

Ortopedia y lepra. Dos décadas de experiencia (Segunda Parte)

Dr. CLAUDIO B.CHAROSKY*

LESIONES SECUELARES

En el miembro superior las dos secuelas más frecuentes son la consecuencia del compromiso neural habitual en la enfermedad: la parálisis alta del cubital (proximal al codo) y su ocasional combinación con la parálisis baja del mediano (proximal al túnel carpiano, pero distal al codo). Esto produce las deformidades conocidas de "garra cubital", pulgar "en bayoneta" y pérdida de la oposición.

Garra cubital

Para la categorización de las diversas presentaciones clínicas de estos enfermos nos hemos manejado con una clasificación simple.



Denominamos "garra cubital pura" a aquella que compromete sólo los dedos anular y meñique, en tanto que "garra mixta" es la debida a la falencia simultánea de los lumbricales inervados por el mediano, con la consiguiente deformidad agregada en los dedos índice y mayor.

Las garras simples o flexibles son las que permiten procedimientos reconstructivos *d'amblyé*, en tanto que las que presentan retracciones de partes blandas requieren de un tratamiento mediante ortesis dinámicas correctoras (MK de Bunnell o similares) antes de su intervención quirúrgica.

En las que presentan rigideces de estirpe esquelética sólo indicamos, si fuera necesario, corregir la posición digital mediante las artrodesis.

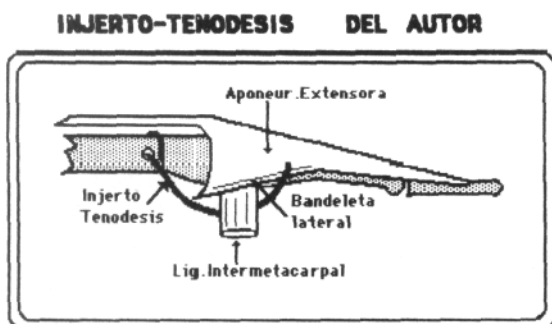
Nuestra experiencia quirúrgica con los procedimientos de este tipo dinámico (transferencia de tendones para sustituir la acción de los intrínsecos paralizados) se realizó con dos de las múltiples técnicas existentes. En un primer período realizamos la operación de Brand, que prolonga al extensor *carpi radialis* mediante dos o cuatro colas y lo pasa al dorso de la mano, insertándolo en el tendón conjunto de cada dedo. En las manos moderadamente rígidas, la operación dio buenos resultados, pero en varios casos con articulaciones de flexibilidad normal o aumentada, el postoperatorio alejado nos demostró hipercorrecciones con tendencia a la deformidad inversa —en cuello de cisne—, producto de la fuerza excesiva que ejerce este motor en su nueva localización.

* Av. Santa Fe 3069, 4° "G", (1425) Capital Federal.

Esto nos impulsó a volver a la clásica operación de Bunnell, con la que ya teníamos experiencia en manos no hansenianas.

GARRAS CUBITALES HANSENIANAS TRATAMIENTOS QUIRURGICOS		
TECNICA	MANOS PACIENTES	
OPERACIONES DINAMICAS		
OP.P.BRAND (Transf.FCR)	12	8
OP.BUNNELL (Transf.FS)	10	10
OPERACIONES ESTATICAS		
OP.INJERTO-TENODESIS	24	20
OP.TSUGE	1	1
ARTRODESIS IFP	11	7
TOTAL	58	46

Utilizamos como motor, habitualmente, el tendón flexor superficial del dedo mayor, para no sacrificar el superficial del anular que, en pacientes con parálisis altas del cubital, es el único flexor largo funcionando en ese dedo. Los resultados han sido muy satisfactorios cuando hemos podido disponer de supervisión cercana en el postoperatorio y período recuperatorio, ya que, como toda cirugía de transferencias tendinosas, exige una rehabilitación minuciosa y controlada.



Lamentablemente, en los ámbitos asistenciales donde se manejan pacientes de lepra, el cirujano ortopeda no siempre cuenta con el personal auxiliar entrenado

que haga posible este tipo de intervenciones, y ésta es la razón por la que, en 1973¹³, nos vimos en la necesidad de desarrollar una operación de tipo pasivo para la corrección de la deformidad en garra, que fuera de técnica sencilla, de rehabilitación espontánea, y que ofreciera resultados a largo plazo mejores que las intervenciones ya ensayadas por otros autores⁴.

Hemos operado con esta técnica un total de 24 manos en 20 pacientes; 18 manos fueron intervenidas en los cuatro dedos y 6 en dedos anular y meñique solamente, lo que arroja un total de 84 dedos operados.

La gran mayoría de las intervenciones fueron realizadas entre 1973 y 1980, y del total de enfermos operados sólo hemos podido controlar seis pacientes en los últimos años, debido a las razones económico-sociales y culturales que rodean a esta enfermedad y que ya hemos comentado. Salvo uno de los pacientes, que presenta recidiva debida a una ruptura postoperatoria de los injertos causada por una maniobra intempestiva realizada por él mismo, los demás casos siguen teniendo, a casi quince años de distancia, un resultado muy halagüeño, con una corrección de la deformidad en garra que se ha mantenido sin pérdida, lo que significa que los injertos no se han estirado.

Lesiones del pulgar

Existen dos circunstancias neurológicas diferentes capaces de producir incapacidades funcionales y deformidades del pulgar en el enfermo hanseniano: la parálisis aislada del cubital (habitualmente parálisis alta) y la lesión combinada de cubital y mediano (parálisis baja de este último).

