y fibroblastos aparecen con los capilares neoformados, allí donde hay que eliminar proteínas desnaturalizadas, siendo los granulomas focos de tejido de granulación.

El tejido de granulación específico que se desarrolla en el periostio y medula ósea con la llegada de los bacilos, es intensamente osteolítico. Los histiocitos que proliferan en el tejido lepromatoso se comportan como verdaderos osteoclastos, MUT (1953), STUART

(1970). Así las lesiones bacilares lepromatosas de la medula ósea, periostio y conectivo óseo producen la reabsorción ósea debajo del periostio, en el endostio, en las trabéculas de la esponjosa y en los mismos canales de Havers y celdas osteocitarias. Las trabéculas óseas invadidas en la LL sufren un proceso de fragmentación, necrosis y reabsorción. La cortical sufre también la acción de los bacilos que han penetrado en los canales de Havers y han sido captados por las células adventiciales. Areas de reabsorción ósea y otras de formación osteoide pueden comprobarse en el mismo hueso, simultáneamente, MOLERES (1977), POWELL y SWAN (1955).

Hay abundantes osteoblastos en el endostio para formar hueso laminar y osteoclastos subperiósticos que producen un desvanecimiento cortical. Los osteoblastos proliferan en la medula ósea adiposa con los huesos blandos y sin calcio, la trabeculación fina y quebradiza y la osteomielitis específica subclínica, FITE (1943), MOLERES (1977).

La medula ósea se modifica así durante el proceso de AO y el tejido joven, rojo-oscuro, firme y rico en bacilos reemplaza a la medula roja, LECHAT (1961). La necrosis del tejido óseo se identifica en el estudio microscópico

por la alteración morfológica de los osteocitos, con tumefacción de su protoplasma y dilatación de las lagunas óseas, constituyendo la llamada oncosis, SCHINZ (1953). La pérdida del conectivo superficial también activa la proliferación de células mononucleares de actividad osteoclástica, JOHNSON (1964).

Las células que forman el tejido de granulación producen ácidos orgánicos que engendran quelatos con el calcio y enzimas, capaces de desestructurar la matriz ósea, HAUSMANN y cols. (1970). Estudiando la actividad de los lisosomas de los macrófagos en la LL y LT se observó aumentada la fosfatasa ácida en enfermos con signos de inflamación, ENNA y cols. (1971). Los histiocitos y células gigantes son ricos en fosfatasa ácida, betaglucuronidasa, aminopeptidasa y esterasa no específica y no contiene apenas fosfatasa alcalina, STUART (1970).

La AO parece debida a las lesiones específicas producidas en las estructuras osteoarticulares por la bacilemia hanseniana, siendo el resultado de la infección crónica de ML y de las alteraciones granulomatosas que origina, MOLERES (1977), PATERSON (1955).

No se puede excluir la participación del

Tabla I.—Factores osteolíticos

Alcoholismo	Produce carencias nutritivas — Inhibe la acción osteoblástica — Estimula la acción osteoclástica
Anacloridria. Hipoclorhidria.	Produce carencias nutritivas
Ca, carencia	Estimula la acción osteoclástica
Calcitonina, carencia	Activa la acción de los osteolíticos
Colitis ulcerosa	Produce carencias nutritivas — Regurgitación de lisosomas en su captación — Perforación de la membrana lisosómica, lisis celular, liberación de enzimas — Degradación de las fibras y matriz conectiva. — Produce mediadores de la inflamación — Factores quimiotácticos para macrófagos y polis
Conectivo superficial alterado	Activa la acción osteoclástica
Cirrosis biliar o alcohólica	Déficit en la síntesis proteica — Déficit en la actividad osteoblástica — Malabsorción de Ca y Vit. D — Estimula la acción osteoclástica

Tabla I.—Factores osteolíticos

Déficit intestinal de lactasa	Produce carencias nutritivas
Denervación	Estimula la proliferación osteoclástica
Drenaje linfático difícil.	Aumenta la acción osteoclástica — Disminuye el pH tisular
Endotoxinas bacterianas	Libera enzimas lisosómicos en el citoplasma celular con lisis y muerte.
Enteritis	Produce carencias nutritivas — Libera enzimas lisosómicos
Gastrectomía	Produce carencias nutritivas
Glucagon, déficit	Deprime la secreción de calcitonina que inhibe la acción de los osteolíticos
Glucosa 6 fosfato dehidrogenasa, carencia	Neutrófilos poco bactericidas
Gonadas, déficit.	Activa la osteoclasia HPT
Heparina, mastocitos	Aumenta la acción osteoclástica
Hidrogeniones	Aumentan la reabsorción ósea — Activa la collagenasa — Estimula los osteoclastos.
25 - Hidroxi-colecalciferol, déficit	Aumenta la susceptibilidad osteoclástica
Hiperemia activa	Estimula la acción osteoclástica
Hormona del crecimiento, carencia	Inhibe la acción osteoblástica — Produce un balance de Ca negativo — Predomina la función osteoclástica
Inmovilización.	Activa los osteoclastos
Lisosomas	Efecto mastocítico
Malabsorción	Produce carencias nutritivas
Malnutrición.	Produce déficit osteoblastos — Predomina la acción osteoclástica
Menopausia	Aumenta la susceptibilidad osteoclástica
Metabólico.	Balance neg. Ca — Disminuye la proteinosíntesis de los osteoblastos
Mucosa intestinal alterada	Produce carencias nutritivas
Muscular, inactividad	Inhibe la acción osteoblástica — Estimula la acción osteoclástica
Na.	Disminuye la reabsorción tubular de Ca
Necrosis ósea	Estimula la acción osteoclástica
Nefropatía	El Na compite con el Ca en la reabsorción tubular — Disminuye la reabsorción tubular de Ca
O ₂ tensión tisular	Altera el pH y libera lisosomas — Aumenta la permeabilidad de las membranas — Produce citolisis lisosómica
Oncosis.	Estimula la actividad osteoclástica
Pancreopatías	Produce carencias nutritivas
Prostaglandinas	Catalizan la reabsorción ósea
Proteínas, carencia	Produce déficit osteoblastos
Tiroxina	Disminuye la absorción de Ca — Sensibiliza a la HPT
Vitamina A - D, carencia.	Estimulan la reabsorción osteoclástica — Activan la acción lítica de los lisosomas
Vit. C, carencia	Produce insuficiencia osteoblástica
Vit. D, carencia	Estimula la acción osteoclástica

ML en la AO cuando se ha comprobado su presencia y la fenomenología osteolítica que produce, CARAYON y LANGUILLON (1961). La inflamación y las alteraciones citológicas y bioquímicas que promueve la infección del ML está regularmente presente en los enfermos de AO, produciendo las alteraciones biológicas que propician su desarrollo.

Sin embargo, el proceso de la AO es mucho más complicado de lo que se cree por ser multifactorial y aunque son más de cuarenta los factores osteolíticos conocidos, la mayoría no han sido hasta ahora debidamente evaluados, CARAYON y LANGUILLON (1961), LECHAT (1962).

Mastocitos

Los mastocitos aparecen en gran cantidad en la medula ósea y aumentan en condiciones patológicas, especialmente cuando se afecta la homeostasis cálcica, MCLEAN y URIST (1968). La heparina activa la membrana lisosómica y produce un aumento de la acción de la colagenasa y con ello reabsorción ósea, siendo las células cebadas o mastocitos los grandes productores de heparina, FRAME y NIXON (1970). La heparina contribuye a la osteolisis, porque las células cebadas proliferan en el hueso que sufre inflamación crónica, FRAME y NIXON (1968). Los mastocitos o células cebadas no sólo contienen heparina, sino también enzimas lisosómicas, peptidasas, esterases y aminas biógenas, proliferando en los tejidos afectados de inflamación crónica, MUIRDEN (1975).

Hormona paratiroidea

La acción de la HPT se activa por la denervación, mastocitosis, aumento de O_2 , disminución de CO_2 , hipocalcemia y pH bajo. La osteolisis debida a la HPT aparece asociada a la secreción de enzimas lisosómicos por las células óseas, MORRIS y TAYLOR (1966). El diagnóstico de hiperparatiroidismo sólo está relacionado con las erosiones

corticales que afectan la porción distal o media de la segunda falange, MEEMA y MEEMA (1973). La HPT estimula la formación de osteoclastos, y la osteolisis osteocitaria, TALMAGE (1966). La descalcificación debida a la denervación se reduce en un 70 por 100 por la paratiroidectomía, HEANEY (1970). Lo mismo sucede con la inmovilización, BURKHARTE y JOWSEY (1967). Las endotoxinas de ciertas bacterias estimulan la proliferación de los osteoclastos como en el hiperparatiroidismo, NICHOLS (1971).

pH

El pH bajo de las estructuras inflamadas es debido a la actividad glicolítica de las células óseas fagocitarias, NICHOLS (1971). El estado de ionización del Ca, la retención de P y la acidosis actúan de forma sinérgica en la movilización de Ca óseo. En la AO hay alteraciones en el equilibrio ácido-base con disminución pH.

Prostaglandinas

Las prostaglandinas como agentes osteolíticos actúan: a) de forma menos rápida e intensa que las paratiroides, b) con una acción prolongada, c) se inhiben con los esteroides, d) no producen hipercalcemia. Son mediadores importantes en el fenómeno de la osteolisis, siendo estimuladores potentes las PGE, PGE_2 , PGF_{1a} , con un mecanismo distinto a la HPT, KLEIN y RAISZ (1970). Se producen localmente por ciertas células inflamatorias y algunas bacterias y cuando se engendran cerca del hueso, aumentan la reabsorción antes de ser destruidas, siendo capaces de producir hipercalcemia, GOODSON (1975).

El proceso de desintegración ósea es debido a las erosiones destructivas de la estructura ósea, con alteraciones osteoclásticas progresivamente más profundas, extensas, con débiles muestras del proceso reparativo, y formación de osteoide, que no basta para compensar la destrucción ósea que tiene lu-

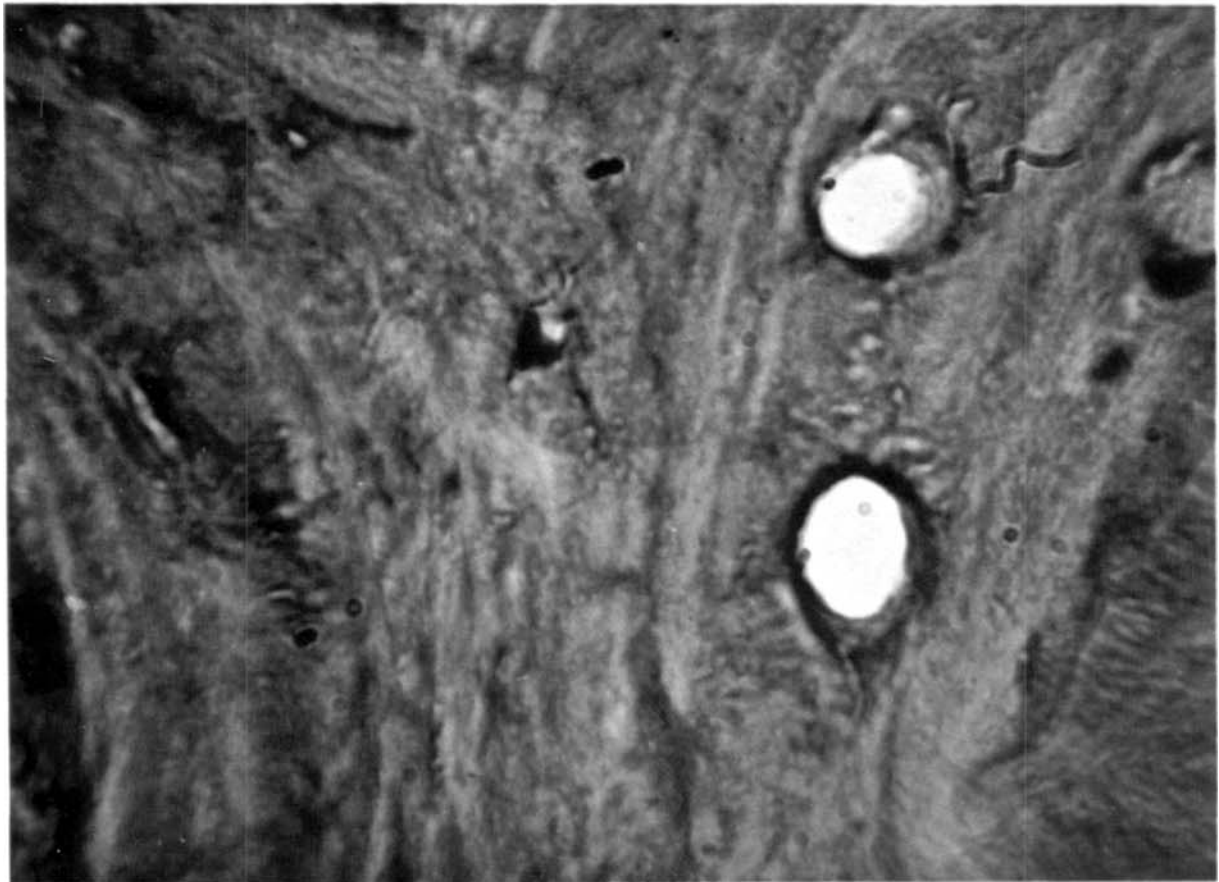
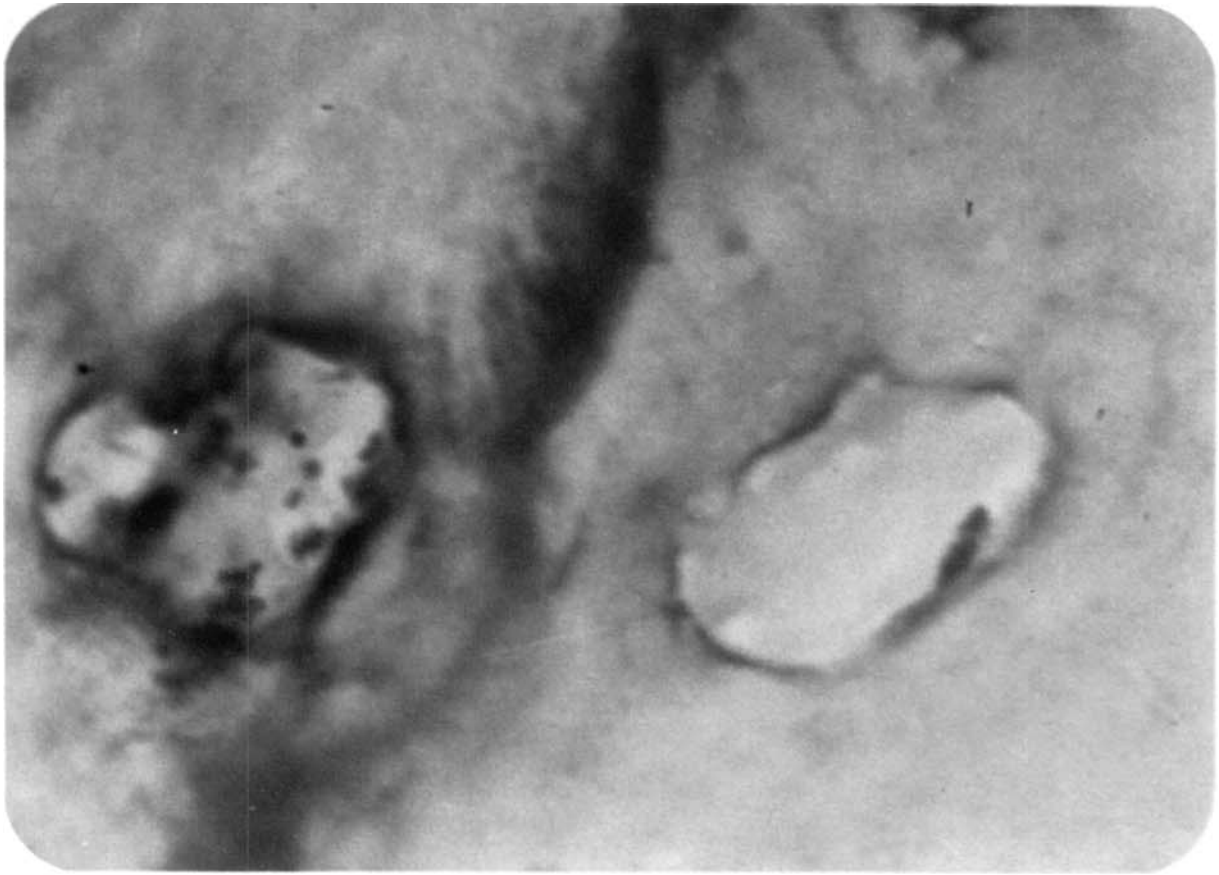


FIG. 33. — *Globi* en osteocito trabecular.

FIG. 34. — Oncosis. ML en cavidad osteocitaria.

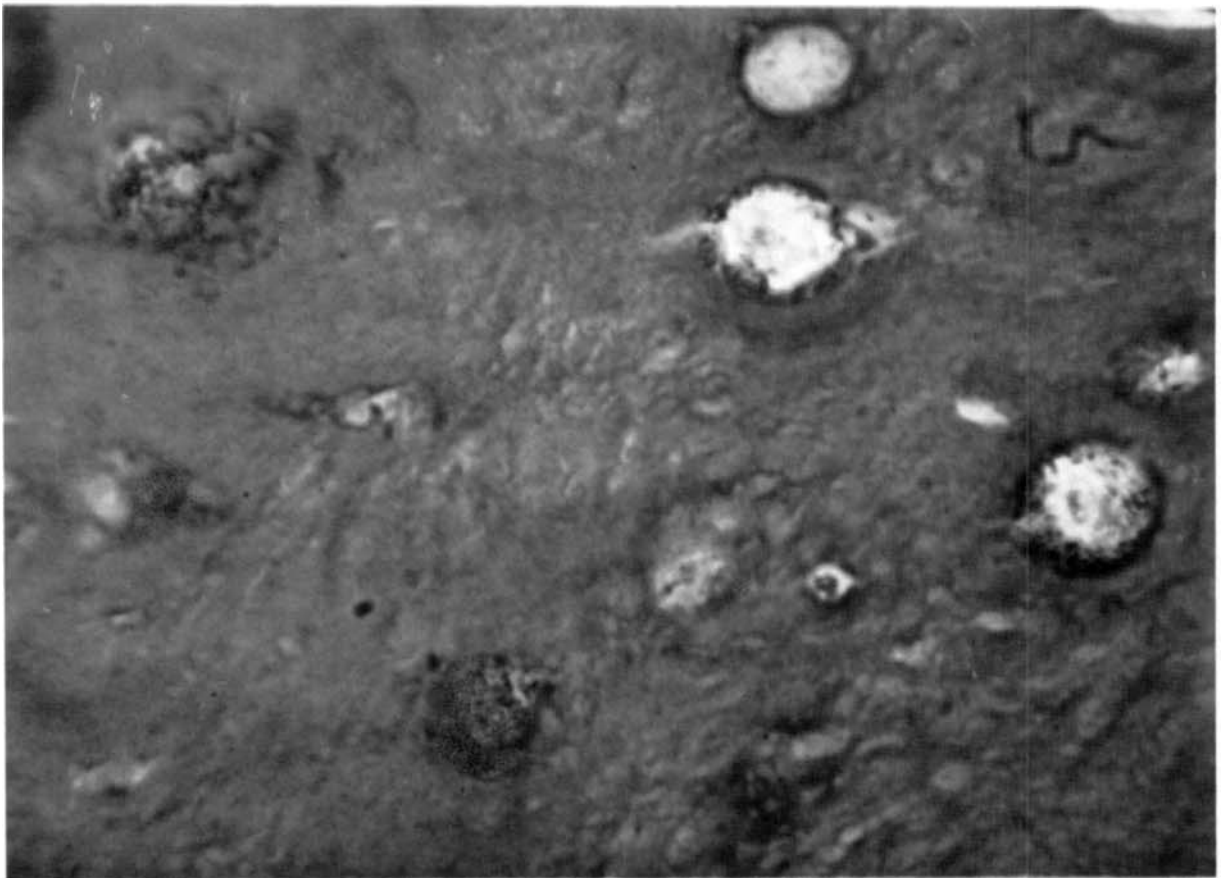
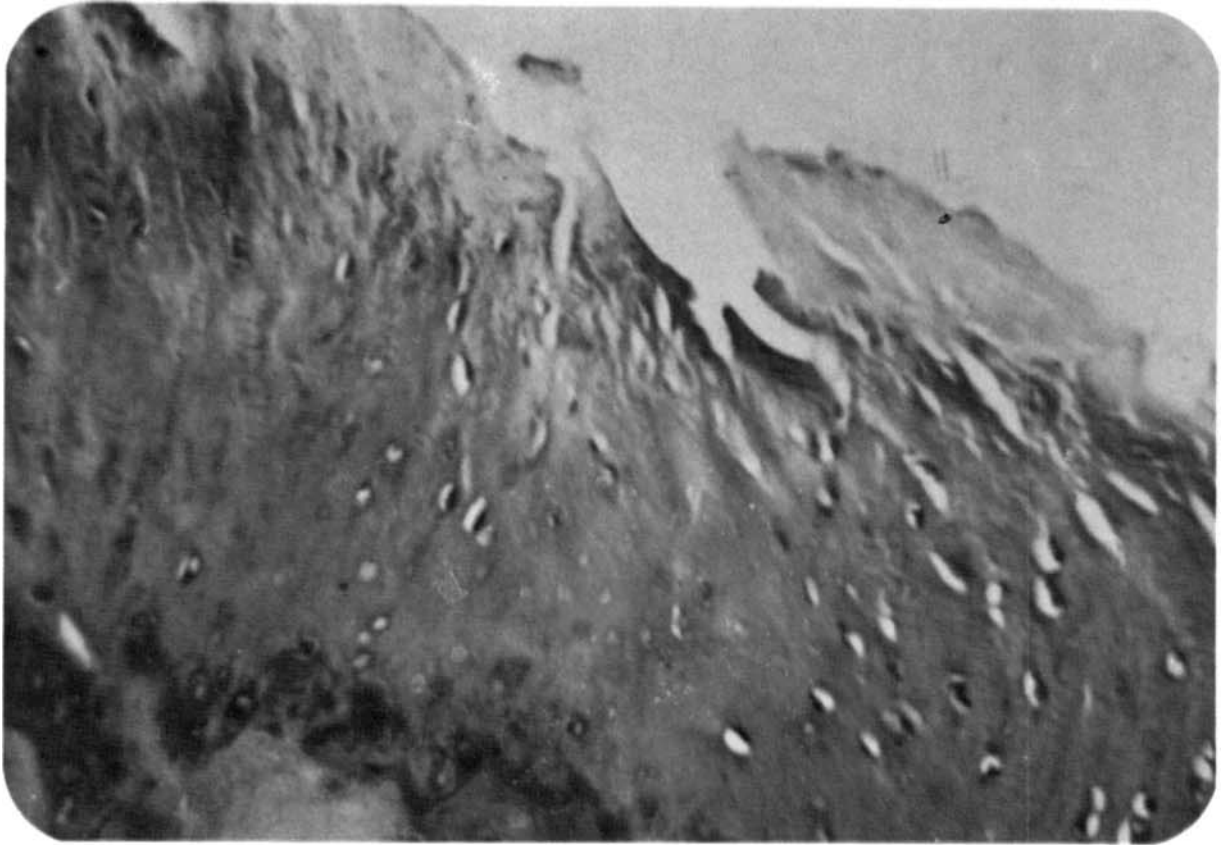


FIG. 35. — Cartílago articular. *Globi* en condrocitos profundos. Degeneración velvética.
FIG. 36. — Cartílago articular. *Globi* en condrocitos profundos.

gar. Falanges y metas sufren sucesivamente la osteolisis disolutiva, POWELL y SWAN (1955).

Patología

La vascularización está aumentada en aquellas estructuras óseas que sufren el proceso osteolítico del tejido de granulación, COCHRANE y DAVEY (1964). En la LL la osteomielitis y periostitis son debidas a la infección específica de ML en casos no complicados, FAGET y MAYORAL (1944). En la medula ósea de la LL o LD, se encuentran ML en gran número de enfermos, pero no en los que padecen LT, siendo más frecuentes en los enfermos de LL encronizados, con muchos bacilos en la piel, cuando han sufrido leproreacciones y son enfermos añosos, BANAIT y JUNNARKAR (1971), ENNA y cols. (1971), LECHAT (1962).

El granuloma óseo de la LL está formado por linfocitos, células plasmáticas, grandes histiocitos, numerosos y vacuolizados, formando células de Virchow con *globi*, JOB (1963). Los nódulos leprosos se observan en la esponjosa de falanges y metas y aunque parecen granulomas tuberculosos son más vasculares y no presentan células gigantes. El granuloma óseo formado por células epiteloides, histiocitos grandes con citoplasma acidófilo y núcleo verrucoso, células gigantes tipo Langhans y linfocitos es una lesión tuberculoide. Las células gigantes están representadas en el granuloma leproso por los grandes macrófagos mononucleares, CHAMBERLAIN y cols. (1931).

La reabsorción lisa es debida a células mononucleares, la reabsorción lacunar a osteoclastos polinucleares y la reabsorción perforante al tejido de granulación por retoños capilares. No se observan lesiones productivas óseas o periósticas en la lepra no complicada, CHAMBERLAIN y cols. (1931). Los huesos que sufren el proceso de reabsorción en manos y pies son blandos y se cortan más

fácilmente con el cuchillo, sin haber sido sometidos a descalcificación previa, POWELL y SWAN (1955).

Clínica

La AO produce una invalidez importante, aunque sorprende la capacidad funcional de los miembros afectados, gracias al carácter indolente de las lesiones osteoarticulares. La AO es un proceso lento e indolente, que a lo largo de los años produce el desvanecimiento de los huesos tubulares cortos de manos y pies, transformando la extremidad afectada en un muñón deforme, con los dedos cortos y blandos que carecen de utilidad funcional. Aparece lo mismo en el LL que en la LT, si bien se observa con más frecuencia en la LL o LD, KIRCHHEIMER y cols. (1972), RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

R X

La AO afecta inicialmente a los huesos tubulares cortos de manos y pies y progresa de forma centrípeta. Las pérdidas de sustancia ósea adoptan aspectos diferentes según la invasión de la estructura ósea tenga lugar por frentes distintos y se afecten zonas más extensas, SCHINZ y cols. (1953).

Patrones

Se han descrito hasta ahora tres patrones distintos de reabsorción ósea, ENNA y cols. (1971):

distal, concéntrico y mixto.

El estudio radiológico de 516 enfermos y el examen patológico osteoarticular de 150 enfermos operados o fallecidos, ha permitido advertir las formas de comienzo y desarrollo con mejores perspectivas, identificar nuevos frentes de reabsorción y observar su aparición combinada o sucesiva en el proceso de la AO, MOLERES (1977).

