



Lésions du pied dans la lèpre

Foot lesions in leprosy

M. Di Schino (Chirurgien des hôpitaux des Armées, chef de service)^{a,*},
 H. de Belenet (Chirurgien des hôpitaux des Armées)^a,
 C. Drouin (Chirurgien des hôpitaux des Armées)^a,
 E. Demortière (Chirurgien des hôpitaux des Armées)^a,
 C. Badiane (Professeur agrégé du service de santé des Armées)^b

^a Hôpital d'instruction des armées Alphonse Laveran, service de chirurgie orthopédique, boulevard A. Laveran, 13013 Marseille, France

^b Institut de léprologie appliquée de Dakar, BP 11023, CD annexe, Dakar, Sénégal

MOTS CLÉS

Lèpre ;
 Névrite ;
 Paralysie ;
 Mal perforant ;
 Lésion osseuse

Résumé La lèpre, ou maladie de Hansen, est une maladie infectieuse endémique due à *Mycobacterium leprae* ou bacille de Hansen. Sa symptomatologie clinique est conditionnée par les modalités de réponse du système immunitaire. Elle atteint préférentiellement la peau et certains nerfs périphériques. Le « pied lépreux » est la conséquence des déficits nerveux. Les manifestations cliniques sont stéréotypées dans la mesure où elles résultent d'un processus univoque mais les associations lésionnelles à des stades évolutifs différents entraînent des tableaux cliniques d'aspect et de gravité variables. L'hypoesthésie de la plante du pied génère des ulcères plantaires chroniques. Ce risque est majoré par les paralysies des releveurs du pied et des muscles intrinsèques qui provoquent des attitudes vicieuses et des défauts d'appui. Une acropathie neurogène, l'infection par le bacille et la surinfection des maux perforants s'associent pour engendrer des destructions osseuses et articulaires. L'évolution se fait vers des mutilations. Elle se poursuit pour son propre compte, indépendamment de la guérison de la maladie lépreuse, dès lors que la destruction des nerfs est devenue irréversible. Les mutilations par la lèpre, sources de désocialisation et de rejet, concernent trois millions de patients dans le monde dont plus de la moitié présentent des lésions des pieds. Le traitement comprend plusieurs volets : spécifique avec la polychimiothérapie antibacillaire, les anti-inflammatoires et corticoïdes destinés à lutter contre les destructions des nerfs concomitantes des poussées lépreuses ; prophylactique avec des soins locaux, l'éducation, l'autosurveillance, un chaussage adapté, la correction des appuis vicieux (résection des saillies osseuses, chirurgie des paralysies) et la décompression des nerfs ; curatif (traitement médicochirurgical des infections osseuses, chirurgie des déformations et amputations).

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Leprosy;
 Neuritis;
 Paralysis;

Abstract Leprosy (or Hansen disease) is an endemic infectious disease due to *Mycobacterium leprae* bacillus. Clinical symptoms are contingent on response patterns of the immune system. Leprosy has a preference for attacking the skin and certain peripheral nerves. «Leprotoic foot » is the result of lesions in the nervous system. Clinical symptoms are stereotypic in that they stem from a common cause. But different stages of evolution

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : mgdischino@club-internet.fr (M. Di Schino).

Ulcer of the sole;
Bone lesion

can affect the appearance and the seriousness of the disease. Hypoaesthesia in the sole of the foot leads to chronic foot ulcers. Palaralysis of leg and foot muscles can lead to unnatural foot positions which increase the risk of ulcers. Nervous acropathy, infections due to *Mycobacterium leprae* bacillus and ulcers infected by other bacteria, associate to break down bone and joint tissue. There development leads to diseaded induced mutilations. Deterioration can continue independently of recovery from the leprotic infection when nerve damage is irreversible. Disease induced mutilation due to leprosy concerns more than three millions people in the world (with half of this number afflicted with foot lesions) and constitutes a serious physical, psychological and social handicap. The treatment of the foot lesions in leprosy is specific : with the use of leprotic polychemotherapy of leprosy, non steroid anti-inflammatories and corticotherapy to combat the destruction of the peripheral nerves during the leprotic reactions; preventative : with wound treatment, self diagnosis, basic health education, custom made shoes and surgery for the correction of deformities and paralysis, and the decompression of nerves; curative : with medical and surgical treatment of bone infections, corrective surgery and amputations.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Définition

La lèpre, ou maladie de Hansen, est une maladie infectieuse, endémique, contagieuse, essentiellement humaine et chronique, causée par *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). Son expression clinique est conditionnée par les modalités de réponse du système immunitaire. Le traitement spécifique associant plusieurs antibiotiques est rapidement efficace sur le bacille.

Elle atteint préférentiellement la peau et certains nerfs périphériques. L'atteinte nerveuse est responsable de troubles sensitifs, moteurs et trophiques observés aux extrémités et en particulier aux pieds. Cette neuropathie évolue vers l'aggravation, avant traitement s'il n'est pas prescrit suffisamment tôt, mais aussi pendant ou après le traitement du fait de réactions immunologiques.

Les lésions observées aux pieds dans la lèpre ou « pied lépreux » entrent donc dans le cadre des pieds neurologiques. Elles sont composées de l'association à des degrés divers d'anesthésies, paralysies, rétractions, déformations, destructions ostéoarticulaires, maux perforants plantaires (MPP) et surinfections. Elles peuvent aboutir à des infirmités définitives (Fig. 1).

Rappels sur la maladie lépreuse

Il est impossible de traiter du « pied lépreux » sans une compréhension plus globale de la maladie. Ce résumé a pour but de rappeler les notions de base et permettre au lecteur de se référer à la littérature abondante.^{1,2}

Historique^{1,2}

On peut retrouver des représentations ou descriptions de lépreux en Égypte (1500 avant J.-C.), dans



Figure 1 Mutilations des pieds.

le Lévitique (1400 avant J.-C.), en Chine (1200 avant J.-C.), en Inde (600 avant J.-C.), puis dans le monde romain. Les croisades participèrent à l'extension de la maladie. La lèpre, derrière laquelle on percevait un châtimeur divin, provoquait la terreur au Moyen Âge. L'habit de ladre et la crécelle sont les signes de l'isolement des malades. De tous les continents, seule l'Amérique précolombienne semble avoir été épargnée. Puis la lèpre a régressé progressivement en Occident au XVI^e siècle mais persisté dans la plupart des régions du monde. Dans la deuxième moitié du XIX^e siècle débute l'approche scientifique de la maladie avec la découverte, par Hansen en 1873, du bacille responsable. Un véritable traitement étiologique ne débute qu'en 1942 avec les sulfones. Puis des antibiotiques efficaces sur le bacille sont généralisés à partir de 1975 (rifampicine puis plus récemment quinolones). Grâce à la polychimiothérapie en 1981, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) espère « l'élimination en tant que problème de santé publique » de la maladie, (c'est-à-dire un

taux de prévalence inférieur à 1/10 000 habitants) au début du XXI^e siècle.^{3,4,5}

Épidémiologie

En 1985, plus de 5 millions de lépreux étaient en traitement dans le monde et leur nombre était estimé à 12 millions.¹ En 1996, le nombre de cas enregistrés passait sous le seuil de 1 million. Il était de 644 273 en 2001. La majorité des cas est concentrée dans un nombre restreint de pays : en 2000, le taux de prévalence ne dépassait 1/10 000 que dans 24 pays. Onze pays représentaient 89 % de la prévalence mondiale. En 2001, 64 % des malades étaient concentrés en Inde et 19 % au Brésil, Myanmar, Madagascar, Népal et Mozambique. En 2003, 12 pays n'ont pas encore atteint l'objectif d'élimination (< 1 cas pour 10 000 habitants). Toutefois le nombre de cas dépistés par an dans le monde ne diminue pas : 560 646 en 1994, 684 998 en 1997, et 772 441 en 2001, dont 73 % en Inde. Ce chiffre peut aussi bien refléter la contagiosité que la qualité du dépistage.^{3,4}

Cette régression spectaculaire n'est pas liée à la seule efficacité du traitement : en 1998, la durée du traitement recommandée pour les multibacillaires (MB) est passée de 24 à 12 mois, diminuant ainsi leur nombre de 50 %.

Depuis 1988, les statistiques ne prennent en compte que les malades « présentant des signes cliniques de lèpre avec ou sans confirmation bactériologique et ayant besoin de recevoir un traitement antibactérien spécifique ». Cette définition (OMS 1988) a un intérêt épidémiologique et pour l'appréciation du réservoir infectieux. Mais les malades ne sont plus comptabilisés à l'issue du traitement médicamenteux même s'ils sont porteurs d'infirmités. Ces chiffres ne permettent donc pas d'appréhender la réalité du nombre d'« handicapés par la lèpre ». Le nombre de malades « guéris » atteints d'infirmités est estimé entre 2 et 3 millions.⁵ Ce nombre augmente d'année en année par simple effet cumulatif car les infirmités ne guérissent pas spontanément et s'aggravent même en dehors de soins appropriés.⁶ Dans une étude portant sur plus de 14 000 anciens lépreux, Zhang⁷ trouve 81 % de patients porteurs d'infirmités chez les MB, et 53 % chez les paucibacillaires (PB). Pour plus de la moitié des patients handicapés, ces déficiences ont des conséquences psychologiques, sociales et économiques.^{8,9} Pour l'OMS, la déficience caractérise une lésion et se définit comme une perte ou altération d'une structure ou fonction psychologique, physiologique ou anatomique. L'incapacité caractérise une réduction, partielle ou totale, de la capacité d'accomplir une activité

considérée comme normale pour un être humain. L'incapacité résulte de la déficience et correspond à l'aspect fonctionnel. Le désavantage résulte d'une déficience ou d'une incapacité et caractérise les limitations à l'accomplissement d'un rôle normal, en rapport avec l'âge, le sexe, les facteurs sociaux et culturels.

Enfin, le pourcentage de patients porteurs d'infirmités, catégorisées selon leur gravité (degré 1 ou 2 de la classification de l'OMS), au moment du dépistage de la maladie reste encore important :¹⁰ 10 à 41 % des patients MB et 4 à 14 % des patients PB.^{4,11}

Bactériologie

M. leprae a été identifié en 1873 par Armauer Hansen, bactériologiste norvégien. Il n'a jamais pu être cultivé sur milieu artificiel. Mais il peut se développer dans le coussinet plantaire de la souris et se multiplier chez le tatou.

C'est un bacille immobile et acido-alcool-résistant pouvant être coloré par la réaction de Ziehl-Neelsen et à développement intracellulaire. Son code génétique a été décrypté par Cole en 2000.¹²

Pour évaluer l'importance de l'infection chez l'homme, on utilise un index bactériologique (IB).¹ Il exprime dans une échelle de 1 à 6 + (échelle de Ridley), le nombre de bacilles au microscope à l'immersion après coloration :

- 0 bacille par 100 champs : 0 ;
- 1 à 10 bacilles par 100 champs : 1+ ;
- 1 à 10 bacilles par 10 champs : 2+ ;
- 1 à 10 bacilles par champ : 3+ ;
- 10 à 100 bacilles par champ : 4+ ;
- 100 à 1 000 bacilles par champ : 5+ ;
- >1 000 bacilles par champ : 6+.

Les prélèvements se font sur trois sites (deux sur deux lésions différentes et un au niveau d'un lobe de l'oreille), par incision superficielle au bistouri et étalement sur lame. La recherche de *M. leprae* peut aussi être effectuée dans le mucus nasal. Cette « bacilloscopie » permet de classer les malades en PB (IB = 0) et MB (IB = 1+). Cette classification simple sert de base aux modalités de la polychimiothérapie.

Transmission

Seul le singe mangabey et l'homme peuvent développer la maladie. Le réservoir est exclusivement humain. Les patients MB non traités sont la principale source de contamination.^{13,14} La transmission est directe. La voie de pénétration la plus fréquente est respiratoire. Les bacilles du mucus nasal

Tableau 1 Différentes formes cliniques de lèpre d'après Ridley-Jopling.

