

# SECUELAS TRAUMÁTICAS DEL PIE.

## OSTEOPOROSIS

*Servicio C.O.T.  
Unidad del Dolor.  
Servicio de Anestesiología.  
Hospital San Juan. REUS.*

Dr. A. RODRIGO MIRALLES MARRERO  
Dra. MARÍA RULL BARTOMEU

---

Al tratar del tema «osteoporosis del pie», ya sabemos que se trata de una osteoporosis localizada, que puede manifestarse bajo tres formas clínicas:

- Osteoporosis por desuso.
- Distrofia simpática refleja.
- Osteoporosis regional migratoria.

Dado que la osteoporosis regional migratoria es de naturaleza autolimitada y reversible y se caracteriza por la ausencia de factores desencadenantes como traumatismos o inmovilizaciones, la problemática de la osteoporosis como secuela traumática del pie se centra en las dos primeras.

Será la distrofia simpática del pie, por sus consecuencias de incapacidad y por las medidas terapéuticas que podemos aplicar, el motivo de la comunicación.

Se denomina algodistrofia o distrofia simpática refleja a un grupo heterogéneo de trastornos dolorosos, que se manifiestan por alteraciones vasomotoras y tróficas, secundarias a un trastorno neurovascular reflejo, desencadenados por múltiples factores, siendo los traumatismos (incluso pequeños) la causa más frecuente (1).

Es una entidad patológica conocida des-

de antiguo que ha recibido distintos nombres según el estado evolutivo en que se definía (atrofia de Sudeck). En 1864 WEIR MITCHELL la catalogó como causalgia menor. FONTAINE-LERICHE en 1930 la denominó osteoporosis álgica postraumática.

La clínica es debida a un reflejo anormal y mantenido, mediado por el sistema nervioso simpático, produciendo una hiperactividad simpática segmentaria (2).

Por la hipertonia simpática se produce un espasmo vascular, cierre de los esfínteres precapilares con trastornos de la microcirculación, éxtasis circulatorio responsable del edema y anoxia tisular. Los metabolitos perpetuarían el estímulo de las terminaciones nerviosas sensitivas, originándose así un círculo vicioso (3).

Existen múltiples teorías para explicar el porqué se desencadena y mantiene dicho reflejo, pero ninguna de ellas explicaría todas las manifestaciones clínicas. En la patogénesis están implicados los siguientes factores:

-Descargas anormales de aferentes simpáticos y sensitivos secundarias al traumatismo.

-Sensibilización de los receptores sen-

sitivos periféricos por la hiperactividad simpática. La sensibilización de los mecanorreceptores (A delta) por la actividad eferente simpática puede explicar el dolor y la hiperpatía, pero no es el único mecanismo, pues la simpatectomía tampoco es efectiva en el 100 % de los casos.

-Formación de efases secundarias a la lesión del nervio periférico. Las «efases» son sinapsis artificiales, que permitirían el paso de corriente entre fibras simpáticas eferentes y sensitivas aferentes en el nervio lesionado. Se han demostrado estas efases en el animal de experimentación, pero no en el nervio humano lesionado.

-Producción de descargas ectópicas en la zona del nervio donde la lesión ha producido daño axonal y desmielinización. Estas descargas ectópicas espontáneas o provocadas, a modo de descargas epileptiformes, explicarían el dolor espontáneo y la hiperalgesia de estos síndromes.

El stress y la hiperactividad simpática, favorecerían la aparición de estos focos ectópicos, al activar los receptores alfa-adrenérgicos de las fibras lesionadas.

Estas teorías que explican la clínica, partiendo de alteraciones producidas en el foco de lesión, resultan insuficientes, ya que no explican ciertos datos clínicos y experimentales como la aparición inmediata del dolor, previa a la formación del neuroma, la persistencia del dolor después del bloque de la lesión, cambios en el SNC, después de la lesión de nervios periféricos.

Cambios anatómicos, bioquímicos y funcionales a nivel del SNC, que justifican la cronificación del dolor (4).

La finalidad de las medidas terapéuticas es interrumpir este reflejo automantenido. Además de las medidas locales, encaminadas a restablecer la integridad de la zona lesionada, el frenar localmente la hipertonia simpática, cortará este círculo vicioso que perpetúa el dolor y las lesiones tróficas. Los bloqueos simpáticos tienen una finalidad diagnóstica y son la terapéutica de elección (1).

Los bloqueos simpáticos periféricos, utilizando sustancias bloqueantes adrenérgicas, se han venido utilizando desde HANNINGTON-KIFF en 1974, que utilizó el bloqueo regional endovenoso con guanetidina (5). BENZON en 1980 (6) y FICAT en 1983 (7), introdujeron la reserpina y FORD en 1988, el bretilio (2). La elección de una u otra sustancia se ha hecho en función de sus características farmacológicas, principalmente de la duración e intensidad del bloqueo y de la frecuencia de aparición de efectos secundarios.

Nosotros en las algodistrofias de extremidades, utilizamos el bloqueo regional endovenoso con reserpina como terapéutica de elección.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos tratado con esta técnica 77 enfermos diagnosticados de algodistrofia, 39 casos en la extremidad inferior (tobillo y pie), 6 casos de rótula y 32 casos en la extremidad superior.

