

Patología del Pie en la Enfermedad de Hansen.

Dra Solange Martinez Martinez
Comité Uruguayo del Pie. Montevideo. Uruguay.

Fecha de Recepción: 11/12/2008 - Fecha de aprobación: 05/01/2009

Resumen

La enfermedad de Hansen es una afección dermatoneurológica que puede dejar secuelas muy incapacitantes aun después de su curación bacteriológica con un alto costo para el paciente y la sociedad. Su contagio y formas clínicas dependen de la inmunidad del sujeto, así como su evolución.

Compromete fundamentalmente, en los miembros inferiores el nervio Ciático poplíteo externo y el tibial posterior, en su parte sensitiva y motora por los músculos que estos inervan.

En el pie se generan: mal perforante plantar, deformaciones, lesiones osteoarticulares como osteólisis, reabsorción ósea, mutilaciones y desintegración del tarso (artropatía de Charcot).

Summary

The Hansen disease is a dermoneurological affection that can produce incapacitant consequences with a high cost for the patient and the society, even after it has bacteriologically healed.

The possibility of infection and the clinical presentation of the disease normally depend on the patient's immunity system, as well as on the whole evolution of the disease.

On the MMII, for example, the most affected areas are generally the popliteal nerve, and tibialis posterior, mostly on the sensitive and functional part, due to the muscles they innervate.

Consequences left by Hansen disease in the foot like malperforans ulcerations, deformities, osteoarticular injuries such as osteolysis, reabsorption of the bone; and basically mutilations and tarsal disintegration (Charcot's arthropathic).

Resumo

O mal de Hansen é uma infecção dermatoneurológica que pode deixar sequelas muito incapacitantes ainda depois de sua cura bacteriológica, com um alto custo para o paciente e a sociedade. Seu contágio e formas clínicas dependem tanto da imunidade do sujeito, quanto da sua evolução.

Compromete fundamentalmente, nos membros inferiores, o nervo Ciático poplíteo externo e o tibial posterior, na sua parte sensitiva e motora por causa dos músculos que estes inervam.

No pé geram-se mal perfurante plantar, deformações, lesões osteoarticulares como osteólise, reabsorção óssea, mutilações e desintegração do tarso. (Artropatia de Charcot).

PALABRAS CLAVE KEY WORD

Hansen. neuropatía, artropatía neuropática.
Hansen disease, neurophatic, Charcot arthropathic.
Mal de Hansen, neuropatia, artropatia de Charcot.

Introducción

La enfermedad de Hansen es una de las afecciones mas discapacitantes en su evolución espontánea, dejando secuelas permanentes que progresan aun después de su curación clínica y bacteriológica. Es por este motivo que creemos importante esta revisión, ya que la mayoría de estos pacientes curados del punto de vista bacteriológico, podrán desarrollar, con los años, problemas en sus pies y debemos conocer esta patología.

Epidemiología: Esta afección es endémica en Uruguay, a pesar de que no constituye actualmente un problema de Salud Pública por tener una tasa de prevalencia de 0,04 por 10.000 habitantes (unos 12 casos nuevos por año). Sí, es más importante en otros países de Sud América, estando muy unida al nivel socioeconómico. La mayoría de nuestros pacientes son del sexo masculino (75%), mayores de 45 años, no teniendo ningún niño o menor de 15 años. Todos residentes o provenientes de los departamentos de Artigas, Salto, Paysandú, Río Negro y Soriano.⁽⁷⁾

Fisiopatología: Es una enfermedad infecto-contagiosa de evolución crónica producida por un bacilo AAR no cultivable in vitro, el *Mycobacterium Leprae*, parásito intracelular obligatorio con afección por la piel y la célula de Schwann del Sistema Nervioso periférico.

También puede comprometer otros órganos, menos el Sistema Nerviosa Central o el pulmón.

Se contagia de hombre a hombre (único reservorio), por lesiones de la piel, mucosas nasal y orofaríngea, en un contacto prolongado con un receptor "susceptible".

En el hombre hay una resistencia natural que impide el desarrollo de la enfermedad; pero un 20% a 30% de las personas carecen de esa inmunidad o es muy débil; eso determina, no sólo la predisposición al contagio sino incluso, la forma clínica a desarrollar (pauci o multibacilar) y la evolución de la enfermedad.

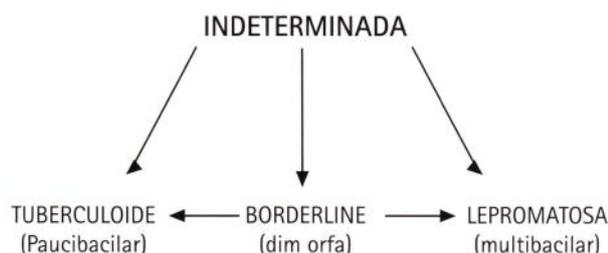


Fig.1 | Formas clínicas.