Se ha comprobado que la AO se desarro-

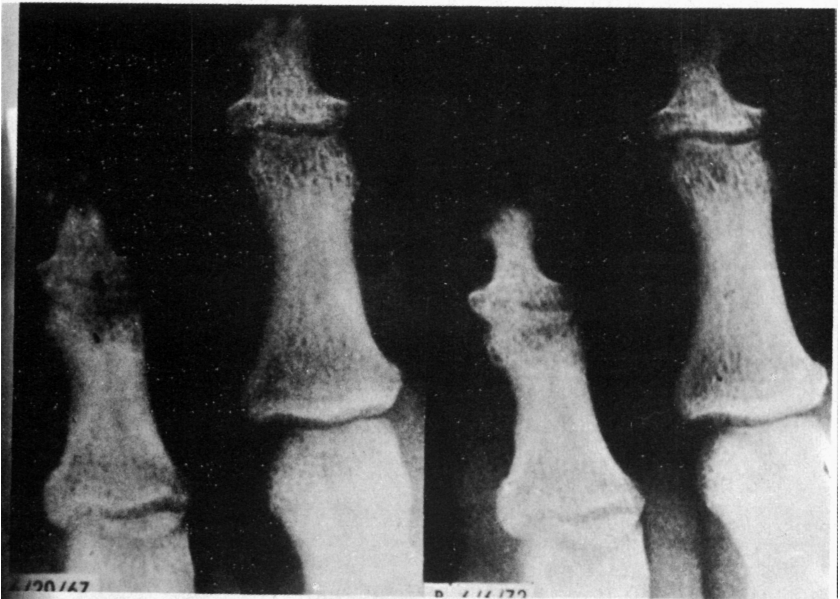
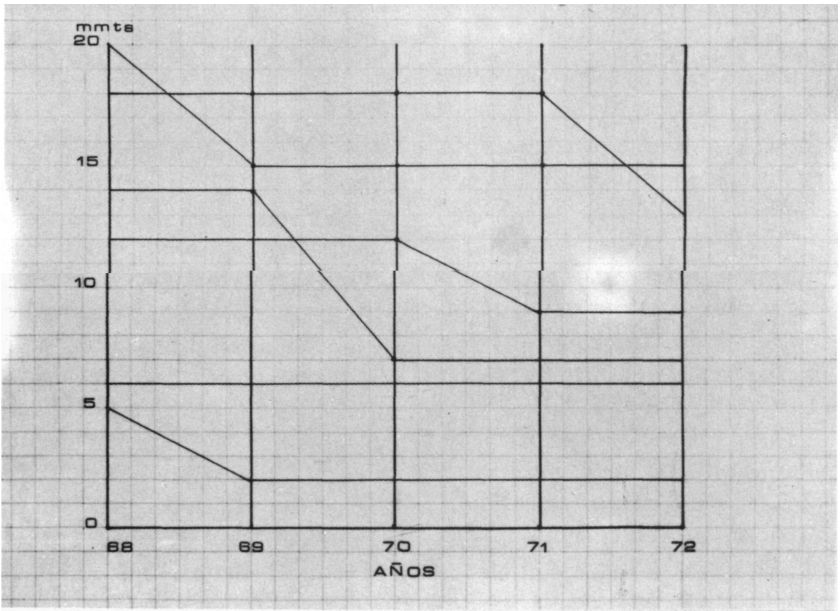


FIG. 37. — Acroosteolisis. Ritmo periódico de absorción ósea.

FIG. 38. — Regeneración. Acroosteolisis distal.

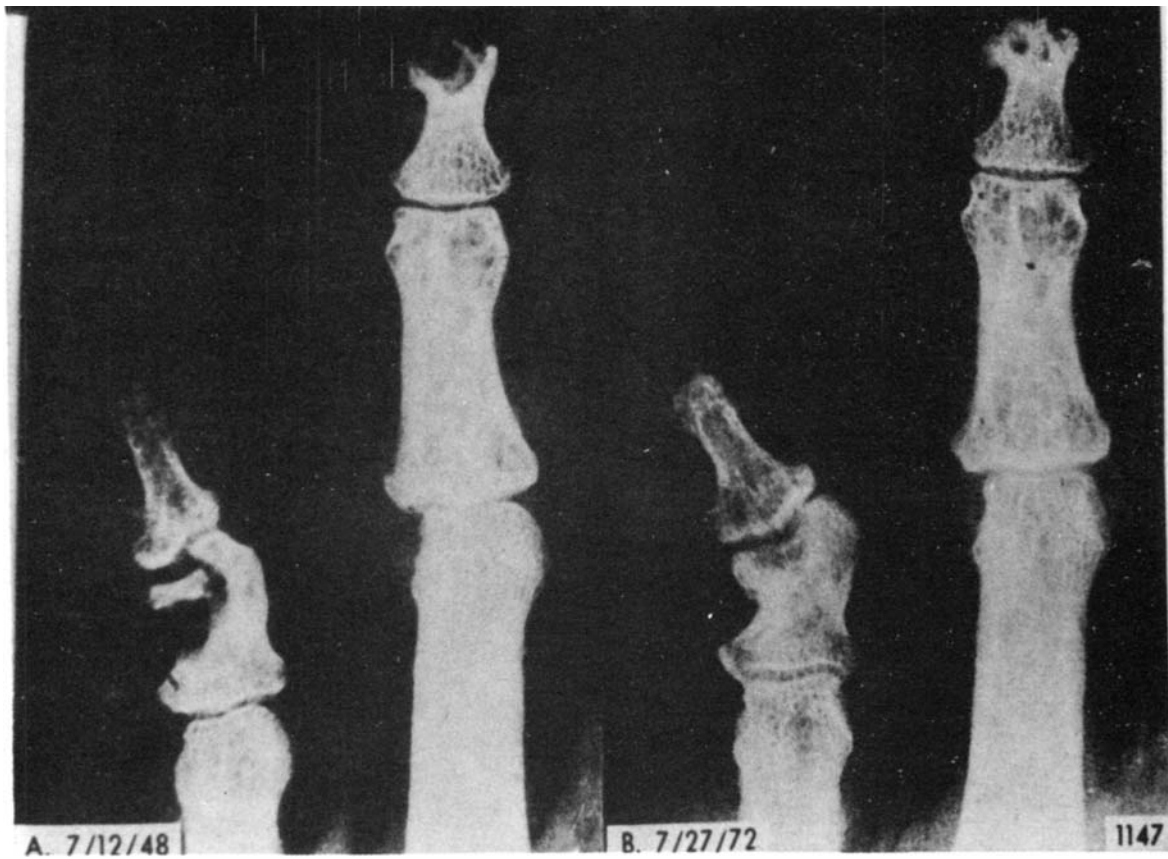
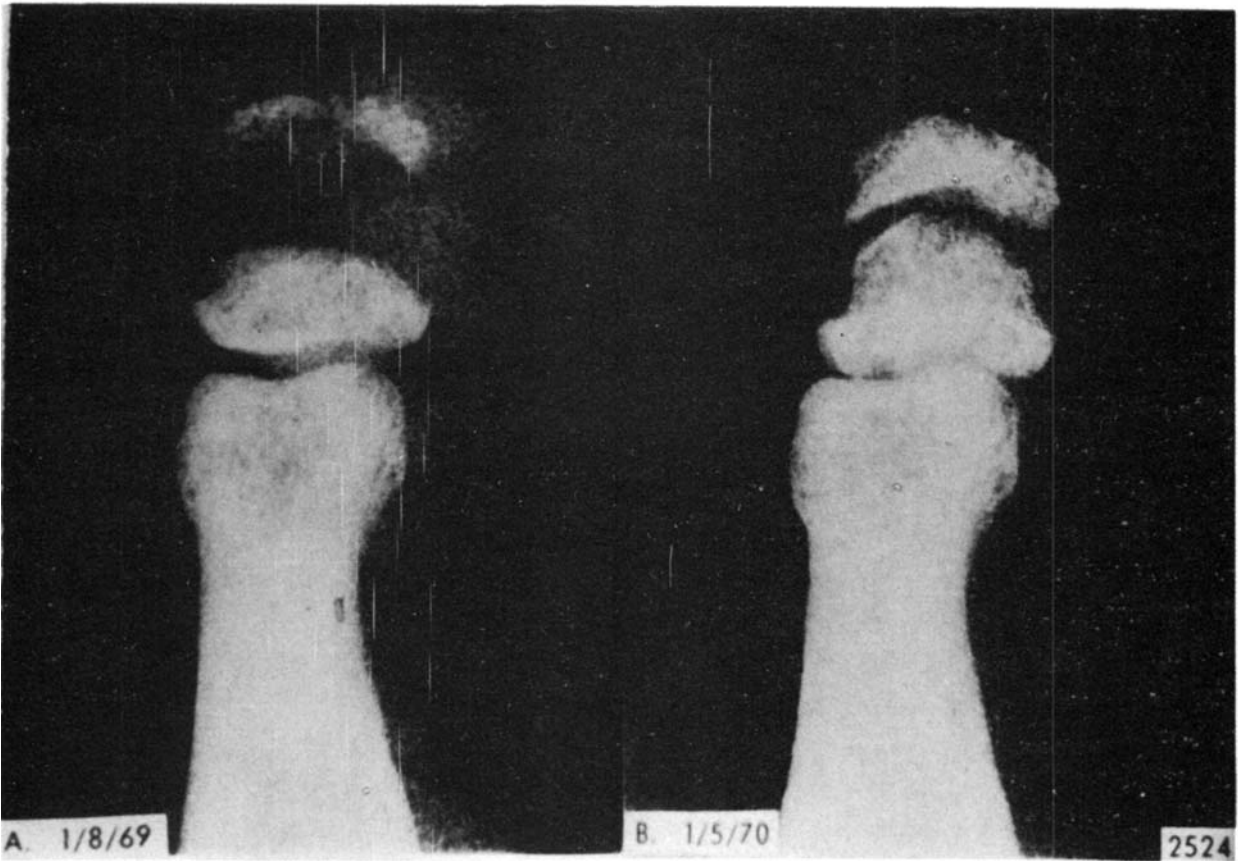


FIG. 39. — Regeneración. Acroosteolisis concéntrica.

FIG. 40. — Regeneración. Acroosteolisis distal y concéntrica.

lla de acuerdo con uno de los siguientes patrones de reabsorción ósea:

1. distal o centrípeto
2. diafisario o concéntrico
3. articular o axial
4. trabecular o medular
5. osteoarticular o bifásico
6. mixto o plural.

La osteolisis metacarpiana es poco frecuente y sólo se comprueba en el 2 por 100 de forma parcial, incluso en enfermos que presentan invasión de huesos más proximales. Los enfermos que presentan AO en las manos también exhiben las mismas alteraciones en los pies, de forma más avanzada. La AO de los pies es una lesión precoz, de gran interés diagnóstico porque tiene lugar en ausencia de alteraciones cutáneas o neurológicas demostrables. La AO de los metatarsianos son más precoces y frecuentes que en los metacarpianos, aparecen después de invadidas las falanges y pueden progresar hasta hacerlos desaparecer, conservando o no restos en forma de puntas de lápiz. La invasión del carpo o tarso se observa con muy poca frecuencia y sólo por excepción se afectan los huesos tubulares largos de los miembros, FAGET y MAYORAL (1944).

Curso

La AO tiene un curso progresivo con brotes episódicos de reabsorción ósea. Los enfermos de lepra tratados en Carville están sometidos a revisiones frecuentes que incluyen la obtención de radiografías de manos y pies, al menos una vez al año, en proyección frontal. En casos especiales se practican más a menudo y cuando procede se obtienen también en otras proyecciones laterales, oblicuas o con placas dentales. La medida de la superficie ósea con una escala milimétrica, utilizando la lupa, permite recopilar los datos necesarios para su evaluación. Aunque las erosiones del penacho distal sugieren cierta relación con los microtraumas reiterados, se

ha observado que no tiene lugar de forma continua y progresiva, sino intermitente y periódica y que mientras transcurren varios años sin que tenga lugar alteración ósea alguna, uno de los huesos tubulares cortos sufre una reabsorción en un año de observación, mientras permanecen iguales los huesos que no sufren estas crisis acroosteolíticas, BRAND y cols. (1970), MOLERES (1977).

Como la mayoría de estas crisis de reabsorción ósea afectan sólo a unos pocos milímetros cada vez, una observación superficial puede recoger la impresión de que todos los dedos sufren simultánea y progresivamente este proceso, mientras las medidas seriadas a intervalos regulares demuestran que hay episodios de reabsorción e intervalos de normalidad radiológica y estructural. Las crisis de AO producen varios milímetros de absorción ósea, tras las cuales los huesos permanecen estacionarios, aparentemente, durante cierto tiempo.

La mayoría de los enfermos han sufrido, durante el período de observación de cinco años, algunas heridas e infecciones que permiten suponer la existencia de una relación causal. Sin embargo, no se ha comprobado una relación de dependencia entre la topografía de las heridas y las alteraciones estructurales que sufren los huesos afectados.

Tratamiento

Los estudios retrospectivos también revelan que la reabsorción ósea es más intensa antes que durante el tratamiento con sulfonas, habiéndose comprobado en enfermos correctamente tratados con la medicación antimicrobiana eficaz y las medidas ortopédicas necesarias, la regeneración de la estructura ósea, desaparecida por el proceso osteolítico previo, en los diferentes patrones de reabsorción ósea. Una vez alcanza cierta extensión, la reabsorción ósea continúa durante el tratamiento de sulfonas, por la irreversibilidad del proceso, LECHAT (1962).

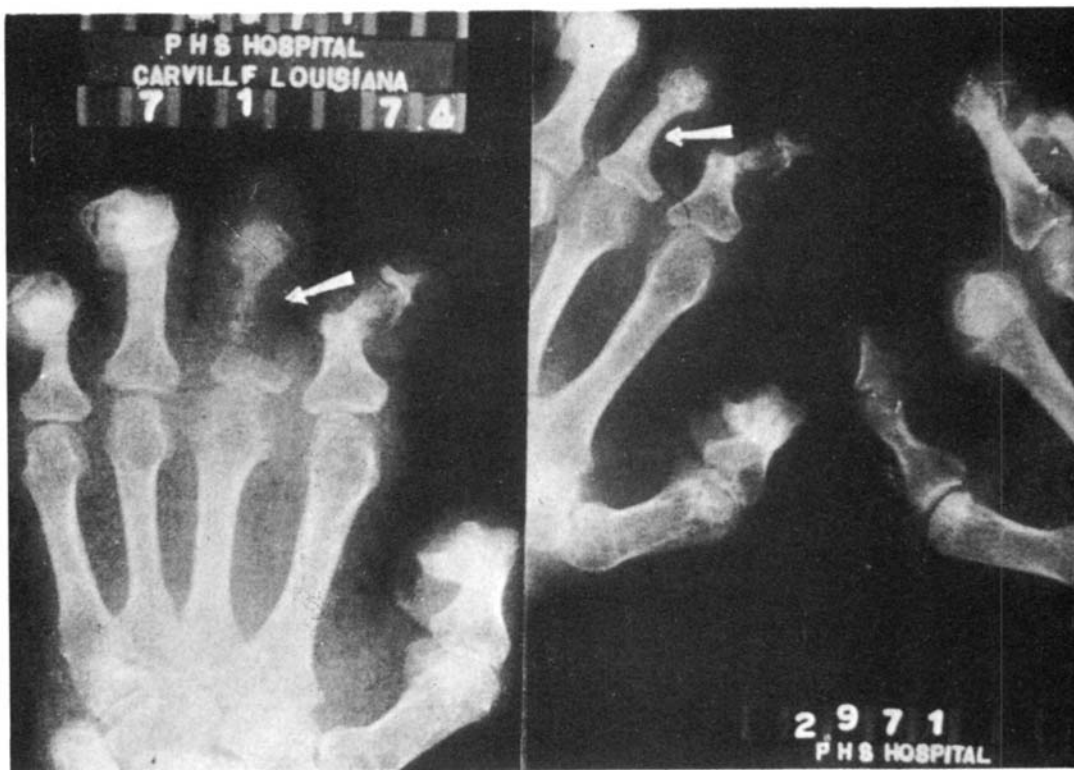
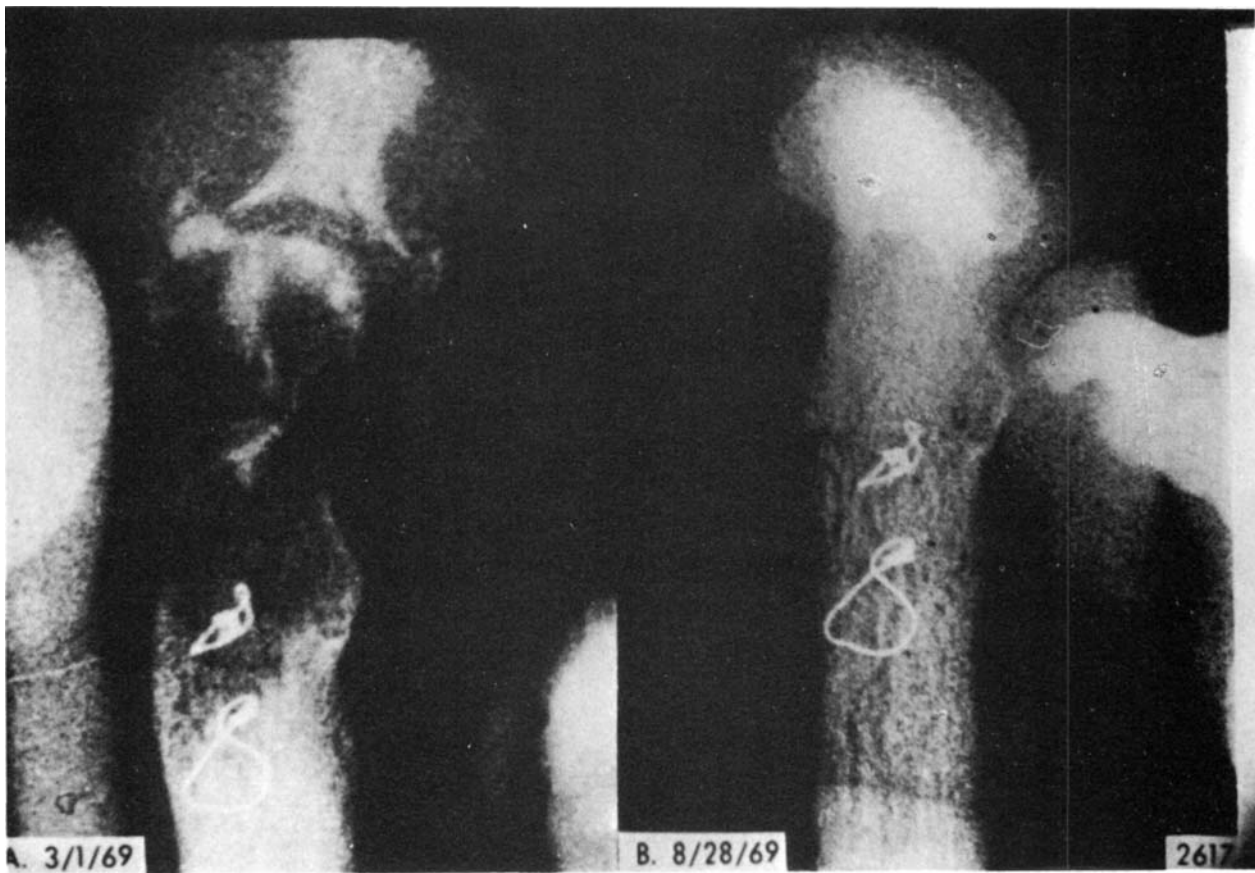


FIG. 41. — Regeneración. Acroosteolisis trabecular.

FIG. 42. — Regeneración. Acroosteolisis osteoarticular.

El estudio seriado también ha permitido comprobar, en enfermos sometidos a tratamiento, casos de evolución favorable, que llegaron a alcanzar no sólo una remisión del proceso sino también una verdadera restauración de la estructura ósea afectada por la acroosteolisis.

AO distal (AOD)

Se observa en la extremidad libre de la tercera falange o falangeta y afecta a la cortical que rodea el penacho distal.

Patología

La AOD se desarrolla por la acción de los osteoclastos y del tejido de granulación. Aparece asociada: a) a una mayor vascularización de los tejidos blandos del pulpejo digital, en la vecindad del periostio; b) a la proliferación de los osteoclastos subperiósticos que producen la erosión de la cortical, y c) al tejido de granulación subperióstico diafisario. Se han comprobado osteoclastos en la cortical del penacho distal alojados en las lagunas de Howship, y verdaderas brechas o soluciones de continuidad de la cortical, que penetran desde el periostio a la esponjosa y están repletas de conectivo. El tejido de granulación bacilífero presidido por osteoclastos se observa con predilección en las vertientes laterales de metáfisis y diáfisis, BARNETSON (1950), MITSUDA (1952), MOLERES (1977).

No se ha visto osteoide sobre la cortical, aunque no es infrecuente comprobar su formación a lo largo de las trabéculas que forman la esponjosa. Hay una periostitis lepromatosa que altera la compacta diafisaria por su acción erosiva, si bien las células que se observan en el seno de las cavidades osteolíticas o lagunas de Howship son macrófagos en su mayoría.

Clínica

El pulpejo digital atrofiado en la AOD presenta a veces hematomas subcutáneos, ocasionalmente úlceras y siempre la piel atrofiada, afectando también el pulpejo digital con su atrofia o pérdida, COCHRANE y DAVEY (1964). En las formas avanzadas sólo hay unos apéndices globulosos sin esqueleto, sesiles o estrangulados en su implantación, que sólo recuerda a los dedos por los restos de las estructuras ungueales, RAZAFINTSEHENO y cols. (1961). En los pies pueden persistir restos de los dedos, pendientes como colgajos, en un pie corto, puesto que sólo permanecen unidos por los tejidos blandos, FAGET y MAYORAL (1944).

R X

La falange distal presenta normalmente algunas irregularidades pero conserva una línea fina y continua de hueso cortical, con trabéculas periósticas, siendo las interrupciones de la cortical mayores de 2 mm, expresivas de alteración osteoclástica, MEEMA y MEEMA (1973).

Las lesiones erosivas de la cortical distal de la última falange producen imágenes superficiales y múltiples o profundas y singulares. Las primeras forman una línea irregular y deflecada, mientras las segundas forman muescas profundas. Tienen lugar habitualmente en la superficie del penacho distal. Esta erosión cortical puede ser o no bilateral y simétrica y aparece tanto en la LL como en la LT, LECHAT (1962), MCMORAN y cols. (1968), MUT (1953), PATERSON (1959).

Las muescas en forma de U o V que aparecen en el centro de la arcada distal de la última falange son francamente patológicas. Estas melladuras corticales aumentan sucesivamente en profundidad, se extienden por la superficie del penacho distal y reabsorben progresivamente la última falange, produciendo imágenes más cortas y afiladas, a me-

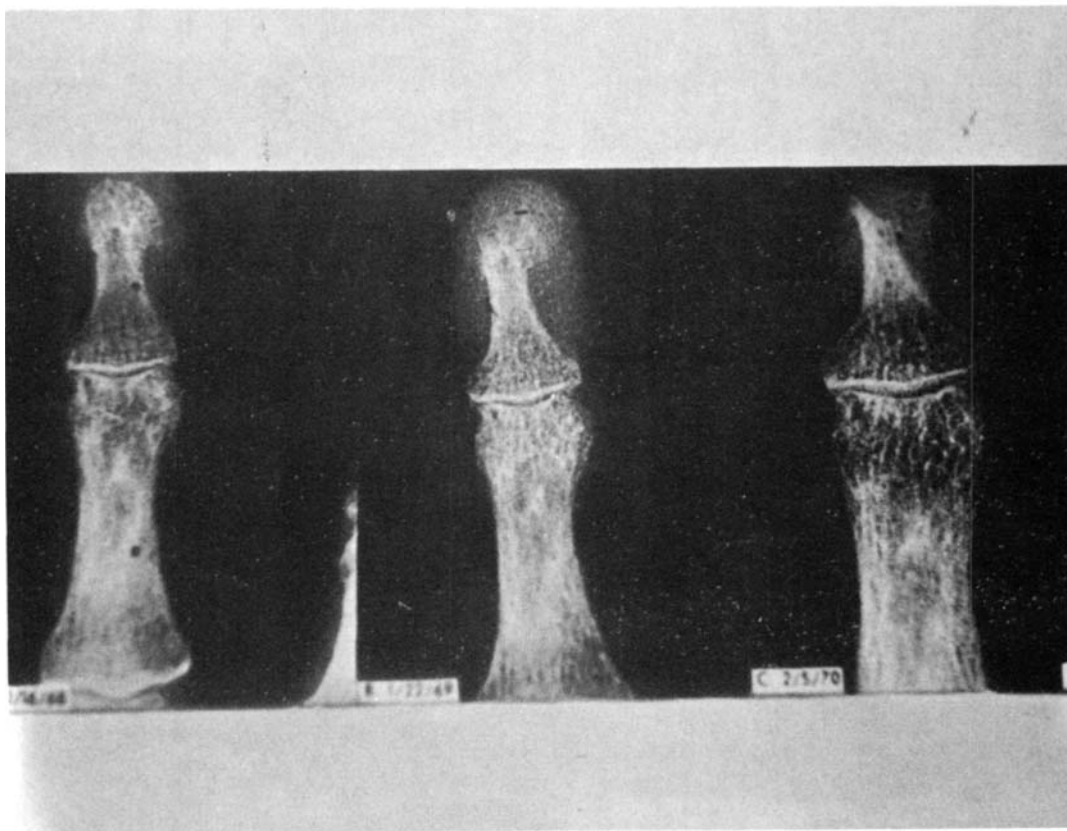
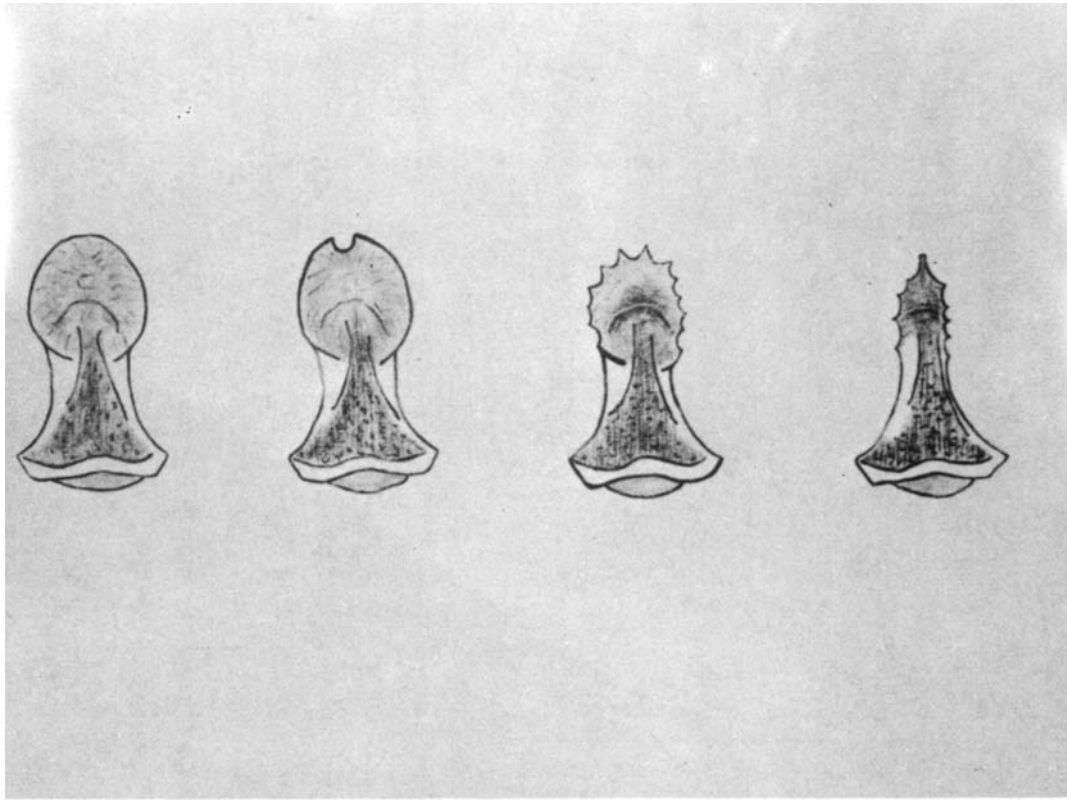


FIG. 43. — Acroosteolisis distal. Patrón.

FIG. 44. — Acroosteolisis distal.

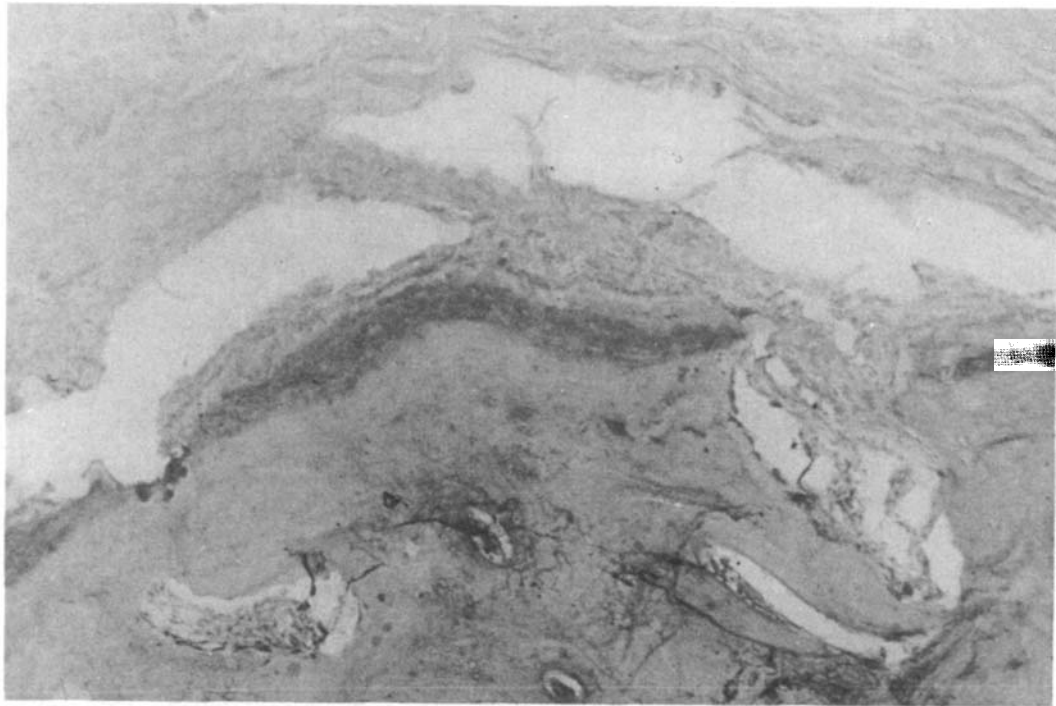


FIG. 45. — Acroosteolisis distal. Osteoclasia cortical.