Pulgar en la parálisis cubital pura

Se produce una deformación en bayoneta por parálisis del grupo tenar interno: aductor y fascículo interno del flexor corto; es decir que, al faltar la función estabilizadora del FCP sobre la MF, el predominio del ECP coloca a esta articulación

en hiperextensión y produce un aumento tensional del FLP, llevando la interfalángica a la flexión y superando la fuerza del ELP a pesar de que éste se encuentra indemne.

Existen tres situaciones clínicas diferentes de esta falencia: la deformidad dinámica, que sólo aparece al intentar la pinza; la deformidad en bayoneta permanente con IF móvil; y la deformidad fija con IF anquilosada o con una flexión mayor de 90 grados. Para cada una de estas circunstancias realizamos un tratamiento distinto.

En el primer caso la operación es una simple tenodesis de la MF en discreta flexión, utilizando una mitad del tendón del FLP suturado a la cara palmar de la falange proximal, mientras se mantiene el resto en su inserción original. El desequilibrio flexoextensor desaparece al impedirse la hiperextensión MF.

En el segundo caso, es decir, en la deformidad en bayoneta con articulaciones móviles, se puede intentar una variante de la operación anterior, que consiste en transferir la mitad del FLP al dorso y suturarlo al ELP. Esta operación intenta utilizar un solo motor para cumplir con dos movimientos antagónicos, y en nuestras manos no ha dado resultados satisfactorios.

Hemos preferido intentar la recuperación de la flexión MF y aducción del pulgar mediante la transferencia del FCS del tercer dedo. Tratándose de recuperar un déficit de aducción en manos con mediano indemne (es decir, con anteposición del pulgar conservada), tunelizamos el tendón del FCS por vía profunda (por detrás de los flexores del índice) y distal al ligamento anular anterior del carpo, para que su dirección sea lo más transversal posible y aumente su efecto aductor. El trasplante se fija al grupo tenar externo después de pasar por el dorso a la cara radial del pulgar, reforzando de esta manera su acción pronadora.

En el tercero y último caso de pulgar en bayoneta, con deformidad fija de la IF en más de 90 grados, las transferencias musculares resultan inútiles y recurrimos a la artrodesis IF, que según nuestro criterio en los pacientes hansenianos debe hacerse en posición neutra, es decir en 0 gra-

do anatómico, para ofrecer la mayor superficie del pulpejo en la oposición con los demás dedos. La flexión de 15 a 20 grados recomendada por otros autores, más apropiada para la pinza fina y la toma de objetos delicados, resulta de escasa utilidad funcional en las manos anes-tésicas del enfermo de lepra.

Pulgar en la parálisis combinada de cubital y mediano

La combinación de estas parálisis, que afectan al mediano distal, produce lo que denominamos un "pulgar *intrinsic minus*", ya que todos los músculos cortos están siderados y sólo siguen activos el FLP, dependiente del mediano en el antebrazo, y los tres extensores dependientes del radial: ELP, ECP y abductor largo.

Desde el punto de vista biomecánico, la manera ideal de resolver esta situación sería mediante el trasplante de dos motores: uno para la aducción y otro para la anteposición. Pero las operaciones de este tipo exigen una rehabilitación postoperatoria a cargo de terapeutas experimentados que las hacen imprácticas en el ámbito asistencial de los hansenianos donde, en general, se carece de ese recurso humano.

Enfrentado con similares dificultades, Srinivasan³¹, en la India, diseñó una operación que utiliza como único motor el tendón del FCS del tercer dedo, hendido longitudinalmente, reflejado en el canal de Guyon y tunelizado subcutáneamente en la palma. Un cabo se fija ventralmente al tendón del aductor corto, y el otro, a una tensión algo mayor, en el abductor corto, en el dorso.

Se logra de esta manera un motor late-

OPERACIONES EN PULGAR HANSENIANO	
TENODESIS MF CON FLP	8 CASOS
INJERTO FLP AL ELP	2 CASOS
TRANSF. FCS AL ABDUCTOR	19 CASOS
ARTRODESIS IF	11 CASOS
OPER. DE SRINIVASAN	25 CASOS
TOTAL	63 CASOS

ral, que aporta oposición, y un motor ventral que suplanta la acción del FCP como estabilizador de la MF y, al mismo tiempo, aduce el dedo.

NEUROPATIA HANSENIANA

El compromiso de los nervios periféricos del hanseniano es a tal punto frecuente que, en leprología contemporánea, y para enfatizar la trascendencia de esta patología frente a las lesiones dermatológicas que eran consideradas —en el pasado— "los protagonistas", existe un aforismo que dice "*Toda lepra es neuritis*".

Los troncos nerviosos más frecuentemente afectados en los miembros son: el cubital, el mediano, el radial, el tibial posterior y el ciático-poplíteo externo. Los sitios preferenciales de este compromiso son aquellos sectores del trayecto nervioso más cercanos a la superficie corporal: la zona proximal al codo para el cubital; la región proximal a la muñeca para el mediano; la zona retromaleolar para el tibial posterior, etc.². Esta topografía lesional no es casual, depende de las preferencias térmicas del bacilo de Hansen, que necesita temperaturas que no superen los 35°C para su desarrollo satisfactorio. Por esta misma razón, y tanto o más frecuentemente que los grandes troncos mencionados, se comprometen precozmente los filetes nerviosos subcutáneos, siendo éste el mecanismo responsable de la anestesia que caracteriza a las máculas o manchas cutáneas del enfermo de lepra.

Durante muchos años el rótulo "neuritis leprosa" fue el diagnóstico único con que se identificó a cualquier padecimiento neural periférico de los pacientes. Sin embargo, nuestra experiencia a lo largo de estas dos décadas nos ha demostrado que el mecanismo patogénico de la lesión del nervio no siempre es el mismo, y sólo a veces es de tipo específico. Por esta razón, hemos insistido en rechazar la designación genérica de "neuritis leprosa" y preferimos la de "neuropatía hanseniana", que no prejuzga sobre la estirpe flogósica o bacilar de la agresión^{10, 19, 22}.