Formas clínicas: Se dividen en 4 grupos

- 1- Indeterminada (de inicio),
- 2- Tuberculoide (PB) o paucibacilar, (buena inmunidad)
- 3- Virchoviana (MB) multibacilar, (contagiosa, baja inmunidad)
- 4- Borderline (o dimorfa), entre ambas.

Al comienzo es indeterminada, y puede transformarse de una a otra. (Fig .1)

Clínica

Es una enfermedad DERMATONEUROLOGICA, la única dermatopatía que cursa con trastornos de la sensibilidad superficial a nivel de la lesión. Esto confirma el diagnóstico.⁽⁶⁾

Aunque probablemente nuestros pacientes estarán ya diagnosticados e incluso, bacteriológicamente curados al consultar por sus pies, creemos importante conocer generalidades de la enfermedad.

Piel:

- Lesiones maculares hipopigmentadas o eritematosas.
- Pápulas, placas.
- Infiltración.
- Tuberculoides y nodulares.

Sistema Nervioso:

- Dolor y/o engrosamiento de los nervios periféricos.
- Disminución o pérdida de sensibilidad en áreas inervadas por los nervios comprometidos.
- Disminución y/o pérdida de fuerzas de los músculos inervados por esos nervios.

Las lesiones neurológicas son de aparición tardía pero son las causantes de grandes incapacidades.

La enfermedad puede comprometer un nervio periférico (Mononeuritis) o varios (Mononeuritis múltiple) a diferencia de las polineuropatías metabólicas. Este bacilo es el único que puede penetrar el nervio, dependiendo del sistema inmunitario.⁽¹⁾

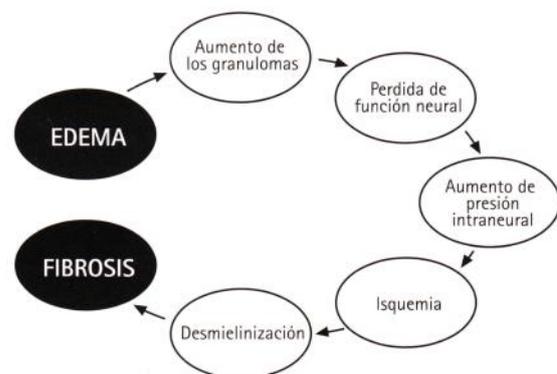


Fig.2 | Fisiopatología.

Compromete: en cabeza y cuello: nervios facial y trigémino.
 Miembro superior: cubital y mediano (raramente el radial)
 Miembro inferior: fémoro-cutáneo, Ciático poplíteo externo (a nivel troncular) dando atrofas musculares, desviación del pie en equinvaro, pie "caído" con marcha en stepagge para compensar lo anterior. Tibial posterior; anestesia plantar, deformación de los dedos, cavismo. El nervio tibial posterior esta expuesto sobretodo en el túnel tarsiano, al comprimirse los vasos, aumenta la isquemia y la estasis agravando la lesión neural. Es un ciclo que termina en fibrosis.⁽¹⁾ (Fig. 2)

Anatomía Patológica: Hay neuritis intersticiales y neuritis parenquimatosa. La multiplicación del bacilo dentro de la célula de Schwann la rompe y estos pasan a los tejidos vecinos, culminando con desmielinización y degeneración axonal. La reacción inflamatoria del huésped (linfocitos, macrófagos) forma los infiltrados y granulomas intra y extraneurales.⁽⁶⁾

Lesiones del Pie: En el pie podemos ver lesiones de las partes blandas y lesiones óseas. En las partes blandas: ulceraciones y mal perforante plantar.

Lesiones óseas: las típicas del Hansen, y complicaciones por infección secundaria; finalmente artropatía neuropática.

Mal Perforante Plantar: Se genera como en otras neuropatías por traumatismos repetidos sobre una zona insensible. Por el toque autonómico hay cambios en la piel y pérdida de la acción de los músculos intrínsecos y atrofia muscular. Se produce el "pie caído" muy vulnerable al traumatismo con el suelo.

La cadena de compresión vascular, isquemia, aumento de presión neural es lo que predispone a la génesis y el mantenimiento de la úlcera.

Los cambios de piel y músculo, las deformidades del pie por esas causas (dedos en flexión, martillo, luxaciones metatarsofalángicas) llevan a un hiperapoyo de las cabezas metatarsianas que unido a la atrofia muscular con la pérdida de la almohadilla plantar, la anhidrosis y anestesia llevan a la formación de la úlcera.