FIG. 46. — Acroosteolisis distal. Pérdida de la cortical.

dida que avanza el proceso, CHAMBERLAIN y cols. (1931), FAGET y MAYORAL (1944).

El penacho de la falange distal se reabsorbe gradualmente formando la imagen en tienda de campaña o en punta de lápiz. Posteriormente la reabsorción ósea invade la diáfisis y la base que se articula con la falange media. Cuando desaparece la falange terminal el proceso continúa con la falange media. En los pies tiene lugar la misma fenomenología. BARNETSON (1950), LECHAT (1961).

AO concéntrica (AOC)

La forma concéntrica puede iniciarse en cualquier falange o meta, produciendo una disminución del tamaño del hueso afectado con reducción de su diámetro.

Patología

Las capas subperiósticas de la cortical sufren una erosión progresiva, mientras la superficie endostal prolifera en la cavidad medular, COCHRANE y DAVEY (1964). La diáfisis adelgaza gracias a una osteítis subperióstica que produce la rarefacción periférica, COCHRANE (1947), FAGET y MAYORAL (1944). Hay una periostitis lepromatosa que produce el despegamiento del periostio y da lugar a la alteración de la compacta diafisaria, por la acción erosiva del tejido de granulación, si bien se observan osteoclastos en las cavidades osteolíticas de la cortical, MOLERES (1977).

Los bacilos de Hansen alojados en el periostio producen tejido de granulación que tiende a destruir el hueso, con regeneración escasa o nula. En el proceso de reabsorción ósea, hay una concentración de osteoclastos en la superficie de la compacta y de osteoblastos en el endostio, sugiriendo que tiene lugar un verdadero remodelamiento. La AOC reduce progresivamente el diámetro de la diáfisis, culminando con su sección. Aparece

entonces una bolsa sinovial entre los segmentos separados formando una neartrosis que también desaparece en casos más avanzados, MCMORAN y cols. (1968), MOLERES (1977).

R X

En la AOC se observa una disminución de la anchura diafisaria por reabsorción periférica de la compacta, al tiempo que la proliferación endostal que tiene lugar de forma asociada, disminuye progresivamente la cavidad de la medula ósea. El proceso puede tener lugar sin erosión de la compacta y se observa entonces una atrofia concéntrica y longitudinal del hueso afectado, con reducción armónica de su volumen total.

La reabsorción gradual del hueso se inicia en la superficie, sin rarefacción previa, afectándose la periferia con invasión centripeta del mismo. La atrofia afecta a todo el hueso de una manera progresiva e idónea, aunque ocasionalmente se inicia con muescas profundas, invasión irregular y erosión asimétrica, CARAYON y LANGUILLON (1961).

La cavidad medular acaba por desaparecer y se calcifica desde la periferia al centro, con trabéculas abundantes, irregulares y gruesas. La reabsorción de la compacta diafisaria se extiende progresivamente hasta la cortical y produce la erosión de la epífisis, que progresa hasta su desaparición. La erosión concéntrica de la diáfisis puede llegar a ser tan profunda que produzca la separación del extremo distal del proximal, formando una neartrosis, COCHRANE y DAVEY (1964), FAGET y MAYORAL (1944), MOLERES (1977).

En los pies, la AOC es más preponderante en las falanges proximales, pudiéndose adelgazar tanto la diáfisis central que se llegue a romper. Se observan formas en reloj de arena, con poca alteración epifisaria que suele afectar simultáneamente a varias falanges proximales, RIORDAN (1960).

La atrofia ósea por AOC puede aparecer

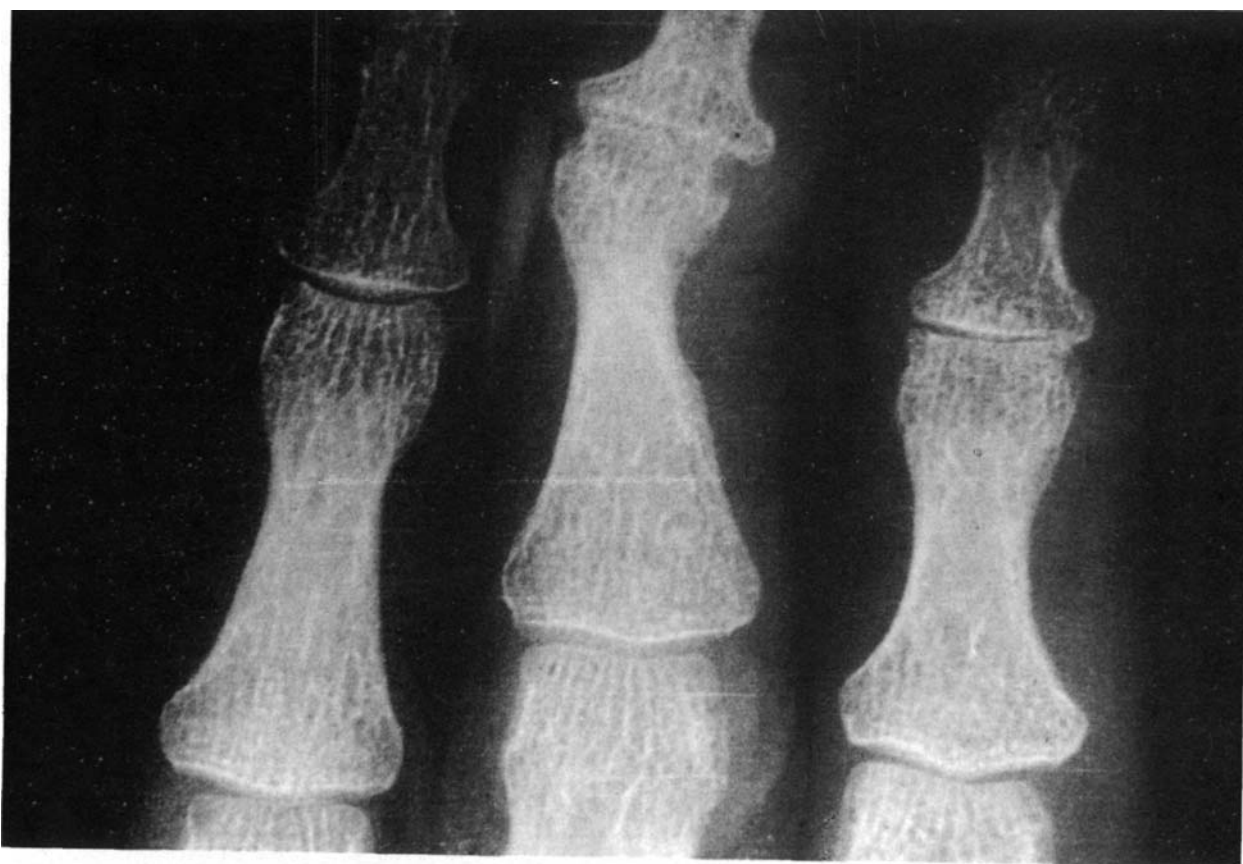
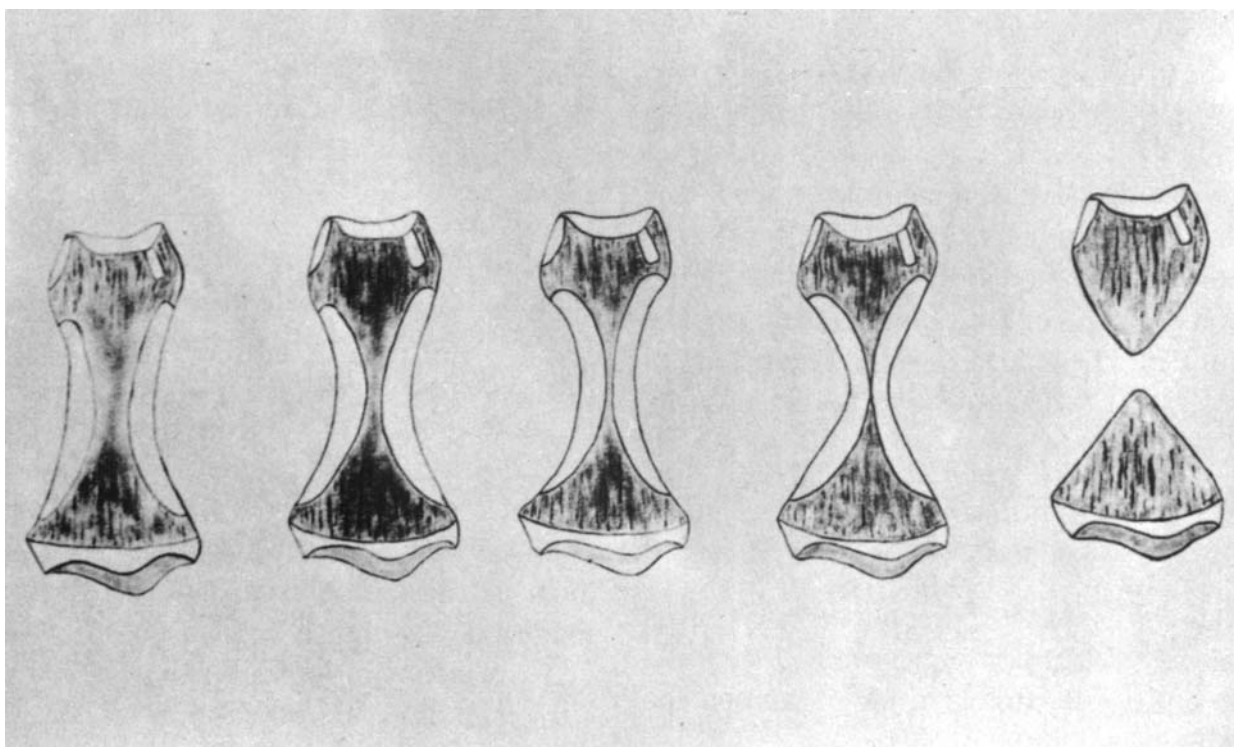


FIG. 47.— Acroosteolisis concéntrica. Patrón.

FIG. 48.— Acroosteolisis concéntrica.

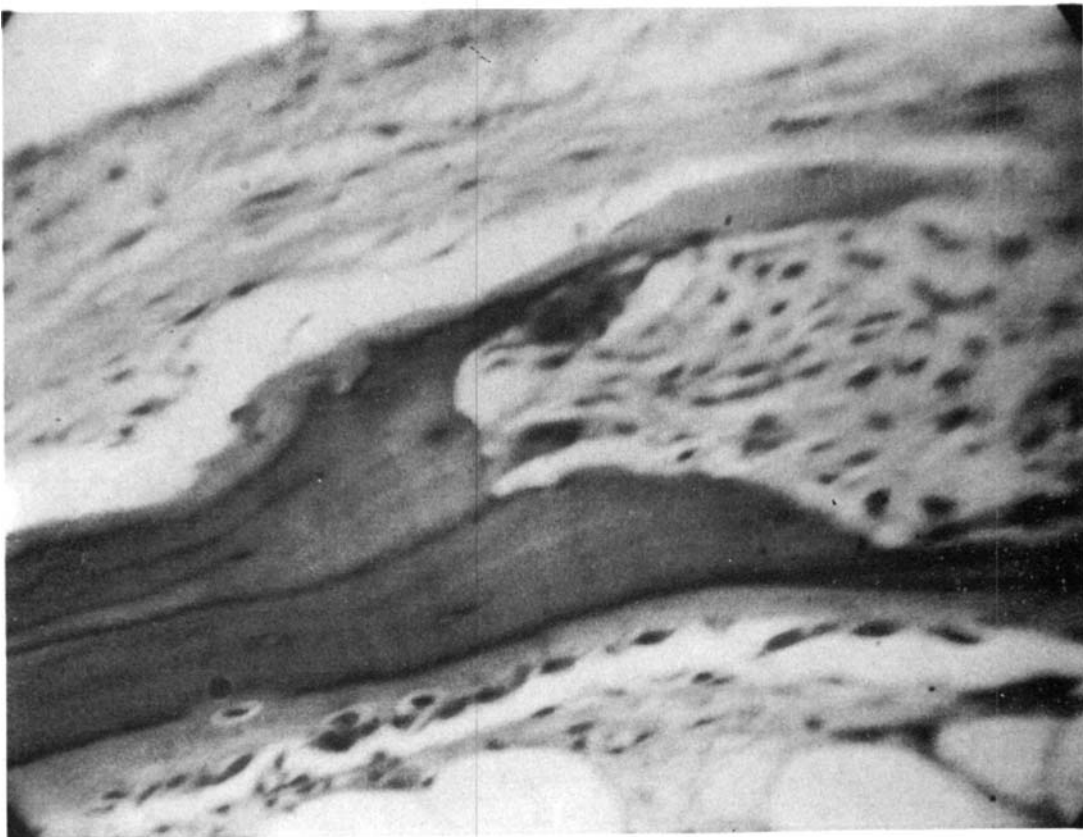
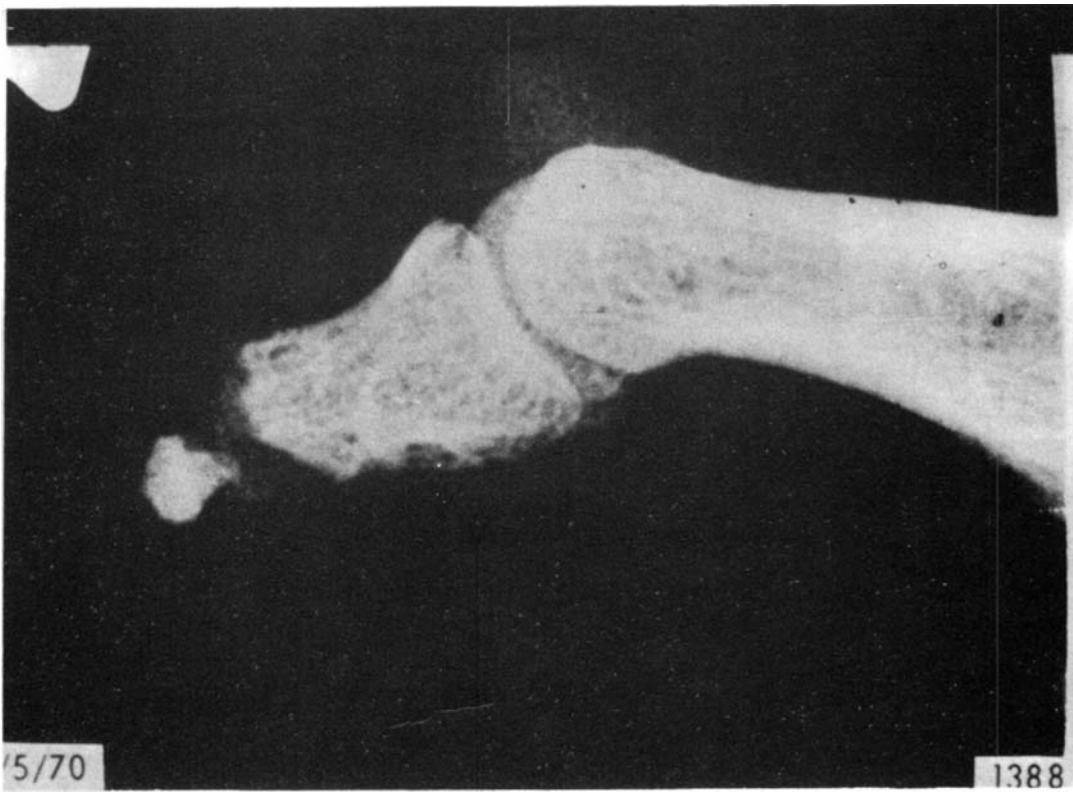


FIG. 49. — Acroosteolisis concéntrica. Segmentación.

FIG. 50. — Acroosteolisis concéntrica. Osteoclasia subperióstica. Remodelamiento endostal.

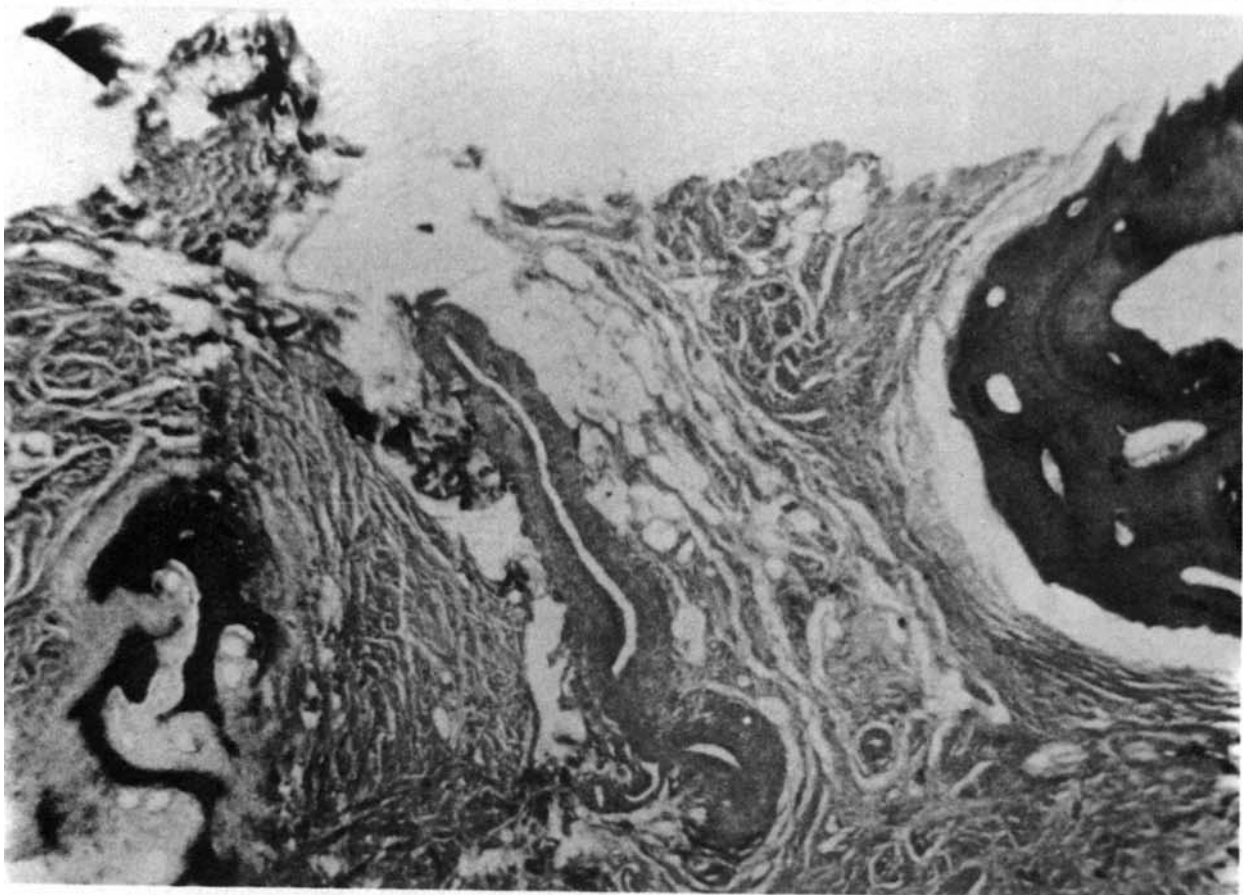


FIG. 51. — Acroosteolisis concéntrica. Segmentación.

FIG. 52. — Acroosteolisis concéntrica. Neartrosis intersegmentaria.

aislada en un solo hueso, disminuyendo su longitud y anchura de forma tan armónica que parezca una malformación congénita.

AO trabecular (AOT)

La forma trabecular es una osteoporosis mielógena que se extiende en las diáfisis de forma centrífuga.

La osteoporosis se revela por la atrofia ósea estructural, con disminución del número y tamaño de las trabéculas que forman la esponjosa y adelgazamiento de la cortical, con o sin predominio de la trabeculación axial, con o sin fracturas.

Etiopatogenia

La edad avanzada, inactividad, reposo, denervación e inmovilización, son factores contribuyentes bien probados, pero la osteítis leprosa es el agente etiológico fundamental, siendo las alteraciones radiológicas que produce, típicas de la osteoporosis mielógena, ENNA y cols. (1971), SAINT ANDRE y DISCAMPS (1973).

El estado de ionización del Ca, la retención del P y la acidosis, actúan de forma sinérgica en la movilización del Ca óseo. El calcio total es normal, aunque está reducida la fracción difusible y aumentada la no difusible, que es la activa. El calcio difusible bajo, permite suponer cierta relación con la descalcificación y atrofia ósea. La hipercalcemia y la calcinosis revelarían un exceso de osteolisis, que elude los mecanismos homeostáticos del metabolismo cálcico. La hipercalcemia y litiasis renal, asociada a osteoporosis, revelan un fracaso de la función de ahorro renal, en la homeostasis cálcica, BORDIER y TUN CHOT (1972), WOOLEY y ROSS (1931).

Patología

La osteítis leprosa se ha visto asociada reiteradamente, LENNOX (1964), PATERSON

(1955). Los bacilos de Hansen aparecen en la medula ósea formando *globi* y en el endotelio capilar, canales de Havers, citoplasma osteocitario y canalículos de los osteocitos. Hay también tejido de granulación con la típica celularidad lepromatosa y mastocitos. Los osteoclastos se observan en plena actividad erosiva junto a las trabéculas óseas, así como algunos frentes de regeneración osteoide subperióstica. La destrucción progresiva de los osteocitos por los *globi* osteocitarios acelera el proceso de reabsorción, estimulando la proliferación de los osteoclastos, LENNOX (1964), MITSUDA (1952).

Durante el período más activo de inflamación lepromatosa es posible ver junto a trabéculas que han sufrido el proceso erosivo campos de regeneración linear de tipo osteoide, presididos por la típica hilera de osteoblastos en acción reparativa.

En fases más avanzadas disminuye notablemente esta población bacilar y celular lepromatosa y las trabéculas muestran en su periferia gran número de clastos en actividad con las celdas osteocitarias oncóticas o vacías.

Los mastocitos aparecen dispersos en la cavidad medular. Los grandes macrófagos mononucleares actúan también como verdaderos clastos. Las células gigantes tipo Langhans se vieron con la celularidad propia de los granulomas tuberculoides asociadas a clastos y sin población bacilar en la LT.

Clínica

Presenta las manifestaciones habituales en la osteoporosis mielógena en miembros denervados. Las fracturas conminutas de las cabezas de los metatarsianos producen tumefacción de partes blandas, de carácter indolente, ENNA y cols. (1971).

R X

La osteoporosis produce fragilidad ósea, RAZAFINTSEHENO (1961). Fisuras y frac-

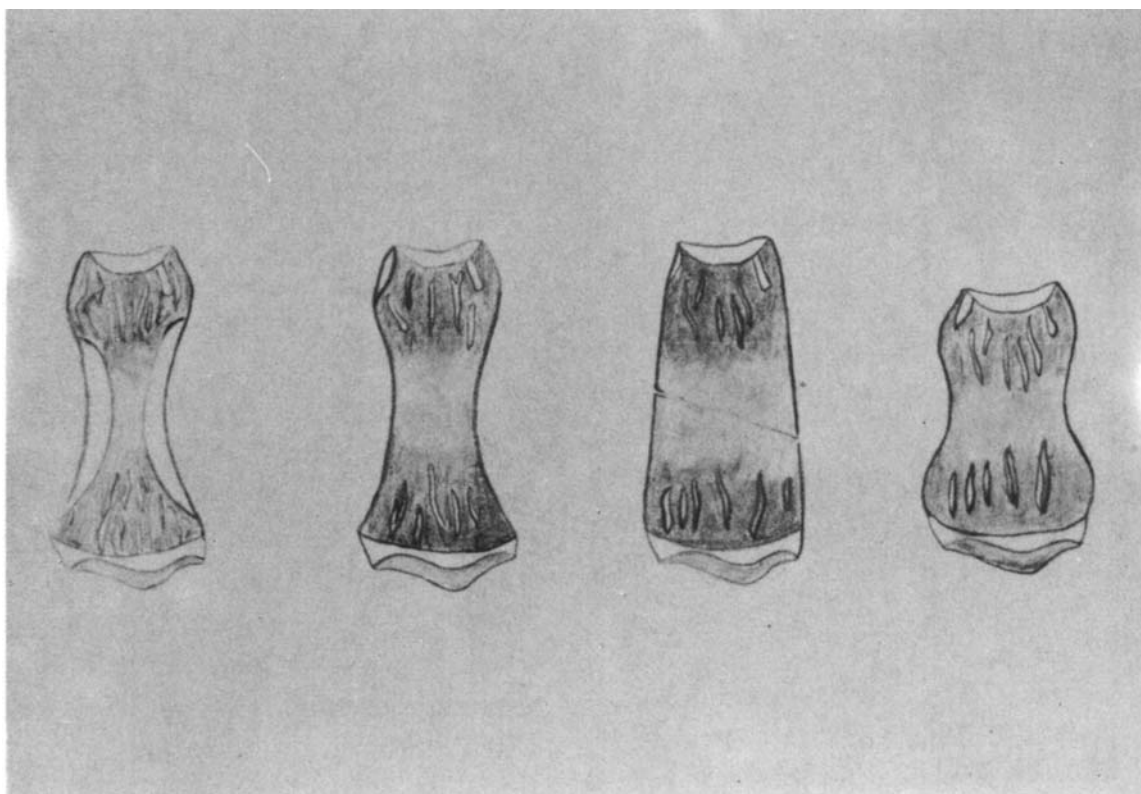


FIG. 53. — Acroosteolisis trabecular. Patrón.

FIG. 54. — Acroosteolisis trabecular. Fractura diáfisis insuflada.