	Paucibacillaires			Multibacillaires		
	I	TT	BT	BB	BL	LL
Immunité cellulaire	+	+++	+-	+-	+-	-
Bacilloscopie	-	-	+-	+	++	+++

LL : lèpre lépromateuse ; TT : forme tuberculoïde ; BT : *borderline* tuberculoïde ; BB : *borderline borderline* ; BL : *borderline* lépromateuse.

d'un lépreux MB sont transmis par ses gouttes de salive. Contrairement aux données classiques, la peau joue un rôle accessoire. La nécessité d'un contact « intime et prolongé » doit être revue. On pensait que la lèpre était peu contagieuse. En fait elle est contagieuse mais peu pathogène, car la grande majorité des contacts ne développe pas la maladie.¹

Histoire naturelle

De multiples facteurs interviennent : promiscuité, malnutrition, hygiène, affections intercurrentes, mais le facteur principal est la capacité des défenses de l'immunité à médiation cellulaire ; 99 % des personnes en contact avec un lépreux MB développent une réponse efficace contre le bacille. La « lèpre-infection » n'évolue pas vers une « lèpre-maladie ».

Une minorité développe la maladie après une période d'incubation de 3 à 5 ans pour les PB et de 9 à 12 ans pour les MB. Mais elle peut être plus courte ou très longue (30 ans et plus).¹ La lèpre est donc rare avant l'âge de 1 an, elle augmente ensuite en fréquence, avec un maximum entre 10 et 20 ans. Il semble exister une prépondérance masculine dans les formes MB.

Formes cliniques en fonction de l'immunité

Selon la classification de Ridley-Jopling (1966) (Tableau 1) : la forme indéterminée (I) est le début clinique de la maladie. Elle guérit souvent spontanément mais peut évoluer vers l'une des autres formes.

Il existe deux formes « polaires » stables : la lèpre lépromateuse (LL) correspond à une forte réponse humorale et faible réponse cellulaire. Chez ces patients, les bacilles se multiplient sans opposition. Ce sont des patients MB, contagieux, dont la charge antigénique est élevée. La forme tuberculoïde (TT) correspond à une faible réponse humorale et une forte immunité cellulaire. Les bacilles sont en faible nombre.

Entre ces deux formes polaires, il existe des formes intermédiaires : *borderline* tuberculoïde

(BT), *borderline borderline* (BB) et *borderline* lépromateuse (BL). Elles sont « instables » et peuvent évoluer vers l'un des deux pôles.

En pratique la classification préconisée par l'OMS sur le terrain se fonde sur l'examen cutané et ne prend en compte ni l'examen neurologique, ni bactériologique. Elle comporte :

- un groupe *single lesion* : lésion cutanée hypoesthésique unique (SL), PB. Il correspond à des formes I et TT ;
- un groupe PB avec deux à cinq lésions qui correspond à des formes TT et BT ;
- un groupe MB avec lésions multiples répondant aux formes BB, BL et LL.

C'est cette catégorisation qui oriente le traitement.

Signes cliniques

L'expression clinique de la maladie est très polymorphe (Tableau 2). Les signes cliniques les plus fréquents sont cutanés et neurologiques. Les signes cutanés sont résumés dans le Tableau 2.

Les lésions nerveuses sont la conséquence de la « névrite lépreuse », liée ou non aux formes réactionnelles. Elles sont stéréotypées. Elles atteignent préférentiellement les nerfs ulnaire (cubital) et médian au membre supérieur, tibial postérieur et fibulaire commun (sciatique poplité externe) au membre inférieur, et le nerf facial. Les manifestations cliniques sont une augmentation de volume du tronc nerveux qui peut être palpable et des signes déficitaires moteurs, sensitifs et trophiques dans le territoire périphérique du nerf concerné.

Les manifestations ostéoarticulaires sont tardives et atteignent les extrémités (mains et pieds) et on peut y assimiler les destructions de la pyramide nasale. Les autres localisations cliniques concernent l'œil, pouvant aboutir à la cécité et des atteintes viscérales : foie, lymphatiques, testicules, reins et surrénales.

Nous développerons les névrites, les réactions lépreuses et les lésions ostéoarticulaires dans le chapitre consacré au pied.

Tableau 2 Signes cutanés et nerveux en fonction de la forme de lèpre d'après Jopling-Dougall modifié.

	I	TT	BT	BB	BL	LL
Lésions cutanées						
Lésion élémentaire	macule	plaque infiltrée	plaque infiltrée + satellites	macules papules plaques	macules papules plaques	macules papules nodules infiltration
Nombre	1 à 3	1 à 5	10 à 20	nombreuses	nombreuses +	nombreuses ++
Distribution	asymétrie	asymétrie	asymétrie	symétrie +-	symétrie +	symétrie ++
Surface	sèche +-	sèche	sèche	luisante +-	luisante	luisante
Limite	mal définie	nette en relief	nette en relief	bord extérieur flou, intérieur net	mal définie	mal définie
Sensibilité	normale ou hypoesthésie	anesthésie	anesthésie	normale ou hypoesthésie	normale ou hypoesthésie	normale
Atteinte nerveuse	-	++	+++	+	+	+
			Réaction type 1	Réaction type 1	Réaction type 1 Réaction type 2	Réaction type 2
LL : lèpre lépromateuse ; TT : forme tuberculoïde ; BT : <i>borderline</i> tuberculoïde ; BB : <i>borderline borderline</i> ; BL : <i>borderline</i> lépromateuse.						

Diagnostic

Dans les régions d'endémie le diagnostic n'est difficile que dans les formes de début.^{1,15} Il se pose devant une lésion cutanée hypochromique et peut aboutir à des diagnostics par excès. Les éléments du diagnostic sont :

- une ou plusieurs macules hypochromes (sur peau noire) ou érythémateuses (sur peau blanche) ;
- l'hypoesthésie de ces lésions ;
- l'hypertrophie d'un ou plusieurs troncs nerveux ;
- la présence de bacilles acido-alcool-résistants dans la sérosité dermique ;
- l'examen histopathologique, voire immunohistologique.

En pratique il repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et la bacilloscopie (IB). L'intradermoréaction à la lépromine ou réaction de Mitsuda a été longtemps utilisée, mais peu spécifique, elle ne garde aujourd'hui un intérêt que comme élément d'appoint d'appréciation de la réponse immunitaire. L'indice morphologique (IM) du bacille, l'inoculation à la souris, la réaction de polymérase en chaîne, les examens histopathologiques nécessitent des laboratoires spécialisés.

En revanche dans un pays développé, devant une macule érythémateuse, sur peau blanche, on pense peu à la lèpre et le diagnostic de lèpre doit être évoqué devant une neuropathie chez un patient ayant séjourné en zone d'endémie.

Évolution

Elle peut se faire vers une guérison spontanée dans les formes I ou TT, ou vers une aggravation plus ou

moins rapide d'une forme I à une des autres formes, entrecoupée ou non de réactions, et l'apparition de troubles nerveux ; puis vers des séquelles définitives, paralysies et rétractions, ostéolyse, cécité. Ces mutilations sont à l'origine de l'image terrifiante et de la répulsion engendrée par cette maladie. Le handicap du lépreux est multiple, organique : mains mutilées, troubles de la marche, cécité ; économique : inaptitude aux travaux les plus habituels empêchant de subvenir à ses besoins ; social du fait du rejet dont il fait encore souvent l'objet. Les mutilations ont un retentissement social plus important que la maladie elle-même.^{16,17}

Physiopathologie des lésions du pied dans la lèpre

Le « pied lépreux » est le résultat de l'association, à des stades évolutifs divers, de déficits sensitifs, moteurs et trophiques entraînant des défauts d'appuis, ulcérations, et destructions ostéoarticulaires.

L'enchaînement des phénomènes aboutissant aux mutilations des pieds dans la lèpre peut être schématisé ainsi.

La « névrite lépreuse » est une atteinte des troncs nerveux périphériques. Son expression clinique est la « neuropathie hansénienne ». Elle survient ou s'aggrave à l'occasion d'accidents évolutifs aigus ou subaigus, les « réactions lépreuses »¹⁸ qui induisent des poussées inflammatoires au niveau des nerfs.

Mais les déficits moteurs ou sensitifs peuvent aussi apparaître de façon insidieuse et indolore, sans signe de réaction.^{19,20} Ces « névrites silencieuses »



Figure 2 Maux perforants plantaires en voie de guérison et lyse des orteils.

ses » affecteraient la moitié des patients, avant, pendant et même après la polychimiothérapie.²¹

Les paralysies entraînent des rétractions, des déformations et des défauts d'appui. L'anesthésie associée à ces facteurs mécaniques provoque des ulcérations chroniques, les MPP (Fig. 2, 3). Ils sont des portes d'entrée aux surinfections.

Les destructions osseuses et articulaires (Fig. 4, 5, 6, 7) ont des causes mixtes : trophiques et neurogènes dans le cadre d'une acropathie, et infectieuses, par le bacille ou par des germes de surinfection. Ces lésions peuvent aboutir à des ostéolyses étendues, à la disparition des orteils, à des pieds « télescopiques » (Fig. 1).

Réactions lépreuses

Réactions de type I

Elles s'observent dans les formes *borderline* instables (BB, BT, BL). Elles sont liées à des modifica-



Figure 3 Mal perforant plantaire chronique du talon.



Figure 4 Lyse des orteils, aspect en « tampon de wagon ».

tions de l'immunité cellulaire provoquant des réactions d'hypersensibilité retardée.

Lorsque l'évolution se fait vers le pôle tuberculoïde, c'est-à-dire par un renforcement de l'immunité, on parle de réaction de réversion (RR). Elle peut survenir avant, pendant ou plus rarement après le traitement (polychimiothérapie) mais plus



Figure 5 Lyse des métatarsiens et orteils.



Figure 6 Effondrement du médiopied, pied convexe.



Figure 7 Lyse du calcaneus en regard d'un mal perforant plantaire.

particulièrement dans la première année²² et chez la femme après l'accouchement. Elle concernerait 10 à 30 % des patients. La survenue ou l'aggravation d'une névrite réactionnelle après le traitement peut poser un problème de diagnostic différentiel avec une rechute.

Cette réaction détruit le bacille, mais elle entraîne un œdème et des granulomes inflammatoires à l'origine de phénomènes compressifs. Elle se manifeste par des modifications des lésions cutanées qui prennent du relief et un aspect inflammatoire, par des dysesthésies et paresthésies, par une augmentation du volume des nerfs qui deviennent souvent douloureux, par des déficits sensitivomoteurs d'apparition rapide et parfois par des signes généraux (fièvre, asthénie). Cette névrite hypertrophique peut évoluer rapidement vers une destruction irréversible du nerf.

Lorsque l'évolution se fait vers le pôle lépromateux, c'est-à-dire par une diminution de l'immunité, on parle de réaction de dégradation. Elle s'observe chez les patients non ou mal traités. La symptomatologie est moins brutale. Elle se manifeste par une aggravation des signes cutanés et neurologiques et une augmentation de l'IB à la bacilloscopie.

Réactions de type II, ou érythème noueux lépreux (ENL)

Elles surviennent dans les formes lépromateuses, souvent en cours de polychimiothérapie, dans 10 % des cas environ.^{15,21,23} Elles correspondent à une vascularite à complexes immuns des petites et moyennes artères.

Elles se manifestent par l'apparition en quelques heures d'une efflorescence de papules et nodules cutanés et une atteinte de l'état général et elles s'accompagnent d'une névrite hypertrophique souvent douloureuse. Celle-ci est en général moins

sévère que dans les réactions de type I et les déficits sensitivomoteurs sont plus discrets mais ils évoluent également vers une destruction des nerfs à l'occasion des récurrences ou en l'absence de traitement. L'atteinte de l'état général, accompagnée parfois de signes viscéraux (ostéoarticulaires, rénaux, ganglionnaires) est souvent importante et peut menacer le pronostic vital.

Névrite lépreuse

Physiopathologie de la névrite lépreuse

Le bacille est transporté par des macrophages depuis sa porte d'entrée rhinopharyngée ou respiratoire, ou cutanée, jusqu'au système nerveux périphérique. Les macrophages détruits le libèrent dans l'endonèvre²⁴ où il est protégé. Le nerf est toujours envahi et des lésions histologiques peuvent être observées à tous les niveaux sur les nerfs périphériques.²⁵ Mais elles sont plus constantes sur les nerfs superficiels tandis que les troncs profonds sont moins souvent atteints. Une température plus basse dans les nerfs superficiels serait propice à la croissance de *M. leprae*.

Mécanismes biologiques

Les interactions entre le bacille et la cellule de Schwann ont fait l'objet de multiples travaux.^{26,27} Mais on n'explique pas la prédilection de *M. leprae* pour l'homme et le tatou ou pour les cellules de Schwann.