Localización de las Ulceras: Según Jeanselme el 80% se desarrollan en el antepie y al ser una compresión estática dependen del patrón de marcha.^(4, 5)

En el tarso se ven en el 11% instalándose sobre deformaciones previas, amputaciones espontáneas o quirúrgicas. En el talón son más raras, para Jeanselme (en Africa) 12% y dependen de otra neuropatía concomitante.^(1, 4) (fig. 3)

Estadios del mal perforante plantar:

- 1) pre-ulcerativo (sensación de quemazón, edema, dolor a la presión)
- 2) estadio de bulla o flictena .
- 3) estadio de perforante (úlceras delimitadas, de bordes gruesos e hiperproductivos)
- 4) estadio de perforante complicado (infección, osteomielitis, osteoartritis)



Fig.3 | Mal perforante plantar.

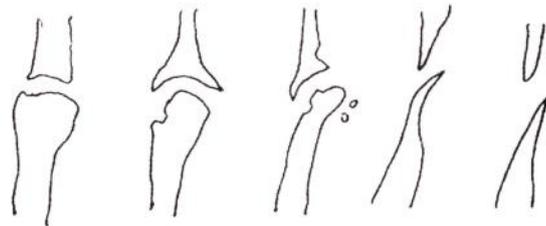


Fig.4 | Osteolisis de las falanges (Precis de Leprologie)

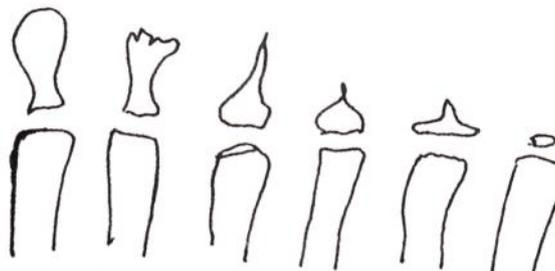


Fig.5 | Reabsorción distal y centripeta hasta la desaparición de las falanges (Precis de Leprologie)



Fig. 6 | Geodas Distales. Desaparición de falanges. Reabsorción distal. Osteolisis.



Fig. 9 | Lesión de los Metatarsianos Distales. Osteolisis en Llama de Vela (o caramelo chupado).

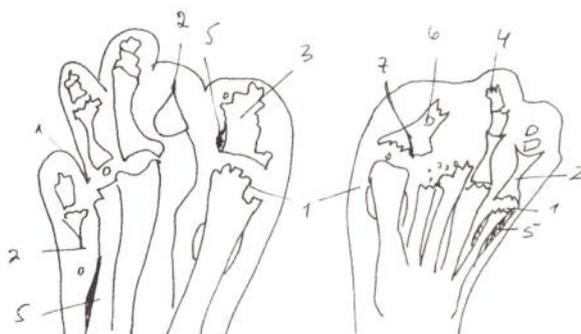


Fig. 7 | 1) Osteoartritis metatarso-falángica. 2) Osteolisis en "Caramelo Chupado" 3) Lesión erosiva en "Arbusto" 4) Lesión erosiva en "Bahía" 5) Periostitis 6) Geoda 7) Osteoartritis y subluxación (Precis de leprologie)

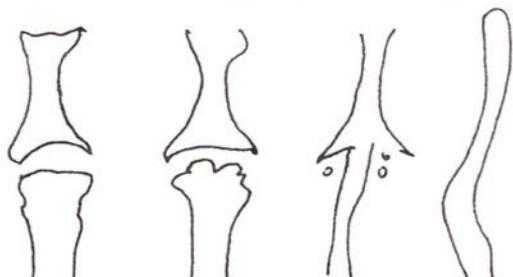


Fig. 8 | Evolución hacia las sinostosis transarticular metatarso-falangica (Precis de Leprologie)

El tratamiento del mal perforante plantar se realiza con ortesis en el estado preulcerativo para aliviar presiones y evitar su progresión; en el segundo y tercero se realizan curaciones con suero fisiológico y yeso de contacto total hasta el cierre de la úlcera. En el cuarto se impone el tratamiento antibiótico y quirúrgico según la evolución (limpieza quirúrgica) y yeso de contacto si se domina la infección o de lo contrario, la exéresis.