El antecedente traumático fue el factor etiológico más importante.

Fractura de tibia.....	12
Fractura metatarsiano.....	2
Lesión ligamento tobillo.....	8
S. seno del tarso.....	2
Fractura de calcáneo.....	6
Contusión metatarsianos.....	2
Osteotomía metatarsianos.....	1
Fractura astrágalo.....	3

Se sabe que existen factores predisponentes como ciertas enfermedades endocrinas, nerviosas, cardiovasculares, el uso de determinados fármacos y un tipo de personalidad especial (8).

Como patología acompañante en nuestros enfermos, hemos encontrado:

Gastritis.....	2
Ulcus duodenal.....	1
Hipertensión arterial.....	2
Cefaleas.....	2
Poliomielitis.....	3
Artrosis.....	2
Asma.....	2

Psoriasis.....	1
Varices.....	1
Gota.....	1
Hepatitis.....	1
Labilidad psicológica.....	6

El diagnóstico se ha realizado basándonos en datos clínicos, siguiendo los tres estadios evolutivos, bien definidos por STEINBOKER:

**Estadio I:** Dolor, edema, trastornos vasomotores y osteoporosis (síndrome pseudoinflamatorio).

**Estadio II:** Disminución del síndrome pseudoinflamatorio, aumento de la rigidez articular, sensación de miembro frío, osteoporosis moteada.

**Estadio III:** Rigidez articular, alteraciones tróficas.

El diagnóstico se ha hecho cuando se han asociado como mínimo tres de los síntomas clínicos descritos.

La mayoría de nuestros enfermos estaban en el estadio I.

Si la clínica por sí sola no es concluyente, se pide un estudio gammagráfico (9), cuyas alteraciones, generalmente de hiperfijación, aparecen antes que la osteoporosis.

Un 66 % de nuestros pacientes habían recibido algún tratamiento específico antes del bloqueo con reserpina. Técnicas específicas de rehabilitación, infiltraciones periféricas, calcitonina, infiltraciones peridurales, láser, TNS, betabloqueantes sistémicos en un caso, y corticoides en uno. Se hizo la indicación de bloqueo con reserpina, por no encontrar mejoría con los tratamientos enumerados anteriormente, o por intolerancia a la calcitonina.

Para el bloqueo se utiliza la técnica de anestesia regional endovenosa o técnica de BIER, con doble manguito de SMARCH. La venda de SMARCH se ha mantenido entre 30 y 45 minutos, retirando la presión paulatinamente. El anestésico empleado ha sido la bupivacaína al 0,25 %, con un volumen de 30, 40 ml., según el tamaño de la extremidad. A la solución anestésica se le ha añadido 1,5 mgr. de reserpi-

na, nunca hemos empleado dosis superiores. SHEPART ha demostrado que la reserpina se fija en los tejidos entre los 10 y 60 minutos postinyección (7).

El bloqueo se ha realizado siempre en el área quirúrgica, con la posibilidad de disponer de un equipo de reanimación cardiorrespiratoria, puesto que el bloqueo de BIER puede dar lugar a reacciones tóxicas, si por deficiencia técnica o por fallo del smarch pasa anestésico local a la circulación general (10, 11).

La bupivacaína ha sido cuestionada para la realización de la anestesia regional endovenosa por su posible toxicidad (12, 13). Sin embargo, en otros trabajos se ha demostrado que esta toxicidad es el resultado de la filtración del anestésico por debajo del manguito de presión, debido a una técnica incorrecta. Está comprobado que aunque la presión del manguito sea superior a la presión arterial, y por lo tanto no hay irrigación, puede ser inferior a la presión originada por la inyección del anestésico, produciéndose fugas por debajo del manguito y riesgo de toxicidad. A fin de evitar este riesgo se han de seguir las siguientes normas:

- Inyección lo más distal posible del manguito de presión.
- Tiempo de inyección superior a 90 segundos.
- Presión de 300 mm para la extremidad superior y de 500 para la inferior.

Para evitar al enfermo el stress del quirófano, la incomodidad del smarch, a pesar del doble manguito y buscando también el efecto parasimpaticolítico, se premedica con atropina, diazepam y fentanest, por vía endovenosa, ajustando la dosis al peso del enfermo y canalizando una vía periférica.

Se controlan cuidadosamente las repercusiones hemodinámicas durante las primeras 24 horas.

La valoración del grado de bloqueo simpático se ha realizado mediante pletismografía, termografía y prueba del sudor con el test de la nihinidrina, si existía evidencia de alteraciones de la sudoración.

El promedio de bloqueos por enfermo en la extremidad inferior ha sido de dos. El intervalo entre el primero y el segundo bloqueo -si es necesario-, creemos debe ser de un mes.