La patogenia de la agresión nerviosa periférica en el hanseniano puede mostrar uno o más de los siguientes mecanismos.

NEUROPATÍA HANSENIANA - MECANISMOS PATOGENICOS

-
- 1) INFILTRACIÓN BACILAR DIRECTA
 - 2) EDEMA INTRANEURAL
 - 3) FIBROSIS INTRANEURAL
 - 4) FIBROSIS EPINEURAL
 - 5) COMPRESIÓN EXTRÍNSECA
 - 6) VASCULITIS DE VASA NERVORUM
-

Está demostrado que el mecanismo por infiltración bacilar directa, verdadera "neuritis leprosa", es una lesión virtualmente exclusiva del paciente lepromatoso (forma polar LL). El edema y la fibrosis intraneural secundaria, en cambio, puede verse en cualquiera de las formas polares, y son consecuencia, habitualmente, de procesos flogósicos detonados por fenómenos reaccionales. Cuando esta fenomenología edematosa se produce en aquellos sectores de los nervios periféricos que atraviesan desfiladeros anatómicos, se producirán conflictos entre contenido y continente del tipo del síndrome del túnel carpiano, del canal epitrocleo-olecraneano, o del canal de Frohse (para el nervio radial), con compresión extrínseca de los respectivos nervios.

La fibrosis epineural pura es relativamente frecuente y la hemos visto, preferentemente, en pacientes de tipo tuberculoide polar (forma clínica TT) o dimorfos (DT), en los cuales el conflicto entre los linfocitos T inmunocompetentes y el agente agresor con tropismo neural, elige al nervio periférico como infortunado campo de batalla. Esta circunstancia es la que explica la aparente contradicción de que la más severa patología neural se presente, precisamente, en aquellos pacientes que están en las mejores condiciones inmunológicas para defenderse y que tienen, por lo tanto, el mejor pronóstico desde el punto de vista leproológico.

Las lesiones nerviosas periféricas secundarias a patología vascular de los *vasa nervorum* las hemos observado solamente en enfermos "reversales" (con aumento de la inmunocompetencia celular), o en fenómenos del tipo "Lucio", en los que el depósito de inmunocomplejos humorales precipitados en las membranas basales arteriolo-capilares produce múltiples trombosis en los vasos neurales y también en otras topografías del aparato circulatorio. Esto suele desencadenar cuadros neurales particularmente agudos y dolorosos, que no responden ni siquiera a los analgésicos opiáceos y que obligan a un enfoque quirúrgico de urgencia.

Es importante recordar, además, que el riesgo evolutivo de la patología neural en el hanseniano no guarda relación con su control bacilosκόpico, y que, en muchos casos, el deterioro neurológico periférico continúa a pesar de que el paciente tiene el "alta leproológica".

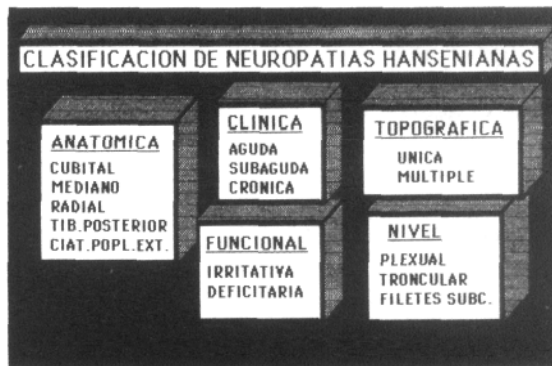
CLASIFICACION

Una de las principales dificultades que se ha planteado en el terreno de la neurología del hanseniano ha sido la de lograr que los distintos centros que trabajan en esta patología puedan cotejar y controlar sus criterios diagnósticos y terapéuticos mediante la utilización de un lenguaje unívoco.

Esto exige la aceptación de pautas clasificatorias compartidas por los diversos investigadores. Por esta razón, y ya desde 1980, hemos propuesto una clasificación por pautas múltiples, que incorpora diversos criterios de categorización y que nos ha permitido, además, la elección de un tratamiento diferencial en cada una de las situaciones^{10, 12, 19-21}.

Los criterios de nivel o de localización anatómica son evidentes y no requieren mayor comentario. Queremos, sin embargo, explicitar algunos de los otros conceptos.

Hemos designado como "neuropatía aguda" toda aquella que se expresa por dolor espontáneo sobre un tronco nervioso;



"neuropatía subaguda" a la que se caracteriza por dolor palpatorio en un nervio que no presenta dolor si no es palpado o comprimido por la mano del examinador. Y hemos llamado "neuropatía crónica" a la que se presenta cuando un tronco nervioso periférico está engrosado o con un aumento de consistencia, pero resulta indoloro y asintomático localmente. Es decir, que este aspecto de la clasificación se refiere solamente a las características del nervio como estructura anatómica considerada localmente y sin que en su evaluación se considere su fisiología, es decir, su capacidad funcional como elemento de transmisión.

Este otro aspecto del trastorno neurológico periférico se evalúa con diversas pruebas semiológicas, que son de todos conocidas, de manera que nos limitaremos a tan sólo mencionarlas, analizando, en cada caso, sólo su utilidad específica como elementos diagnósticos en el padecimiento neural del hanseniano.