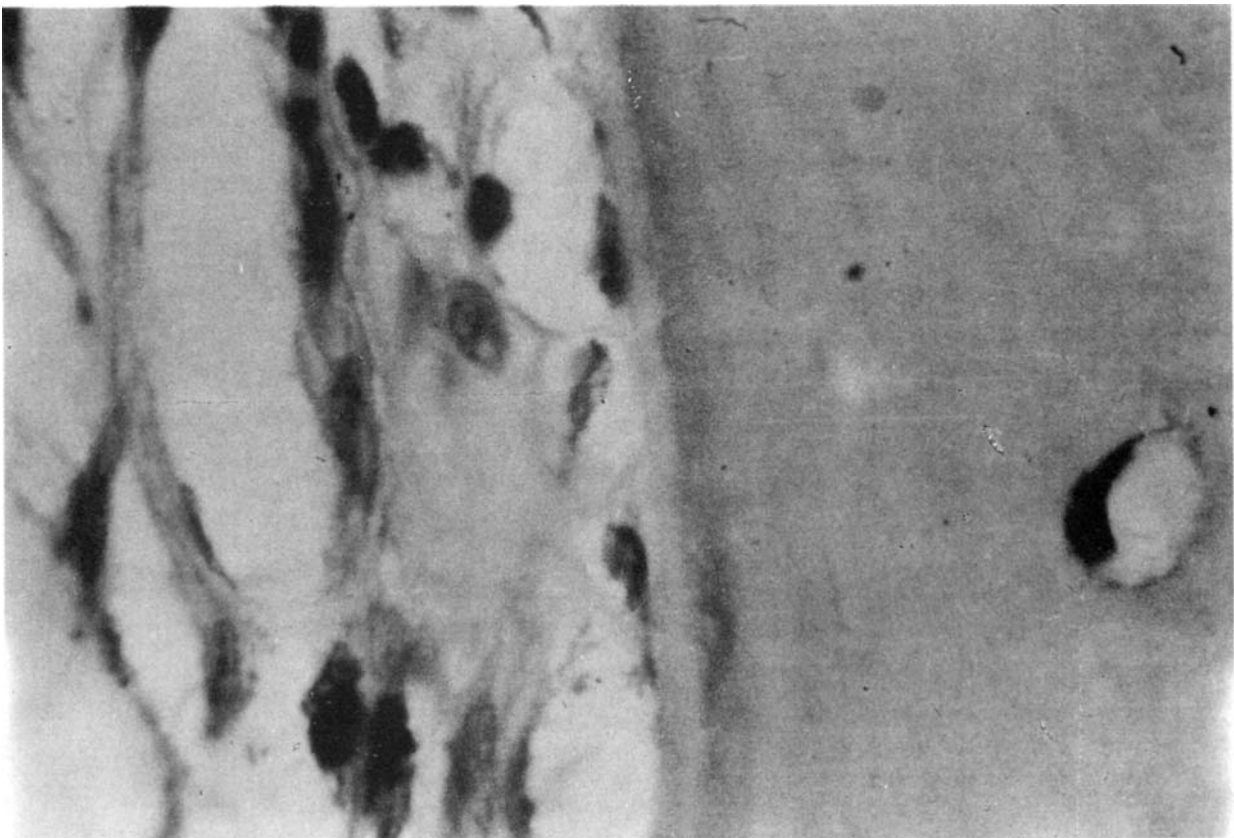
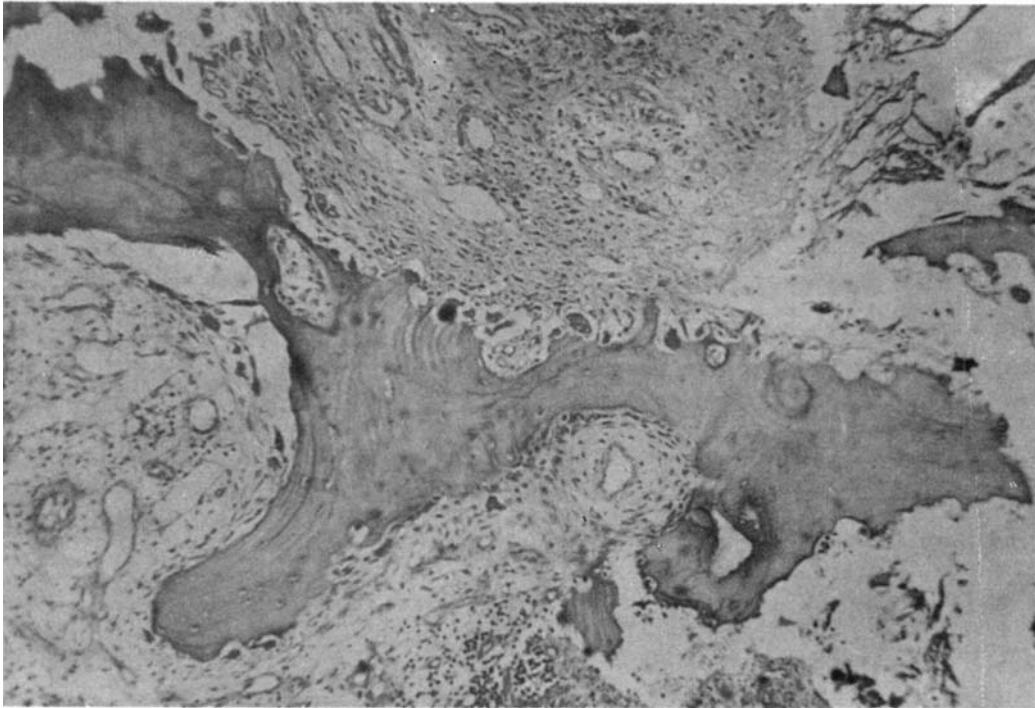


FIG. 55. — Acroosteolisis trabecular. Osteoclasia esponjosa.

FIG. 56. — Acroosteolisis trabecular. Osteoide subperióstico. Remodelamiento.

turas son, con frecuencia, las primeras manifestaciones reveladoras de osteoporosis, siendo las fracturas diafisarias oblicuas y las epifisarias conminutas, por la osteoporosis subyacente, debida a la osteítis leprosa. En falanges y metatarsianos las fracturas patológicas son debidas tanto a la fatiga o esfuerzos como a la osteoporosis subyacente, KARAT y cols. (1968). Las fracturas forman fisuras radiotransparentes de carácter patológico con o sin desviación de fragmentos o formación de callo óseo. Las sinostosis son debidas a osteoporosis previa y son verdaderos callos de fractura entre dos estructuras óseas vecinas, CARAYON y LANGUILLON (1961).

El diámetro diafisario aumenta a lo largo de la vida, al tiempo que la cavidad de la medula ósea se ensancha y adelgaza la cortical, FRAME y NIXON (1970). El número de trabéculas se reducen en la osteoporosis y se estrecha la compacta, LECHAT (1962). La cortical permanece íntegra y aunque adelgaza, no sufre en su continuidad, CARAYON y LANGUILLON (1961).

La AO trabecular está caracterizada por un desvanecimiento de la esponjosa que pierde contraste, disminuyendo el número y espesor de las trabéculas. La cavidad medular se amplía al tiempo que van desapareciendo las laminillas óseas de la esponjosa. La porción de medula ósea exenta de estructura trabecular se extiende en sentido axial y transversal, dejando una cavidad amplia y lisa. El 5,5 por 100 de estos casos presenta los huesos tubulares cortos en forma de tubo, con una lesión destructiva medular (como en la dactilistis TBC), con adelgazamiento cortical, PATERSON (1955).

La misma diáfisis ósea de la falange afectada por el proceso osteolítico medular se ensancha por el remodelamiento perióstico y puede parecer insuflada. En algunos casos se observa un predominio de la trabeculación axial. La participación trabecular es común en la AO, si bien es raro que aparezca de

forma solitaria en toda su expresión radiológica.

En esta fase de enrarecimiento estructural pueden tener lugar fracturas y microfracturas que contribuyen a modificar la forma tubular del hueso, comprobándose ocasionalmente fisuras y alteraciones axiales, que anuncian la fragmentación y reabsorción de la diáfisis remanente.

Tratamiento

El tratamiento debe incluir en primer término las medidas antibacterianas pertinentes que moderen la infección hanseniana, la medicación necesaria para amortiguar la respuesta inflamatoria, los ejercicios en descarga más convenientes para mantener el tono muscular y facilitar los cambios posturales y en última instancia los modernos recursos propuestos para el tratamiento de la osteoporosis que pueden tener cierta eficacia si logran inhibir la actividad osteoclástica.

AO articular (AOA)

La acroosteolisis de comienzo articular se inicia como la artritis erosiva, desarrolla la artropatía mutilante y se extiende de forma proximal y distal constituyendo la forma osteolítica.

Etiopatogenia

La siembra debida a las leproreacciones produce artritis metastática con la llegada de ML al tejido sinovial y líquido articular con formación de derrame bacilífero, sinovitis proliferante, *pannus* sinovial, *pannus* subcondral, e invasión del cartílago articular por los bacilos de Hansen formando *globi* en los condrocitos que contribuyen a la desintegración estructural de la articulación.

Patología

La artritis mutilante indica que las alteraciones patológicas originarias de la artritis

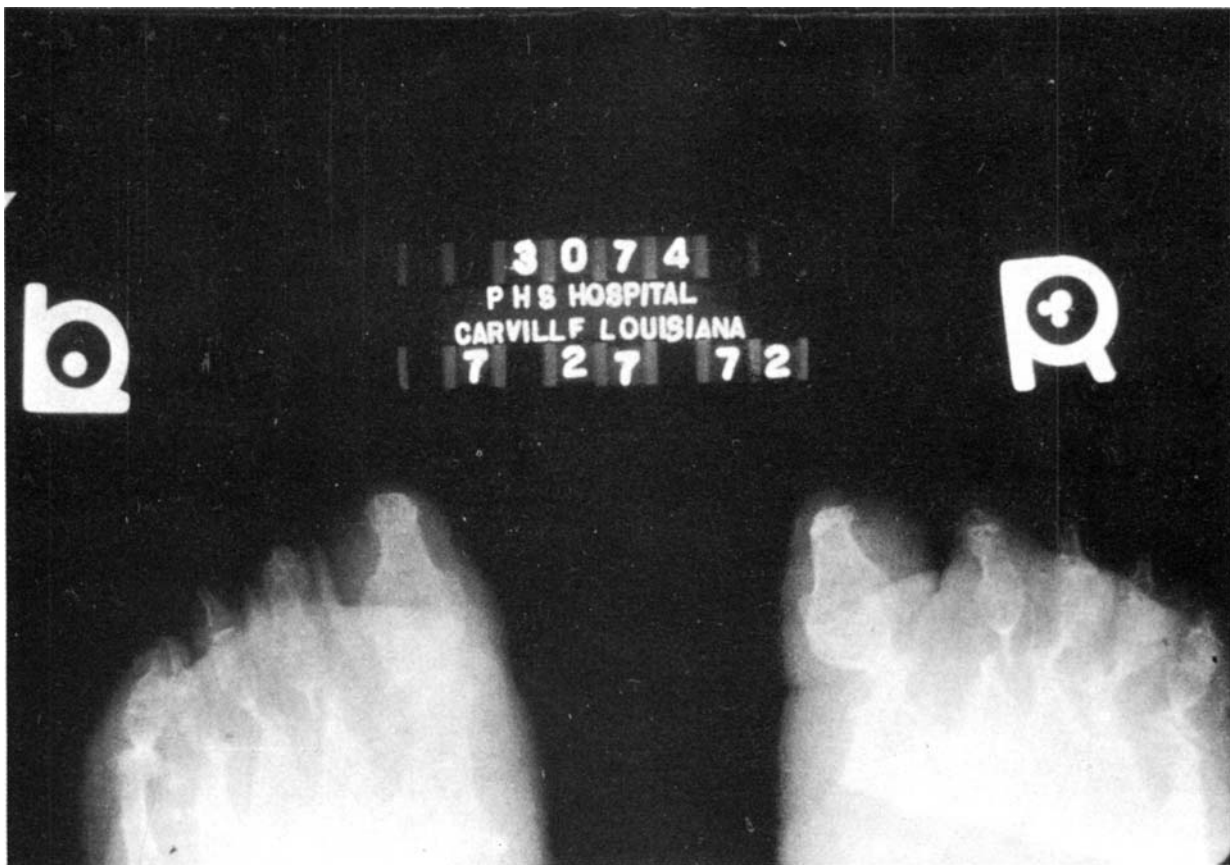
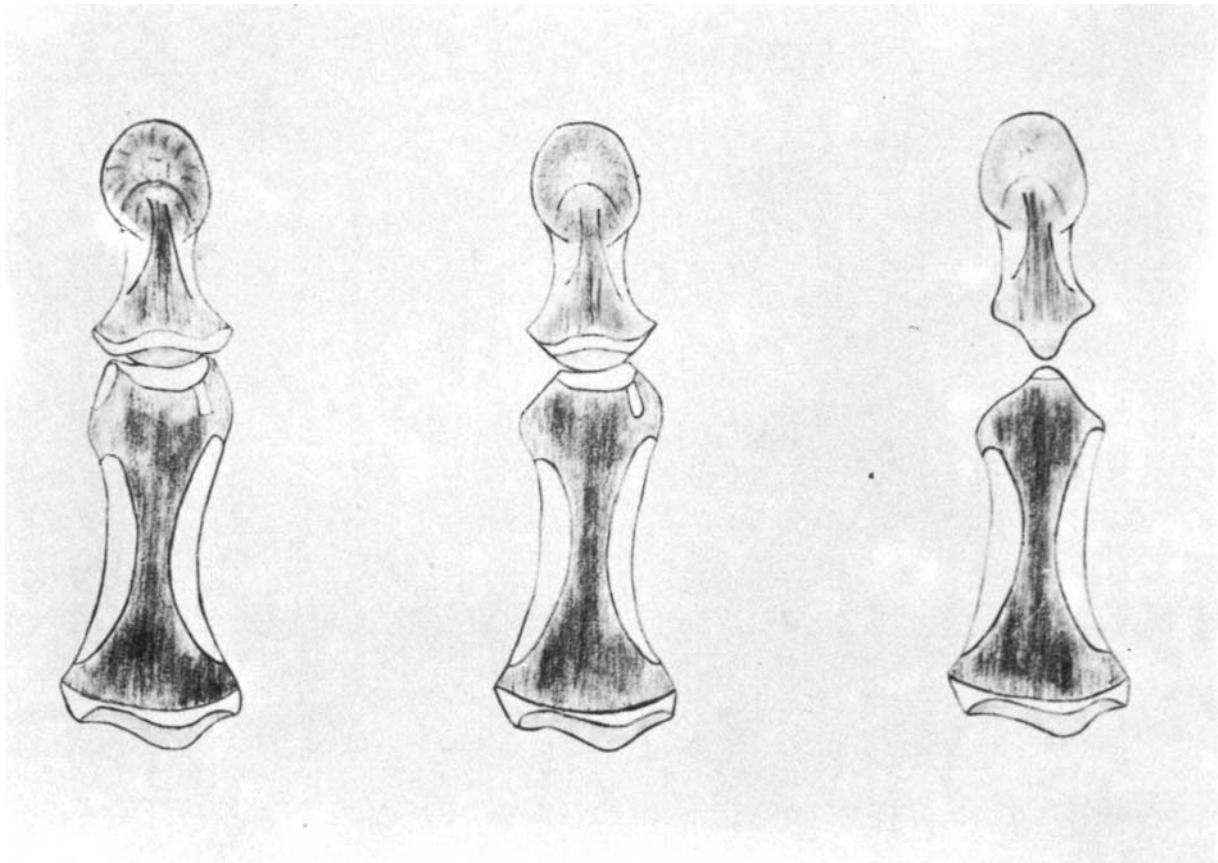


FIG. 57. — Acroosteolisis articular. Patrón.

FIG. 58. — Acroosteolisis articular. Artritis mutilante.

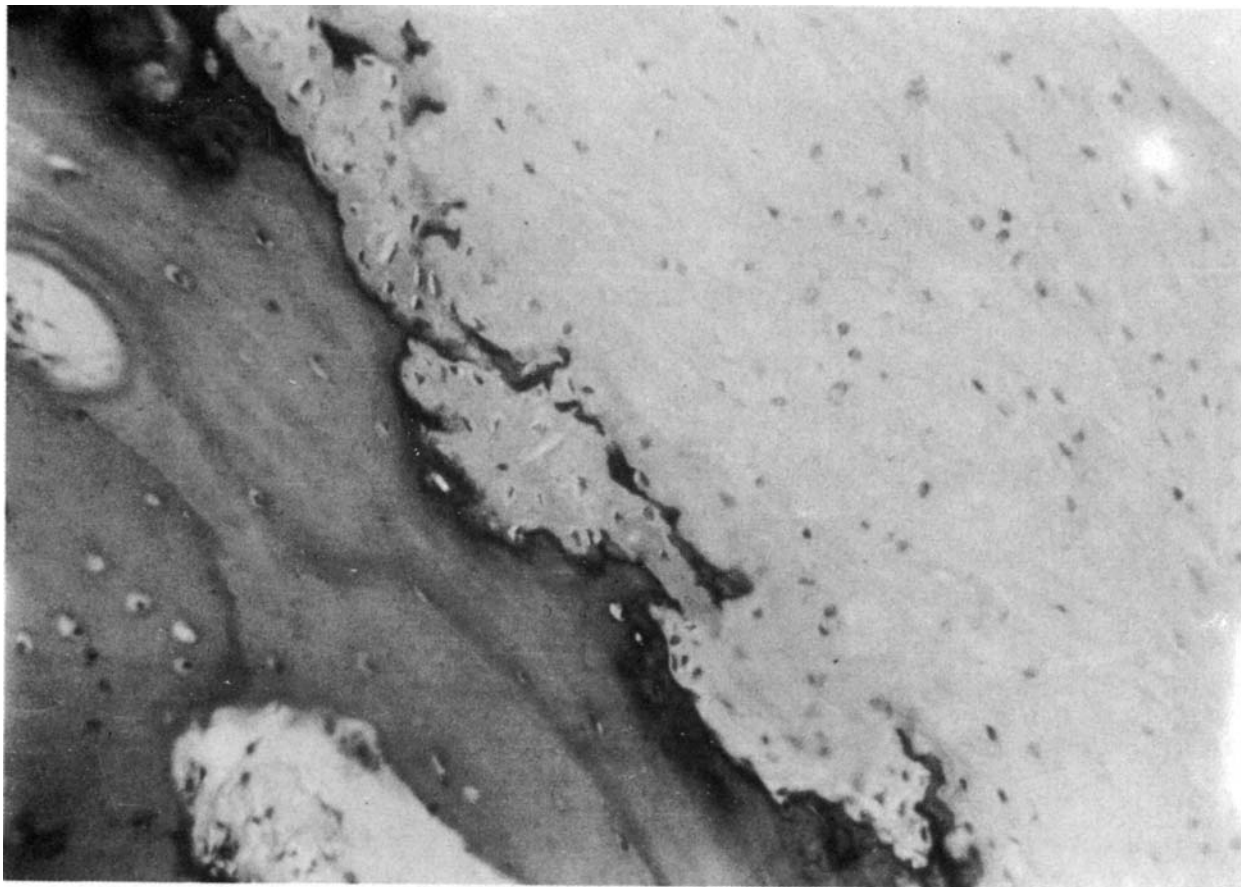
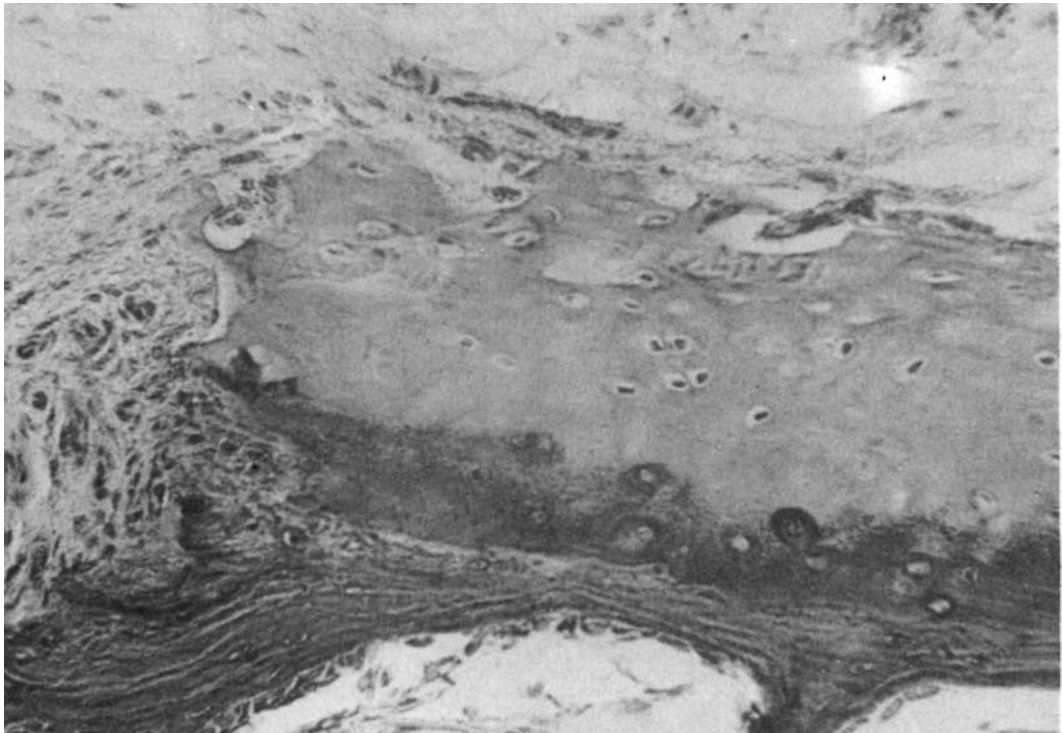


FIG. 59. — Acroosteolisis articular. Artritis erosiva.

FIG. 60. — Acroosteolisis articular. Osteoclasia subcondral.

tis erosiva han progresado más allá de las estructuras articulares o epifisarias, invadiendo las diáfisis, produciendo su reabsorción progresiva y dando lugar a la acroosteolisis de comienzo articular.

La reacción lepromatosa que invade las diversas estructuras osteoarticulares continúa ejerciendo sus efectos deletéreos, que culminan con la activación osteoclástica y la osteolisis, y extendiéndose como una mancha de aceite invade las zonas que han sufrido previamente los efectos inflamatorios de la infección hanseniana.

R X

Los exámenes radiológicos permiten apreciar formas de tránsito entre las artritis erosivas más precoces y las formas más avanzadas, hasta que aparecen las formas mutilantes con las epífisis articulares convertidas en dos puntas de lápiz que se alinean aproximando sus extremos más afilados.

La reducción progresiva de las diáfisis y su desaparición total da paso a la afectación de los huesos tubulares contiguos que padecerán las mismas alteraciones patológicas que presentaron sus predecesores.

AO osteoarticular (AOO)

La AO osteoarticular se desarrolla en el curso natural de la osteítis quística fistulizada en la cavidad articular, cuando el tejido de granulación lepromatoso que la invade produce la osteoartritis lepromatosa y no se ha detenido su curso progresivo con el tratamiento oportuno.

Etiopatogenia

La siembra bacilar, osteítis quística epifisaria, osteoporosis progresiva, fragilidad ósea, carga reiterada, traumas de repetición, anestesia sensitiva, tejido de granulación e hiperemia activa, constituyen una serie de factores que producen la acroosteolisis axial

a partir de la osteoartritis lepromatosa, CARRAYON y LANGUILLON (1961). En los pies se desarrolla con preferencia en la primera MTF por la asociación de diferentes factores contribuyentes, LECHAT (1962).

Patología

Cuando se inicia la acroosteolisis, partiendo de la osteoartritis lepromatosa, las diferentes estructuras osteoarticulares están impregnadas de tejido de granulación lepromatoso con abundantes macrófagos y ML, tanto libres como formando *globi*. La penetración del tejido de granulación en el hueso subcondral, cartílago articular y sinovial hipertrófica, aumenta su capacidad erosiva y osteolítica. El remodelamiento tiene lugar en la superficie articular más distal porque la epífisis subyacente no ha sido previamente afectada y se observa la proliferación linear de osteoblastos formando una banda subyacente de tejido osteoide, susceptible de calcificación ulterior.

La penetración de los ML en los fagocitos (macrófagos, osteocitos y condrocitos) produce la muerte de las células parasitadas y cuando se trata de células irremplazables, tales como osteocitos y condrocitos, por estar rodeadas de sustancia fundamental sólida, sobreviene la muerte tisular.

Los osteoclastos se observan en las diversas fases de la inflamación osteoarticular, participando en su acción erosiva, si bien la muerte tisular estimula su proliferación masiva, que produce una osteolisis acelerada. Con el tiempo remite el proceso de remodelamiento y se intensifica la actividad osteolítica, con lo que la reabsorción ósea afecta profundamente a las dos epífisis articulares, MOLERES (1977).

R X

Tras la destrucción osteoarticular producida por la osteoartritis las epífisis articulares y la diáfisis adelgazan y se afilan o se

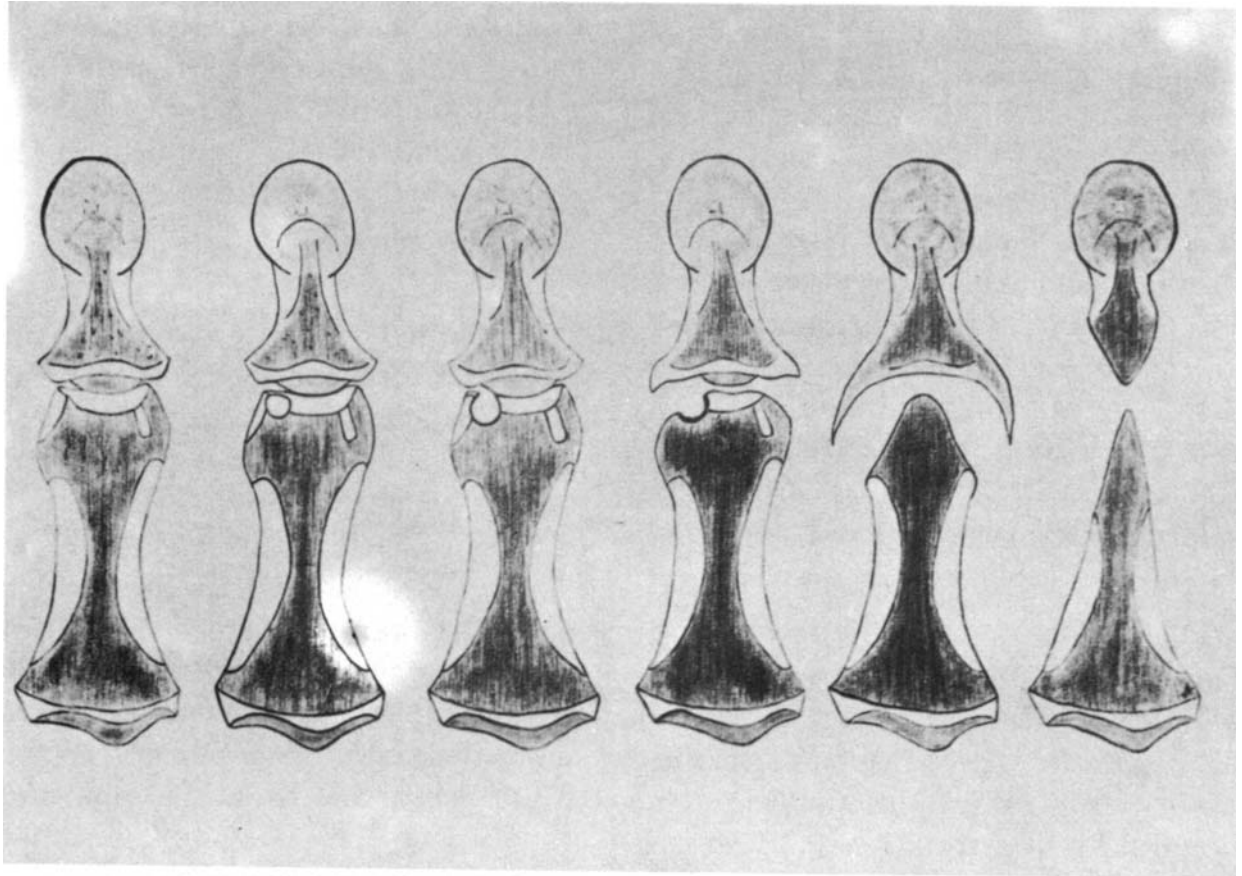


FIG. 61. — Acroosteolisis osteoarticular. Patrón.

FIG. 62. — Acroosteolisis osteoarticular. MTF' primera. Remodelamiento.