Les causes des lésions du nerf sont diverses. Dans les formes tuberculoïdes, elles sont liées à un granulome lymphocytaire T avec production de cytokines pro-inflammatoires de type 1. Dans les formes lépromateuses, les bacilles se multiplient sans réaction cellulaire granulomateuse. Les lymphocytes au niveau des lésions sont de type 2 avec production de cytokines anti-inflammatoires. Enfin, une action directe de *M. leprae* sur les cellules de Schwann a été évoquée.²⁸

Causes mécaniques

Mais la destruction des fibres nerveuses résulte in fine de causes mécaniques. La compression des fascicules est « intrinsèque » : ils sont comprimés par l'œdème inflammatoire à l'intérieur d'un névrilemme épaissi par la fibrose. Mais elle est aussi « extrinsèque » : les nerfs augmentés de volume sont comprimés dans les canaux anatomiques ostéofibreux inextensibles où ils cheminent.²⁹

L'atteinte des troncs nerveux périphériques se fait donc surtout dans des localisations privilégiées et ceci explique la relative constance des mutilations observées chez les lépreux. Les nerfs les plus concernés sont au membre supérieur, les nerfs

ulnaires dans le canal épitrochléo-olécranien et médians au canal carpien. Pour les membres inférieurs ce sont les nerfs fibulaires communs (peroneus communis) (anciennement sciatique poplitée externe) au col de la fibula, et tibiaux (tibiaux postérieurs) dans la gouttière rétromalléolaire interne du canal tarsien.

Fréquence

En zone d'endémie, 33 à 55 % des patients présentent des signes de neuropathie hansénienne lors du dépistage. La proportion de nouveaux cas présentant une déficience est un indicateur du retard au diagnostic.³⁰ Les facteurs de risque d'apparition ou d'aggravation d'une neuropathie sont la forme MB et la présence de déficits et/ou d'une hypertrophie nerveuse.^{11,20,21}

Parmi les patients indemnes lors du dépistage, la majorité des neuropathies survient pendant la première année du traitement.^{11,20,21,30} L'apparition de signes fonctionnels neurologiques pendant la durée du traitement parmi les patients sans déficit initial est estimée entre 1,3 et 3,5/100/an chez les PB et entre 7,5 et 24/100/an chez les MB.^{11,20,21,22}

Le risque diminue avec le temps : 4 % des patients MB présentent les premiers symptômes entre 1 et 2 ans²¹ et 1 % entre 2 à 10 ans après la fin du traitement. Une surveillance régulière du statut neurologique est donc indispensable, au moins pendant la durée de la polychimiothérapie¹⁵ et au moins 2 années chez les MB. Mais la surveillance cesse souvent avec le traitement. Il faut donc éduquer les patients à une autosurveillance.

Aspects cliniques et paracliniques de la neuropathie hansénienne

Dans la forme indéterminée, il n'y a pas de symptomatologie clinique neurologique. Dans la forme tuberculoïde, l'hypertrophie des nerfs périphériques peut être mise en évidence par la palpation, souvent au voisinage d'une lésion cutanée. Dans la forme lépromateuse, l'atteinte nerveuse est diffuse. Les nerfs augmentés de volume et fermes deviennent progressivement minces et durs. Enfin, dans les formes intermédiaires, l'atteinte nerveuse est fréquente, précoce et sévère.

La névrite se traduit par une hypertrophie (Fig. 8) régulière ou non, symptomatique ou non, symétrique ou non. Elle peut être « silencieuse » ou douloureuse à la palpation ou à la mobilisation du membre ou spontanément. Elle peut s'accompagner de troubles sensitifs au niveau des lésions cutanées, plus rarement en peau saine. Ces douleurs peuvent devenir permanentes, violentes, à



Figure 8 Nerf hypertrophié avec abcès intranerveux.

irradiation ascendante, insomniantes ; puis s'installe un syndrome déficitaire.

Les déficits sensitifs sont plus fréquents que les déficits moteurs.²¹ La sensibilité profonde et les réflexes ostéotendineux sont conservés. Les troubles trophiques se traduisent par une anhidrose, des troubles des phanères et une perte de la vasomotricité.

L'examen électromyographique des nerfs n'est pas utilisé en pays d'endémie à des fins diagnostiques. Mais de multiples travaux ont précisé les aspects électriques de la neuropathie hansénienne.^{31,32,33} L'atteinte sensitive est la plus précoce. La neuropathie est surtout caractérisée par l'amplitude des potentiels d'action.¹⁹ On peut observer des nerfs cliniquement normaux présentant des anomalies électriques.³⁴ Lors des épisodes réactionnels, les anomalies électriques s'aggravent rapidement, un ralentissement des vitesses de conduction survient dans les jours suivant l'apparition de la douleur.

Quelques publications portent sur l'aspect du nerf hypertrophié lépreux à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).^{35,36} L'image de l'hypertrophie ne semble pas spécifique, comparable à celle d'autres neuropathies hypertrophiantes (neurofibromatose, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de Déjerine-Sottas). Des images d'abcès intranerveux (Fig. 8) pourraient être visualisées par l'IRM.

Signes cliniques du pied lépreux

Les manifestations cliniques sont stéréotypées dans la mesure où elles résultent d'un processus univoque : la destruction plus ou moins complète, rapide, ou ancienne des fibres nerveuses des nerfs fibulaire commun et tibial postérieur. Les associations lésionnelles et des stades évolutifs différents peuvent entraîner des tableaux cliniques d'aspect et de gravité variés. Pour les besoins de l'exposé, nous envisageons séparément les différentes lésions.

Examen du pied lépreux

L'examen est systématisé et entre dans le cadre d'un bilan plus global de la maladie comprenant les lésions cutanées, l'état des nerfs, les mutilations des pieds et des mains, les lésions faciales et oculaires. Cet examen est reporté sur des fiches standardisées comprenant des tableaux et des schémas qui permettent le suivi comparatif des patients et une exploitation statistique.

Au niveau des membres inférieurs, l'inspection apprécie l'état cutané, l'infiltration de la peau, l'existence de lépromes. Elle recherche les durillons, les excoriations, les plaies et MPP. Elle apprécie les déformations des orteils et de l'arrière-pied et les troubles trophiques : sécheresse de la peau, plaques de kératine, état des phanères. Elle se termine par un examen en charge avec si possible une podoscopie et une étude de la marche.

La palpation recherche l'hypertrophie des nerfs fibulaires communs et tibiaux ou de filets sensitifs superficiels et recherche le déclenchement d'une douleur sur les trajets nerveux à la pression et à la mobilisation passive des articulations. Elle juge aussi les mobilités et raideurs articulaires.

L'examen de la sensibilité périphérique se fait avec un patient fermant les yeux. Cet examen est capital car la perte de la sensibilité est considérée comme la lésion fondamentale, responsable des mutilations. La sensibilité de la sole plantaire dépendant du nerf tibial est la plus grave mais il faut aussi rechercher une hypoesthésie du territoire fibulaire au dos du pied, même si elle a des conséquences moins importantes. Il recherche la conservation d'une sensibilité profonde protectrice à la pression et la perception des positions des articulations. Il apprécie la sensibilité superficielle à la piquêre et au toucher. On utilise pour cela en général une pointe de stylo bille ou un trombone. Mais l'examen peut être affiné avec l'utilisation de monofilaments en Nylon de taille et de poids crois-

sants.^{37,38} Les patients percevant le contact d'un filament de 10 g semblent épargnés par l'apparition de MPP. Les patients qui ne détectent pas le filament de 30 g sont considérés comme à risque. Entre les deux, ce sont les habitudes de chaussage et l'évolution qui créent le risque. Feenstra³⁹ conclut que le test au filament de 10 g est fiable, reproductible et facile à réaliser sur le terrain. Mais il n'est pas infallible : des patients sensibles au filament de 10 g développent des MPP et d'autres insensibles à celui de 30 g n'en ont jamais développé.

On peut enfin évaluer la discrimination par la plus petite distance entre deux points distincts touchés simultanément et perçus comme séparés.

Les déficits moteurs sont appréciés à la marche (steppage) et à la marche sur les talons. Puis les muscles sont testés séparément, contre pesanteur et contre résistance. On apprécie les muscles releveurs du pied (extenseur de l'hallux et extenseur des orteils) et les muscles fibulaires, sous la dépendance du nerf fibulaire commun. La paralysie isolée des releveurs avec des muscles fibulaires conservés peut avoir une incidence sur le choix de l'indication chirurgicale.

On apprécie aussi la force des muscles tibial postérieur, fléchisseurs des orteils et fléchisseur de l'hallux car le *testing* de ces muscles antagonistes est important pour juger de la possibilité d'un transfert.

La paralysie des muscles intrinsèques du pied, sous la dépendance du nerf tibial, est la cause de griffes des orteils et de rétractions qui participent, avec l'hypoesthésie de la plante, à la genèse des MPP. Elle est difficile à apprécier précocement. De Win⁴⁰ a proposé un test de dépistage, le *paper grip test*, consistant à retenir contre traction un papier placé sous le premier ou les derniers orteils, patient assis, hanches et genoux à 90° et pieds à plat.

La radiographie standard, si possible en charge, permet de visualiser l'étendue des lésions osseuses et les déformations. On recherche les images de lyses et destructions osseuses décrites au chapitre des lésions ostéoarticulaires.

D'autres examens peuvent être utiles mais ne sont pas de pratique courante en pays d'endémie. L'artériographie peut aider à la décision d'une chirurgie conservatrice.⁴¹ Nous avons déjà évoqué l'électromyogramme en traitant de la neuropathie hansénienne. Celui-ci pourrait être particulièrement intéressant au pied dans l'aide au diagnostic difficile de l'atteinte débutante des muscles intrinsèques. L'IRM peut aider à l'appréciation des lésions nerveuses^{35,36} ou des infections osseuses.³⁶

Déficits sensitifs

L'interruption fonctionnelle du nerf fibulaire commun au col du péroné entraîne une anesthésie du dos du pied qui est peu génératrice de complications. Cette zone peut néanmoins être l'objet de brûlures ou de plaies traumatiques, d'évolution traînante du fait de l'insensibilité. Mais pour le nerf tibial postérieur, la perte de sensibilité de la plante du pied est la source des MPP. Les microtraumatismes, les plaies négligées, l'hyperpression sur des zones d'appui réduites du fait des positions vicieuses s'associent dans leur genèse.

Maux perforants plantaires

Le MPP (Fig. 2, 3) est une ulcération indolente, d'évolution chronique et récidivante, siégeant à la plante du pied. Devant un MPP isolé, un diagnostic différentiel avec d'autres acropathies ulcéromutantes (maladie de Thévenard, syndrome de Bureau-Barrière) pourrait être évoqué mais l'étiologie hansénienne est facilement affirmée devant les signes associés, surtout en zone d'endémie.

Épidémiologie

Les MPP concernent 10 à 15 % des malades.^{41,42} Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme : 62,6 % contre 37,4 % pour Languillon² et sont le fait de patients adultes et PB dans 94,5 % des cas.

Physiopathologie

L'apparition d'un MPP chez le patient lépreux est d'origine multifactorielle. L'atteinte nerveuse, l'atteinte vasculaire et la survenue de microtraumatismes sur une sole plantaire insensible résument la physiopathologie. Les MPP continuent à évoluer pour leur propre compte malgré la guérison bactériologique ou peuvent apparaître après celle-ci.

Rôle de la névrite lépreuse. Phénomène principal,⁴² la névrite a fait l'objet d'un chapitre précédent.

Rôle des lésions vasculaires. Dès 1955, Chatterjee avait mis en évidence le rôle de lésions vasculaires dans la survenue des MPP.^{42,43,44} Des lésions de vascularite sont présentes au niveau des vasa nervorum. Carayon observe une hyperplasie et une hypertrophie veineuse, et une amélioration de l'état spastique artériel de l'artère tibiale postérieure lors de la décompression du tunnel tarsien. Arolkar⁴³ affirme la responsabilité associée des lésions vasculaires dans la survenue des ulcères trophiques.

Rôle de la compression statique. En conditions normales, en position debout, les pressions se ré-

partissent sur l'arche antérieure à concavité inférieure, entre les têtes des premier et cinquième métatarsiens, et une zone d'appui postérieure talonnière. Avec ces deux zones, l'arche externe de la voûte plantaire forme un triangle d'appui. Ce triangle est plus électivement le siège des MPP.^{2,42,45}

Lors de la marche,⁴⁶ les forces évoluent d'un appui talonnier à la réception du pas vers l'avant-pied empruntant le bord externe du pied. À la phase propulsive, le maximum de contrainte se produit sur les articulations métatarsophalangiennes en particulier sur la première, et enfin sur les orteils.