EVALUACION FUNCIONAL

1. EXAMENES DE LA DESTREZA Y GNOSIA TÁCTIL
2. EXAMENES DE LA FUNCIÓN MOTORA
3. EXAMENES DE LA SENSIBILIDAD
4. EXAMENES BIOELECTRICOS
5. EXAMENES DE LA SUDORACION
6. EXAMENES DE FLUJO Y CONTROL VASOMOTOR

Las pruebas de evaluación de destreza y gnosis táctil son útiles para determinar

el grado de recuperación funcional en las neurorrafias, pero no son de ninguna utilidad en el diagnóstico temprano de la neuropatía del hanseniano.

Los exámenes de la función motora, por otra parte, aunque producen una signología característica, son de positivización tardía y por lo tanto inútiles como elementos diagnósticos precoces.

Entre las pruebas de la sensibilidad, el test de Omer, con monofilamentos de nylon calibrados, o alguna de sus variantes más modernas, como el test de Semmes-Weinstein, son todavía utilizados en la práctica clínica, aunque tienen el inconveniente de ser engorrosos y de escasa reproducibilidad.

Los exámenes bioeléctricos, sobre todo las pruebas de velocidad de conducción y la medición de los tiempos de latencia, siguen constituyendo métodos diagnósticos confiables por su rápida positivización, bajo costo y reproducibilidad. Tienen el inconveniente de ser intrusivos y producir cierta incomodidad al paciente, que suele mostrar resistencia a su repetición.

La evaluación de la actividad sudorípara, utilizada desde hace varias décadas como parámetro de la función vegetativa, ya que sus fibras son vehiculizadas por el nervio periférico, ha sido virtualmente abandonada por los numerosos factores de técnica que hacen imprecisos sus resultados. Sin embargo, la precocidad del compromiso autonómico en la neuropatía hanseniana hace que éste siga siendo un objetivo diagnóstico apetecible, cuya cuantificación permitiría establecer con razonable precocidad el compromiso neural del paciente.

Con ese objetivo, se han diseñado dos pruebas: la teletermografía con cámaras de nitrógeno líquido (propuesta por P. Brand), cuya tecnología fue originalmente desarrollada para la semiología del cáncer de mama, y la angiografía radioisotópica con tecnecio, cuya aplicación a la semiología neurológica periférica fue introducida por nosotros hace ya una década²².

En 1978 constituimos un equipo de investigación multidisciplinaria y postulamos que la falencia del sistema nervioso autónomo debía traducirse en una hipoperfusión en el territorio del nervio afectado, que

este cambio funcional debía ser cronológicamente previo a otros signos deficitarios, guardar relación cuantitativa con la magnitud del daño neural y ser demostrable mediante la angiografía radioisotópica con Tc 99m, un estudio que se aplica en semiología vascular y permite cuantificar la perfusión.

Nuestras investigaciones nos permitieron poner a punto esta herramienta diagnóstica que hoy ya es parte de nuestro bagaje semiológico en neurología periférica, y confirmaron plenamente nuestras expectativas. En efecto, la hipoperfusión del territorio cubital y/o mediano, detectada mediante la angiografía radioisotópica, constituye el primer signo objetivo de déficit neural y su positivización es notablemente más temprana que la hipoestesia o los signos de hipovalidez muscular.

Los detalles técnicos de este estudio ya han sido comunicados por nosotros en éste y otros foros, de manera que no consideramos necesario repetirlos. Su utilidad en el diagnóstico precoz del viraje de una neuropatía de la "fase irritativa" a la "fase deficitaria" resulta hoy de vital importancia en la indicación quirúrgica de la patología neural del hanseniano, aunque, amén de sus limitaciones técnicas tiene, como otros estudios de alta complejidad, el inconveniente que plantea el costo implícito en toda tecnología de avanzada.

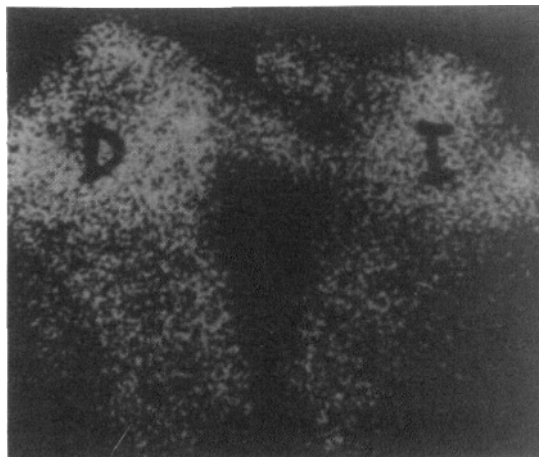
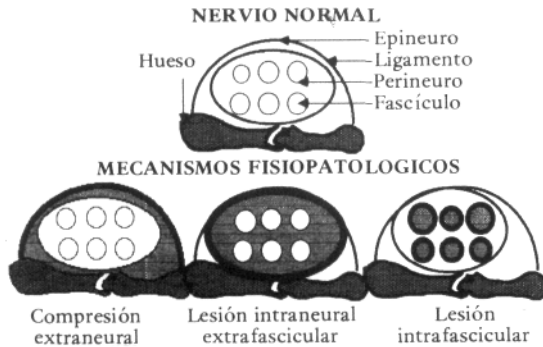


Fig. 8. Angiografía radioisotópica de ambas manos con hipoperfusión marcada de territorio cubital izquierdo.

Cualesquiera que sean los factores patogénicos de la neuropatía del hanseniano, nuestras investigaciones nos han permitido demostrar, hasta la fecha, tres mecanismos fisiopatológicos: la compresión extraneural, la lesión intraneural-extrafascicular y la lesión intrafascicular.