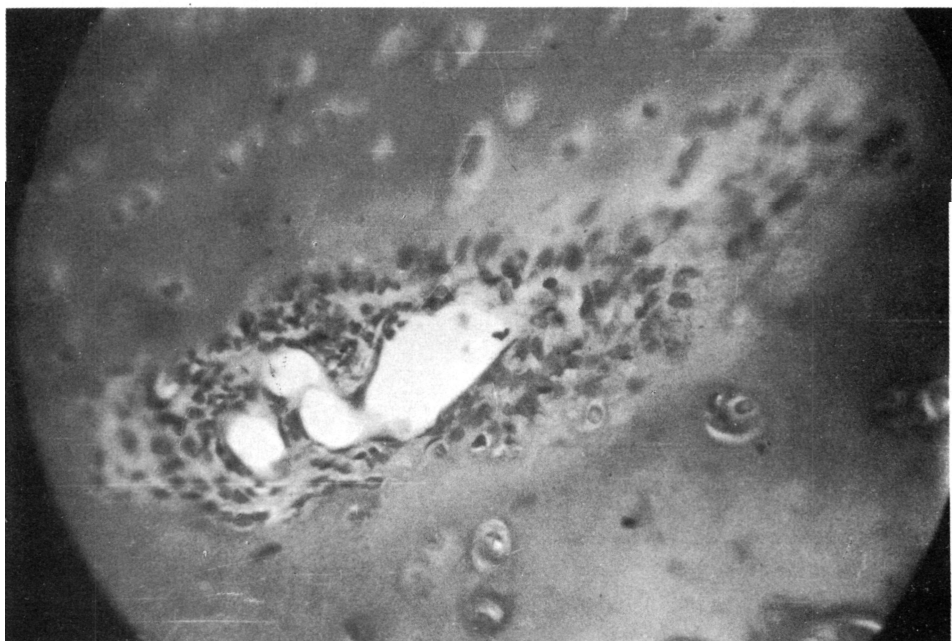
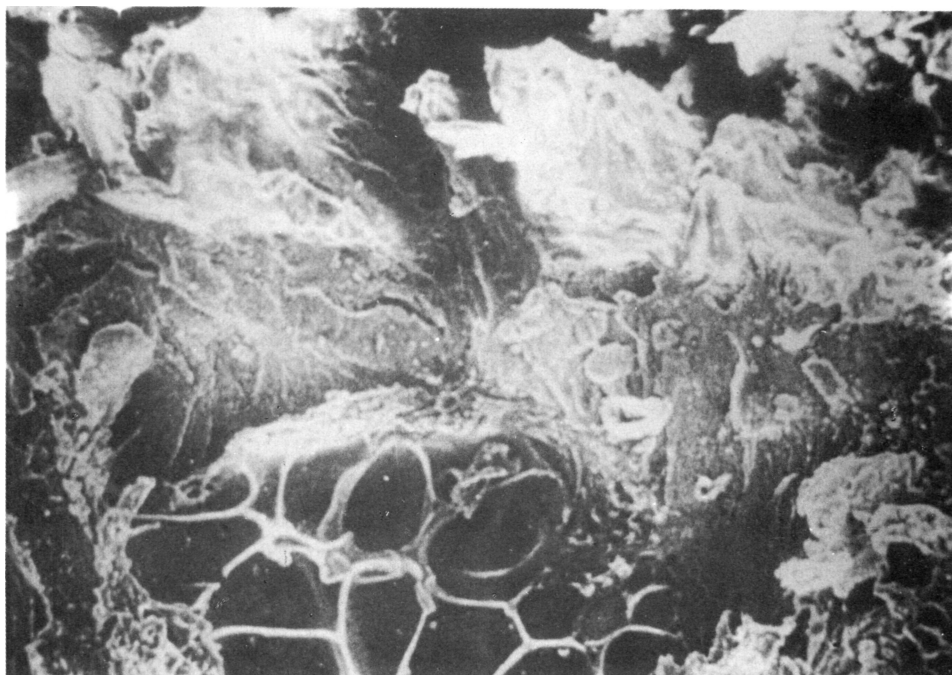


FIG. 63. — Acroosteolisis osteoarticular, penetración hueso subcondral y cartilago articular.

FIG. 64. — Acroosteolisis osteoarticular. Perforación cartilago articular.

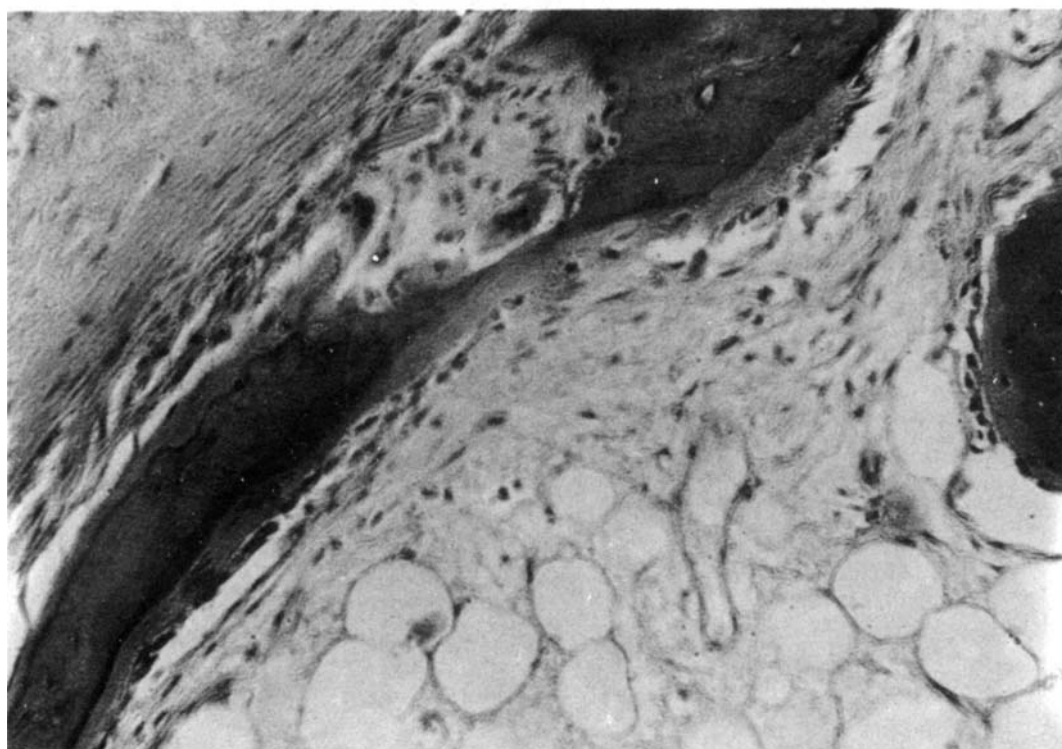
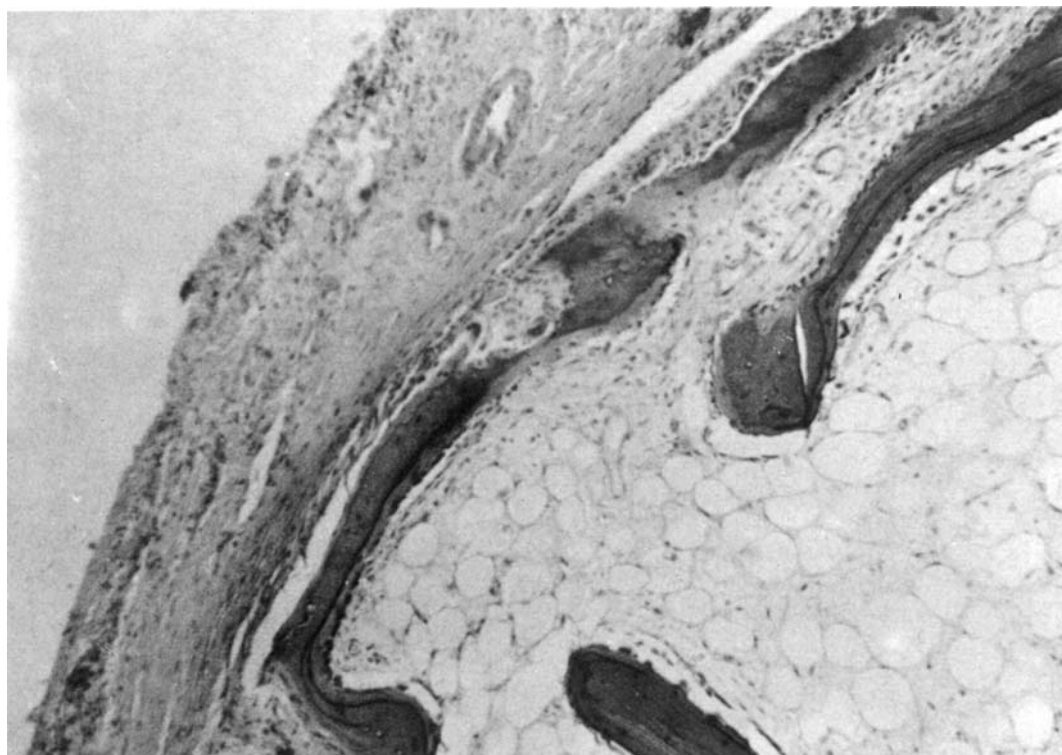


FIG. 65. — Acroosteolisis osteoarticular. Erosión subcondral. Remodelamiento endostal.

FIG. 66. — Acroosteolisis osteoarticular. Osteoclasia subcondral. Osteoide endostal.

rompen y los fragmentos se desvanecen, sin posible reconstrucción, CHIANG (1963).

Las formas más adelantadas permiten comprobar la desaparición de las epífisis dejando unas diáfisis en forma de púa, que es la llamada imagen en catalejo, propia de las artritis mutilantes, que progresivamente se acortan, se empequeñecen y desaparecen.

Curso

Las lesiones típicas son MTF e IF y evolucionan desde el principio formando las fases siguientes: osteítis quística, fistulización articular, osteoartritis destructiva y acroosteolisis axial, CARAYON y LANGUILLON (1961), LECHAT (1962).

AO mixta

La asociación de dos o más patrones distintos de reabsorción ósea tiene lugar habitualmente en el curso del proceso, y con el tiempo la mayoría de los enfermos que padecen AOH presentan imágenes mixtas, ENNA y cols. (1971).

Artropatía neuropática (AN)

Concepto

En la AN hanseniana se incluyen habitualmente dos tipos de alteraciones osteoarticulares bien distintos: 1, las acroosteolisis y 2, las artropatías de Charcot, CASACCI (1950), COCHRANE (1947), FAGET y MAYORAL (1944), LANGUILLON y CARAYON (1969), LECHAT (1956), LECHAT (1962), MUT (1953), PATERSON (1959), PATERSON y RAD (1961), SOUZA y SILVA (1966), TERENCEIO (1973).

Estos dos grupos de alteraciones presentan, no obstante, rasgos abundantes que permiten distinguirlos fácilmente, por su expresión topográfica, morfológica, radiológica y patológica.

Nosología	AO	AN
Lepra	LL - LD	LD - LT
Localización	Antepié	Retropié
Huesos	Tubulares	Cortos
RX densidad	Disminuida	Aumentada
RX forma	Atrofia	Hipertrofia
RX epífisis	Afiladas	Romas
RX fracturas	Tardías	Precoces
Articulaciones . . .	Inflamación	Degeneración
Líquido sinovial . .	Polinucleares	Acelular
ML articular	Positivo	Negativo
Membrana sinovial .	Mononucleares	Detritos
Inmunidad	Humoral	Celular

Las típicas AN afectan al retropié, son indolentes y presentan:

- derrame sinovial radioopaco sin ML y con material cálcico,
- sinovitis crónica con fragmentos osteocartilaginosos,
- laxitud ligamentosa con distensión capsular y subluxación,
- esclerosis subcondral con eburneación ósea,
- cuerpos libres articulares por microfracturas marginales,
- inestabilidad articular con déficit del sentido postural,
- remodelamiento óseo acusado con bordes romos, EICHENHOLTZ (1966).

En cambio la acroosteolisis afecta a los huesos tubulares cortos de manos y pies, y produce:

- erosiones distales y progresivas de la última falange,
- atrofia concéntrica diafisaria con remodelamiento endostal,
- atrofia trabecular epifisaria con adelgazamiento cortical,
- artritis erosivas de comienzo marginal y curso progresivo,
- atrofia longitudinal con acortamiento episódico,
- osteoartritis erosiva con remodelamiento epifisario distal,

- alteraciones inflamatorias en las estructuras articulares,
- membrana sinovial bacilar con mononucleares y *globi*,
- líquido sinovial bacilar con polinucleares y *globi*,
- alteraciones radiológicas atróficas con las epífisis afiladas.

Por ello y por lo que se deduce de las características topográficas, morfológicas, radiológicas y patológicas, parece tratarse de dos procesos distintos, con rasgos propios bien precisos, que no permiten su confusión, por carecer de ambigüedad y presentar, en cambio, marcadas peculiaridades diferenciales, ELOESSER (1971), DELANO (1946), JOHNSON (1964), BUREAU y cols. (1965), EIXHENHOLTZ (1966), JOHNSON (1966), SWEZEY y cols. (1973), GREENFIELD (1975), STEINBACH y cols. (1975).

Por otra parte las artropatías de Charcot se comprueban en un amplio grupo de 40 enfermedades con un denominador común: las alteraciones sensitivas. Mientras las AO se presentan en otro grupo no menos numeroso

de 70 procesos con una constante de carácter distinto: la hiperemia activa, MOLERES (1977). Tablas II y III.

El hecho de que aparezcan entre las AO diez procesos que presentan alteraciones neurológicas, no basta para deducir que se trata de una alteración neuropática en todos los casos. La utilización indiscriminada del término "neurotrófico" lleno de imprecisión y ambigüedad ha contribuido a crear esta confusión, debiéndose desistir de su utilización mientras no se aclare su significado patológico, PATERSON (1955).

Etiopatogenia

Aparece en el 2-5 por 100 de los enfermos asistidos en un *leprosarium*, con más frecuencia en las formas neurales, PATERSON y JOB (1964), WARREN (1971).

La fuerza de gravedad se transmite por unas líneas de carga que incluye las trabéculas óseas dispuestas en esta dirección. Así se proyecta la carga corporal a lo largo de la tibia sobre el astrágalo, que lo reparte entre el calcáneo y el antepié por medio de las tra-

Tabla II.—Artropatías neuropáticas

Acropatía ulcero-mutilante	Lepra
Alcoholismo crónico	Macroglobulinemia de Waldenstrom
Algodistrofia	Medulopatías
Amiloidosis	Meningoiocele
Amiotrofia peronea progresiva	Neuropatía radicular sensitiva hereditaria
Anemia perniciosa	Paraplegía
Aracnoiditis adhesiva	Parkinson
Arnold Chiari, síndrome	Poliomielitis
Artropatía neuropática aguda	Polineuritis hipertrófica familiar intersticial
Costilla cervical	Riley, síndrome
C R S T, síndrome	Sección del nervio
Diabetes mellitus	Siringomielia
Disautonomía familiar	Tabes
Esclerosis lateral amiotrófica	Tumor compresivo
Esclerosis múltiple	Yatrógena: Esteroides
Espina bífida	Yatrógena: Fenilbutazona
Frambesia	Yatrógena: Indometacina
Hemiplegía	Yatrógena: Talidomida
Histerismo	Zoster, Herpes
Indiferencia congénita al dolor	

béculas óseas que son preponderantes en las líneas de soporte para aumentar así su resistencia. Cualquier cambio postural implica una modificación de la biodinámica establecida por la trabeculación desarrollada, con distensión de las estructuras ligamentosas articulares y desplazamiento de los puntos de carga habituales, que puede producir su rotura, TRAUTMAN (1965).

El dolor que produce la rotura de fibras ligamentarias y la fractura de trabéculas óseas constituye el mecanismo de defensa

contra la deterioración ulterior del pie, porque impide la marcha, exige reposo y facilita su reparación en las condiciones óptimas de descarga e inmovilización, durante cierto tiempo. El pie indolente, en cambio, soporta la distorsión, la deformidad y la carga sin que las roturas ligamentosas ni las fracturas trabeculares produzcan dolor y despierten los mecanismos de defensa protectores de la integridad estructural. La pérdida de la sensibilidad dolorosa permite que el ejercicio, esfuerzos y carga tengan efectos destructi-

Tabla III.—Acroosteolisis

Acropatía ulcero-mutilante	Lupus eritematoso sistematizado
Acroosteolisis displásica	Malabsorción
Acroosteolisis familiar	Micobacterias
Acroosteolisis idiopática	Necrosis idiopática
Acroosteolisis ocupacional	Neoplasias
Acropustulosis	Neuropatía radicular sensitiva hereditaria
Ainhum	Osteoartritis interfalángica
Alcoholismo	Osteolisis emigrante
Amiloidosis	Osteolisis nefropática familiar
Amiotrofia peronea progresiva	Osteomalacia
Artritis reumatoidea	Osteomielitis
Artritis reumatoidea juvenil	Panadizo óseo
Artropatía psoriásica	Paraplegía
Cirrosis biliar	Picnodisostosis
Colitis ulcerosa	Pitiriasis rubra
Congelación	Polineuritis
Dermatomiositis	Policondritis
Diabetes	Polímeros del vinilo
Disostosis cleido-craneana	Progeria
Displasia epifisaria	Psoriasis
Drepanocitosis	Quemaduras
Ehlers-Danlos	Raynaud
Electricidad	Reiter, síndrome
Epidermolisis bullosa distrófica	Reticulohistiocitosis múltiple
Escleroderma sistematizada	Riley, síndrome
Espondiloartritis anquilopoyética	Rothmund, síndrome
Frambesia	Sarcoidosis
Gota	Sarcoma de Kaposi
Hemangioma	Sífilis
Hipercortisonismo	Siringomielia
Hiperparatiroidismo	Sjogren, síndrome
Hiperqueratosis plantar	Tabes
Hipovitaminosis D	Talasemia
Huesos desaparecidos	Tromboangiitis obliterante
Indiferencia congénita al dolor	Tuberculosis
Lepra	Uroporfiria eritropoyética
Lipogranulomatosis	Werner, síndrome

vos sobre la arquitectura articular. La asociación del déficit sensitivo, alteraciones posturales y excesos funcionales constituye una combinación deletérea de factores etiológicos que propician el desarrollo de la AN por la producción de lesiones desproporcionadas, al estar abolidos los mecanismos reflejos de defensa que protegen su integridad estructural, TRAUTMAN (1965).

Además, los receptores de la distensión ligamentosa se destruyen en la LL y aunque se conserva cierto sentido postural, las articulaciones son vulnerables al ejercicio con carga, RANNEY (1973). La neuropatía hanseniana es también motora y produce atrofia y debilidad de la musculatura intrínseca del pie facilitando su derrumbamiento arquitectural con la carga, ENNA y cols. (1971). La osteoporosis aparece también como secuela de la denervación, permitiendo la presentación fácil de fracturas trabeculares y de fatiga, indolentes, que sufren un deterioro progresivo si no se benefician de un tratamiento en reposo y descarga que evite la deformación ulterior del pie, HARRIS y BRAND (1966).

La deterioración del tarso se inicia con traumas menores y pequeñas fracturas que apenas producen molestias, por la disminución de la sensibilidad dolorosa. El factor precipitante es el microtrauma según se revela en las alteraciones radiológicas comprobadas, siendo la osteoporosis un factor predisponente, COCHRANE (1947), JOHNSON (1967), WARREN (1971).

La denervación sensitiva, incoordinación motora, alteraciones posturales, trastornos biodinámicos, osteoporosis resultante, fragilidad ósea, microtraumas reiterados, distensión capsular, rotura de ligamentos y subluxación articular producen microfracturas indolentes que originan la distorsión y deformidad progresiva del pie con alteraciones ulteriores proliferantes y destructivas, BRAND y cols. (1975), COCHRANE (1947), ENNA y cols. (1971), HARRIS y BRAND

(1966), JOHNSON (1967), WARREN (1971), WARREN (1973).

Los exámenes bacteriológicos de la medula ósea procedente de los huesos del tarso no permitieron descubrir bacilos de Hansen, GASS y RISHI (1934), WARREN (1973).

Patología

Se observan con más frecuencia en el reopió, afectando funcionalmente las estructuras del tarso, con alteraciones óseas predominantes que afectan secundariamente las articulaciones, HARRIS y BRAND (1966).

La alteración inicial tiene lugar en el astrágalo, calcáneo, escafoides, cuñas o cuboides, con afectación del arco plantar interno o externo. La participación de la TPA es tardía y sólo tiene lugar cuando se afectan los nervios correspondientes. Las alteraciones hipertróficas aparecen pronto cuando se inicia la deterioración estructural. La actividad osteoblástica y osteolítica aparecen simultáneamente. Las fracturas y el proceso de reparación se suceden, ENNA y JACOBSON (1971), WARREN (1973).

En la fase de comienzo hay restos de material cálcico libres en el líquido sinovial, con aspecto radioopaco, y captación de fragmentos osteocartilaginosos por la membrana sinovial. La sinovial está engrosada con áreas de hemorragia y zonas de necrosis con pigmentación. Cápsula y ligamentos están infiltrados con áreas de edema, proliferación fibroblástica y células redondas con pocas fibras elásticas. Hay fragmentación del cartílago articular y epífisis subyacente con distensión de la cápsula articular y subluxación. En la fase segunda de coalescencia se absorben los restos cálcicos suspendidos del líquido sinovial y se aglutinan los fragmentos, que se sueldan al hueso vecino. La pérdida de la vascularidad por desorganización y esclerosis distal adquiere gran preponderancia, EICHENHOLTZ (1966), WARREN (1971), WARREN (1973). En la tercera fase

de reconstrucción, los extremos óseos fragmentados presentan superficies romas, la revascularización disminuye la esclerosis con neoformación ósea reparativa. La pronta cicatrización o desintegración rápida depende de la actividad osteoblástica y osteoclástica que persiste proporcionada. La participación vascular condiciona su presentación, BARNETSON (1950), EICHENHOLTZ (1966), ENNA y cols. (1971), LECHAT (1961), WARREN (1971), WARREN (1973).

Los ML invaden los troncos nerviosos periféricos, alojándose en las células de Schwann, que actúan como fagocitos capaces de captarlos, aunque no siempre de destruirlos. El desarrollo neural de granulomas comprime y destruye las fibras nerviosas en la LT. La neuritis de la LT es más precoz y destructiva que en la LL, GUINTO y BINFORD (1965). TRAUTMAN y ENNA (1970).

Clínica

Hay tumefacción e hipertermia en algún área del pie, desde el comienzo, sin dolor o trauma previo. La hipertermia macular del dorso del pie es el signo más precoz y su hallazgo justifica la exploración radiológica. La zona de hipertermia desaparece con el reposo en cama y reaparece con la bipedestación. La hipertermia local disminuye también al aparecer la deformidad, HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

Las articulaciones pueden funcionar durante mucho tiempo sin producir molestias subjetivas hasta que se altera la compenetración de las superficies articulares y se inicia la deterioración arquitectural. Además de la hipertermia y tumefacción local hay hiper movilidad con o sin alteraciones detectables de la sensibilidad. Sin sensibilidad dolorosa que anuncie las primeras lesiones estructurales, la deambulación produce la distorsión reiterada, deformidad progresiva, rotura de ligamentos y fracturas trabeculares más profundas, HARRIS y BRAND (1966).

La fractura inicial que se produce gracias

a la osteoporosis previa, constituye una lesión curable sin daño permanente, cuando se trata antes de que se desarrollen las alteraciones estructurales más avanzadas. El hundimiento de la arquitectura plantar con el pie tumefacto y caliente, hiper movilidad y crepitación, constituye ya una forma avanzada e irreversible, WARREN (1973). La TPA inervada por una rama del tibial, que surge del nervio, antes de que el tronco se afecte de la neuritis leprosa, permanece indemne, mientras la A-C se afecta por estar inervada por una rama infectada, ENNA y cols. (1971).

La parálisis de la musculatura plantar condiciona la distensión de la fascia, el hundimiento del arco longitudinal y la deterioración del tarso, al aumentar la compresión de los tramos articulares altos del mismo, ENNA y cols. (1971), HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1973).

En la parálisis peronea, el pie varo indolente se apoya en el suelo con el dorso o sobre el extremo tibial, con el pie adosado como un colgajo. Con el derrumbamiento del tarso el arco plantar se invierte, aparece convexo y adquiere la forma de barco, con un área de más presión plantar, que se ulcera. La pérdida de la sensibilidad permite la tolerancia de compresiones capaces de producir úlceras plantares e infecciones secundarias indolentes, ENNA y cols. (1971).

R X

Las alteraciones radiológicas de comienzo suelen aparecer al mes de haberse iniciado las primeras manifestaciones clínicas. La descalcificación ósea, fragmentación trabecular, fracturas mínimas y colapso estructural, son las alteraciones radiológicas iniciales, ENNA y cols. (1971), PATERSON (1956), WARREN (1971).

Las fracturas iniciales son fracturas de fatiga, indolentes, aparentemente insignificantes, agravadas por la indolencia y el ejercicio. Las estructuras periarticulares que reciben la

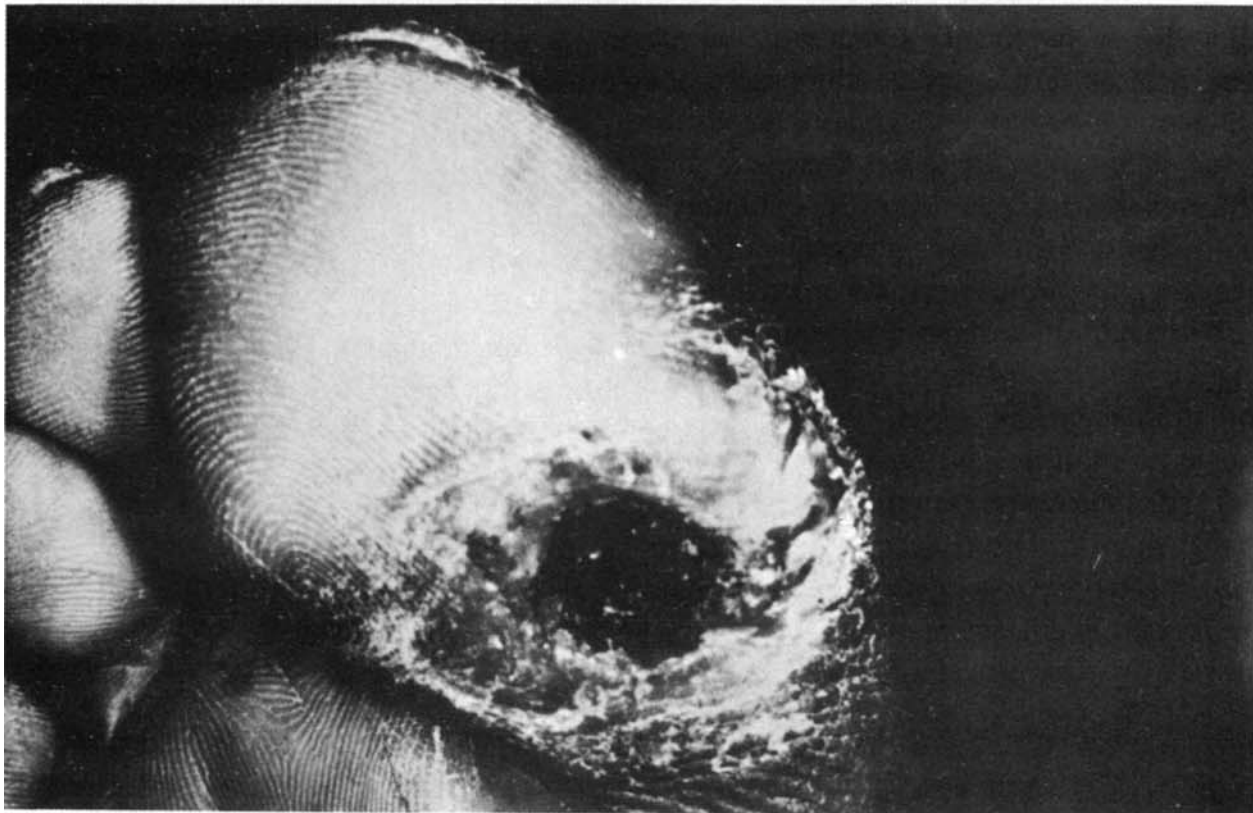
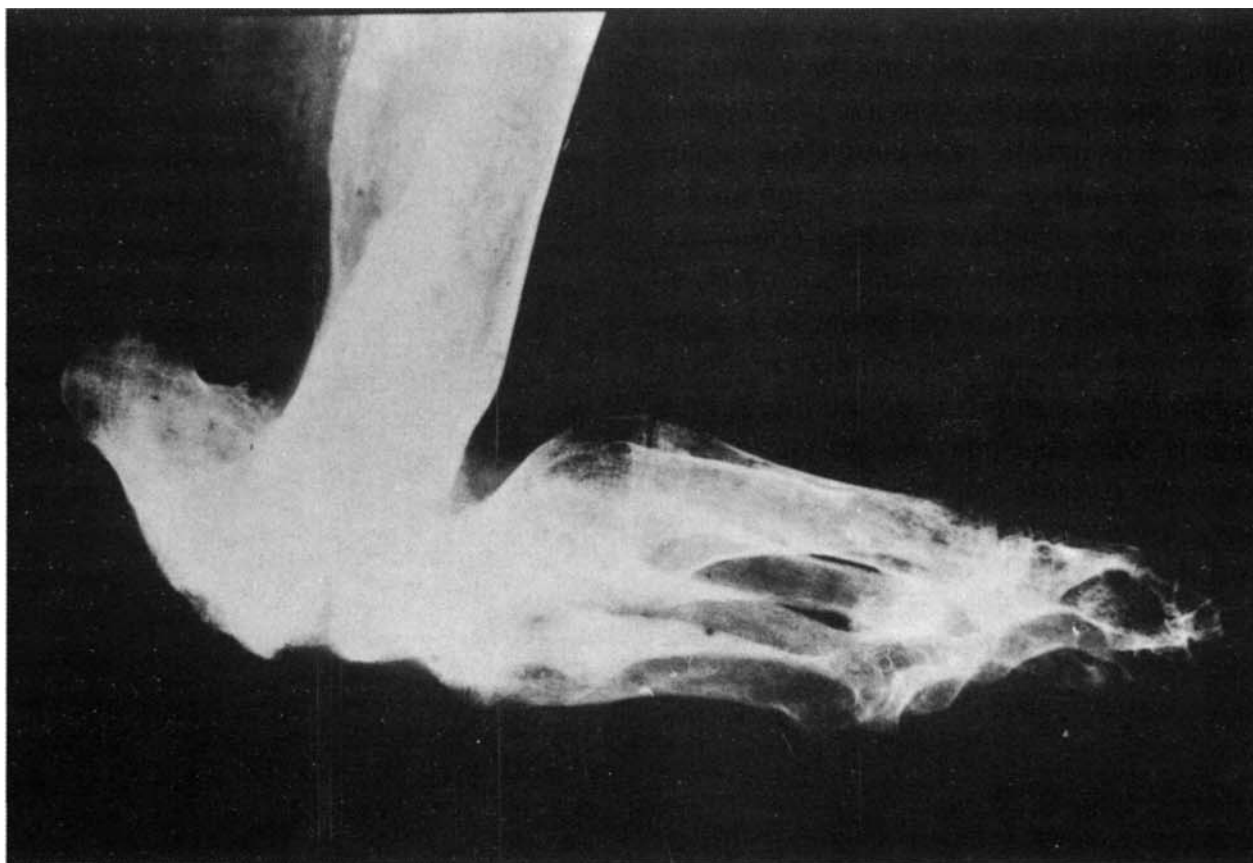


FIG. 67. — Artropatía neuropática.

