

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PATHOGENIE
DES LESIONS OSSEUSES DE LA LEPRE

DR. A. NÈGRE

Electro-Radiologiste des Hôpitaux Militaires

ET DR. R. FONTAN

Médecin-Capitaine des Troupes Coloniales

Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Tahiti

Dans une publication récente (2) nous avons écrit que les lésions osseuses de la lèpre étaient dues aux chocs, aux microtraumatismes, provoqués par la station debout, la marche ou les attitudes professionnelles, sur des os mal vascularisés par la suite de la névrite. Nous pensions en somme que les séquelles de la maladie de Hansen ne s'attaquaient qu'à des os plus ou moins brutalisés.

Nous avons en effet constaté que les lésions osseuses des lépreux se localisaient surtout aux pieds; là, les microtraumatismes dus au poids du corps et à la marche, ajoutés aux chocs parfois importants chez des malades insensibles qui marchaient presque toujours pieds nus, localisaient les dégâts osseux. Les mutilations des doigts, comme nous l'avons vérifié, apparaissaient surtout chez des malades qui se servaient beaucoup de leurs mains: un sculpteur sur bois, des couturières; comme ces ouvriers travaillaient assis, leurs pieds restaient indemnes.

Les pieds et les mains, par contre, présentaient autant de lésions les unes que les autres chez tous les sujets que leurs occupations astreignaient à fatiguer également leurs quatre extrémités: les menuisiers, les charpentiers par exemple, dont les mains travaillent beaucoup, certes, mais dont l'ouvrage réclame la station debout, avec des efforts souvent importants de la part des membres inférieurs. Ainsi également, les lavandières présentaient des ostéites de la rotule, du type épiphysoses. Toutes ces lésions se localisaient, dans chaque cas particulier, sur l'articulation ou le segment osseux qui fatiguait le plus ou bien qui était le plus traumatisé.

Il nous paraissait logique d'incriminer un trouble vasculaire, provoqué par la lésion nerveuse hansénienne. Secondairement, l'os fragilisé par le trouble circulatoire devenait particulièrement sensible aux moindres traumatismes.

Déjà, Van Bogaert (1), après vérification minutieuse, effectuée sur plusieurs cas d'acro-ostéolyse d'origines diverses, avait écrit que:

... l'affection repose, avant tout, sur un processus névritique primitif, à localisation périphérique, retentissant de façon importante sur les vaisseaux de petit calibre. C'est par sa composante vasculaire que l'affection détermine, en particulier, son caractère si éminemment trophique.

Böring pensait de façon analogue, quant à la syringomyélie.

Une discussion également récente à Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 20 Mars 1953, au sujet d'une "ostéose diabétique" présentée par Azerad, amenait les divers orateurs, Jausion, Turiaf et Léchelle, à estimer renforcée la théorie de l'origine vasculaire des diverses arthropathies.

Boulet, Mirouze et Pélissier, le 20-21 Juin 1953, présentaient une "ostéose métabolique" à la Société d'Electro-Radiologie de Montpellier et accordaient un rôle pathogénique important à l'endartérite oblitérante.

Depuis notre publication citée, un certain nombre de constatations radiologiques sont venues affermir notre opinion pathogénique des lésions osseuses de la lèpre. Nous avons effectué, entre Février et Juin 1954, plusieurs centaines de clichés du squelette des lépreux du Sanatorium d'Orafara, Tahiti. Un an après, nous avons refait, systématiquement, de nouvelles radiographies de contrôle (110 lépreux).

Grande a été notre surprise de constater, chez 8 sur 10 de nos malades, soit une aggravation nette des lésions déjà constatées, soit l'apparition de nouvelles atteintes sur des segments osseux qui étaient sains, un an auparavant. Cela, chez des malades qui étaient très régulièrement soignés par la médication sulfonée, qui étaient depuis longtemps négatifs quant à la recherche du bacille de Hansen, et qui n'avaient subi aucune poussée lépreuse depuis le premier examen radiologique.

Voici deux cas, seulement, parmi de nombreux autres et choisis au hasard.