Les griffes des orteils souvent présentes dans la lèpre favorisent la localisation des MPP sous les têtes métatarsiennes et la supination liée au déficit des péroniers favorise les lésions du bord externe.

Clinique

Localisation des MPP.^{2,42,47} Les lésions de l'avant-pied en regard des têtes métatarsiennes représentent 77 % des cas dont la moitié pour le premier rayon et 13 % pour le cinquième rayon.⁴² Le talon représente la deuxième localisation : 12 %. Au niveau du médiopied, on ne trouve que 9 % des MPP, siégeant en général au bord externe. La voûte plantaire est épargnée sauf en cas d'affaissement.

Histoire naturelle des MPP. L'évolution se fait en plusieurs phases.

- Stade pré-ulcératif : c'est un gonflement localisé, une plaque d'hyperkératose, un durillon, qui peut entraîner une boiterie. Lorsque l'anesthésie est incomplète, le malade peut ressentir une sensation de brûlure qui s'accroît la nuit, une douleur à la pression ou à la marche.
- Stade de bulle de nécrose : un décollement se produit, une bulle apparaît, collection stérile de tissu nécrosé, pouvant s'accompagner d'une douleur locale.
- Stade de mal perforant : la bulle se rompt, la nécrose s'élimine et donne naissance à une ulcération à bord décollé d'où s'écoule une sérosité sanglante. Le fond du perforant est grisâtre et atone. La cheminée peut s'étendre en profondeur jusqu'à l'articulation et l'os. À ce stade, le perforant est indolore. Puis les berges s'épaississent progressivement d'une couche cornée. L'ulcération devient chronique, sans tendance à la cicatrisation, entretenue par la persistance de l'appui.
- Stade de mal perforant compliqué : les complications sont fréquentes et graves. Des surinfections à pyogènes des parties molles entraînent des abcès et des lymphangites. Propagées à

l'os par la cheminée de nécrose, elles provoquent des ostéites et des ostéoarthrites suppurrées. Les séquestres osseux pérennisent l'infection et l'élimination de fragments osseux aboutit à des lyses importantes.

La transformation cancéreuse des MPP n'est pas rare mais elle survient sur les ulcérations anciennes. Elle se manifeste par des proliférations bourgeonnantes. La distinction anatomopathologique entre carcinome épithélioïde et hyperplasie pseudoépithéliomateuse est difficile.^{48,49,50}

Déficits moteurs

Physiopathologie

Les troubles moteurs sont d'installation progressive et secondaires aux amyotrophies. Ils conduisent à des paralysies et à des rétractions tendineuses et aponévrotiques fixant des attitudes vicieuses. Les atteintes motrices concerneraient 10 à 15 % des patients reconnus et suivis.¹⁶

Au pied, les lésions anatomiques intéressent électivement le nerf fibulaire commun au col de la fibula et le nerf tibial au canal tarsien.

Les conséquences de l'atteinte du nerf fibulaire commun sont une paralysie des muscles des loges antérolatéral et antérieure de la jambe. La paralysie du muscle tibial antérieur et des extenseurs des orteils entraîne une chute du pied et un steppage, la paralysie des muscles court et long fibulaires entraîne un déficit de l'abduction et de la pronation du pied conduisant à un pied varus et à l'affaïssissement de la voûte plantaire.

L'atteinte du nerf tibial entraîne une paralysie des muscles intrinsèques du pied responsable d'une attitude en griffe des orteils.

Les attitudes vicieuses (pied varus équin pour l'atteinte du nerf fibulaire commun, griffe des orteils avec hyperappui pulpaire et augmentation de l'angle d'attaque des métatarsiens pour le nerf tibial) et la fonte musculaire diminuent les surfaces d'appui et augmentent le risque de la survenue de maux perforants sur une sole plantaire insensible.

Clinique

Le diagnostic des déficits moteurs du pied hansénien est clinique. Il s'inscrit dans le cadre de l'examen et du suivi d'un patient connu ou récent.

Pour le nerf fibulaire commun, il faut tester de manière analytique les muscles concernés et coter la force motrice de 0 à 5 comme proposé par Daniels :

- 0 : aucune contraction musculaire ;
- 1 : contraction musculaire palpable sous les doigts, aucun mouvement n'est possible ;

- 2 : la contraction permet un mouvement si la pesanteur n'a pas d'effet majeur ;
- 3 : le mouvement est possible dans toute son amplitude y compris contre la pesanteur ;
- 4 : mouvement possible contre la pesanteur et contre une résistance manuelle moyenne ;
- 5 : mouvement normal contre une résistance manuelle maximale.

Les mouvements testés sont : la flexion dorsale du pied sur la jambe pour le muscle tibial antérieur, l'extension des orteils pour le muscle extenseur commun, l'extension de l'hallux pour le muscle extenseur propre de l'hallux, la valgisation du pied pour les muscles fibulaires.

L'atteinte motrice débutante se caractérise par une marche sur les talons impossible, et en appui monopodal, le relèvement des orteils n'est pas réalisable. Dans les formes plus évoluées à l'étude de la marche, on observe un steppage : le patient est contraint de lever haut le genou et de jeter son pied en avant pour qu'il retombe à plat avant l'appui.

Pour le nerf tibial, on observe au maximum une attitude en griffe des orteils dont deux types ont été décrits par Fritschi et Brand : le type A associe une hyperextension des métatarsophalangiennes et une flexion des interphalangiennes, le type B associe une flexion moyenne des trois articulations, d'abord souple et réductible puis se fixant avec des luxations ou subluxations.

Au *testing*, on observe un déficit de l'écartement des orteils et ce que de Win a appelé le *paper grip test*⁴⁰ qui réalise un équivalent au pied du test de Froment : le patient étant assis, genoux fléchis à 90°, pied à plat sur le sol, l'examineur demande de retenir par pression une feuille de papier glissée sous la pulpe du gros orteil, tandis qu'il tire le papier dans l'axe. La manœuvre est répétée à trois reprises. Le test est considéré comme positif si à aucune des trois tentatives le patient ne parvient à retenir le papier. Ce test simple est un bon moyen clinique de dépistage de l'atteinte des muscles intrinsèques et permet une prise en charge plus précoce.

De nombreuses variations cliniques peuvent être observées avec par exemple des atteintes dissociées des muscles relevant du nerf fibulaire commun.

Les examens paracliniques tels que l'électromyogramme, l'échographie ou l'IRM, qui pourraient être proposés dans le bilan des compressions tronculaires, sont en pratique rarement utilisés en pays d'endémie.

Manifestations ostéoarticulaires

On peut observer différents types d'atteintes ostéoarticulaires : des réactions inflammatoires contemporaines ou non des réactions lépreuses, des lésions spécifiques liées au bacille de Hansen, des ostéoarthrites par germes de surinfection, en général à partir de plaies chroniques et des acro-ostéolyses distales neurogènes. Ces phénomènes évoluent lentement dans un contexte d'hypoesthésie. Ils sont donc généralement peu douloureux mais peuvent aboutir à des destructions massives. Pour Carpintero,⁶ ces lésions peuvent apparaître ou s'aggraver après guérison de la maladie dans près de 40 % des cas.

Atteintes inflammatoires

Elles peuvent être contemporaines des réactions lépreuses. Elles ne s'accompagnent pas de destruction articulaire et sont assez semblables dans les deux types de réactions, malgré des mécanismes immunologiques différents.^{51,52}

Dans l'ENL, elles se manifestent par des polyarthrites douloureuses et bilatérales, aiguës ou subaiguës, plus rarement par des monoarthrites. Les genoux et les mains sont les plus fréquemment concernés, mais on peut aussi les observer aux chevilles et articulations métatarsophalangiennes. Leur évolution est parallèle à celle de la poussée d'ENL. Les biopsies synoviales montrent un infiltrat de polynucléaires⁵³ et la présence de bacilles de Hansen.

Au cours des réactions reverses, elles évoluent en général sur un mode moins aigu et s'accompagnent d'œdèmes par infiltration granulomateuse des parties molles.⁵² Les biopsies synoviales montrent un infiltrat de cellules lymphocytaires et l'absence de bacille de Hansen.⁵⁴

En dehors d'un contexte réactionnel,^{51,54} elles se rencontrent surtout dans les formes lépromateuses et chez les patients de sexe masculin.^{54,55} Aux pieds, elles concernent les articulations métatarsophalangiennes.⁵⁵ Ce sont des polyarthrites chroniques évoluant par poussées, peu douloureuses, mais s'accompagnant d'ostéoporose et de petites érosions ostéoarticulaires, et aboutissant à un pincement des interlignes.⁵⁶ Les biopsies synoviales montrent un pannus avec une hypertrophie vilieuse, des granulomes macrophagiques, et la présence de bacilles de Hansen chez les patients lépromateux.⁵³

Enfin, il faut inclure dans ces atteintes inflammatoires l'existence de tendinites d'insertion, surtout au niveau de l'insertion calcanéenne des tendons d'Achille.⁵⁷

La pathogénie de ces manifestations est discutée, liée à une action directe du bacille de Hansen,⁵³ ou à un mécanisme immun du fait d'une parenté entre les antigènes du bacille et ceux de la synoviale.⁵⁵

Lésions ostéoarticulaires spécifiques

Ce sont des périostites, ostéites et arthrites liées à une invasion par le bacille de Hansen. Elles sont observées dans les formes proches du pôle lépromateux. La colonisation par le bacille peut se faire par contiguïté à partir des nerfs ou par dissémination hématogène.

Des ostéolyses localisées apparaissent sous forme de géodes périarticulaires, uniques ou multiples (images « en rayon de miel »), épiphysaires² ou métaphysaires intéressant les orteils, en particulier la houppe du gros orteil, et les métatarsiens. Leur évolution naturelle se fait vers la confluence, la rupture dans l'articulation, l'envahissement articulaire, la destruction des cartilages et des reconstructions provoquant des fusions articulaires ou des déformations des têtes en « tampon de wagon ».⁵⁸

Lésions non spécifiques

L'anesthésie favorise des lésions surajoutées : des fractures traumatiques ou microtraumatiques, tassements équivalents de fractures de fatigue, passant souvent inaperçues, et des ostéites et arthrites d'inoculation à germes banals, à l'occasion de plaies ou à partir de maux perforants^{2,51,58} qui de « témoins » deviennent « complices ». Ces infections sont à l'origine de destructions osseuses, d'évolution plus ou moins rapide, d'abcès collectés et de suppurations extériorisées. Tous les germes peuvent y être retrouvés, les plus fréquents étant les staphylocoques et les germes telluriques.

Sur le plan radiologique, ces lyses se caractérisent par des images « d'os vermoulu », des destructions osseuses ou articulaires et des séquestres. Elles s'accompagnent de reconstructions localisées et de fusions osseuses.

L'IRM pourrait permettre un diagnostic précoce, préradiologique, des ostéomyélites.³⁶

Lésions d'origine neurogène

Elles sont la conséquence directe de la névrite. Elles se rencontrent plus souvent dans les formes du pôle tuberculoïde.^{51,58} C'est une arthropathie nerveuse distale ou acro-ostéolyse. Ce tableau peut s'observer dans toutes les maladies provoquant des « pieds anesthésiques » : diabète, tabès, amyloïdose. Sa pathogénie est liée aux troubles sensitifs,

trophiques et vasomoteurs. Elle atteint les phalanges et les métatarsiens, plus rarement le tarse.

Les images radiologiques les plus précoces sont des érosions en « coup d'ongle » des houpes des dernières phalanges,^{2,52} leur donnant un aspect en « touffe » ou en « baie ».

L'ostéoporose est constante, plus ou moins diffuse, donnant un aspect « grillagé » aux épiphyses et des images en « coup de gomme ».

Les images de résorption osseuse sont les plus caractéristiques (Fig. 4, 5). Elles associent :

- des ostéolyses frontales distales équivalant à des amputations segmentaires, aboutissant à l'image en « béret basque » lorsqu'il ne reste plus qu'un mince segment osseux résiduel coiffant la tête de l'os sous-jacent ;
- des lyses latérales effilant les diaphyses, donnant un aspect en « sucre d'orge sucé » ou en « virgule ». Ces diaphyses effilées peuvent être l'objet de fractures surajoutées.