FIG. 68. — Mal perforante plantar.

inserción ligamentosa son muy susceptibles. Con las primeras fracturas de los huesos del tarso las articulaciones presentan irregularidades, incongruencias y esclerosis subcondral. Las radiografías seriadas permiten comprobar la destrucción progresiva del tarso con formación escasa de callo, WARREN (1973).

Las fracturas marginales se acompañan de cuerpos libres articulares, esclerosis subcondral y eburneación ósea. La fragmentación, reabsorción, desplazamiento y compresión de las estructuras óseas afectadas son alteraciones avanzadas. La deterioración del tarso tiene lugar de acuerdo con ciertos módulos que se desarrollan según la lesión inicial afecta al astrágalo, calcáneo, escafoides, cuboides o cuñas, HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

Astrágalo

Su alteración inicial es poco frecuente, la susceptibilidad del astrágalo es debida a la carga que recibe y a la denervación que sufre en las articulaciones del escafoides y del calcáneo. La fractura del astrágalo y la incongruencia subastragalina son las alteraciones iniciales de su desintegración, sin que se afecte la tibio-astragalina que conserva su inervación. El hundimiento del calcáneo y la incongruencia astrágalo-calcánea origina las alteraciones degenerativas iniciales con inestabilidad creciente y desestructuración progresiva. La articulación TPA permanece indemne al comienzo porque conserva la inervación indemne, pero cuando sufre la afectación neural correspondiente, se deteriora con rapidez, ENNA y cols. (1971), HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

Calcáneo

Es la forma más frecuente. La fractura del calcáneo en su trabeculación interna produce su hundimiento estructural con o sin fisuras asociadas. El hundimiento del arco plantar

facilita la tracción del tendón aquileo con basculación del calcáneo al elevarse su aspecto posterior y ceder el anterior con desaparición del arco plantar y hundimiento del dorso del pie, que acaban produciendo una superficie plantar convexa en forma de barco que arrastra la cabeza del astrágalo y el navicular, con lo que se pierde la distribución del peso corporal por la superficie plantar, que gravita de forma vertical. La fractura inicial del calcáneo permite al enfermo andar con cierta tumefacción en el retropié, hipertermia local, deformidad arquitectural y poco o ningún dolor. El hundimiento de la astrágalo-calcánea altera la biodinámica, modifica las líneas de carga y condiciona la aparición del pie valgo, que cede progresivamente hasta permitir el apoyo de la tibia en el suelo, HARRIS y BRAND (1966), LENNOX (1964), WARREN (1971).

Escafoides

La alteración inicial del escafoides es muy común por ser la pieza angular del arco interno antero-posterior, comprobándose una fractura por compresión astrágalo-escafoidea. La parálisis o debilidad de la musculatura plantar altera la alineación astrágalo-escafoidea y aumenta su compresión en el borde dorsal. La esclerosis subcondral, osteofitosis superior y colapso del escafoides son las alteraciones radiológicas habituales. El astrágalo comprime al escafoides hasta su total destrucción, apoyándose entonces en las cuñas. La afectación del astrágalo, cuña interna y base del primer meta, tiene lugar sucesivamente, con hundimiento del arco longitudinal interno. Se observa entonces el pie plano, y en una fase ulterior un arco plantar invertido de convexidad inferior, ENNA y cols. (1971), HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

La afectación del arco lateral es menos frecuente y es una complicación rara y tardía que se inicia en la calcáneo-cuboidea o

en la cuboidea-metatarsiana y aunque la lesión inicial es en el cuboides, se afectan ulteriormente el calcáneo y el quinto meta. La deterioración del cuboides produce un pie hipermóvil en la mediotarsiana, con inversión del arco plantar por la tracción del Aquileo, que desplaza el calcáneo hacia arriba y atrás. La retracción del calcáneo permite el desplazamiento del astrágalo hacia adelante y abajo, con flexión dorsal y subluxación de la mediotarsiana astrágalo-escafoidea. La distensión de los ligamentos y la rotura de sus fibras condiciona la inversión del arco plantar. La deformidad en varo es muy típica de la AN por ser debida a la parálisis peronea que puede producir también la inversión completa del pie. La rotura o distensión de los ligamentos mediotarsianos laterales permite deambular en varo sobre el dorso del pie o incluso apoyando la tibia en el suelo con el pie colgando, ENNA y cols. (1971), HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

Cuñas

La lesión inicial de la primera cuña es rara y el derrumbamiento del arco longitudinal se propaga transversalmente formando un pie hipermóvil con pseudoartrosis y alteración profunda de las cuneo-metatarsianas, ENNA y cols. (1971), HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

Evolución

Poco tiempo requiere la AN para desarrollar deformidades monstruosas. Su evolución tiene lugar por brotes, con períodos de remisión, que aumentan progresivamente la deformidad. La mayor actividad física se acompaña de mayor fragmentación ósea, comprobándose en las radiografías una destrucción ósea progresiva, con formación escasa de callo. La deterioración del retropié es una alteración rápidamente invalidante que hay que identificar pronto con objeto de evitar su pronta desintegración, WARREN (1971).

Complicaciones

El pie deformado por la AN es muy susceptible a la formación de úlceras que se desarrollan en los puntos de apoyo plantar. La presentación de úlceras indolentes facilitan las infecciones secundarias, tienden a progresar invadiendo estructuras profundas, incluyendo huesos y articulaciones. La llamada osteítis del calcáneo en su tuberosidad, es debida a úlceras infectadas, HARRIS y BRAND (1966), WARREN (1971).

Mal perforante plantar

Concepto

Es una úlcera que se desarrolla en las áreas de mayor presión de la planta del pie y se extiende en profundidad hasta el hueso vecino, gracias a la denervación del miembro afectado, que permite la carga reiterada del pie indolente.

Etiología

El mal perforante plantar aparece en el 20 por 100 de los enfermos, tanto en la LL como en la LT. Las úlceras plantares son de aparición tardía, entre 5-10 años después del comienzo clínico, siendo más frecuentes junto a la MTF primera y más raras en el talón. Son más frecuentes en hombres con LL y menos en mujeres con LT. El desplazamiento de los sesamoideos es un factor contribuyente, CROSS (1972), ENNA y cols. (1971), RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

Patogenia

Su aparición en enfermos negativos por el tratamiento, sugiere que no se debe a la acción directa del ML. No se ha comprobado sin anestesia previa de la piel. Las deformidades plantares tienen más importancia en su desarrollo que la misma anestesia, puesto que el pie insensible y no deformado no se ulcera si lleva calzado adecuado y el pie in-

sensible y deformado sufre úlceras en las áreas comprimidas. Las úlceras plantares representan una lesión debida a traumas reiterados de la piel, cuando están abolidos los mecanismos de defensa por la anestesia, BRAND y cols. (1975), ENNA y cols. (1971), RAZAFINTSEHENO (1961). En las manos desprovistas de sensación táctil, el enfermo aprieta los objetos que coge para evitar que se le caigan, hasta producirse isquemia en los dedos, necrosis de piel y úlceras, RANNEY (1973).

Clinica

Los síntomas son mínimos por la falta de sensibilidad del pie aunque pueden presentarse parestesias previas, a veces tan intensas por la noche, que no permiten conciliar el sueño. Se inicia con una ampolla o callo que se inflama, se ulcera y forma unos bordes recortados, profundos y lisos con la base gris y desvitalizada, rezumando una serosidad oscura. Hay úlceras leves, como escoriaciones postraumáticas, que pueden cicatrizar rápidamente, mientras otras son crónicas, profundas y graves, permitiendo ver tendones y huesos, RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

Las úlceras agudas producen celulitis, secreción abundante, tumefacción, fiebre y adenopatías inguinales dolorosas. El mal perforante plantar aparece en el antepié, en tres enfermos de cada cinco y en el talón y mediopié en los dos restantes. El borde lateral del pie presenta úlceras plantares en un caso de cada diez, siendo menos frecuentes en el borde interno y arco plantar. Las bases de los metas son los sitios de elección de la úlcera plantar, con una frecuencia similar entre el primero y los otros cuatro, BRAND y cols. (1975), CROSS (1972).

Complicaciones

El pie varo es muy propenso a las úlceras en la base del quinto metatarsiano, con afec-

tación de las estructuras osteoarticulares, HARRIS y BRAND (1966). Las artritis sépticas, osteomielitis, periostitis y secuestros, no aparecen sin la previa perforación de la piel y su infección secundaria, COCHRANE (1947). El mal perforante plantar se encroniza cuando la presión se reitera con la bipedestación y deambulación, facilitando la presentación de osteomielitis por infección secundaria, LENNOX (1964). La anestesia, osteoporosis, fracturas, erosiones, úlceras e infección, representan alteraciones sucesivas y acumulativas en el derrumbamiento del tarso por la AN. Hay una banda de anestesia térmica alrededor del mal perforante plantar, RAZAFINTSEHENO y cols. (1961). En los pies denervados se forman callos y fisuras en la piel o abscesos en forma de botón de camisa a la úlcera plantar, que pueden pasar desapercibidos por su carácter indolente, hasta que sobreviene la adenopatía inguinal, que es dolorosa, PATERSON (1955).

Las infecciones sobreañadidas prosperan fácilmente en las estructuras vecinas al mal perforante. Las úlceras infectadas se observan en casi la mitad de los casos que sufrieron la amputación, por padecer lesiones irreparables. El pie denervado en varo es muy propenso a las úlceras plantares en la base del quinto meta, por donde penetra la infección a los huesos medios del arco longitudinal. El hueso cuboide y sus articulaciones con el calcáneo y los metas se desintegran rápidamente cuando tiene lugar el mal perforante plantar en el pie varo denervado, HARRIS y BRAND (1966).

Tratamiento

Las úlceras plantares agudas necesitan reposo absoluto, con los pies elevados y antibióticos. Úlceras crónicas son aquellas que no presentan síntomas de infección aguda y se pueden tratar con moldes de contacto de forma ambulatoria. El calzado adecuado hecho con moldes es el tratamiento de elección

en la prevención del mal perforante plantar. Una disminución de la circulación es común en el mal perforante plantar y su corrección mejora rápidamente el proceso. El sistema simpático controla la acción vasomotora y la simpatectomía periarterial ha producido algunas mejorías. BRAND y cols. (1975), RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

Artritis séptica

Concepto

La artritis séptica es debida a infecciones secundarias, o sobreañadidas que aunque pueden alcanzar la articulación por las vías habituales, se propagan comúnmente mediante heridas infectadas de la piel vecina.

Patogenia

La artritis piógena por infección secundaria puede complicar el mal perforante plantar que permite el paso de agentes infectantes hasta la cavidad articular, con o sin participación de las estructuras óseas. Y puede desarrollarse también por la penetración de dichos gérmenes a través de pequeñas heridas punzantes, escoriaciones o magulladuras que no producen dolor y no reciben atención alguna.

El trauma o el uso excesivo puede ulcerar la piel anestesiada en la superficie dorsal del pie con infección secundaria frecuente y propagación fácil a la articulación vecina.

El líquido sinovial puede fluir mucho tiempo de una articulación fistulizada, sin sufrir la infección secundaria ni producir destrucción articular, mientras no se infecte, ENNA y cols. (1971).

Clínica

La artritis piógena produce tumefacción, hipertermia, enrojecimiento y a veces algo de dolor sin alcanzar en los miembros

denervados la intensidad que produce habitualmente.

Las AN se presentan con frecuencia infectadas secundariamente por agentes piógenos, pudiendo fistulizarse y drenar de forma tenaz. Las articulaciones sufren daño erosivo si hay úlceras, infección y artritis purulenta, COCHRANE y DAVEY (1964).

R X

El cartílago articular queda pronto destruido y el espacio articular tiende a desaparecer, produciendo una imagen destructiva y borrosa que puede mejorar y cicatrizar con tratamiento adecuado o fragmentarse y deformarse con subluxación y anquilosis, PATERSON (1955).

Osteomielitis

Concepto

La osteomielitis es una infección sobreañadida del tejido óseo que penetra a lo largo de la úlcera plantar y alcanza al hueso vecino que aparece denudado.

Etiopatogenia

Son raras las osteítis de los miembros superiores, siendo más frecuentes en los pies, LECHAT (1961).

Osteítis y periostitis se comprueban en más de las tres cuartas partes de los enfermos que sufrieron la amputación, según revela su estudio patológico. La osteomielitis aparece sólo en la tercera parte de los casos que sufrieron la amputación por lesiones avanzadas.

La osteítis del calcáneo, localizada habitualmente en la tuberosidad, suele ser debida a úlceras plantares infectadas, ENNA y cols. (1971). La osteomielitis es debida también a una infección secundaria, que penetra por la úlcera plantar abierta hasta el hueso, RIORDAN (1960).

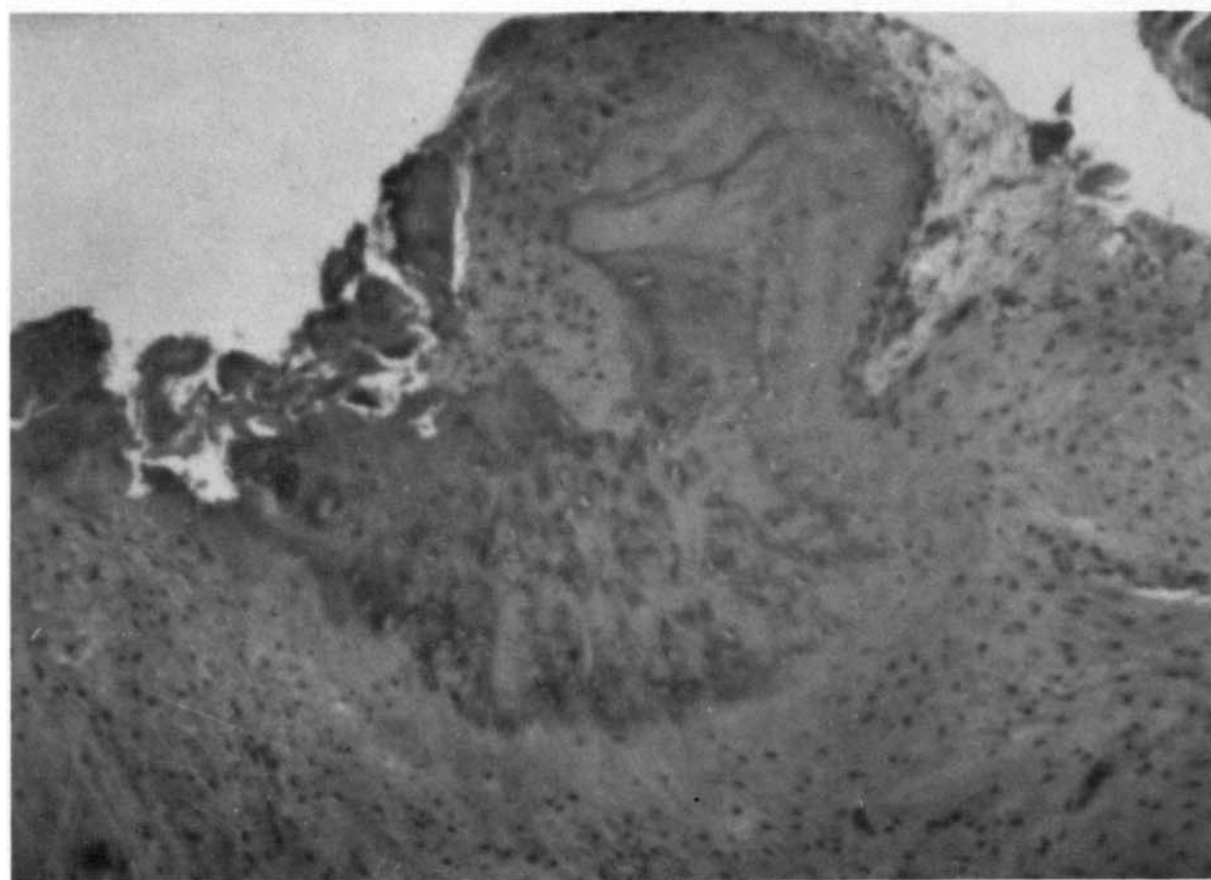
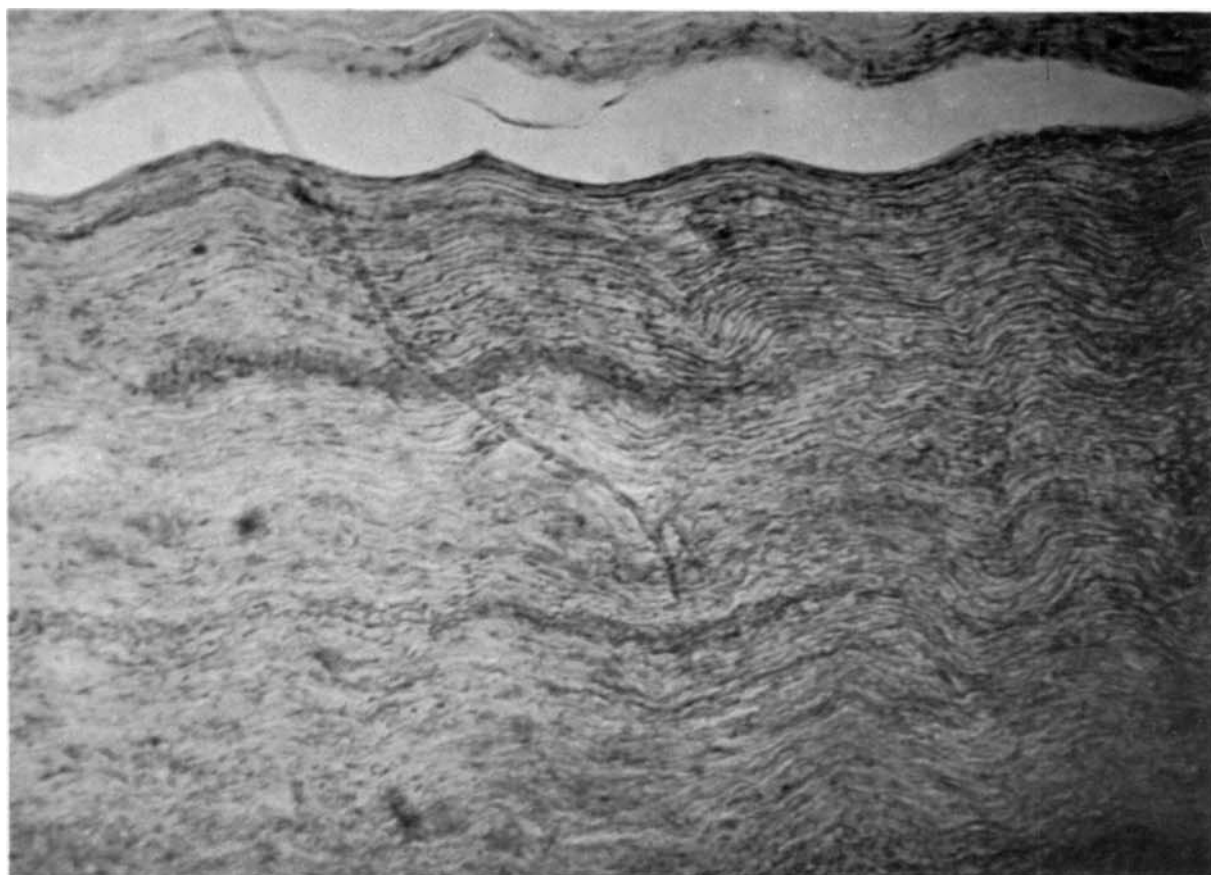


FIG. 69. — Artropatía neuropática. Neuritis lepromatosa.

FIG. 70. — Artropatía neuropática. Sinovial. Fragmento osteocartilaginoso.

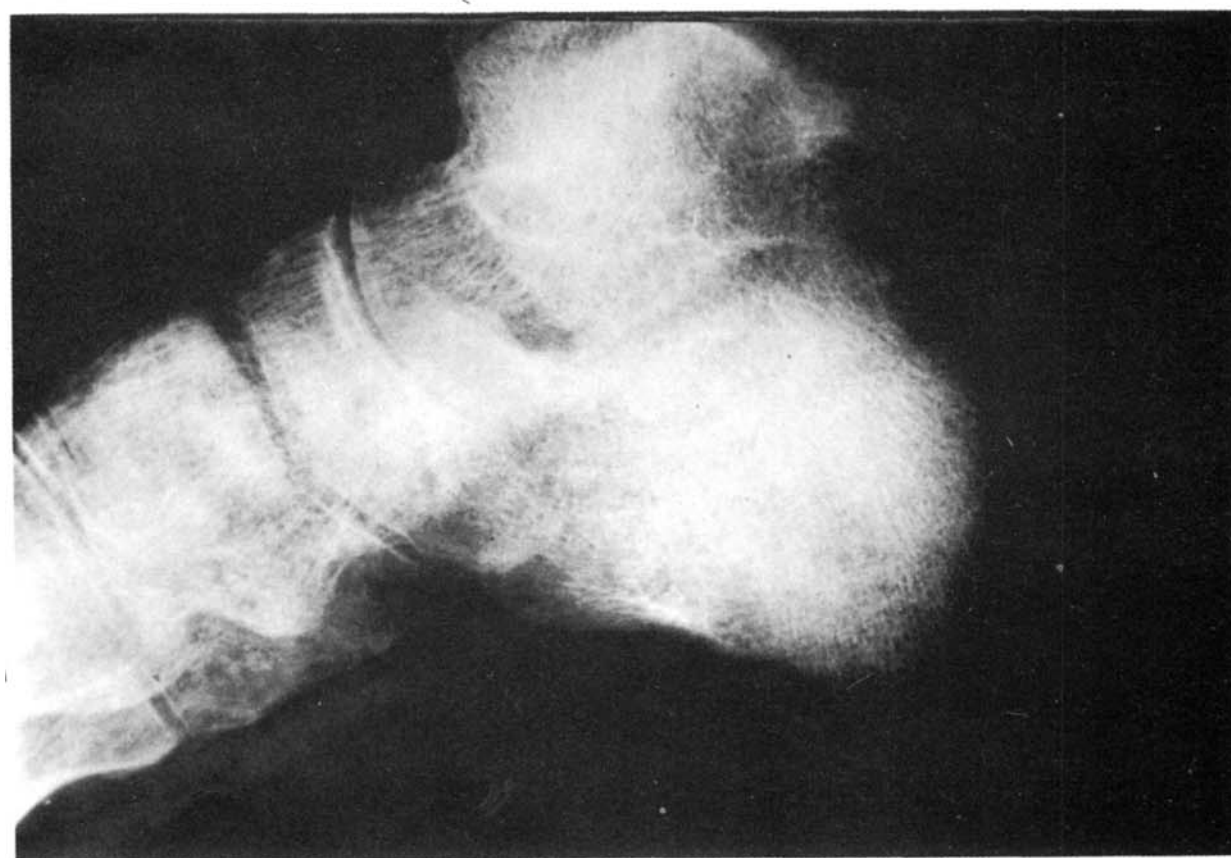
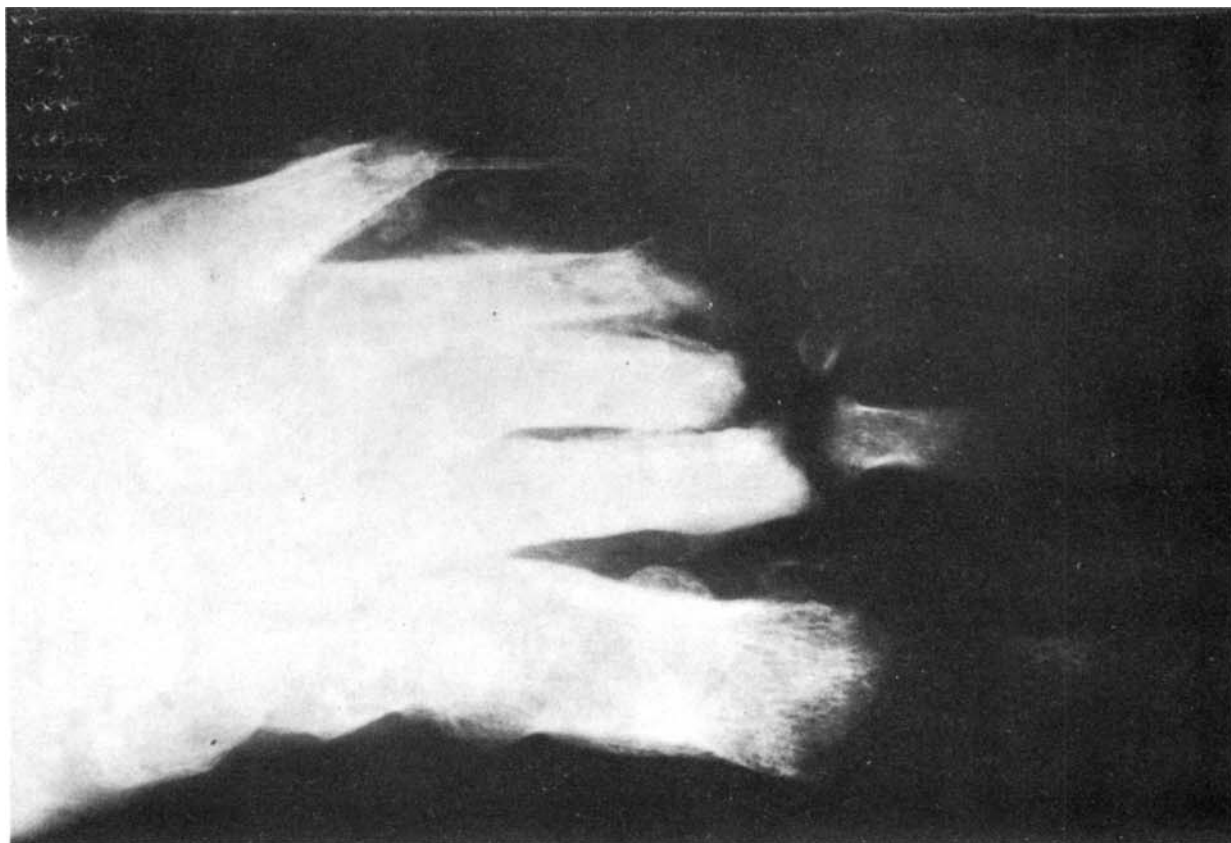


FIG. 71. — Osteomyelitis metatarsianas.