La compresión extrínseca, expresión del conflicto entre contenido y continente que se observa en los desfiladeros anatómicos inextensibles se debe, por lo general, en el enfermo hanseniano, al edema neural de los episodios reaccionales. Este no es, sin embargo, un mecanismo frecuente, ya que la topografía preferida del compromiso neural en el miembro superior del paciente hanseniano es proximal al canal epitrocóleo-olecraniano del codo y al túnel carpiano en la muñeca.

Esta es la razón de nuestra reticencia a realizar "transposiciones" rutinarias del nervio cubital a la cara anterior del codo, ya que esta maniobra implica una disección extensa que, inevitablemente, agrega daño neural por isquemia y que no está justificada por la topografía y patogenia habitual del sufrimiento cubital del hanseniano. Es distinta la situación en el tibial posterior que se afecta predominantemente en el canal retromaleolar de Richet, donde, ante cualquier aumento volumétrico del nervio, se desencadena un conflicto tensional que obliga a la decompresión.

El daño intrafascicular puro de los nervios hansenianos es virtualmente patognomónico de las formas polares lepromatosas, y se produce por la acción directa del bacilo sobre las células de Schwann.

Los troncos nerviosos afectados por este proceso de infección bacilar específica sufren un deterioro gradual que puede tener lugar sin el dolor de alarma premonitorio y característico de las neuritis agudas y desarrollan, finalmente, una fibrosis cicatrizal interna que los transforma en cordones rígidos, desprovistos de toda capacidad de conducción.

La lesión intraneural-extrafascicular es, con mucho, la más frecuente de las patologías del nervio periférico en lepra, y se puede observar en cualquiera de las formas polares o momentos evolutivos de la enfermedad. La vaina epineural y el tejido fibroso interfascicular de ciertos sectores del nervio son asiento de un proceso proliferativo que los transforma en cubiertas gruesas y rígidas. Esto produce una atricción progresiva de las fibras nerviosas, que se puede hacer aguda durante el episodio reaccional, ya que son incapaces de distenderse ante la presión del edema o cualquier otra colección endoneural. Este mismo fenómeno es, en casos muy agudos que predominan en la reacción TT, el responsable de verdaderas necrosis caseosas por isquemia intraneural, que llevan a la licuefacción enzimática del tejido y que son habitualmente conocidas como "abscesos neurales".

BASES DEL TRATAMIENTO DE LA NEUROPATIA HANSENIANA

Tomando en consideración la forma polar y momento evolutivo de la enfermedad de base, la topografía, la clínica y la patogenia de la lesión pleural posibilitan un diagnóstico diferencial que es, en nuestro criterio, requisito inexcusable del tratamiento racional de las neuropatías hansenianas. Sin esta discriminación, que nos permite distinguir entre los diversos cuadros que integran la antes llamada "neuritis leprosa", es imposible realizar tratamientos con fundamento fisiopatológico. Distinguiamos así:

Neuropatías crónicas deficitarias

Se trata de nervios palpables, engrosados, pero indoloros, con falencias funcionales expresadas por déficits motores y sensitivos

totales o parciales. Se pueden deber a la secuela cicatrizal de antiguos procesos agudos, o producirse en forma indolora, gradual y progresiva, secundaria a la infiltración de las células de Virchow en pacientes lepromatosos o dimorfos. En cualquier caso, estos pacientes deben recibir tratamiento específico para su enfermedad de base y tratamiento rehabilitacional —ortopédico y/o quirúrgico— para las secuelas tróficas o deformantes de sus parálisis. Consideramos, sin embargo, que en este grupo están contraindicadas las operaciones de cirugía neural directa, ya que no pueden ofrecer a estos enfermos beneficio alguno. Por el contrario, la indicación de técnicas neuroquirúrgicas tales como la neulolisis del tibial posterior, aplicada en ocasiones con la expectativa de inducir la cicatrización de un mal perforante plantar, carece de fundamento, y su fracaso descalifica, injustamente, un procedimiento que tiene otros objetivos. Ni siquiera la liberación del paquete vasculo-nervioso está indicada, ya que el mal perforante del hanseniano, a diferencia del diabético, no tiene componente isquémico.

Neuropatías agudas y subagudas irritativas

Aunque pueden deberse a diversos mecanismos patogénicos, en tanto no se produzca el "viraje" funcional de lo irritativo a lo deficitario, son todas patrimonio habitual del tratamiento conservador. Sin embargo, ante cuadros de dolor intenso y rebelde al tratamiento, hemos indicado, ocasionalmente, la cirugía descompresiva.

Las hemos observado en el período reaccional del enfermo lepromatoso con eritema nudoso, y en estos casos son, frecuentemente, -simultáneas en varios nervios, constituyendo lo que llamamos "mononeuritis múltiples", que no deben ser confundidas con las "polineuritis", síndromes sistémicos que no se producen en la lepra. En estos casos se indica el tratamiento farmacológico del episodio reaccional, que se hará en base a talidomida asociando, eventualmente, AINE o analgésicos.

Se han propuesto, sin que se haya demostrado científicamente su eficacia, terapéuticas con las llamadas drogas "antineuríticas" (vg: vitamina B, gangliósidos), todas las cuales han sido, en nuestra experiencia, de escasa utilidad.

La neuropatía aguda irritativa es también patrimonio frecuente de los pacientes tuberculoides (TT) reaccionales. La patogenia es, en esos casos, una vasculitis focal con edema intraneural que puede producir intenso dolor y un rápido viraje a lo deficitario.

El tratamiento sistémico se realiza con corticoides a dosis relativamente altas y por períodos breves, terapéutica que se encuentra justificada por el riesgo de que se desarrollen los temidos "abscesos neurales". Desde el punto de vista local se pueden asociar infiltraciones perineurales con agentes difusores (vg: unidesa, etc.) y corticoides de depósito, así como se han recomendado aplicaciones de calor local e inmovilizaciones en ortesis y aparatos enyesados.