MALADE No. 1.—Entré le 1/4/53. La radiographie du 24/2/54 montre les mutilations et les lésions osseuses des trois premiers orteils, avec début d'atteinte des 2^e et 3^e métatarsiens.

Pendant toute l'année 1954-1955 la sédimentation globulaire est restée normale, la recherche du bacille de Hansen négative, et le malade a été régulièrement traité par les sulfones.

Le 15/5/55, une nouvelle radiographie indique l'aggravation des atteintes des 2^e et 3^e métatarsiens et des lésions nouvelles de la 1^{re} phalange du 1^{er} orteil et du 1^{er} métatarsien. (Figs. 1 et 2.)

MALADE No. 2.—Entrée le 23/12/43. Le cliché du 24/2/54 indique la mutilation du 5^e orteil et les lésions des phalanges des 1^{er} et 3^e, ainsi que de la phalangette du 2^e.

Sédimentation à un taux normal pendant toute l'année 1954-1955. Jamais de bacille de Hansen. Traitement régulier par les sulfones.

Néanmoins, le 20/5/55, la radiographie montre l'aggravation du 1^{er} et du 3^e orteils. (Figs. 3 et 4.)

La conclusion s'impose: La névrite lépreuse a enregistré, au moment des poussées antérieures, la dégénérescence qui a entraîné des troubles circulatoires fragilisateurs de l'os. On a eu beau attaquer, ultérieurement, le bacille de Hansen responsable de la névrite, on est resté inefficace quant aux lésions acquises de cette dernière; et les mêmes causes, c'est-à-dire les traumatismes, produisent les mêmes effets ostéodystrophiques, même chez des malades régulièrement soignés, négativés depuis longtemps, et qui n'ont plus de poussées lépreuses.

Là réside un grave problème, pour les millions de lépreux qui, dans le monde, attendent des miracles de la part des sulfones, même stabilisés, une grande partie d'entre eux restent condamnés aux mutilations. Seule la physiothérapie, comme l'ont mise en oeuvre Barnay et Jouen en Nouvelle Calédonie, puis nous-même à Tahiti, peut leur apporter un soulagement en cette matière. Car il faut préciser que la physiothérapie ne peut être que palliative; elle ne guérira pas la lésion nerveuse ni ses complications vasculaires; mais elle apportera un soulagement immense. (Travail de l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie française.)

ABSTRACT

The authors ascribe the bone lesions of leprosy to fatigue or repeated minor traumatism of these structures when they are poorly vascularized because of nerve changes. Bone lesions of leprosy affect especially the feet, which have to bear the weight of the body and often suffer injury in barefooted people because of lack of sensation. Mutilations of the fingers appear especially in individuals who use their hands a great deal, and if they work sitting their feet may be spared.

Basic to these changes, it is held, are vascular disturbances secondary to the neuritis. In support of this view are cited certain other authors with regard to bone changes in other diseases.

In their work in Tahiti the authors have made many radiographs of the 110 leprosy patients at the Orafara Sanitarium, and in almost all of them (8 out of 10) have found after repetition of the examination a year or so later that the bone changes had progressed or new ones had appeared. That was seen even in patients who had been under regular sulfone treatment and had long been bacteriologically negative. Brief details, and radiographs, of two such cases selected at random are given.

Here lies a serious problem for many patients who, despite the effects of the sulfones, are condemned to suffer mutilations. Physiotherapy can only be palliative, for it does not cure the nerve lesions or the vascular complications, but it affords great relief.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN BOGAERT, L. Essai de classement et d'interprétation de quelques acro-ostéolysis mutilantes et non mutilantes actuellement connues. *Acta Neurol. et Psychiat. belgica* **53** (1953) 90-115.
2. NÈGRE, A. et FONTAN, R. Les aspects radiologiques des lésions osseuses de la lèpre. *J. Radiol. et Electrol. Méd.* **36** (1955) 141-154.

LEGENDE

PLANCHE 3

- FIG. 1. Radiographie du malade N° 1, le 24 février 1954.
 FIG. 2. Le même malade, le 15 mai 1955.
 FIG. 3. Radiographie du malade N° 2, le 24 février 1954.
 FIG. 4. Le même malade, le 20 mai 1955.