Évolution des destructions ostéoarticulaires^{6,58}

Elle se fait vers l'aggravation en l'absence de traitement. Elle se poursuit après la guérison de la maladie lépreuse dans 45 % des cas.⁶ Ceci s'explique par le fait que la polychimiothérapie amène la solution des lésions spécifiques, liées au bacille, mais ne traite pas les lésions liées aux surinfections ni n'apporte de régression aux phénomènes neurogènes lorsque la destruction des nerfs est évoluée.

À l'avant-pied

L'évolution se fait vers la disparition totale de segments osseux (Fig. 1, 2, 4, 5). La traduction clinique est constituée d'amputations spontanées et de raccourcissement. Elle aboutit au « pied télescopique ».

Au niveau du tarse antérieur

Les lésions constituées sont :

- un « effondrement de la clef de voûte »^{2,58} avec l'écrasement de l'os naviculaire (scaphoïde) qui peut basculer et même disparaître, ou une fracture du col du talus. Harris⁵⁹ pense que cette lésion est en relation avec la paralysie des muscles intrinsèques qui provoque une distension et un effondrement de la voûte plantaire, augmentant les contraintes dorsales. L'os naviculaire et la tête du talus (astragale) seraient alors écrasés par l'appui comme dans un casse-noix. À l'extrême, le scaphoïde expulsé⁶⁰ en avant et en bas fait saillie à la plante qui devient convexe (Fig. 6), donnant l'aspect d'un « pied en bateau ». Ce point d'appui est rapidement le lieu d'un MPP ;

- un « effondrement de l'arche externe »⁵⁸ : c'est la lyse du cuboïde, associée ou non à celle du cinquième métatarsien. Elle serait le plus souvent due à une ostéite de surinfection survenant sur le MPP en regard de la tête du cinquième métatarsien. Celui-ci est fréquent du fait du varus fixé consécutif à la paralysie des releveurs du pied.

Au niveau du tarse postérieur

C'est l'« effondrement du pilier postérieur »⁵⁸ : la laxité sous-talienne peut évoluer vers un valgus ou un varus calcanéen rapidement fixé. D'autre part des lyses étendues du calcanéus (Fig. 7) peuvent être en relation avec un MPP en regard. Une disparition quasi totale du calcanéus avec un enfoncement de l'arrière-pied et un appui sur le talus peut se rencontrer avec un avant-pied conservé.

Ces différentes lésions primaires peuvent être associées

La « dislocation complexe »^{2,58,59,60} est l'association d'un effondrement du médiopied (Fig. 8) et d'une atteinte du tarse postérieur. L'appui sur un pied varus équin provoque des ulcérations externes en regard de la tête du cinquième métatarsien. Leur infection est suivie d'une lyse de l'arche externe et du cuboïde. Le tendon d'Achille rétracté maintient l'équin calcanéen. L'articulation de Chopart se disloque, le talus ou l'os naviculaire se luxent en bas et en dedans. Cette destruction du médiopied peut aboutir à une dissociation complète entre l'avant- et l'arrière-pied.

Formes cliniques

Les stades évolutifs différents peuvent entraîner des tableaux cliniques d'aspects variés.

Les formes débutantes : c'est l'apparition récente d'une hypoesthésie de la plante du pied ou d'une diminution de la force des releveurs du pied. Un diagnostic précoce est important car la corticothérapie peut obtenir une régression. L'atteinte sensitive est la plus insidieuse et la plus dangereuse dans ses conséquences. La surveillance régulière des patients en traitement puis l'éducation des patients sont particulièrement importants : auto-surveillance, soins locaux quotidiens des pieds, recherche de plaies traumatiques, chaussage etc...

Les formes dissociées : elles peuvent être liées à la prédominance de signes sensitifs ou moteurs. On peut aussi rencontrer des paralysies partielles, le plus souvent touchant les muscles releveurs et épargnant les muscles fibulaires ; ceci a une conséquence sur le choix du transfert tendineux.

Tableau 3 Schéma thérapeutique de l'Organisation mondiale de la santé, 1997.

	PB	MB
Rifampicine 600 mg	1 fois par mois	1 fois par mois
Dapsone 100 mg	1 fois par jour	1 fois par jour
Clofazimine 150 mg	0	1 fois par mois
Clofazimine 50 mg	0	1 fois par jour
Durée	6 mois	12 mois

PB : patients paucibacillaires ; MB : patients multibacillaires.

Les formes évoluées associent anesthésie, lyses ostéoarticulaires, maux perforants, infections et déformations.

Traitement

Traitement spécifique

Traitement de la lèpre

Le traitement de la lèpre repose sur une polychimiothérapie standardisée dans des protocoles de l'OMS. Dans les pays d'endémie les schémas thérapeutiques reposent sur la rifampicine, très efficace sur le bacille (on estime que la contagiosité d'un patient MB disparaît après 24 heures de traitement), la dapsone et la clofazimine (Lamprène®) (Tableau 3). Les prises mensuelles doivent être effectuées sous contrôle.

Mais d'autres antibiotiques sont efficaces :⁶¹ quinolones, cyclines et macrolides. Ils peuvent être à l'origine d'autres protocoles, en particulier dans les pays industrialisés. Le plus classique est le schéma ROM : rifampicine 600 mg, ofloxacine 400 mg et minocycline 100 mg une fois par mois pendant 6 mois pour les PB et pendant 12 mois pour les MB. Cette association a surtout l'intérêt majeur de pouvoir être proposée en traitement minute (une prise unique) chez les PB porteurs d'une lésion cutanée unique (SL). Enfin, des essais de vaccination prophylactique sont en cours d'évaluation.⁶²

Traitement des réactions lépreuses

Dans les réactions de type I, le traitement est une véritable urgence pour sauver les nerfs. Il est fondé sur la corticothérapie (prednisolone 1 mg/kg/j), les antalgiques, le repos, l'immobilisation des segments de membres douloureux dans une attelle plâtrée.

Dans les réactions de type II (ENL), le traitement est fondé sur le thalidomide (400 mg/j), mais son emploi est formellement contre-indiqué chez les femmes en période d'activité génitale. À défaut, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et, au moindre signe neurologique, une corticothérapie

prolongée sont utilisés. En cas de poussées subintra-antes ou fréquentes, les risques de corticodépendance sont élevés.⁶³

Prévention

Prévention de la dégradation des nerfs

Le traitement précoce de l'infection bactérienne par la polychimiothérapie est un préalable indispensable à toute autre thérapeutique jusqu'à la guérison de la maladie bactérienne.

Lorsque des déficits sensitifs ou moteurs apparaissent, pendant ou après la fin de la chimiothérapie, une corticothérapie (prednisone 1 mg/kg) doit être instituée. Elle permet une régression de la symptomatologie sensitive et des parésies dans un grand nombre de cas, en particulier dans les réactions reverses. L'évolution vers l'enraidissement et les attitudes vicieuses est prévenue par une kinésithérapie et des immobilisations par attelles ou orthèses (cruromalléolaire à 30° de flexion du genou pour le nerf fibulaire commun, suropédieuse à 20° d'extension pour le nerf plantaire). Mais la corticothérapie prolongée n'est pas toujours suivie de succès, en particulier dans l'ENL, elle a des effets indésirables²¹ et elle n'est pas simple à surveiller dans des conditions précaires.

Lorsque la symptomatologie persiste ou s'aggrave malgré une corticothérapie bien conduite, on peut avoir recours à une décompression chirurgicale du nerf avant que les lésions ne deviennent définitives.^{44,45,64,65,66,67,68}

Les troncs nerveux sont comprimés dans les canaux ostéoaponévrotiques inextensibles et superficiels. Le principe de la chirurgie est simple. Elle consiste en l'ouverture du couvercle aponévrotique : le nerf fibulaire commun est découvert au col de la fibula avec ouverture de la cloison intermusculaire postérolatérale et de l'arcade du muscle long fibulaire. Le nerf tibial et les nerfs plantaires sont décomprimés par l'ouverture du canal tarsien et des canaux plantaires. La gaine nerveuse inflammatoire et épaissie participe à la compression des fascicules. Elle doit être excisée sur une hémicirconférence ou sur une bande longitudinale pour lever l'effet de garrot, mais une décompression intrafasciculaire est déconseillée car dangereuse dans cette atmosphère inflammatoire et adhérentielle.⁶⁴

Mais cette chirurgie est controversée.^{45,69,70,71} Les résultats des décompressions sont difficilement comparables faute de critères identiques. Une proportion importante de guérisons ou d'améliorations sensitives et motrices est rapportée mais elle ne peut être appréciée qu'après plusieurs mois de recul. La chirurgie isolée n'étant pas licite, il est

difficile de séparer la part des améliorations liées à la chirurgie et celle liée au traitement corticoïde.

Les décompressions chirurgicales sont à réserver aux échecs de la corticothérapie. Mais elles sont inefficaces en cas de déficit ancien. Lorsque les déficits sont installés et n'évoluent plus, il faut avoir recours au traitement palliatif. Le choix du « moment chirurgical » est donc important.^{45,64,66}

Une intervention précoce (quelques jours) en cas de névrite lépreuse hyperalgique en phase réactionnelle permet de faire céder rapidement les phénomènes douloureux et de préserver la vie du nerf. Cette indication semble faire l'objet d'un consensus. En dehors de cette circonstance, pour certains auteurs la décompression doit toujours être précoce mais réservée aux névrites hypertrophiques des ENL. Pour d'autres⁶⁴ elle peut être effectuée après quelques semaines de corticothérapie en l'absence de régression d'un déficit récent chez les patients PB, voire après quelques mois chez les MB où la détérioration est fréquente mais plus insidieuse.

Prévention des MPP

Elle est fondée sur l'éducation des malades, la protection des extrémités avec le port de chaussures adaptées, la correction des déformations, la résection des saillies osseuses.

Éducation des malades^{72,73,74,75,76}

La surveillance et l'entretien des pieds sont standardisés.

Examen quotidien des pieds par le malade ou par son entourage. Il recherche une plaie, une contusion, un corps étranger, une inflammation, une phlyctène, un gonflement anormal. Si une blessure existe, il faut en rechercher la cause de manière à prévenir une récurrence.

Limite de sécurité à la marche. C'est à la marche que la répétition des microtraumatismes entraîne l'apparition des lésions. Pour cela le patient doit parcourir une distance donnée puis examiner ses pieds en recherchant une chaleur persistante, un gonflement, une sensation de brûlure ou de douleur profonde. Une fois cette distance connue, il ne doit pas la dépasser ou, s'il y est obligé, il doit alterner la marche sur des distances qui ne dépassent pas le périmètre de sécurité et des périodes de repos de 20 à 30 minutes.

Soins cutanés quotidiens :

- bains de pieds dans de l'eau savonneuse ou salée, 20 minutes 1 à 2 fois par jour (Fig. 9) ;
- ponçage de la peau épaissie en prenant soin de ne pas la léser, avec une pierre ponce ou équivalent ;
- massage avec de l'huile de tout le pied, orteils compris pour rendre la peau souple (Fig. 10) ;



Figure 9 Soins locaux, autosurveillance.

- amincissement des callosités et des cors si nécessaire à l'aide d'un bistouri.

Chaussures de protection

Le port et la réalisation de chaussures a un double but :^{45,74,77,78,79,80,81} protection de la sole plantaire insensible contre des blessures qui pourraient passer inaperçues et répartition des pressions à la marche et en position debout afin d'éviter les hyperpressions sur des zones à risque.

Pour remplir ce cahier des charges la chaussure doit avoir une semelle rigide et de forme berçante afin de diminuer la pression sur l'avant-pied et une semelle interne épaisse qui permet d'absorber les chocs et de répartir les pressions, type caoutchouc microcellulaire ou mousse thermomalléable (Fig. 11). Cette semelle interne doit pouvoir être modifiée en fonction des déformations du pied ou évidée en regard des maux perforants quand ils sont présents ou s'ils surviennent au cours de l'évolution.

La chaussure doit aussi être pratique, solide, résistante aux contraintes climatiques, aérée pour éviter les macérations, facilement lavable et réparable et posséder un système de fermeture non traumatisant. Elle doit être bon marché et surtout les patients doivent accepter de la porter.



Figure 10 Soins locaux, application de corps gras.



Figure 11 Chaussure artisanale avec semelle mousse.

De nombreux auteurs recommandent de réaliser ces chaussures à partir de modèles du commerce. Il est possible d'en affiner les caractéristiques en visualisant la répartition des pressions au podoscope ou en mesurant les pressions à la marche à l'intérieur de la chaussure. D'autres font appel à des ateliers de cordonnerie qui réalisent des chaussures spécifiques ou des prothèses (Fig. 11).