FIG. 72. — Osteitis calcáneo.

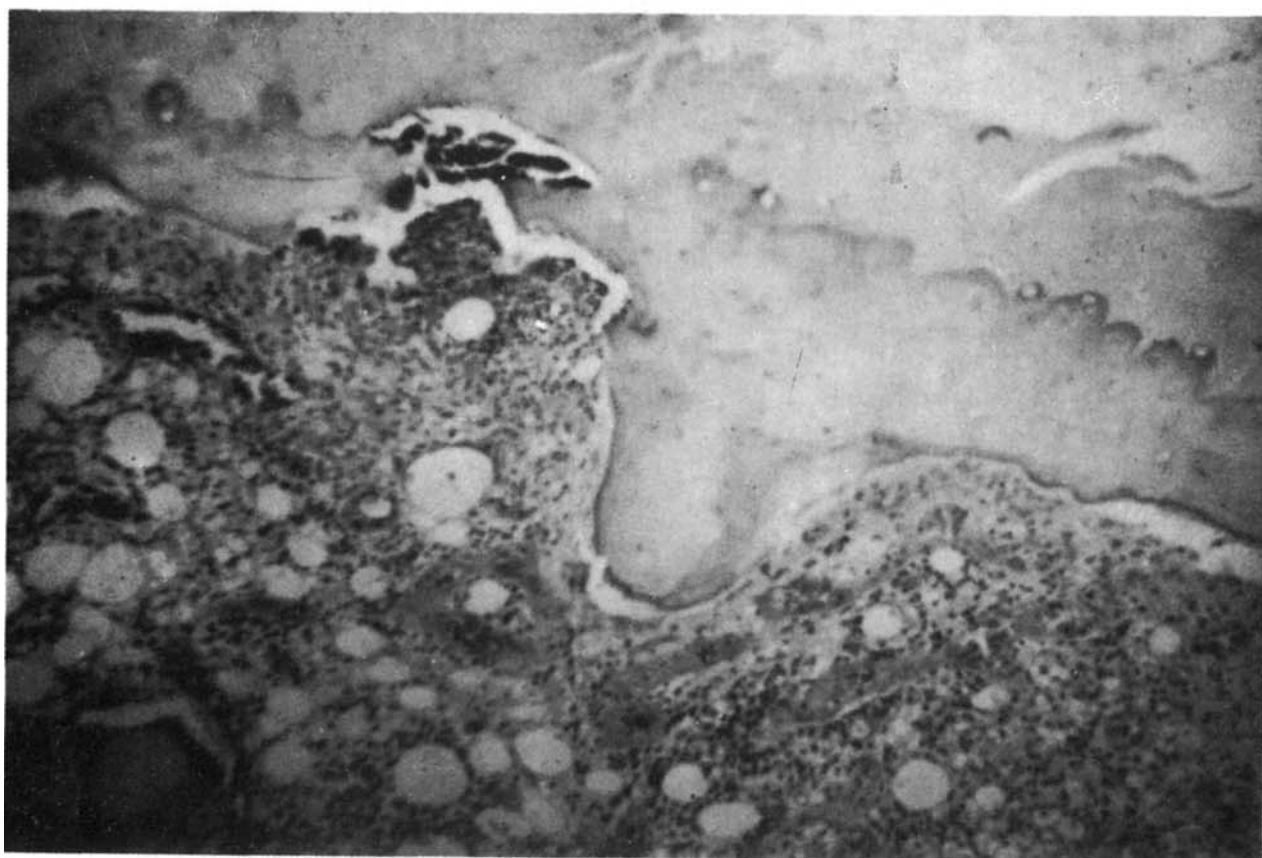
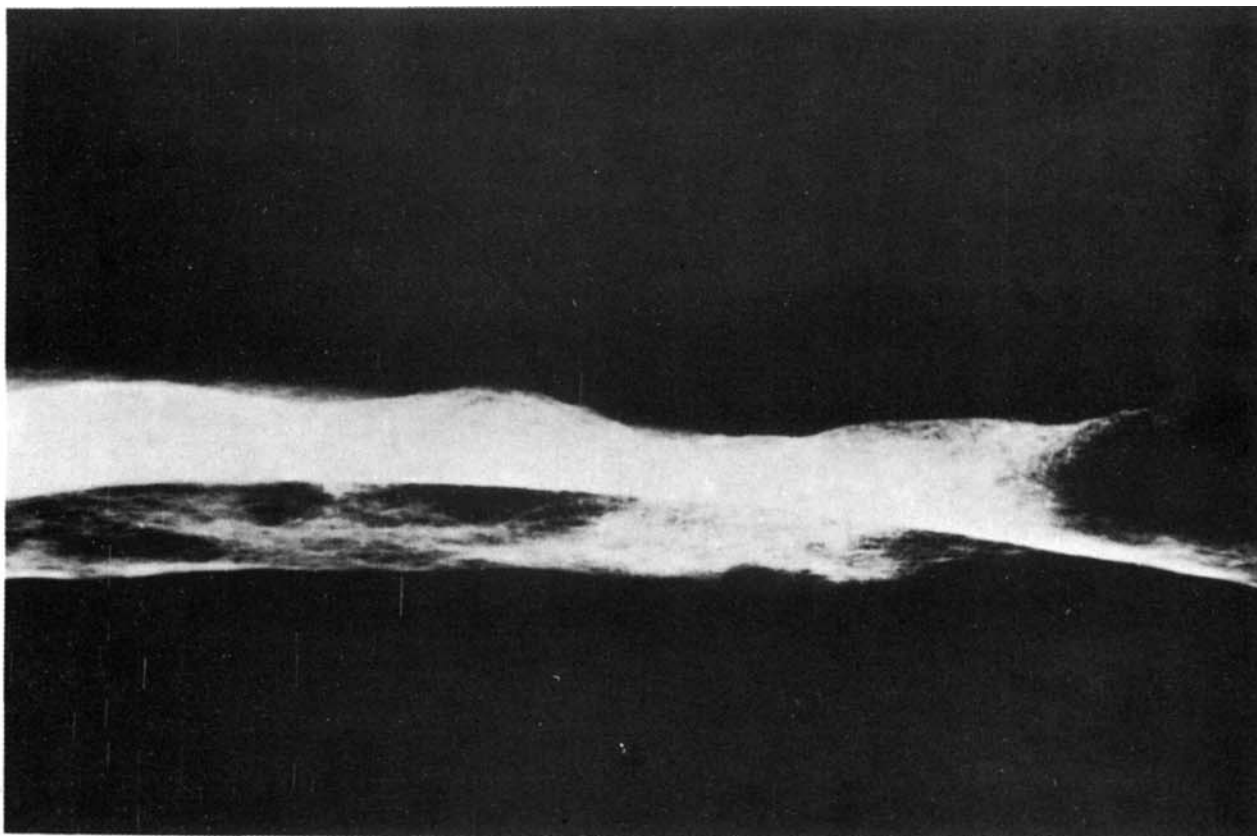


FIG. 73. — Osteomielitis tibioperonea.

FIG. 74. — Hueso subcondral, LL y osteomielitis.

La osteítis de los pies produce remodelamiento óseo cuando el enfermo no restringe sus actividades físicas, LECHAT (1961).

Patología

La imagen patológica del hueso afectado es la propia de la osteomielitis, con abundantes polinucleares y gérmenes infectantes que comúnmente son los estafilococos.

En la LL es muy típico comprobar asociada la osteomielitis específica hanseniana con la presencia de ML y células de Virchow.

Clinica

Las osteomielitis son frecuentes en enfermos de lepra ulcerados, por ello se observan en los miembros inferiores más que en los superiores. La supuración, en el mal perforante plantar, indica sobreinfección y entonces aparece calor, linfangitis y adenopatía, pudiendo invadir el hueso y producir osteítis y secuestros, RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

Hay tumefacción, hipertermia y a menudo fluctuación, indicando la presencia de un absceso profundo. La celulitis y linfangitis son manifestaciones agudas, aunque el proceso puede permanecer localizado. A pesar de la anestesia, la infección de las estructuras profundas puede ser dolorosa hasta que se abre el absceso y se consigue su drenaje.

R X

La osteoporosis tiene lugar con rapidez si sobreviene la infección secundaria, ENNA y cols. (1971). La osteítis y osteomielitis presentan áreas borrosas en la cortical, menos trabeculación y defectos en la calcificación, siendo debidas a úlceras plantares infectadas, COCHRANE (1947).

La imagen de la espina ventosa es rara y aparece en las falanges en un caso de cada

300, CARAYON y LANGUILLON (1961). En el mal perforante del dedo gordo, la osteítis, periostitis, secuestros e hiperostosis se observan en la primera MTF, LECHAT (1962). Periostitis y secuestros son los acompañantes habituales de la osteomielitis, RIORDAN (1960). En los huesos tubulares cortos afectados, la lesión destructiva producida por la osteomielitis es semejante a la dactilitis TBC, COCHRANE y DAVEY (1964). La periostitis es la expresión del mal perforante plantar y de la infección sobreañadida, siendo frecuente la hiperostosis epi o diafisaria con o sin osteofitos. Las hiperostosis son siempre debidas a infección secundaria en el mal perforante plantar, CARAYON y LANGUILLON (1961), LECHAT (1962), RAZAFINTSEHENO y cols. (1961).

La periostitis de tibia y peroné son la expresión de la infección secundaria en la lepra con puerta de entrada habitual en las úlceras perforantes plantares, ENNA y cols. (1971). La periostitis irregular y proliferante es un testimonio de la osteomielitis subyacente, debida a úlceras infectadas, COCHRANE (1947).

La arteriografía revela en estos enfermos que hay un estrechamiento de la luz vascular en la vertiente arterial, TRAN-VAN-BANG y NGUYEN-DINH-TIEP (1959).

Periostitis

En ausencia de lesiones ulceradas en la piel, la periostitis suele ser específica y debida a LL, LECHAT (1962).

Etiopatogenia

Se observan en los huesos tubulares cortos de manos y pies, en enfermos positivos y en los huesos largos de los miembros, en las formas avanzadas, neuropáticas, ulceradas, con infección secundaria.

Patología

En los huesos jóvenes el periostio es grueso y vascular y está unido al borde epifisario del cartílago por una capa de osteoblastos en la superficie ósea, GRAY y GROSS (1973). Las células del periostio forman una red de tejido conectivo, con fibras densas y fibroblastos, sin que se haya comprobado capacidad osteógena. Tiene dos capas unidas: la externa formada por tejido colágeno y células grasas y la interna, con fibras elásticas dispuestas en una red membranosa. La capa interna del periostio es osteogénica durante el crecimiento, aunque en el adulto su potencialidad osteogénica sólo está comprobada tras los traumatismos, MCLEAN y URIST (1968). El periostio maduro adelgaza y pierde vascularidad, transformándose los osteoblastos en células epiteloideas en su inserción con el cartílago articular, GRAY y GROSS (1973).

El engrosamiento del periostio y hueso cortical es debido a infiltrados lepromatosos bacilíferos, en la LL o LD, siendo también susceptibles los huesos tubulares largos más distales. Esta proliferación perióstica revela la asociación del proceso osteogénico al osteolítico, ENNA y cols. (1971), MITSUDA (1952), POWELL y SEAN (1955).

En la periostitis leprosa hay tejido de granulación que produce lesiones erosivas leves en la cortical y proliferación reactiva de tipo laminar, con osteoblastos y bacilos. Se comprueba en los pies amputados por lesiones avanzadas, en un caso de cada diez, según revela su estudio patológico. Aparece habitualmente asociada a la osteomielitis del mismo origen y más rara vez es debida a tejido de granulación mielógeno, RIORDAN (1960).

Clínica

Tanto la periostitis como la osteítis específica constituyen manifestaciones habi-

tuales de las leproreacciones y tienden a surgir asociadas a la llamada "pierna roja", con rasgos evocadores de celulitis, siendo habitualmente debidas a la fenomenología alérgica de tales reacciones, ENNA y cols. (1971).

R X

Aparece con predilección en los huesos tubulares y presenta aislada o conjuntamente alteraciones condensantes y destructivas. Hay también alteraciones radiológicas de tipo productivo en la osteopatía leprosa, con proliferación perióstica y ensanchamiento diafisario, con o sin osteoporosis lacunar o difusa. La imagen de la espina ventosa es muy rara y aparece en las falanges en un caso de cada 300, CARAYON y LANGUILLON (1961), PATERSON (1956).

Curso

La neoformación perióstica es temprana en la base de las falanges distales que sufren las osteítis específicas y cede pronto a la actividad osteolítica presidida por los osteoclastos, RIORDAN (1960).

Sesamoideos

Los sesamoideos se alteran ocasionalmente en manos y pies formando imágenes más grandes, más densas y más irregulares.

Etiopatogenia

El sesamoideo del primer metatarsiano es muy vulnerable al trauma y a la infección, por su desplazamiento, la osteoporosis, el mal perforante plantar y la anestesia. El sesamoideo tibial desplazado bajo la cabeza del primer metatarsiano es susceptible a los traumas y a la infección secundaria, ENNA y cols. (1971).

Clinica

Los sesamoideos del tendón corto del dedo gordo del pie, suelen participar en la infección secundaria del mal perforante plantar y sufrir una erosión que disminuye su tamaño y función, cuando la infección penetra en la vaina tendinosa.

Se observa entonces tumefacción submaleolar interna, al tiempo que escalofríos y fiebre acompañan a los signos de inflamación local como tumor, calor y dolor.

R X

El sesamoideo del primer meta aparece bipartido o tripartido por fractura y no por malformación, sin que presente más alteraciones que las radiológicas, por ser indolente. La línea que separa los fragmentos del sesamoideo se puede identificar como una fractura, cuando es irregular. No se debe esperar a que aparezcan separados los fragmentos del sesamoideo para diagnosticar una fractura porque el tendón flexor corto lo impide. Con frecuencia, dado su curso asintomático, la fractura del sesamoideo se revela sólo cuando cicatriza y desaparece la fisura que separa los fragmentos. ENNA y cols. (1971).

Complicaciones

La infección secundaria por el mal perforante plantar afecta también a los sesamoideos y produce rarefacción, erosión y alteraciones morfológicas. La osteítis puede producir imágenes condensantes erosivas e incluso osteolíticas, hasta el extremo de su reabsorción total. Las áreas de rarefacción, erosión, aplastamiento o elongación de los sesamoideos, son debidas a infección o compresión. La fractura del sesamoideo es habitualmente ignorada por la anestesia del pie y se reconoce en el examen radiológico, por una línea irregular de rarefacción, ENNA y cols. (1971).

Cuando se trata o remite la infección

secundaria, el sesamoideo alterado puede quedar adherido al metatarsiano simulando una excrecencia ósea.

Garra*Concepto*

La garra es la deformidad que sufre la mano cuando padece la parálisis del cubital o mediano a consecuencia de una neuritis hanseiana.

Etiopatogenia

La parálisis del cubital se observa en el 10 por 100 de los enfermos, la del mediano en el 6 por 100, y la del radial en el 1 por 100. La mitad de los enfermos que presentan garra padecen una neuritis del cubital que se afecta siempre en primer término. Los nervios cubital, mediano y radial se afectan por este orden de frecuencia en la neuritis hanseiana y producen las clásicas manifestaciones sensitivas y motoras, MCDOWELL y ENNA (1974), RANNEY (1973).

Patología

En la mano en garra se observa ocasionalmente desmineralización de las trabéculas óseas y atrofia diafisaria concéntrica de la cortical, con disminución del diámetro tubular, pudiendo afectarse tanto la longitud como la anchura tubular, ENNA y cols. (1971).

Se observan también alteraciones degenerativas en el cartílago articular, ENNA y ZIMNY (1974). Sin embargo no son frecuentes los enfermos que presentan osteolisis digital en la neuritis motora, siendo la atrofia ósea más marcada cuando la parálisis no existe o es poco intensa, FAGET y MAYORAL (1944), RAZAFINTSEHENO y cols. (1961). Los miembros denervados sufren osteoporosis con los osteoblastos

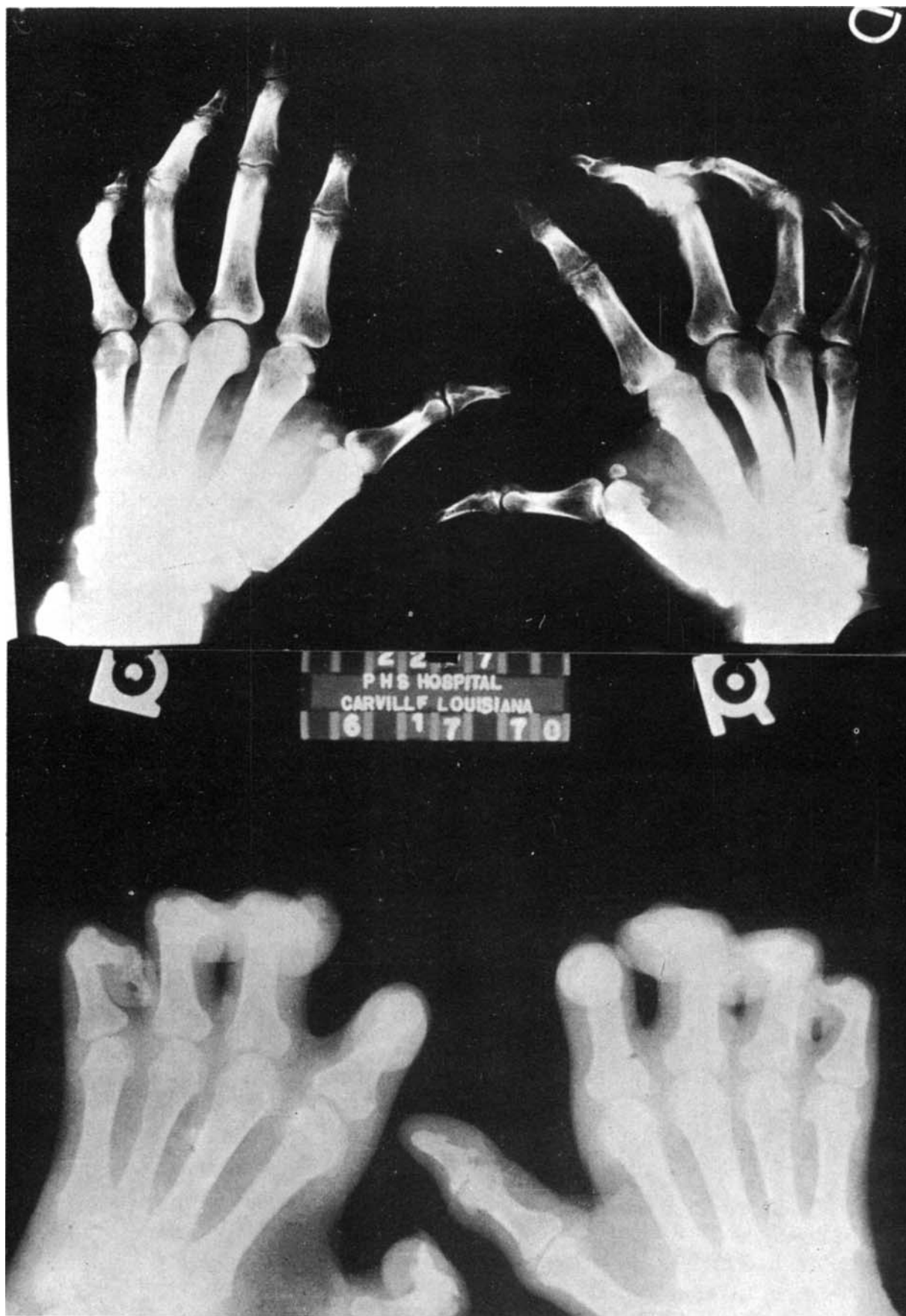


FIG. 75. — Garra cubital.

FIG. 76. — Garra mediano.

en actividad, PATERSON (1955), reparándose defectuosamente las capas externas de los huesos tubulares dañados, mientras prolifera la capa interna de la cortical, COCHRANE y DAVEY (1964).

Clinica

La afectación de los músculos intrínsecos de la mano aparece desde el comienzo, y el enfermo nota que se le caen los objetos que coge. Entonces empieza a hacer más fuerza para evitarlo. Con la sensibilidad alterada, el enfermo ejerce tanta presión que puede producir daño con un apretón de manos y ocasionarse heridas al manipular herramientas, sin percibir la compresión que ejerce.

Las contracturas de los dedos, modificando su alineación y empeorando la capacidad funcional y el déficit sensitivo, aboliendo la percepción del dolor, facilitan la reiteración de traumas y el desarrollo de heridas, úlceras e infecciones.

La neuritis cubital produce primero alteraciones sensitivas y posteriormente una parálisis lentamente progresiva, que afecta los dedos cuarto y quinto. Al principio, la afectación del cubital produce cierta dificultad en la separación lateral y aproximación de los dedos, en la flexión de la primera falange sobre su metacarpiano y en la extensión de las falanges segunda y tercera de los dedos cuarto y quinto. Todos los interóseos y los dos últimos lumbricales están inervados por el nervio cubital, así como el flexor profundo de los dedos cuarto y quinto, los músculos hipotenares y el abductor del pulgar. En la garra cubital hay atrofia de la eminencia hipotenar, hipotrofia de la tenar, hiperextensión de las MCF cuarta y quinta y flexión de las IF cuarta y quinta, MCDOWELL y ENNA (1974).

La neuritis del mediano aparece sólo en enfermos que sufren ya la parálisis cubital y no se observa de forma solitaria, formando

en todos los casos garras cúbito-medianas. Esta parálisis combinada produce las deformidades de la mano en el 48 por 100 de los enfermos que sufren garras. En la parálisis del mediano se afectan los músculos tenares y el oponente del pulgar, siendo imposible la presión del pulgar sobre las yemas de los dedos. La parálisis combinada del cubital y mediano produce la llamada "mano de mono" con todos los dedos en el mismo plano, la mano sin concavidad, sin flexión MCF y sin flexión, oposición y adducción del pulgar. La neuritis del radial es la más rara y produce la mano péndula. Presenta dificultad para la extensión o su parálisis total. Aparece en el 2 por 100 de los enfermos con garra y se comprueba regularmente asociada a la neuritis cubital y del mediano, constituyendo la triple parálisis, MCDOWELL y ENNA (1974).

Los pies sufren primero alteraciones compresivas en la falange distal, luego en la cara dorsal de los dedos y posteriormente en el antepié en su cara plantar, en donde desarrollan sucesivamente callos, úlceras e infección.

Evolución

Los enfermos que sufren la mano en garra presentan mayor invalidez que los que desarrollan AO. Con los dedos inmovilizados en flexión, la parálisis, atrofia muscular y la anquilosis fibrosa que sufren, la incapacidad es tan grande que los enfermos necesitan ayuda para todas sus necesidades personales, FAGET y MAYORAL (1944).

Complicaciones

La denervación sensitiva, microtraumas reiterados y desmineralización progresiva condicionan la presentación de astillamiento y fracturas con deterioración estructural y articular de los metas, FAGET y MAYORAL (1944).

Tendinitis

Concepto

La tendinitis, miositis, fascitis, bursitis y ligamentitis específicas, se revelan con frecuencia en las imágenes radiológicas, por la calcificación que ha tenido lugar.

Patología

Las estructuras afectadas albergan ML y células de Virchow, dando fe de su carácter infeccioso hanseniano, MOLERES (1977).

Clínica

El síntoma más común es la incapacidad funcional derivada de la lesión intrínseca, siendo el dolor y la limitación dolorosa de los movimientos manifestaciones ausentes en las áreas denervadas, que no permiten apreciar el síndrome clásico.

R X

La calcificación de las estructuras afectadas es un hallazgo radiológico propio de formas avanzadas, que a menudo cursaron de forma silente.

Hueso nasal

Concepto

La reabsorción de los huesos faciales incluyendo la espina nasal anterior, huesos nasales e incluso el maxilar, tiene lugar en la LL o LD y son debidos a la infección leprosa, ENNA y cols. (1971).

Etiopatogenia

La destrucción del tabique nasal es tan frecuente que alcanza a más de la mitad de los enfermos de lepra y no se produce en la LT y sí en la LL, LECHAT (1962). Se observan cada vez con menos frecuencia en fun-

ción de su diagnóstico precoz y de su tratamiento antibacteriano que impide el desarrollo de las grandes mutilaciones clásicas. La afectación de la mucosa nasal se ha observado en la totalidad de los enfermos de LL, y con mucha frecuencia desde su comienzo, habiendo sido el moco nasal un elemento de gran interés diagnóstico, con la investigación de bacilos de Hansen en el exudado.

Patología

Las lesiones nasales no sólo son típicas de la lepra sino específicas y debidas a la presencia de bacilos de Hansen, por lo que se observan en la LL y no en la LT. Ulteriormente la mucosa se ulcera, el cartílago pierde vitalidad y acaba perforándose dejando el septo nasal comunicante a través de pequeñas ventanas que pueden ampliarse hasta la desaparición total del tabique nasal.

Clínica

La deformidad producida por la reabsorción del hueso nasal es tan característica que se ha considerado como estigma de la lepra desde la antigüedad, ENNA y cols. (1971). La epistaxis, rinorrea, y obstrucción nasal son comunes. La mucosa nasal está infiltrada en el aspecto anterior del tabique, y en el c. nete inferior presenta un color rojo mate, está surcada por telangiectasias y aparece sangrante y cubierta por un exudado bacilífero, disminuyendo notablemente la luz de la fosa nasal. El coriza crónico con obstrucción nasal, epistaxis de repetición y costras en la mucosa, constituyen las manifestaciones clínicas habituales.

Necrosis asépticas

Concepto

Son debidas a la disminución del aporte sanguíneo, que puede estar producido por una gran variedad de causas, incluyendo la infección leprosa.

Etiopatogenia

El único denominador común de todas las enfermedades capaces de producir necrosis aséptica es la disminución del aporte sanguíneo al área epifisaria que la sufre.

Clinica

A pesar de la extensión de las alteraciones objetivas, las manifestaciones sintomáticas son mínimas y se reducen en la mayoría de los casos a limitaciones en la amplitud de movimientos articulares, que pasan desapercibidas.

Patología

La necrosis ósea es avascular y debida a la endarteritis leprosa, siendo por ello una necrosis aséptica, FAGET y MAYORAL (1944).

R X

Es más frecuente en las epífisis óseas por el aporte sanguíneo terminal y la exigua circulación colateral. El fémur, húmero y tibia son los huesos más comúnmente afectados y con menos frecuencia el calcáneo y semilunar. Durante el crecimiento tiene lugar también en los somas vertebrales, rótula, tuberosidad tibial, cabeza de los metatarsianos y falanges de las manos.

La necrosis aséptica no presenta al comienzo erosión articular y las alteraciones destructivas se limitan a una sola superficie. Tiene lugar sin artritis previa, es de origen vascular y muy rara en las pequeñas articulaciones de las manos. El hallazgo radiológico más precoz es un área radiotransparente en forma de arco, que aparece en el hueso subcondral, a lo largo de la superficie articular, luego aumenta la densidad formando quiste y núcleos en el segmento óseo que sufre el infarto. Ulteriormente se afectan ambas superficies articulares produciendo pinzamiento del espacio articular y alteraciones degenerativas secundarias.

Complicaciones

La necrosis aséptica es un foco de menor resistencia a la infección, que llega a través de la piel atrofiada y ulcerada. Los secuestros se observan tanto en la profundidad de las lesiones erosivas periféricas como en las alteraciones producidas por las osteoartritis, y son debidos a una infección secundaria que produce osteomielitis, CARAYON y LANGUILLON (1961), ENNA y cols. (1971).

Las fracturas por compresión que sufren el segmento necrótico producen hundimiento de la superficie articular que lo cubre, con deterioración del cartílago y alteraciones degenerativas. Los microtraumas reiterados en toda epífisis que sufre necrosis aséptica acaban por producir fracturas subcondrales, tanto en el fragmento necrótico como en las proliferaciones reaccionales.

Panadizo de Morvan*Concepto*

Llamado también panadizo analgésico, es un proceso inflamatorio agudo e indolente que aparece con la mayor frecuencia en los dedos de las manos y de los pies con tendencia a la supuración.

Etiopatogenia

Comúnmente es debido a la infección de microbios piógenos tales como estreptococos o estafilococos que atraviesan la piel por los trayectos de heridas insignificantes o quemaduras accidentales, cortes, escoriaciones o pinchazos, tan frecuentes en miembros denervados, sin presentar las molestias propias de las heridas infectadas, que inducen a su tratamiento precoz.