Compartimos con cierta reticencia la indicación de las inyecciones perineurales y somos especialmente cuidadosos para evitar la inyección intraneural, que podría desencadenar; en estos estuches nerviosos rígidos, un verdadero desastre por isquemia compresiva.

No aplicamos inmovilización alguna en estas neuropatías agudas porque no nos parece conducente, y estamos totalmente en desacuerdo con la indicación de fomentaciones calientes u otras formas de "calor local", ya que, en nuestra experiencia, han agravado la sintomatología dolorosa. Por el contrario, hemos notado cierto efecto analgésico con la aplicación local del frío en forma de bolsas con hielo.

Neuropatías agudas y subagudas deficitarias

Toda neuropatía dolorosa del paciente hanseniano, que concorra a la consulta o desarrolle durante el período de observación signos deficitarios en los exámenes complementarios, y con mayor razón si éstos son clínicamente evidentes, constituye una indicación quirúrgica para el abordaje neural

directo y con tanta premura como resulte factible.

Este criterio de "urgencia" en neurocirugía periférica del hanseniano que luchamos por difundir es, en nuestra opinión, el único que permite la "prevención" de los trastornos tróficos que resultan inevitables cuando el déficit funcional ya está instalado y se hace irreversible.

Sin embargo, no debe confundirse la indicación de una operación con la de una única técnica operatoria, ya que la realización injustificada de operaciones de "transposición cubital" o, peor aun, de endoneurolisis sistemática en todos los nervios hansenianos, se ha demostrado no sólo inútil desde el punto de vista terapéutico sino incluso perjudicial.

Este tipo de enfoque es responsable de muchos malos resultados de los tratamientos neuroquirúrgicos realizados en el pasado y ha inducido, en algunos centros, un rechazo doctrinario indiscriminado al abordaje operatorio de los nervios periféricos en el mal de Hansen, postergando el necesario análisis crítico de las indicaciones sobre bases científicas racionales.

Hemos propuesto, y practicamos desde hace ya varios años, una indicación quirúrgica selectiva de distintas técnicas operatorias, fundamentadas en el mecanismo fisiopatológico de la lesión nerviosa debidamente identificado en el preoperatorio, cuando esto es factible o, en caso contrario, intraoperatoriamente, mediante la observación directa y/o la neurografía.

La **neurolysis periférica** encuentra su indicación en las neuropatías por compresión

extrínseca (túnel epitrocleo-olecrania-no, canal de Guyon, túnel carpiano, corredera retromaleolar de Richet, etc.). Habitualmente, el conflicto tensional se produce en neuropatías edematosas de tipo reaccional, y al abordarlo, el nervio se presentará tumefacto, con un epineuro blando, traslúcido y friable.

La **epineurotomía longitudinal**, en cambio, se indica en aquellas neuropatías reaccionales que se presentan en troncos cuya vaina epineural, sobre la que ya han dejado su huella anteriores episodios, se muestra opaca, gruesa y fibrosada. En estas condiciones, el proceso edematoso reaccional, prisionero de un estuche inextensible, requiere un drenaje quirúrgico que se puede lograr a través de dos o tres incisiones epineurales paralelas, teniendo la precaución de respetar los elementos vasculares del nervio.

Frecuentemente, sin embargo, un nervio engrosado, con epineuro denso e inflexible, hace imposible determinar a simple vista si la atricción de sus elementos internos se debe sólo a edema intraneural o a fibrosis interfascicular. Para estos casos, nos ha resultado de gran utilidad la neurografía intraoperatoria con lipiodol ultrafiuido. El patrón neurográfico del edema intraneural simple permite ver múltiples "carriles" de sustancia opaca a lo largo del tronco investigado, dando una imagen de "cilindro relleno".

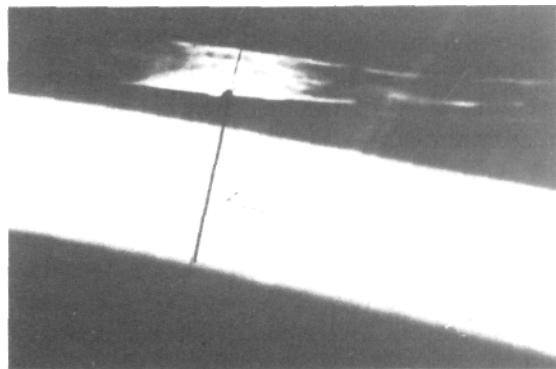
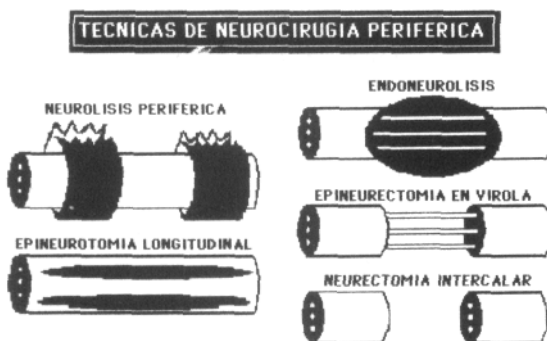


Fig. 9. Neurografía cubital en tercio inferior del brazo. Engrosamiento neural (3 cm de diámetro). Nótese que la "bala" marca una zona de edema con imagen de "cilindro relleno" y otra zona distal, con el patrón neurográfico de "caño vacío", que corresponde a la fibrosis interfascicular.

En cambio, la imagen de "caño vacío", en que la sustancia de contraste parece circular sólo contra la pared interna de la vaina epineural, sin filtrarse a los espacios interfasciculares, es característica de la fibrosis epiperineural y constituye, a nuestro juicio, una clara indicación de endoneurolisis.