Traitement des lésions évoluées

Traitement des MPP

Traitement classique

Il est médical et chirurgical. Il se déroule en quatre étapes.^{2,47,73,74} Pendant la durée de ce traitement et après la guérison, il est capital d'éviter la reprise d'une mise en charge sur l'ulcère. Cela passe par des plâtres, une décharge puis un chaussage adapté.

- La première étape vise à nettoyer la plaie. Elle peut durer de 8 jours à quelques semaines. Elle exige un repos strict au lit et le port d'une attelle plâtrée immobilisant le pied. Le patient ne peut se déplacer que pour de courts trajets avec des béquilles permettant de garder le membre en décharge. La plaie est nettoyée par des bains quotidiens et prolongés d'antiseptiques.
- Le second temps, après avoir réalisé une radiographie du pied, est une excision-curetage sous anesthésie générale visant à atteindre un sous-sol vivant. Ce temps doit comporter l'ablation des séquestres ou la résection des saillies osseuses lorsqu'il en existe sur la radiographie préopératoire. Des pansements sont ensuite effectués tous les 2 jours, après trempage.
- Le troisième temps est celui du bourgeonnement. La plaie est propre, avec un tissu de granulation. C'est le temps des pansements gras après des nettoyages doux au savon neutre dilué, évitant les antiseptiques agressifs. La

durée de cette phase peut aller de quelques semaines à quelques mois.

- L'évolution peut se faire de quatre façons différentes : guérison ; bourgeon charnu propre atteignant le niveau de la peau mais sans fermeture cutanée, il faut faire appel à une greffe de peau ; bourgeon hypertrophique, il faut effectuer soit des pansements corticoïdes, soit une excision au bistouri ; absence de bourgeonnement, plaie atone et fibrineuse, anfractueuse, c'est une récurrence.

Les MPP chroniques peuvent évoluer vers la cancérisation secondaire après des années d'évolution.

Traitements adjuvants

De multiples moyens annexes ont été proposés :

- applications de placenta ;
- champs magnétiques pulsés ;⁸²
- injections sous-cutanées d'huile de silicone en regard des zones où s'exerce le maximum de pression ;⁸³
- acide citrique dilué à 3 % ;⁸⁴
- sucre cristallisé alimentaire en cas de persistance de l'infection osseuse après parage, avec une cicatrisation apparaissant en moyenne en 44 jours pour tous les malades traités.⁸⁵

Chirurgie réparatrice

En cas de lésions étendues et échappant au traitement classique, des lambeaux libres ou de type *cross leg* ont été utilisés. Ces lambeaux doivent être vascularisés mais surtout sensibles sous peine d'échec dès la reprise de l'appui. Seul le lambeau plantaire a fait la preuve de son efficacité.^{86,87,88}

Chirurgie du nerf tibial

La libération du nerf tibialis aurait un effet de décompression vasculaire. La dissection du plexus artérioveineux qui l'accompagne dans la gouttière rétromalléolaire et la ligature de la collatéralité réalisent une « sympathectomie » des faisceaux nerveux périvasculaires. Elle aurait un effet sur la vascularisation plantaire participant à retarder l'apparition de MPP ou à favoriser leur cicatrisation.^{43,44,67,89}

Rao,⁸⁹ sur une série de 94 décompressions du nerf tibial, observe 68 % de bons résultats sur les MPP quand la chirurgie est faite avant le sixième mois suivant l'apparition des troubles sensitifs. Les résultats sont meilleurs (72 %) en associant chirurgie et corticothérapie que pour la chirurgie seule (52,4 %). L'efficacité de cette décompression est controversée pour les raisons exposées au chapitre précédent. Mais elle peut être effectuée dans le même temps que le traitement chirurgical d'un MPP et ne nécessite donc pas d'intervention « supplémentaire ».

Traitement radical

Les amputations s'adressent aux MPP compliqués : ostéoarthrites, cancer.^{44,75,90} Il peut s'agir de gestes limités : amputation de phalange ou d'orteil, amputation d'un métatarsien, ou plus large. En cas de dégénérescence, une amputation au-dessous du genou avec curage ganglionnaire inguinal est recommandée.

Les amputations sont développées au chapitre consacré aux lésions ostéoarticulaires.

Traitement des paralysies

Traitement des paralysies du nerf fibulaire commun

- Transferts tendineux. Le principe est de dérouter le tendon d'un muscle sain afin de réanimer une fonction paralysée. Les muscles innervés par le nerf tibial peuvent être utilisés pour réanimer la dorsiflexion du pied et lutter contre le varus. C'est le muscle tibial postérieur qui est utilisé par la quasi-totalité des auteurs. Son application dans la lèpre s'inspire de travaux réalisés en traumatologie par Mayer en 1916 puis Ober en 1933.

De nombreux auteurs ont utilisé des transferts du muscle tibial postérieur à travers la membrane interosseuse ou en circum tibiale^{91,92,93,94} avec des ancrages osseux ou tendineux, sur le tendon du muscle tibial antérieur uniquement, puis par division en deux brins sur le muscle tibial antérieur et le court fibulaire, ou sur le muscle tibial antérieur et les extenseurs des orteils.

En 1953, Carayon⁹⁵ a décrit un double transfert à travers la membrane interosseuse du muscle tibial postérieur et du long fléchisseur des orteils qui sont respectivement fixés sur le muscle tibial antérieur et sur les extenseurs des orteils (Fig. 12). Cette méthode a l'avantage de ne pas nécessiter l'abord du pied lui-même et de rester ainsi à distance des lésions trophiques et infectieuses éventuelles.

Soares,⁹³ dans une revue des différents procédés, préfère un trajet à travers la membrane interosseuse et une fixation sur muscle tibial antérieur et court fibulaire.

Plus récemment, nous avons utilisé, chez six patients lépreux, la technique proposée par Tomeno⁹⁶ en traumatologie. Le tendon du muscle tibial antérieur paralysé est sectionné haut et dérouté sous le tarse puis dans le deuxième espace intermétatarsien. Puis il est suturé au muscle tibial postérieur transféré à travers la membrane interosseuse. Ce trajet a l'avantage d'éviter l'affaissement de la voûte plantaire et l'action varisante d'un transfert sur le muscle tibial antérieur dans sa



Figure 12 Double transfert tendineux de Carayon.

position anatomique. Les inconvénients sont la longueur des abords cutanés et la nécessité d'un trajet plantaire souvent incompatible avec l'état trophique et infectieux du pied lépreux.

Avant tout transfert tendineux, des prérequis sont à respecter :

- la maladie lépreuse doit être traitée ou en cours de traitement avec un index bactérien inférieur ou égal à 2 ;
- il ne doit pas exister d'infection locale ;
- la paralysie doit être installée et sans signe de récupération ;
- la mobilité passive de la cheville doit être normale (il est cependant parfois associé au geste de transfert tendineux un allongement du tendon calcanéen et une capsulotomie tibiotallienne postérieure afin d'obtenir une dorsiflexion passive de cheville d'au moins 20°) ;
- la puissance de (s) muscle (s) moteur (s) réanimateur (s) utilisé (s) doit être cotée M4 au *testing* ;
- le patient doit être motivé.

Quelques détails techniques sont importants : les trajets les plus directs des tendons transférés sont préférables. Il faut effectuer une résection de la membrane interosseuse pour éviter toute restriction à la course du transfert. Les anastomoses doivent être situées à distance du ligament annulaire antérieur du tarse pour leur éviter de buter.

Dans les suites opératoires, le pied est immobilisé 3 semaines dans une attelle plâtrée supérolatérale en flexion dorsale puis la rééducation de la dorsiflexion est entreprise pendant 3 à 4 semaines

sans appui. Enfin la flexion plantaire, l'appui et l'apprentissage du déroulement du pas sont effectués.

- Autres interventions. D'autres techniques gardent une place lorsque les prérequis ci-dessus ne sont pas présents. Les ténodèses sont peu utilisées, elles n'ont pas d'effet dynamique et se détendent avec le temps.

- Ténodèse du muscle tibial antérieur : le tendon du muscle tibial antérieur sectionné au ras des fibres charnues effectue une boucle autour des extenseurs puis dans un tunnel osseux dans la malléole tibiale et est suturé à lui-même.
- Ténodèse des extenseurs : Camera, en 1949, a proposé une double ténodèse de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur de l'hallux à travers les premier et troisième cunéiformes, fixés sur l'extrémité distale du tibia.

Diverses arthrodèses peuvent être utilisées^{58,60,97,98,99} mais un risque d'échec de consolidation dans un os de qualité médiocre existe. L'arthrodèse à visée d'arthrorise de Lambriduni-Boppe-Merle d'Aubigné est une résection osseuse cunéiforme de la sous-talienne avec avivement calcanéocuboïdien. Des arthrodèses tibiotaliennes pour corriger un équin, ou des arthrodèses sous-taliennes pour corriger les déformations en varus et valgus⁹⁸ sont plus souvent pratiquées.

Traitement des griffes des orteils^{44,45,100}

Le but est de supprimer les hyperappuis et les troubles trophiques qui en découlent. Lorsque les orteils sont souples et réductibles, la griffe peut être prévenue par le transfert du long fléchisseur des orteils sur les extenseurs au cours du traitement global de la paralysie des releveurs avec un double transfert de Carayon.

Si une griffe souple persiste isolée, on peut transposer le fléchisseur sur l'extenseur au dos de la première phalange des orteils. En cas de griffe fixée irréductible avec déformation ou luxation, on propose des résections arthroplastiques de l'interphalangienne proximale dans les griffes de type A ou des arthrodèses en extension.

Traitement des atteintes ostéoarticulaires du pied

Il comprend toujours un pôle de prévention, toujours un traitement médical et souvent un geste chirurgical.

La prévention est le traitement des paralysies responsables des appuis vicieux, le traitement des maux perforants, les soins locaux de prévention, l'éducation pour un autodépistage des excoriations plantaires et le chaussage adapté. Ces moyens sont exposés dans les autres chapitres.

Le volet médical comprend toujours la polychimiothérapie lorsque les patients sont dans les délais du traitement spécifique. Mais les atteintes inflammatoires y répondent souvent de façon imparfaite et nécessitent d'y associer des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou antipaludéens de synthèse ou le traitement de la poussée réactionnelle (prednisone 1 mg/kg).

Traitement des infections osseuses

Il nécessite l'association d'une immobilisation des articulations atteintes, d'une interdiction de l'appui, d'une antibiothérapie adaptée de plusieurs semaines et surtout de gestes chirurgicaux simples : ce sont l'évacuation et le drainage des abcès, l'ablation des séquestres, le curetage large de l'os infecté, la résection systématique des saillies osseuses et le drainage des articulations. Ce « parage intrafocal » de la zone infectée est l'élément principal : il est illusoire d'effectuer des soins locaux ou une antibiothérapie isolée si persistent des séquestres et abcès intraosseux. L'immobilisation ne sera levée qu'après cicatrisation, et l'appui repris avec un chaussage adapté empêchant la mise en charge sur la zone cicatricielle.

En théorie simple, cette séquence thérapeutique n'est pas si facile à obtenir dans la réalité quotidienne d'un pays en développement. L'antibiogramme, voire l'antibiotique, sont souvent absents. La chirurgie nécessite un minimum de personnels et de moyens. Les patients lépreux n'ont pas toujours accès aux structures hospitalières classiques du fait de la réticence de la population et ils n'ont pas accès à des structures payantes du fait de leurs ressources. L'interdiction d'appui se heurte aux lésions des mains empêchant l'utilisation aisée de béquilles et à la nécessité de déplacement des patients pour subvenir à leurs besoins.

Traitement des déformations évoluées

Il fait appel à la chirurgie. Son but peut être ambitieux : restaurer un appui plantigrade, ou plus pragmatique : permettre une déambulation compatible avec une activité. Elle peut être « de propreté » (curetages et amputations) ou « restauratrice ». La chirurgie restauratrice est plus complexe et ne peut être pratiquée que dans des centres adaptés. Elle a des contraintes spécifiques : l'infection doit être au préalable jugulée ; le matériel intraosseux doit être réduit au minimum dans ce terrain susceptible d'infection. La qualité de l'os est mauvaise et autorise rarement une tenue satisfaisante des ostéosynthèses. Certains auteurs, en particulier anglo-saxons,⁵⁹ donnent une place large aux amputations. D'autres^{58,60,98,99} défendent une attitude plus conservatrice.