Patología

Inicialmente pueden ser subepidérmicos, subcutáneos, afectar a las vainas tendinosas y penetrar a través del periostio, produciendo

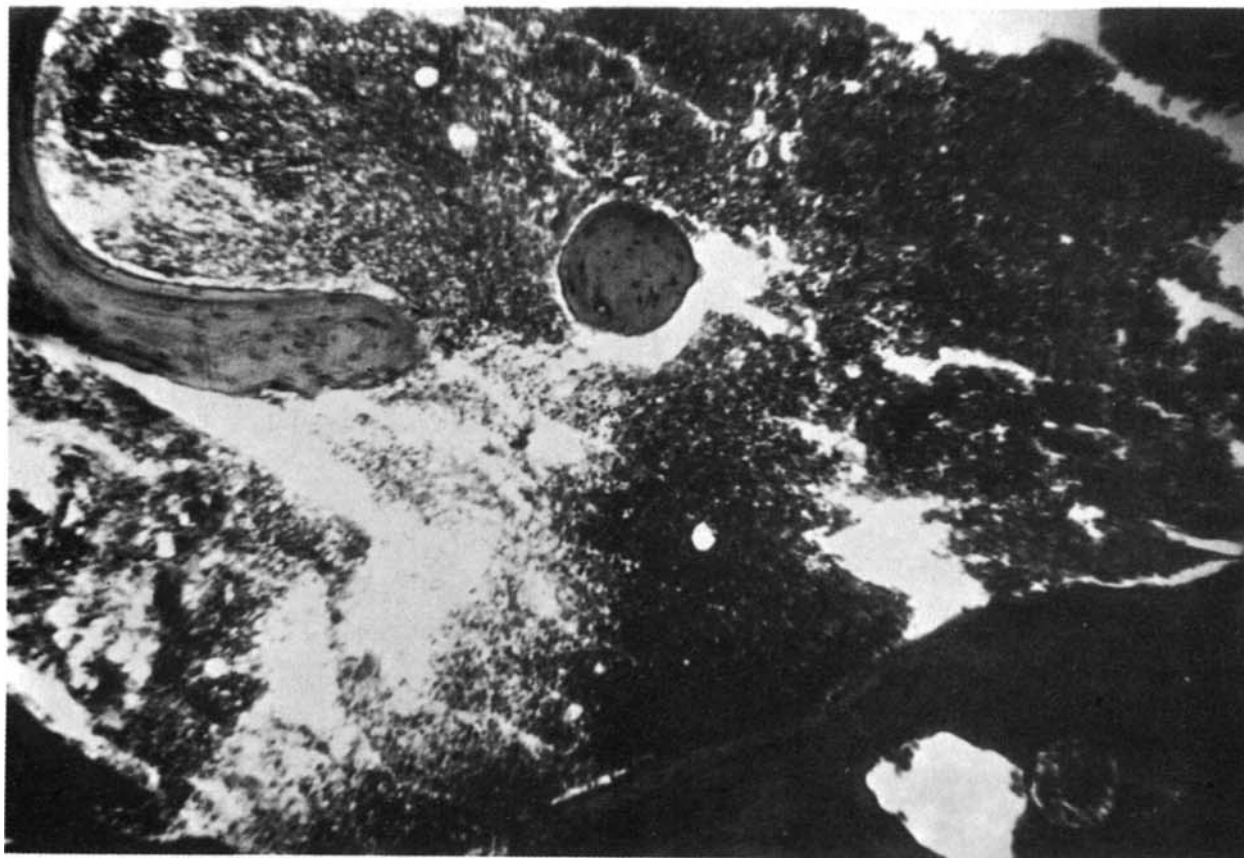


FIG. 77. — Panadizo de Morvan.

FIG. 78. — Panadizo de Morvan. Medula ósea.

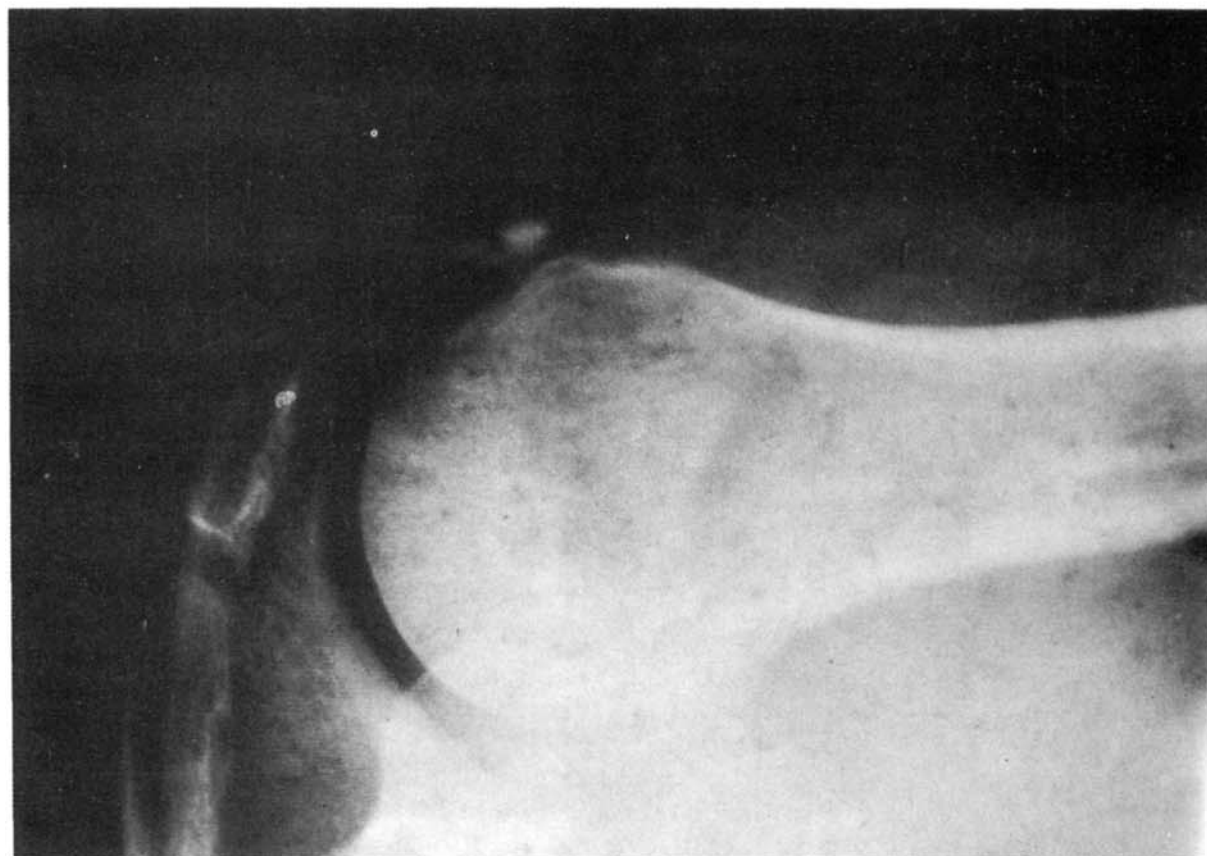


FIG. 79. — Osteoarthritis. Mal perforante. Osteomyelitis.

FIG. 80. — Tendinitis supraespinoso.

do la necrosis del tejido óseo con o sin trayectos fistulosos que vierten al exterior fragmentos de tejido necrótico y producen la osteolisis de las falanges afectadas.

Clínica

Las partes afectadas presentan gran tumefacción en los tejidos blandos con enrojecimiento, tumefacción e hipertermia e incluso fiebre, sin producir dolor local.

Curso

Evoluciona con analgesia de las estructuras invadidas, tiene un curso lento y no hay más recurso terapéutico que los drenajes, antibióticos y la cirugía.

Conclusiones

El estudio radiológico de 700 casos de lepra permite distinguir un grupo de manifestaciones osteoarticulares bien conocidas, y reiteradamente descritas, en relación con el proceso original.

Entre ellas se incluyen la osteítis quística, la osteoartritis, la osteoporosis, la acroosteolisis, la artropatía de Charcot y la osteomielitis.

Las alteraciones osteoarticulares comprobadas son debidas a la infección específica producida por los bacilos de Hansen y a la respuesta inflamatoria que producen, bien sea lepromatosa o tuberculoide.

Que la infección hanseniana responsable se observe en las propias estructuras osteoarticulares alteradas, como sucede en la osteoartritis, o resida en los troncos nerviosos dependientes, como tiene lugar en la artropatía de Charcot, no basta para cuestionar su especificidad, aunque permite distinguir la infección hanseniana intrínseca de la extrínseca.

Hay un grupo de lesiones, debidas a la infección intrínseca por el bacilo de Hansen,

que representan en realidad fases distintas en el desarrollo de la acroosteolisis, como el ENL, osteítis quística, artritis erosiva, osteoartritis, periostitis y osteoporosis.

El estudio detenido de las imágenes radiológicas y patológicas ha permitido comprobar verdaderas formas de tránsito entre ciertas manifestaciones clínicas bien delimitadas, que revelan su posible transformación, a medida que las lesiones originales se extienden e invaden las estructuras contiguas.

Así se transforma el ENL en artritis erosiva, la osteítis quística en osteoartritis, la osteoporosis en fracturas, la periostitis en osteítis erosiva y así progresa la atrofia ósea, por frentes distintos, para producir la acroosteolisis.

Hay otro grupo de lesiones debidas a la infección extrínseca de bacilo de Hansen, entre las que se encuentra la artropatía de Charcot, producido originalmente por la neuropatía troncular específica.

Las articulaciones de Charcot, observadas con la mayor frecuencia en el tarso, constituyen las típicas artropatías neuropáticas, similares a las que aparecen también en otros procesos denervantes, de los troncos nerviosos dependientes.

Tanto las alteraciones osteoarticulares intrínsecas como las extrínsecas pueden determinar ulteriormente la presentación de lesiones complicantes producidas por infecciones secundarias, como las osteomielitis del mal perforante plantar.

El estudio seriado durante un período de cinco años ha permitido comprobar que en la acroosteolisis la reabsorción ósea no progresa de forma continua y lenta sino de manera intermitente y periódica. También se ha observado que la aparición y desarrollo de la acroosteolisis no guarda relación alguna con microtraumas o heridas previas.

La patología osteoarticular de la lepra es originalmente debida a la infección específica producida por los bacilos de Hansen, y el tratamiento específico de esta infección per-

mite obtener los mejores resultados preventivos y curativos, incluso con restauración estructural.

La acroosteolisis no debe ser considerada, en modo alguno, como una alteración neurotrófica, porque aparezca en estos enfermos de lepra con los pies denervados. De hecho es una alteración común a una gran variedad de procesos, entre los cuales la participación neurológica sólo se comprueba en poco más

de diez, mientras cerca de los sesenta restantes carecen de manifestaciones neurológicas.

El tratamiento antibacteriano y las medidas protectoras de la deterioración osteoarticular permiten no sólo detener la desintegración de las estructuras afectadas sino conseguir verdaderas reparaciones y regeneraciones estructurales, como ha sido reiteradamente comprobado en enfermos tratados en Carville.

BIBLIOGRAFIA

- BANAÏT, P. P. y JUNNARKAR, R. V. (1971): Acid fast bacilli in the bone marrow in leprosy. *Int. J. Leprosy*, 39, 164-167.
- BARNETSON, J. (1950): Osseous changes in neural leprosy. Correlation between histopathological and radiological findings. *Acta Radiol.*, 34, 35-64.
- BAYLET, R.; GONATTER, P., e YVEN, J. (1973): Sur l'existence de fauses antistreptolysines dans la lepre, *Semaine des Hopitaux*, 49, 1.093-1.095.
- BERGEL, M. (1967): Lysosomes. Their Relationship with Vitamine E and Leprosy. *Leprosy Review*, 38, 189-192.
- BORDIER, P. y TUN CHOT, S. (1972): Histological aspects of bone remodeling. *Metabolic Bone Disease*. Frame B. Parfitt A. M. Duncan H. pág. 95. Excerpta Médica. Amsterdam.
- BRAND, P. W.; POCOK, G. S.; BERGTHOLDT, H. T.; CADENHEAD, C., y BROWDER, L. (1975): *Repetitive Stress on insensitive feet*. Department of Health, Education and Welfare. Washington. USA.
- BRAND, P. W.; SABIN, T. D., y BURKE, J. F. (1970): *Sensory Denervation*. Bone Absorption Study. Report V. U.S.P.H.S.H. Carville, Louisiana.
- BROWNE, S. G. (1973): Erythema nodosum leprosum. *Lancet*, 1, 997-8.
- BUREAU, Y.; BARRIERE, H., y LITOUX, P. M^{me} BUREAU, B. (1965): Les osteoarthropathies neurotrophiques. *Presse Med.*, 73, 547.
- BURKHART, J. M. y JOWSEY, J. (1967): Parathyroid and Thyroid hormones in the development of immobilization osteoporosis. *Endocrinology*, 81, 1.053-1.062.
- CARAYON, A. y BIOT, J. (1973): Manifestations articulaires, musculaires et cutanees des etats reactionnels au niveau de la main du lepreux. *Med. Trop.*, 33, 25-41.
- CARAYON, A. y LANGUILLON, J. (1961): Les lesions osseuses de la lepre. Essai pathogenique. Deductions. *La Presse Med.*, 69, 239.
- CASACCI, C. (1950): Sulle alterazioni ossee lebbrose. *Clin. Ortop.*, 2, pp. 37-52.
- CLAWSON, D. K. y SEDDON, H. J. (1960): The late consequences of Sciatic Nerve Injury. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 42-B, 213.
- COCHRANE, R. G. (1947): *A practical Text book of Leprosy*. pág. 52-53. First Edition. London: Oxford University Press.
- COCHRANE, R. G. y DAVEY, T. F. (1964): *Leprosy in theory and practice*. The Williams and Wilkins Company. Baltimore.
- CROSS, A. B. (1972): Foot Deformities in Leprosy. A survey in the Solomon Islands. *Lep. Rev.*, 43, 45-52.
- CHAMBERLAIN, W. E.; WAYSON, N. E., y GARLAND, L. H. (1931): The bone and joint changes of Leprosy: A Roentgenological study. *Radiology*, 17, 930-939.
- CHIANG, L. C. (1963): Skeletal Lesions of Leprosy. *Postgrad. Med.*, 34, A63-A67.
- DESIKAN, K. V. e IYER, S. G. S. (1972): The distribution of Mycobacterium Leprae in different structures of the skin. *Leprosy Rev.*, 43, 30-37.
- DRUTZ, D. J. y LEVY, L. (1973): Las características de la bacteriemia en la lepra. X Congreso Internacional de la Lepra. Resúmenes pág. 46-13-18. VIII. Bergen, Noruega.
- Editorial (1972): Mechanismes of Reactions in Leprosy. *Lancet*, sep. 16-520.
- Editorial (1973): Los lisosomas: Su estructura y función. *Hospital General*, 13, 483-488.
- EICHENHOLTZ, S. N. (1966): *Charcot Joints*. pág. 6. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois. USA.
- ENNA, C. D.; JACOBSON, R. R., y RAUSCH, R. O. (1971): Bone Changes in Leprosy: A correlation of Clinical and Radiographic Features. *Radiology*, 100, 295-306.
- ENNA, C. D.; PRABHAKARAN, K., y HARRIS, E. B. (1971): The Role of Lysosomes in Resorption of Bone Tissue. *International Journal of Leprosy*, 39, 54-59.
- ENNA, C. D. y ZIMNY, M. (1974): A Scanning Electron Mycroscopy Study of articular Cartilage obtained from Contracted Joints of Denervated Hands. *The Hand*, 6, 65-69.
- FAGEI, G. H. y MAYORAL, A. (1944): Bone changes in leprosy. A clinical and roentgenological survey of 500 cases. *Radiology*, 42, 1-13.
- FITE, G. L. (1941): The vascular Lesions of Leprosy. *Int. J. Leprosy*, 9, 193-202.
- FITE, G. L. (1943): Leprosy from the histologic point of view. *Arch. Path.*, 35, 611-644.
- FRAME, B. y NIXON, R. K. (1968): Bone marrow mast cell in osteoporosis. *New Engl. J. Med.*, 279/12, 626.
- FRAME, B. y NIXON, R. K. (1970): Bone marrow factors in osteoporosis. *Osteoporosis*. Barzel U.S. pág. 238. Grune and Straton. New York.
- GASS, H. H. y RISHI, D. P. (1934): Examination of the Bone Marrow for M. Leprae. *Leprosy Rev.*, 5, 144.
- GOODSON, J. M. (1975): Prostaglandins, potential mediators of periodontal disease. *Int. Ass. dent. Res. Abstract* 375. Prostaglandins.

- GRAY, H. y GROSS, CH. M. (1973): *Anatomy of the Human Body*. Leax Febiger. 29 edition. Philadelphia.
- GUINTO, R. S. y BINFORD, CH. H. (1965): Leprosy. Medical Bulletin MB-10 Veterans Administration W. D. C. May, 25.
- HANSMANN, E.; RAISZ, L. G., y MILLER, W. A. (1970): Bacterial endotoxins stimulation of bone resorption in organ culture. *Science*, 168/3933, 862.
- HARRIS, J. R. y BRAND, P. W. (1966): Patterns of desintegration of the tarsus in the anaesthetic foot. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 48 B-4.
- HEANEY, R. P. (1970): A unified concept of Osteoporosis. *Osteoporosis*. Barzel U. S. pág. 260. Brune & Straton, New York.
- JOB, C. K. (1963): Pathology of leprous osteomyelitis. *Int. J. Leprosy*, 31, 26-33.
- JOB, CH. J. y TAMIL NADU, S. (1970): Lysosomal Activity of Macrophages in Leprosy. *Arch. Path.*, 90-547.
- JOHNSON, J. T. H. (1967): Neuropatic Fractures and Joint Injuries. *J. Bone and Joint Surg.*, 49 A, 1-30.
- JOHNSON, L. C. (1964): Morphologic Analysis: the Kinetics of Disease and General Biology of Bone. Chapter 29. *Bone Biodynamics* H. R. Frost. Little Brown and CO. Boston. Mass.
- KARAT, A. B. A.; KARAT, S.; JOB, C. K., y FURNESS, M. A. (1967): Acute exudative arthritis in leprosy-rheumatoid arthritis like syndrome in association with erythema nodosum leprosum. *Brit. Med. J.*, 3/5568, 770-772.
- KARAT, S.; KARAT, A. B. A., y FOSTER, R. (1968): Radiological changes in bones of the limbs in leprosy. *Leprosy Rev.*, 39, 147-169.
- KIRCHHEIMER, W. F. y STORRS, E. E. (1971): Attempts to establish the armadillo (*Dasypos novemcinctus*, Linn) as a model for the study of leprosy. I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected armadillo. *Int. J. Leprosy*, 39, 692-701.
- KIRCHHEIMER, W. F.; STORRS, E. E., y BINFORD, C. H. (1972): Attempts to establish the armadillo (*Dasypos novemcinctus* Linn) as a model for the study of Leprosy. II. Histopatologic and Bacteriologic postmortem findings in lepromatoid leprosy in the armadillo. *Int. J. Leprosy*, 40, 229-242.
- KELIN, D. C. y RAISZ, L. G. (1970): Prostaglandins stimulation of bone resorption in tissue culture. *Endocrinology*, 86/6, 1.436.
- KRAMARSKY, B.; EDMONDSON, H. A.; PETERS, R. L., y REYNOLDS, T. B. (1968): Lepromatous Leprosy in Reaction. *Arch. Path.*, 85, 516.
- LANGUILLON, J. y CARAYON, A. (1961): Les lesions osseuses de la lepre. Atlas de Radiologie Clinique. *La Presse Med.*, 69, 192-193.
- LANGUILLON, J. y CARAYON, A. (1969): *Precis de Leprologie*. Edit. Masson. Paris.
- LECHAT, M. F. (1956): Contribution radiologique a l'etude des mutilations causees par la maladie de Hansen. Memorie del Congresso Internazionale de Lepre. Roma, Aprile.
- LECHAT, M. F. (1961): *Etude des mutilations lepreuses*. Ed. Massons, Paris.
- LECHAT, M. F. (1962): Bone Lesions in Leprosy. *Int. J. Leprosy*, 30, 125-137.
- LENNOX, W. M. (1964): A classification of Leprosy Foot Deformities. *Lep. Rev.*, 35, 4-A, 245-249.
- MANIGAND, G.; PAILLAS, J.; LARDY, B., y DEPARIS, M. (1969): La polyarthrite de la lepre. A propos d'une observation de polyarthrite diffuse symetrique et febrile revelatrice d'une lepre lepromatause jusqua lors meconnue. *Sem. Hop. Paris*, 45/8, 543-552.
- Mc DOWELL, F. y ENNA, C. D. (1974): Surgical rehabilitation in Leprosy. Williams & Wilkins C. Baltimore.
- Mc LEAN, F. C. y URIST, M. R. (1968): *Bone*. The University of Chicago Press. Chicago, London.
- Mc MORAN, J. W. y cols. (1968): Concentric Bone Absortion. *J. of Germantown Hospital*, 2, 21-24.
- MEEMA, H. E. y MEEMA, S. (1973): Microradioscopic bone structure of the hand in thyrotoxicosis, renal osteodystrophy and acromegaly. *Clinical aspects of Metabolic Bone Disease*. Boy Frame. A. M. Parfitt and Howard Duncan. Excerpta Médica. Amsterdam.
- MITSUDA, K. (1952): *Atlas of Leprosy*. Henry M. Snyder Co. the Chicago Medical Book C. W. B. Saunders C O.
- MITSUDA, K. y OGAWA, M. (1937): A study of one hundred and fifty autopsies on cases of Leprosy. *Int. J. Leprosy*, 5, 53-60.
- MOELLER-CHRISTENSEN, V. (1952): Case of leprosy from the middle ages of Denmark. Paper on medicine and the history of Medicine. Dedicated to Professor Erik Warburg. *Acta Med. Scandinavica*, Supl. CCLXVI. 101-108.
- MOLERES FERRANDIS, R. (1977): *Acroosteolisis hanseniana*. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.
- MORRIS, K. M. L. y TAYLOR, T. C. (1966): The effect of parathyroid extract on the activity of four hydrolases in the plasma of the domestic fow. *Fourth European Symposium on Calcified Tissues*. pág. 80. Excerpta Médica Foundation Abridged Proceedings. Amsterdam.
- MUIRDEN, K. D. (1975): Periarticular bone lesions in R. A. *Scand. Jour. of Rheum. Supplement* 8, 05-05.

- MUT MUT, T. (1953): Lesiones óseas en la lepra. Memoria del VI Congreso Internacional de Leprología. Madrid, págs. 759-772.
- NICHOLS, G. (1971): Inflammation and bone. Immunopathology of inflammation. Forscher B. K. Houch J. C. pág. 229. Excerpta Médica. Amsterdam.
- PATERSON, D. E. (1955): Radiological bone changes and angiographic findings in leprosy with special reference to the pathogenesis of "atrophic conditions of the digits". *J. Fac. Radiol.*, London.
- PATERSON, D. E. (1956): Bone changes in leprosy. *Indian J. Radiol.*, 10, 90-97.
- PATERSON, D. E. (1959): Radiographic appearances and bone changes in leprosy. Their cause, treatment, and practical application. In Cochrane, R. G., *Leprosy in Theory and Practice*. Bristol: John-Wright-Sons Ltd.
- PATERSON, D. E. (1961): Bone changes in leprosy; their incidence, progress, prevention and arrest. *Int. J. Lepr.*, 29, 393-422.
- PATERSON, D. E. y JOB, C. K. (1964): Bone changes and absorption in leprosy. *Leprosy in Theory and Practice*. 2nd ed., Chapter 26. Eds. R. G. Cochrane and T. F. Davey. Bristol: J. Wright and Sons Ltd.
- POWELL, C. S. y SWAN, L. L. (1955): Leprosy: Pathologic Changes Observed in fifty Consecutive Necropsies. *Am. J. Path.*, 31-1.131.
- RAMU, G. y BALAKRISHNAN, S. (1968): Arthritis in lepromatous leprosy clinical features and biochemical findings. *Leoprosy India*, 40, 62-69.
- RANNEY, D. A. The hand in Leprosy. *The Hand.*, 5, 1-9.
- RAZAFINTSEHENO nee RAZAFIMANISA, RAZAINIFININA (1961): Troubles Trophiques de la lepre. These. F. M. París.
- REA, T. H.; LEVAN, N. E. y SWEITZER, R. E. (1972): ENL. *Lancet*, II, 1.252.
- RIORDAN, D. C. (1960): The hand in leprosy. *J. Bone Joint Surg.*, 42 A, 683.
- SAINT ANDRÉ, P. y DISCAMPS, G. (1973): Les vascularitis allergiques lepromateuses on erytema mouex lepreux. Etude clinique et histopatologique. *Med. Trop.*, 33, 482-492.
- SCHEPARD, CH. C. y KARAT, A. B. A. (1972): Infectivity of Leprosy Bacilli from bone marrow and lived of patients with Lepromatous Leprosy. *Lep. Rev.*, 43, 21-29.
- SCHINZ, H. R.; BAENSCH, W. E.; FRIEDL, E., y UEHLINGER, E. (1953): *Rontgen diagnóstico*. Salvat Editores, S. A. Barcelona.
- SELVAPANDIAN, A. J. y SATWEKAR, R. B. (1968): Bone and joints changes in leprosy. *Leprosy India*, 40, 137-146.
- SKINSNES, O. K.; SAKURAI, I., y AQUINO, T. I. (1972): Pathogenesis of extremity deformity in leprosy. A pathologic study on large sections amputated extremities in relation to radiological appearance. *Int. J. Leprosy*, 40, 375-388.
- SOUZA y SILVA (1966): Lepra ossea. Lesoes osteoarticulares mais comuns doents de lepra em Portugal. *Revisco Pais*, vol. V, núm. 16, Janeiro a Marzo.
- STUART, A. E. (1970): *The Reticulo-Endotelial System*. E. S. Livingstone. Edinburg and London.
- TAIMAGRE, R. V. (1966): Studies on the influence of parathyroid hormone on bone cell modulation. *Fourth European Symposium on Calcified Tissues*. Abridged Proceedings. Excerpta Médica Foundation. Amsterdam.
- TERENCIO DE LAS AGUAS, J. (1973): *Lecciones de Leprología*, Fontilles.
- TRAN-VAN-BANG y NGUYEN-DINH-TIEP (1959): L'arteriographie des plaies perforantes chez les lepreux. Trans. VII Internat. Congr. Leprol. Tokyo, 1958. 145-147.
- TRAUTMAN, J. R. (1965): Clinical aspects of Leprosy. *Southern Medical Journal*, 58, 421-424.
- TRAUTMAN, J. R. y ENNA, C. D. (1970): *Leprosy*. Tice's Practice of Medicine. Harper & Row Publishers Inc. Hagerstown. Maryland.
- VILANOVA, X. y DULANTO, F. (1952): El mielograma en la lepra. Publicaciones de la Cátedra y Escuela Profesional de Dermatología. 11-20.
- WARREN, A. G. (1973): Detección y tratamiento de las lesiones desintegrantes de los huesos del tarso. *X Congreso Internacional de la Lepra*. Resúmenes, pág. 190.
- WARREN, GRACE (1971): Tarsal Bone desintegration in Leprosy. *J. of Bone and Joint Surg.*, 53 B-688-695.
- WARREN, A. G. (1971): Patterns of tarsal bone desintegration in Leprosy patients. Tesis Doctoral. University of Sydney.
- WEISSMANN, G. y THOMAS, L. (1962): Bone in Leprosy. *J. Exper. Med.*, 116, 433.
- WEISSMANN, G.; DUKOR, P., y SESSA, G. (1971): Studies on Lysosomes. *Immunology of Inflammation*. Forscher B K, Honck J. C. pág. 107-117. Excerpta Médica, Amsterdam.
- WOLSTENHOLME, G. E. W. y O'CONNOR, M. (1963): Ciba Foundation Study. Froup núm. 15. *The Pathogenesis of Leprosy*. Little-Brown and Company. Boston.
- WOOLEY, J. G. y ROSS, H. (1931): Phosforus Total Calcium and Diffusible Calcium Content of the Blood Sera of Lepers and their Relation to Bone Changes. *U. S. Public Health Rep.*, 46, 641-658.