Restringimos este gesto quirúrgico a esa sola indicación, ya que el procedimiento es considerablemente traumático y se corre el riesgo cierto de agregar daño por isquemia secundaria cuando se lo realiza en forma sistemática.

El absceso neural es un episodio de caseificación fascicular por isquemia aguda, que se presenta habitualmente en enfermos tuberculoides reaccionales, y produce una imagen neurográfica de dilatación abrupta del nervio, con desorganización de la estructura fascicular y detención del tránsito del medio de contraste. Conduce a la rápida destrucción del nervio y no existe ningún tratamiento conservador que revierta eficazmente la situación, de manera que constituye una indicación quirúrgica de urgencia, a la que aplicamos la más radical de las técnicas: la epineurectomía en virola, que libera los fascículos y reseca toda la circunferencia de tejido fibroso que rodea a la zona afectada.

Por último, en las neuritis focales agudas dolorosas localmente, pero instaladas sobre nervios fibrosados y funcionalmente sideradas por múltiples procesos anteriores, en los que ya nada queda para perder desde el punto de vista de la conducción neural, indicamos la neurectomía intercalar.

En la distribución de nuestra casuística se encuentra una sola divergencia significativa en otras experiencias de cirugía neural directa en pacientes hasenianos: el porcentaje relativamente elevado de intervenciones sobre el nervio radial.

Esto se produjo hace ya una década, momento en el que describimos el compromiso radial del haseniano en el túnel supinador y, seguramente, nos dejamos llevar por el entusiasmo intervencionista. Una buena parte de los casos de neuropatías operados entonces, pertenecen a lo que hoy llamaríamos neuritis agudas irritativas, pasibles de tratamiento con métodos conservadores.

CIRUGIA NEURAL DIRECTA EN LEPROSA	
TECNICA	Nº DE CASOS
ENDONEUROLISIS	85
EPINEUROTOMIA LONGITUDINAL	43
EPINEURECTOMIA EN VIROLA	17
PERINEUROLISIS	29
NEURECTOMIA INTERCALAR	3
TOTAL	177

Los resultados de todas estas intervenciones son notablemente disímiles, no sólo por las técnicas utilizadas y los objetivos pretendidos sino, y fundamentalmente, por la diferente anatomía y patología funcional de los nervios en los que se las realiza. Esto hace que resulte inaplicable una valoración conjunta de los pacientes y que sólo sea factible un análisis del grado de mejoría que cada enfermo experimenta con referencia a su situación preoperatoria.

No nos extenderemos sobre este particular, pero puede decirse que, en términos generales, los resultados de las operaciones de perineurolisis aplicadas en neuropatías por compresión extrínseca y las epineurotomías longitudinales para drenaje del edema intraneural en troncos sin fibrosis interfascicular, ofrecen un elevadísimo porcentaje de éxitos terapéuticos,

CIRUGIA NEURAL DIRECTA EN LEPROSA	
NERVIO	Nº DE CASOS
CUBITAL	82 (46%)
MEDIANO	37 (21%)
RADIAL	15 (8%)
TIBIAL POSTERIOR	32 (18%)
CIAT. POPL. EXTERNO	11 (6%)
TOTAL	177

con desaparición del dolor y de los signos deficitarios, tanto motores como sensitivos.

Existe, sin embargo, una cierta diferencia en el grado de recuperación según el nervio de que se trate; por ejemplo: la sensibilidad epicrítica recobrada en el territorio cubital fue, en términos generales, menos satisfactoria que en el mediano. De la misma manera, hemos notado deficiencias en el grado de recuperación motora de las parálisis del ciático-poplíteo externo, en tanto que hemos obtenido éxitos muy gratificantes en la mano, con la musculatura intrínseca inervada por el cubital, hasta el punto de revertir deformidades en garra ya constituidas, aunque de instalación relativamente reciente.

En razón del escaso éxito que hemos señalado en las intervenciones directas sobre el ciático-poplíteo externo, en la actualidad, y salvo para el tratamiento de neuropatías agudas muy dolorosas, preferimos ir directamente a las intervenciones rehabilitadoras, transfiriendo el tibial posterior al dorso del pie (técnica de Ludloff y Barr) para restituir la flexión dorsal.

Por esta razón, aunque resulta obvio que el abordaje del espacio interfascicular hace inevitable la epineurotomía, consideramos que es no sólo innecesario sino contraproducente movilizar esta cubierta en toda su circunferencia, despegándola de las partes blandas vecinas. Debe tenerse presente que es a través del contacto con este lecho que se constituye el "mesoneuro", vehículo de los aportes vasculares al nervio periférico.

Por otra parte, ha sido ya señalado por Selby que la existencia de comunicaciones transversales interfasciculares condiciona y limita los alcances de las endoneurolisis, ya que la sección de esas fibras produce déficits funcionales claramente perceptibles.

Habida cuenta de estas limitaciones, somos partidarios de restringir la indicación de endoneurolisis a situaciones de patología bien definida, con fibrosis interfascicular demostrada por neurografía intraoperatoria.

En lo que hace a la epineurectomía en virola, operación de gran agresividad y que utilizamos sólo para el tratamiento de los abscesos neurales necrotizantes, es menes-

ter recordar que no debe abrigarse, en estos casos, mayor expectativa que la de calmar el dolor y detener el proceso destructivo mediante una descompresión radical, colocando a los fascículos aún funcionantes en contacto con la circulación de las partes blandas circundantes.

Sólo excepcionalmente se observará cierta mejoría funcional, que es atribuible, en todo caso, a la recuperación de algunos fascículos edematizados que fueron liberados antes de necrotizarse; el resto del daño tisular es, en el absceso neural, prácticamente siempre irreversible.