Figure 13 Résultat d'une amputation de Syme bilatérale.

Les amputations ont l'avantage de la simplicité et de traiter en un temps le foyer infectieux. Mais le niveau d'amputation a une importance capitale.

L'amputation transmétatarsienne n'est pas sans danger car elle laisse des extrémités osseuses superficielles et qui tendent à s'infecter ou se lyser. On peut préférer une désarticulation de Lisfranc qui nécessite cependant un lambeau plantaire de bonne qualité pour la couverture.

Dans les amputations du médiopied type Chopart, ou plus postérieures, l'équin de l'arrière-pied conduit en général à un échec avec récurrence de MPP sur l'extrémité du moignon. Elles doivent donc être associées à un geste de stabilisation de l'arrière-pied. Ces interventions complexes n'ont d'intérêt que si le talon est de bonne qualité et sensible. Ce sont parfois des arthrodèses tibiotaliennes et sous-taliennes dont la synthèse peut être assurée par un enclouage ascendant. Mais plus souvent sont utilisées des variantes des techniques de Ricard (talectomie et calcaneotomie partielle) ou de Pirogoff (talectomie, calcaneotomie antérieure et verticalisation du calcaneus postérieur) dont la consolidation peut être confiée simplement à de grosses broches et une immobilisation plâtrée.

À l'arrière-pied, l'amputation de Syme (Fig. 13) peut être utilisée si le talon est sensible : après résection du bloc calcanéotalien et des malléoles, la mise en charge se fait sur la coque talonnière conservée appuyée sur une coupe tibiale très distale. Cette intervention a l'avantage de ne nécessiter aucune synthèse, d'offrir un appui sur un moignon très long en « pied d'éléphant » avec un appareillage minimal formé d'une simple « chaussette » à rembourrage distal. Pour ces raisons, cette technique oubliée dans les pays développés

garde un usage en chirurgie de la lèpre. Ses indications dépassent même l'arrière-pied et elle est souvent préférée aux amputations de Chopart avec stabilisation postérieure. Son inconvénient est le risque de « savonnage » de la coque talonnière pouvant provoquer des récurrences d'ulcération sur la périphérie cicatricielle.

À la jambe, ce sont les amputations « classiques » ; fiables, à distance de la zone infectée, offrant la possibilité de moignons musculaires de bonne qualité. Elles se heurtent néanmoins aux difficultés de l'appareillage en milieu défavorisé, à son coût, à ses possibilités de remplacement et elles ne sont donc souvent utilisées qu'après épuisement de solutions plus « distales ».

Chirurgie conservatrice

Elle a surtout un intérêt lorsque le tarse est détruit avec un avant-pied intact.

À un stade précoce, l'effondrement de la clef de voûte peut être traité par une arthrodèse de type Grice ou une arthrodèse sous-talienne. La technique de Lambrinudi-Boppe, arthrodèse à visée d'arthrorise, stabilisant l'articulation sous-talienne et luttant contre la chute du pied, peut aussi être utilisée⁵⁸ mais ses résultats se dégradent dans le temps.

L'écrasement de l'os naviculaire peut être traité par une arthrodèse scaphocunéenne utilisant un bourrage de tissu spongieux. Une lyse du cuboïde peut également être traitée par comblement spongieux après assèchement de l'infection. Les déformations fixées en varus ou valgus calcanéen peuvent être corrigées par des résections-arthrodèses sous-taliennes atypiques. Abram⁹⁷ propose une arthrodèse tibio-calcanéenne après talectomie et résection de la malléole latérale.

L'exérèse en bloc d'une ulcération adhérente à l'os et de l'os infecté sous-jacent peut être comblée par du tissu spongieux et son bourgeonnement obtenu selon la méthode de Papineau.

Des calcaneotomies totales comme proposé par Martini, ou partielles, peuvent être utilisées dans les ostéites destructrices du calcaneus mais pour le pied insensible lépreux, le report de la charge sur la sole de l'avant-pied présente un risque important de MPP.

Certains auteurs⁵⁸ ont proposé une résection totale du tarse postérieur repositionnant l'avant-pied verticalisé sous le pilon tibial. La marche est obtenue sur les têtes métatarsiennes, les orteils étant en flexion dorsale. Cela reste une chirurgie d'exception, qui est compromise par un enraidissement des orteils et présente un risque d'apparition de MPP distaux.

Indications

En théorie, elles sont simples. Trois éléments locaux sont importants pour la décision : la sensibilité de la sole plantaire conservée, l'étendue de l'infection et la qualité de l'os pour une éventuelle synthèse.

Les lésions localisées sont traitées par des gestes locaux : curetages et résections limitées.

Les lésions limitées à l'avant-pied font appel à des régularisations économiques (amputation d'orteil dont la pulpe peut être utilisée en lambeau de rotation pour la couverture d'un MPP en regard d'une tête métatarsienne, régularisation d'un rayon, amputation transmétatarsienne ou de Lisfranc).

Les lésions du tarse avec un avant-pied de bonne qualité peuvent être l'indication de chirurgie conservatrice (arthrodèses atypiques).^{58,98,99}

Les lésions étendues, touchant le tarse et le métatarse, chroniques, ou après échecs de tentatives de conservation sont l'objet d'amputations. Celles-ci sont « économiques », les plus distales possibles.

En pratique, les indications doivent aussi tenir compte du patient et du milieu :

- le patient : son âge, son activité (travail aux champs), les lésions associées (état des mains pour le béquillage, cécité ...), possibilités de réinsertion ;
- le milieu : environnement anesthésique et chirurgical, possibilités d'ostéosynthèse et d'appareillage.

Conclusion

Le traitement polychimiothérapeutique de la lèpre est efficace. La guérison de la maladie peut être obtenue en quelques mois. Traitée précocement, elle survient sans séquelle. Mais lorsque le traitement est engagé tardivement, l'évolution peut se faire vers des séquelles graves. Les lésions des pieds y prennent une part importante mais elles sont aussi associées à des mutilations des mains gênant le maniement de béquilles, à des atteintes oculaires évoluant vers la cécité. L'ensemble constitue un handicap lourd aboutissant à une désocialisation des patients, par ailleurs objets de rejet du fait de tabous ancrés dans les cultures.

La neuropathie hansénienne est responsable de ces mutilations. Plus de 30 % des patients dépistés en présentent des signes. Parmi les patients indemnes, la majorité des atteintes des nerfs survient pendant le traitement. Le risque diminue avec le temps mais certains patients MB ont pu débiter les symptômes jusqu'à 10 ans après le traitement.

Ces arguments soulignent l'importance d'un diagnostic précoce, d'une surveillance régulière du statut neurologique pendant 2 années²¹ et de l'éducation à une autosurveillance ultérieure.

Lorsque la destruction des fibres nerveuses est constituée, elle évolue pour son propre compte malgré la guérison bactériologique. Le nombre d'anciens lépreux atteints d'infirmité est estimé à 3 millions.⁵ La disparition de la sensibilité plantaire est l'événement majeur, à l'origine des ulcérations, qui sont aussi favorisées par les troubles statiques de l'appui : paralysies, rétractions et positions vicieuses. À ce stade, un chaussage visant à mettre en décharge les zones de pression et des soins locaux sont indispensables.

La chirurgie a une place dans le traitement des infirmités : à un stade précoce ce sont des libérations nerveuses qui peuvent être proposées en l'absence de résultat d'une corticothérapie bien conduite, puis la chirurgie palliative active des paralysies qui, en restaurant le mouvement, participe à la prévention des défauts d'appui, enfin la chirurgie radicale ou « de propreté » des lésions évoluées. Les indications doivent aussi prendre en compte les capacités de l'environnement chirurgical parfois limitées, les possibilités d'appareillage, les lésions associées qui peuvent compromettre le résultat et l'environnement social et professionnel.

Références

1. Bobin P. La lèpre. *Encycl Méd Chir* 1999 (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses. 8-038-F-10, 17p.
2. Languillon J. *Précis de léprologie*. Paris: Pastel Créations édition; 1999: 338p.
3. World Health Assembly. *Elimination of leprosy: resolution of the 44th World Health Assembly*. 1991 Geneva, World Health Organization (Resolution n° WHA 44.9).
4. World Health Organization. *The final push strategy to eliminate leprosy as a public health problem*. 1st Edition. Geneva: World Health Organisation; 2002 Questions and answers.
5. Noordeen SK. Leprosy control, elimination and eradication. *Indian J Lepr* 2000;**72**:65-68.
6. Carpintero P, Logrono C, Carreto A, Carrascal A, Lluch C. Progression of bone lesions in cured patients. *Acta Leprol* 1998;**11**:21-24.
7. Zhang G, Li W, Yan L, Yang Z, Chen X, Zheng T, et al. An epidemiological survey of deformities and disabilities among 14257 cases of leprosy in 11 counties. *Lepr Rev* 1993;**64**:143-149.
8. Kopparty SN. Problems, acceptance and social inequality : a study of the deformed leprosy patients and their families. *Lepr Rev* 1995;**66**:239-249.
9. van Brakel WH, Anderson AM. A survey of problems in activities of daily living among persons affected by leprosy. *Asia Pacific Disab Rehab* 1998;**9**:62-67.