Malignización: Hay diferentes casuísticas según los autores; para Grauwil del Instituto de Dakar, es de 2 cada 1000 perforantes plantares, Edginton da un porcentaje del 9%.⁽¹⁾ Pero todos están de acuerdo en que se da en úlceras crónicas de varios años de evolución (8 a 10). Según Michalany los pacientes del tipo virchoviano tienen una mayor vulnerabilidad para el cáncer de piel que la población general.⁽¹⁾ Se ve como una hiperplasia vegetante, friable y sangrante al contacto, que puede tener infección sobreagregada, y circulación colateral importante. Es generalmente epidermoide o también puede verse basocelular. Se trata de una complicación tardía, está ligado al sistema inmunitario, y se ve más en úlceras plantares que en las de pierna.⁽¹⁾

Lesiones Osteoarticulares: Se distinguen 3 tipos.
 a) primitivas o específicas de la lepra.
 b) Consecuencias de esta enfermedad (osteoartritis por contaminación)
 c) Esencialmente de tipo destructivo.

Radiología: Imágenes típicas

Geodas: Resultado de la infección del hueso por el bacilo, que llegó por la arteria nutricia. Una o multigeódica. Se ve generalmente en la segunda falange del primer dedo, en la base o junto a la uña.

Osteolisis: Reabsorción centripeta y distal de las falanges, lateral o frontal dando imagen de amputación o ambas. Destrucción-construcción: tras varios años de enfermedad, hay recalcificación de las geodas. (fig. 4, 5 y 6)

Mutilaciones: El nervio perdió sensibilidad, hay parálisis del Ciático poplíteo externo en un 40 a 50%, lesiones vasculares importantes por compresión en el túnel tarsiano, espasmos arteriales, arteritis obliterante, arteriolisis y shunts arteriovenosos que llevan a necrosis espontáneas. Los dedos deformados, la osteólisis de los metatarsianos y falanges que desaparecen mutilan el antepie, progresivamente. (fig. 7, 8, 9)

Artropatía de Charcot o Desintegración del Tarso: Como prefieren llamarlo la mayoría de los autores especializados en Hansen, se ve más en pacientes dimorfos con buena perfusión vascular que favorecería la reabsorción. Einchenholtz señaló al Hansen como una de las mayores causas de neuroartropatía. Horibe (Universidad de Osaka), la encuentra en el 14% de los pacientes.^(3, 8)

Al igual que lo descrito por Charcot ésta se desarrolla como una lucha entre reabsorción y construcción. En el primer período o de reabsorción, predomina la lisis y la destrucción; la segunda etapa (de coalescencia) ya marca el comienzo del período de reconstrucción y termina en la etapa de estabilización, como fue descrito por Einchenholtz, pero los tipos clínicos varían en su distribución (no es predominante el tipo 1 de Lisfranc) ya que el toque motor que le da el Hansen cambia el apoyo y es mayor la destrucción en la calcáneoastragalina, metatarsocuboidea y calcáneoconoidea (artropatía tipo 2). Las lesiones de la tibiotarsiana son comunes.⁽³⁾

El tratamiento es largo y tedioso. Se realiza con yesos de contacto total hasta finalizado el período de lisis, pudiendo entonces seguir con yeso hasta la estabilización definitiva o pasar a férula Crow. Al igual que en el diabético, tomado en sus primeras etapas, puede lograrse un pie plantigrado y calzable con un tratamiento bien instituido.

Referencias Bibliográficas

1. Duerksen Frank / Virmond Marcos. Cirugía Reparadora e Rehabilitación em Hansenias Alm. Internacional (American Leprosy Missions) 1977.
2. Harris, Richard – Brand ,Paul, Velore, India, (Christian Medical College Hospital, Vellore. Patterns of Desintegration Of The Tarsus In The Aneasthetic Foot. The Journal of Bone and Joint Surgery, Vol.,48 B.Nº 1 February 1966. Pag. 4-16
3. Horibe, Shuji , Tada Koichi – Nagano, Juro. Osaka University, Japan. Neuroarthripathy of the Foot In Leprosy, The Journal of Bone And Joint Surgery. Vol 70-B May 1988. Pag 481-485.
4. Languillon, Jean ,Précis De Léprologie. Sia a Lavaur. Abril 1999
5. Revistas Del Hospital Nacional Baldomero Sommer. Vol 2 Nº1 marzo 1999. (Pag 21-32 Y 36-47) Vol 2 Nº2 Agosto 1999 (Pag113-115). Vol 2 Nº 3 diciembre 1999 (Pag153-158)
6. Halhari Sinésio – Garrido Neves, Renè. Dermatología Tropical. Hansenología, Funcomiz Manaus 1984,
7. Vazquez. Fernando. Situación Epidemiologica de la Lepra en Uruguay. (Reunión de Cordinadores, Paraguay 2005)
8. Warren, G. Tarsal Bone Desintegration In Leprosy (Hong Kong- Journal Of Bone And Joint Vol 53 .B. Nº4 , Nov.1971) The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol.53 B,Nº 4. november 1971.(Pag 688-695).