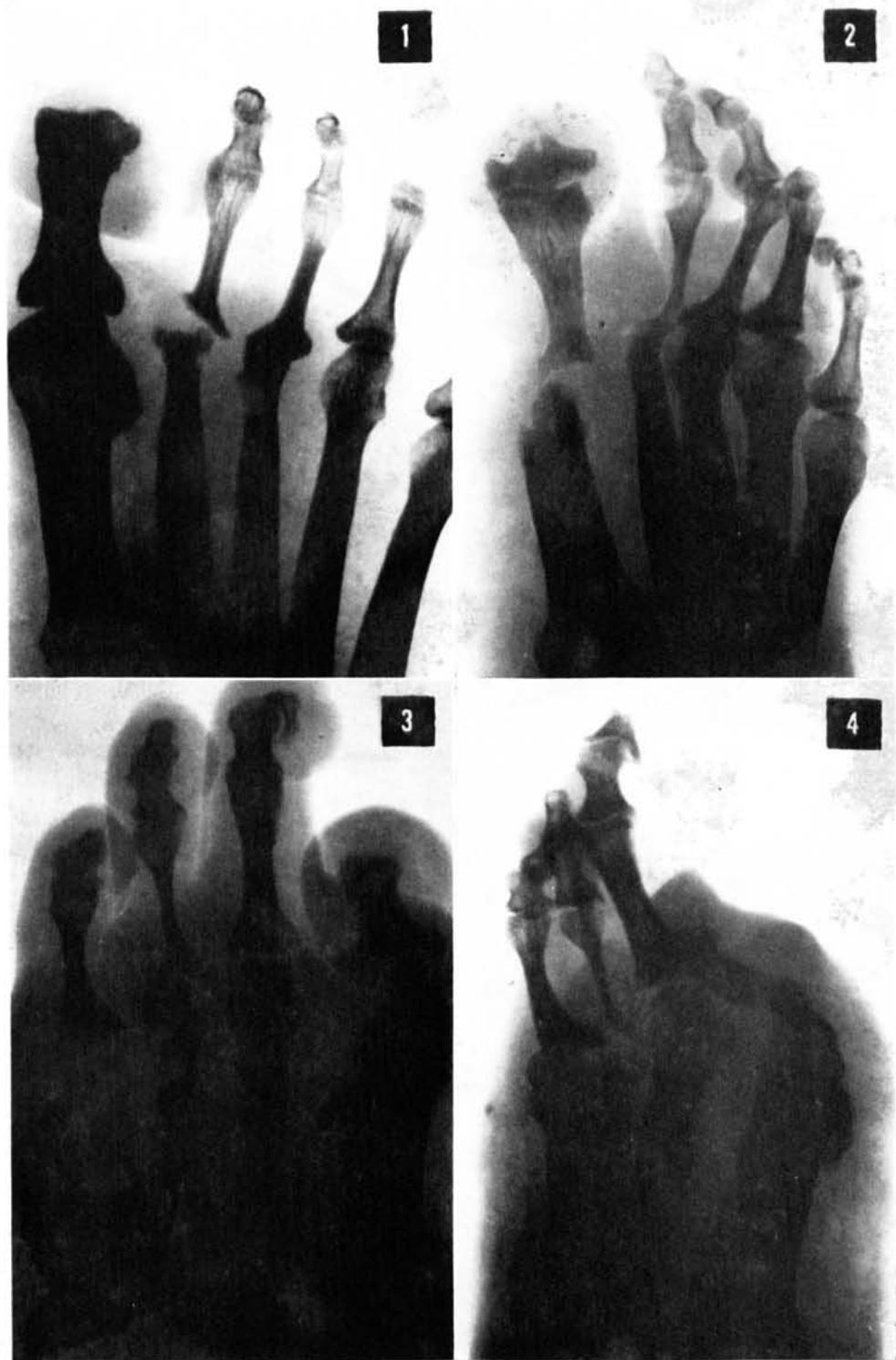


PLATE 3