10. Sow SO, Tiendrebeogo A, Hamed Ould B, Lienhart C, Ponnighaus JM. Les infirmités observées chez les nouveaux cas de lèpre dépistés dans le district de Bamako (Mali) en 1994. *Acta Leprol* 1999;11:161-170.
11. Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. Incidence rates of acute nerve function impairment in leprosy: a prospective cohort analysis after 24 months (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). *Lepr Rev* 2000;71:18-33.
12. Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, James KD, Thomson NR, Wheeler PR, et al. Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature* 2001;409:1007-1011.
13. Green CA, Katoch VM, Desikan KV. Quantitative estimation of *Mycobacterium leprae* in exhaled nasal breath. *Lepr Rev* 1983;54:337-340.
14. van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999;67:119-128.
15. Saunderson P, Groenen G. Which physical signs help most in the diagnosis of leprosy? A proposal based on experience in the AMFES project, ALERT, Ethiopia. *Lepr Rev* 2000;71:34-42.
16. Srinivasan H. Disability and rehabilitation in leprosy: issues and challenges (Symposium paper). *Indian J Lepr* 2000;72:317-337.
17. van Brakel WH. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. *Lepr Rev* 2000;71(suppl):S146-S153.
18. Naafs B. Current views on reactions in leprosy. *Indian J Lepr* 2000;72:97-122.
19. Tzourio C, Said G, Millan J. Asymptomatic nerve hypertrophy in lepromatous leprosy: a clinical, electrophysiological and morphological study. *J Neurol* 1992;239:367-374.
20. van Brakel WH, Khawas IB. Silent neuropathy in leprosy: an epidemiological description. *Lepr Rev* 1994;65:350-360.
21. Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. The treatment of acute nerve function impairment in leprosy: results from a prospective cohort study in Bangladesh. *Lepr Rev* 2000;71:154-168.
22. Schreuder PA. The occurrence of reactions and impairments in leprosy: experience in the leprosy control program of three provinces in northeastern Thailand, 1987-1995 [correction of 1978-1995]. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998;66:149-181.
23. Manandhar R, LeMaster JW, Roche PW. Risk factors for erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999;67:270-278.
24. Scollard DM, McCormick G, Allen JL. Localization of *Mycobacterium leprae* to endothelial cells of epineurial and perineurial blood vessels and lymphatics. *Am J Pathol* 1999;154:1611-1620.
25. Richard B, Khatri B, Knolle E, Lucas S, Turkof E. Leprosy affects the tibial nerve diffusely from the middle of the thigh to the sole of the foot, including skip lesions. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:1717-1724.
26. Shetty VP, Mistry NF, Antia NH. Current understanding of leprosy as a peripheral nerve disorder: significance of involvement of peripheral nerve in leprosy (Symposium paper). *Indian J Lepr* 2000;72:339-350.
27. Spierings E, De Boer T, Zulianello L, Ottenhoff TH. The role of Schwann cells, T cells and *Mycobacterium leprae* in the immunopathogenesis of nerve damage in leprosy. *Lepr Rev* 2000;71(suppl):S121-S129.
28. Rambukkana A, Zanazzi G, Tapinos N, Salzer JL. Contact-dependent demyelination by *Mycobacterium leprae* in the absence of immune cells. *Science* 2002;296:927-931.
29. Sunderland S. The internal anatomy of nerve trunks in relation to neural lesions in leprosy. Observations on pathology, symptomatology and treatment. *Brain* 1973;96:865-888.
30. Meima A, Saunderson PR, Gebre S, Desta K, Habbema JD. Dynamics of impairment during and after treatment: the AMFES cohort. *Lepr Rev* 2001;72:158-170.
31. Brown TR, Kovindha A, Wathanadilokkol U, Piefer A, Smith T, Kraft GH. Leprosy neuropathy: correlation of clinical and electrophysiological tests. *Indian J Lepr* 1996;68:1-14.
32. Thacker AK, Chandra S, Mukhija RD, Sarkari NB. Electrophysiological evaluation of nerves during reactions in leprosy. *J Neurol* 1996;243:530-535.
33. Ramadan W, Mourad B, Fadel W, Ghoraba E. Clinical, electrophysiological, and immunopathological study of peripheral nerves in Hansen's disease. *Lepr Rev* 2001;72:35-49.
34. Grimaud J, Vallat JM. Les manifestations neurologiques de la lèpre. *Rev Neurol* 2003;159:979-995.
35. Benedetti PF, Anderson MW, Maselli R, Rogero GW. Hypertrophic peripheral neuropathy due to leprosy: MR features. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:995-996.
36. Maas M, Slim EJ, Heeksma AF, Van der Kleij AJ, Akkerman EM, Den Heeten GJ, et al. MR imaging of neuropathic feet in leprosy patients with suspected osteomyelitis. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2002;70:97-103.
37. Koelewijn LF, Meima A, Broekhuis SM, Richardus JH, Mitchell PD, Benbow C, et al. Sensory testing in leprosy: comparison of ballpoint pen and monofilaments. *Lepr Rev* 2003;74:42-52.
38. Mitchell PD. The threshold for protective sensation that prevents neuropathic ulceration on the plantar aspect of the foot: a study of leprosy patients in a rural community in India. *Lepr Rev* 2001;72:143-150.
39. Feenstra W, Van de Vijver S, Benbow C, Amenu A, Saunderson P. Can people affected by leprosy at risk of developing plantar ulcer be identified? A field study from central Ethiopia. *Lepr Rev* 2001;72:151-157.
40. de Win MM, Theuvenet WJ, Roche PW, de Bie RA, van Mameren H. The paper grip test for screening on intrinsic muscle paralysis in the foot of leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2002;70:16-24.
41. Agarwal BR. Arteriography in leprosy. *Lepr India* 1985;57:138-143.
42. Bourrel P, Giraudeau P. *Le pied lépreux*. In: Claustre J, Simon L, editors. *Pied neurologique, trophique et vasculaire*. Paris: Masson; 1984. p. 251-266 Monographies de podologie.
43. Arolkar SK, Antia NH. Vascular surgery of the posterior tibial compartment for plantar ulceration in leprosy. *Lepr Rev* 1995;66:48-54.
44. Carayon A, Chippaux-Mathis J. Nouvelle intervention palliative pour pied équin paralytique. *Rev Méd Chir* 1953;1:24-28.
45. Bourrel P. *Place de la chirurgie dans la prévention et le traitement des infirmités lépreuses*. In: Languillon J, editor. *Précis de léprologie*. Paris: Pastel Créations édition; 1999. p. 251-279.
46. Linge K. A preliminary objective evaluation of leprosy footwear using in shoe pressure measurement. *Acta Orthop Belg* 1996;62(suppl1):18-22.
47. Kazen RO. Management of plantar ulcers in leprosy. *Lepr Rev* 1999;70:63-69.
48. Bohate SK, Madankar ST, Parate SN, Choudhary RK, Kumbhalkar DT. Malignant transformation of plantar ulcers in leprosy. *Indian J Lepr* 1993;65:297-303.

49. Grauwin MY, Gentile B, Chevallard A, Cartel JL. Cancérisation des plaies chroniques plantaires chez les anciens malades de la lèpre. *Acta Leprol* 1994;**9**:25-30.
50. Richardus JH, Smith TC. Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy: a review of 38 cases. *Lepr Rev* 1991;**62**:381-388.
51. Consigny PH, Matheron S. Lèpre ostéoarticulaire: rheumatic manifestations of leprosy. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 2003;**70**:111-114.
52. De Almeida Pernambuco JC, Cossermelli-Messina W. Rheumatic manifestations of leprosy: clinical aspects. *J Rheumatol* 1993;**20**:897-899.
53. Holla VV, Kenetkar MV, Kolhatkar MK, Kulkarni CN. Leprous synovitis. A study of fifty cases. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1983;**51**:29-32.
54. Gibson T, Ahsan Q, Hussein K. Arthritis of leprosy. *Br J Rheumatol* 1994;**33**:963-966.
55. Cossermelli-Messina W, Festa Neto C, Cossermelli W. Articular inflammatory manifestations in patients with different forms of leprosy. *J Rheumatol* 1998;**25**:111-119.
56. Singh I, Kaur S, Khandelwal N, Kaur I, Deodhar SD. Arthritis in leprosy: clinical, laboratory and radiological assessments. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1994;**62**:428-433.
57. Carpintero-Benitez P, Logrono C, Collantes-Estevez E. Entesopathy in leprosy. *J Rheumatol* 1996;**23**:1020-1021.
58. Carayon A, Chevalard A. De l'évolution vers la dislocation des lésions osseuses du pied lépreux. *Acta Leprol* 1991;**7**:379-388.
59. Harris JR, Brandt PW. Patterns of designation of the tarsus in the anaesthetic foot. *J Bone Joint Surg [Br]* 1966;**48**:4-16.
60. Fritschi E. The severely deformed foot in leprosy. Causation, prevention and treatment. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1971;**39**:618-626.
61. Grosset JH. Newer drugs in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2001;**69**(suppl2):S14-S18.
62. Gupte MD. Vaccine trials in leprosy-Venezuela, Malawi and India. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999;**67**(suppl):S32-S37.
63. Moreira AL, Kaplan G, Villahermosa LG, Fajardo TJ, Abalos RM, Cellona RV, et al. Comparison of pentoxifylline, thalidomide and prednisone in the treatment of ENL. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998;**66**:61-65.
64. Bourrel P. Recours chirurgicaux dans les lésions neurotrophiques de la lèpre. *Chirurgie* 1998;**114**:545-560.
65. Debray M, Hanslik T, Avansi MA, Pabion B, Lortholary O. Surgical decompression treatment of leprosy neuritis at the Bom-Pastor Hospital (Brazilian Amazonia). *Rev Méd Interne* 2001;**22**:1188-1195.
66. Kazen RO. Role of surgery of nerves in leprosy in the restoration of sensibility in hands and feet of leprosy patients. *Indian J Lepr* 1996;**68**:55-65.
67. Oommen PK. Posterior tibial neurovascular decompression for restoration of plantar sweating and sensibility. *Indian J Lepr* 1996;**68**:75-82.
68. Ramarorazana S, Rene JP, Schwartzl E, Randrianomenjanahary J, Razafindramboa H, Di Schino M. Résultats de 466 décompressions nerveuses chez 123 lépreux en cours de chimiothérapie à Madagascar. *Méd Trop* 1995;**55**:146-150.
69. Bernardin R, Thomas B. Surgery for neuritis in leprosy: indications for and results of different types of procedures. *Lepr Rev* 1997;**68**:147-154.
70. Boucher P, Millan J, Parent M, Moulija-Pela JP. Essai comparé randomisé du traitement médical et médico-chirurgical des névrites hanséniennes. *Acta Leprol* 1999;**11**:171-177.
71. Ebenezer M, Andrews P, Solomon S. Comparative trial of steroids and surgical intervention in the management of ulnar neuritis. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1996;**64**:282-286.
72. Cross H, Newcombe L. An intensive self care training program reduces admissions for the treatment of plantar ulcers. *Lepr Rev* 2001;**72**:276-284.
73. Grauwin MY, Hirzel C, Mane I. Simplification et codification des soins aux maux perforants plantaires lépreux. *Acta Leprol* 1997;**10**:165-168.
74. Hirzel C, Grauwin MY, Mane I, Cartel JL. Results obtained by a mobile handicap-prevention unit at the Institut de Dakar. *Acta Leprol* 1995;**9**:183-186.
75. Kazen RO. Ulcer surgery for non-specialist surgeons. *Lepr Rev* 1999;**70**:204-211.
76. Mathew J, Antony P, Ethiraj T, Kirshnamurthy P. Management of simple plantar ulcers by home based self-care. *Indian J Lepr* 1999;**71**:173-187.
77. Antia NH. Plastic footwear for leprosy. *Lepr Rev* 1990;**61**:73-78.
78. Krishnamoorthy KV. Protective footwear for leprosy patients with sole sensory loss or ulceration of the foot. *Lepr Rev* 1994;**65**:400-401.
79. Kulkarni VN, Antia NH, Metha JM. Newer designs in footwear for leprosy patients. *Indian J Lepr* 1990;**62**:483-487.
80. Seboka G, Saunderson P, Currie H. Footwear for farmers affected by leprosy. *Lepr Rev* 1998;**69**:182-183.
81. Wiseman LA. Protective footwear for leprosy patients with loss of sole sensation: locally made canvas shoes, deepened for a 10mm rubber insert. *Lepr Rev* 1990;**61**:291-292.
82. Sarma RG, Subrahmanyam S, Deenabandhu A, Narendra Babu CR, Madhivathanan S, Kesavaraj N. Exposure to pulsed magnetic fields in the treatment of plantar ulcers in leprosy patients: a pilot randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Indian J Lepr* 1997;**69**:241-250.
83. Balkin SW, Rea TH, Kaplan L. Silicone oil prevention of insensitive trophic ulcers. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1997;**65**:372-374.
84. Nagoba BS, Wadher BJ, Chandorkar AG. Citric acid treatment of non healing ulcers in leprosy patients. *Br J Dermatol* 2002;**146**:1101.
85. Grauwin MY, Cartel JL, Lepers JP. Comment guérir les ostéites et ostéo-arthrites des extrémités des anciens malades de la lèpre par le sucre cristallisé alimentaire ? *Acta Leprol* 1999;**11**:147-152.
86. Bhandari PS, Sobti C. Reverse flow instep island flap. *Plast Reconstr Surg* 1999;**104**:1986-1989.
87. Prakash V. Flaps that should not be used in plantar ulcers in leprosy. *Plast Reconstr Surg* 1999;**103**:333-334.
88. Sung YA, Yong KC. Clinical application of posterior calf fascio-cutaneous pedicle flap in leprosy foot ulcer. *Jpn J Lepr* 1993;**62**:99-112.
89. Rao KS, Siddalinga Swamy MK. Sensory recovery in the plantar aspect of the foot after surgical decompression of posterior tibial nerve. Possible role of steroid along with decompression. *Lepr Rev* 1989;**60**:283-287.
90. Bourges M, Languillon J. Amputation du pied et maladie de Hansen. *Méd Trop* 1964;**24**:301-306.
91. Bari MM, Islam AK, Haque AK. Surgical reconstruction of leprotic foot-drop. *Lepr Rev* 1996;**67**:200-202.
92. Giraudeau P. Transfert du seul jambier postérieur pour réactiver la dorsiflexion chez les lépreux. *Méd Trop* 1973;**33**:377-383.
93. Soares D. Tibialis posterior transfer for the correction of foot drop in leprosy. Long-term outcome. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996;**78**:61-62.

94. Watkins MB, Jones JB, Ryder CT, Brown TN. Transplantation of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg [Am]* 1954;**36**:1181-1189.
95. Carayon A, Bourrel P, Languillon J. *Surgery in Leprosy*. Paris: Masson; 1964.
96. Tomeno B, Anract P, Vinh TS. Transfert du muscle tibial postérieur au dos du pied : un procédé original de fixation du transplant. *Rev Chir Orthop* 1998;**84**:194-196.
97. Abram G, Raat HS. Correction of severe foot deformities. *Acta Orthop Belg* 1991;**57**(suppl1):8-15.
98. Ebezener M, Parthebarajan S, Solomon S. Long-term follow-up of joint stabilization procedures in the treatment of fixed deformities of feet in leprosy. *Lepr Rev* 1996;**67**:126-134.
99. Shibata T, Tada K, Hashizume C. The results of arthrodesis of the ankle for leprotic neuroarthropathy. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:749-756.
100. Bourrel P. Surgical rehabilitation. *Lepr Rev* 1991;**62**:241-254.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®