COMENTARIO FINAL

Como resultado previsible, dada la extensión en el tiempo de esta experiencia, nuestras actitudes, expectativas y tendencias han ido modificándose a través de los años, de manera que no todo lo que hicimos en las primeras épocas sigue siendo parte de nuestra metodología en este momento y, viceversa, realizamos en la actualidad algunos procedimientos que nos eran desconocidos hace poco más de diez años.

En efecto, durante nuestros primeros pasos en el ámbito leproológico nos dedicamos más a los aspectos rehabilitacionales y de recuperación de lesiones tróficas en actividad, en tanto que en épocas más recientes hemos sido seducidos por el desafío de la prevención de incapacidad a través de la cirugía neural directa.

En síntesis, que hemos sido no sólo testigos, sino partícipes y protagonistas, a veces solitarios, del desarrollo y crecimiento de este fascinante campo virgen del quehacer ortopédico.

La verdadera utilidad de lo realizado es materia opinable y quedará, como siempre, a juicio de los demás. Pero el enriquecimiento espiritual y científico que esta larga batalla me ha brindado es algo que atesoro, en lo personal, como uno de los bienes más preciados que me dio esta profesión.

El camino está abierto y me cabe el orgullo de haber sido uno de los que transitó sus primeros tramos. He invertido en esta tarea veinte años de mi vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Achutha Menom MP: Paralysis and plantar ulceration in leprosy. *Teach S Ind Assoc Leprol* 189, 1969.
2. Antia NH et al: Nerves in the arm in leprosy. *Int J Lepr* 38: 12, 1970.
3. Baliña LM, Charosky CB, Swiec AK, Valdés MB: Educación programada en leprología. *Hansenol Internat* 4 (1): 83, 1979.
4. Borsani R: Clawhand and its surgical treatment. *Int J Lepro* 161: 462, 1963.
5. Brand P: The orthopaedic care of leprosy patients. *J Christ Med Assoc Ind*, Jan 1950.
6. Carayon A et al: Reactivation of the dorsiflexors of the foot in the leprotic paralysis of the common peroneal nerve. *Int J Lepro* 35: 2, 1967.
7. Charosky CB, Brusco CM: Artropatías propioceptivas en el pie hanseniano. *Actual Med Chir du Pied*. Masson, Barcelona (España), 1976, X, p 63.
8. Charosky CB: Clasificación de lesiones radiográficas en el pie leproso. *Actual Med Chir du Pied*. Masson, Barcelona (España), 1976, X, p 93.
9. Charosky CB, Baliña LM, Swiec AK, Valdés MB: Garra cubital iatrogénica por impetuosidad diagnóstica. *Int J Leprosy* 46 (2): 234, 1978.
10. Charosky CB, Baliña LM, Gatti JC et al: Compression neuropathy of the radial nerve in leprosy. *Int J Leprosy* 47: 450, 1979.
11. Charosky CB: Osteoarticular changes in the lepra reaction. *Int J Leprosy* 50 (3): 388, 1982.
12. Charosky CB, Gatti JC, Cardama E: Neuropathies in Hansen disease. Guest Editor. *Intern J Leprosy* 51 (4): 576, 1983.
13. Charosky CB: Nueva técnica para el tratamiento de la deformidad en garra por parálisis de los intrínsecos. *Bol y Trab SAOT XLII*: 283, 1977.
14. Charosky CB: Ulceras plantares en lepra. *Acta Ort Latinoamer* IV: 210, 1977.
15. Charosky CB: Mano anestésica. *Actas XIV CAOT II*: 433, 1977.
16. Charosky CB: La mano en el mal de Hansen. Tesis de Doctorado. Fac Med, UBA, 1977.
17. Charosky CB, Firpo CAN: El calzado del pie insensible. *Actas XVI CAOT y V Hisp-Arg O y T*, 1979, p 134.
18. Charosky CB, Firpo CAN: Prevención del mal perforante en pies de enfermos de lepra. *Actas XVI CAOT*, 1979, p 136.
19. Charosky CB: Neuropatía periférica en lepra. *Bol y Trab SAOT XLV*: 142, 1980.
20. Charosky CB: Protocolo neurológico simple para uso en leprología. *Leprol XXII* (1): 35, 1980.
21. Charosky CB: Clasificación y tratamiento de las neuropatías hansenianas. *Leprol XXII* (2): 105, 1980.
22. Charosky CB, Turjansky, Cardama E, Gatti JC: Diagnóstico precoz de neuropatías periféricas. Experiencia de cuatro años con un nuevo método. *Bol y Trab SAOT XLVI*: 408, 1981.
23. Charosky CB: Cirugía neural en el mal de Hansen. *Leprol XXIII* (2): 99, 1981.
24. Charosky CB: Resultados de endoneurolisis. *Leprol XXIV* (2), 1982.
25. Clezy JKA: Patterns of radial paralysis in leprosy in Papua, New Guinea. *Int J Lepro* 35: 345, 1967.
26. Cochrane RG: *Leprosy in Theory and Practice*. Ed Bristol, J Wright & Sons, Lt, 1959.
27. Gokhale BB: Formative bone changes in leprosy. *Lepr Ind*, 1959.
28. Mehendale MS: Importance of intensive health education in procuring people's active cooperation in leprosy control programmes. *Lepr Ind* 18, 1969.
29. Patterson DE: Bone changes in leprosy. *Lepr Ind*, 1956.
30. Price EW: Plantar ulcer in leprosy. A review of the literature 1890-1960. *Lepro Rev* 108, 1961.
31. Srinivasan H: Preliminary report on a new corrective procedure for claw hands. *Lepr Ind* 26, 1972.