Los efectos secundarios imputables a la reserpina, son:

Repercusión hemodinámica . . . . .	11 casos
Bradicardia . . . . .	7 (5 pacientes en 2)
Descenso tensional . . . . .	4 (> a 30 mm Hg.)
aparece entre la primera y la cuarta hora	
Cefalea.....	3
Vómitos.....	3
Gastritis.....	4
Náusea.....	1
Temblores.....	6
Ansiedad y cansancio.....	6

Se ha considerado bradicardia, el descenso de la frecuencia cardiaca por debajo de 55 pulsaciones por minuto. Ha cedido con la administración de atropina 1 mgr. I. M. Se han valorado los descensos de la tensión arterial por debajo de un 15 % de su valor inicial, habiéndose encontrado como descenso máximo un 38 %. La hipotensión ha ocurrido durante las primeras ocho horas postbloqueo, y el descenso máximo, dentro de las primeras cuatro horas, recuperándose espontáneamente y no teniendo repercusión clínica en ninguno de los pacientes. Las cefaleas se han presentado en pacientes previamente migrañosos, cediendo con la medicación habitual. No hemos tenido más problemas digestivos, desde que realizamos sistemáticamente protección gástrica con alcalinos, durante 2-4 días.

Para el control de los efectos secundarios, al igual que J. DE CAMUS (14), consideramos prudente tener al enfermo ingresado durante un día. Si se hace en régimen ambulatorio, debe controlarse al paciente durante las primeras ocho horas postbloqueo en el hospital de día.

## RESULTADOS

Se han valorado los resultados con la desaparición de la sintomatología clínica

a corto plazo (dentro de los tres primeros meses) y a largo plazo (entre medio y un año).

Se han catalogado como buenos resultados la desaparición completa de la clínica. No hemos valorado la desaparición de la osteoporosis, que persistía en algunos pacientes a pesar de la desaparición de los síntomas y de la recuperación completa de la extremidad. En tres pacientes hemos repetido la gammagrafía al darles el alta, siendo ésta normal: si la clínica ha desaparecido no creemos necesario repetir esta exploración.

Se han dado como resultados regulares, cuando ha persistido un síntoma, excluida la osteoporosis, que puede desaparecer muy lentamente.

Resultados malos cuando no ha habido o ha sido, mínima la mejoría.

En la extremidad inferior tenemos un 69,2 % de buenos resultados, que a largo plazo llegan a ser de 83,8%.

De los cuatro casos de malos resultados de la extremidad inferior, dos estaban en el estadio III con tres y cuatro años de evolución. Los otros dos casos correspondían a un estadio I, con labilidad psicológica y problemas familiares.

Valorando los bloqueos con reserpina realizados en la extremidad superior, tenemos un 77% de buenos resultados, cifra no tan brillante como el 90% obtenido por FICAT (7); evidentemente merece ser considerada, puesto que la técnica es de fácil realización, con efectos secundarios manimos.

## DISCUSIÓN

La reserpina es un alcaloide de la rauwolfia, bloqueante de las neuronas adrenérgicas, introducido en terapéutica en el año 1950 por su efecto antihipertensivo y sedante psíquico. Actualmente apenas si se utiliza con esta finalidad terapéutica, pues estos efectos farmacológicos han sido superados por otras drogas.

Produce una depleción de catecolaminas y serotonina, tanto en cerebro como en tejidos periféricos. La depleción aparece lentamente, aunque menores cantidades de catecolaminas pueden detectarse una hora después de la administración de reserpina; la depleción es máxima a las 24 horas. Toda la reserpina que queda en los tejidos después de 24, 30 horas, está firmemente ligada y puede persistir durante muchos días (NORN y SHORE, 1971). La recuperación es también lenta, hasta transcurridos de 7 a 14 días en que se sintetizan nuevos gránulos de depósito.

La reserpina actúa inhibiendo la capacidad de almacenamiento de las catecolaminas en los gránulos de las terminaciones nerviosas. La noradrenalina no almacenada es rápidamente destruida por la monoaminoxidasa; la noradrenalina libre, inhibe además la tirosina oxidasa e impide el paso de tirosina a DOPA (15).

Los efectos secundarios a tener en cuenta son:

- Trastornos cardiovasculares: Bradicardia, vasodilatación, congestión nasal y rara vez hipotensión ortostática.
- Trastornos nerviosos: Sedación, pesadez, somnolencia y aparición de estados depresivos; por esta razón, debe ser usada con precaución en pacientes con cuadros de depresión o en tratamiento con depresores del S.N.C., que potencian sus efectos.
- Trastornos gastrointestinales, debido al predominio vagal secundario al bloqueo adrenérgico (liberación de gastrina). La reserpina da lugar a náuseas, vómitos, hipersecreción ácida, dolores, cólicos y diarreas. Tomar medidas en pacientes con padecimientos gastrointestinales.
- Otros efectos: Es frecuente la aparición de miosis.

Interpretamos que la farmacocinética de la reserpina inyectada por esta vía es parecida a la de la inyección intramuscular, desaparece rápidamente de la sangre

y se fija a los tejidos; por acción del smarch se fijará en la extremidad aislada.

Al ser dosis única no habrá efectos acumulativos. Al relacionar la dosis administrada de 1,5 mgr. con la dosis dada en el tratamiento de la hipertensión, que oscila entre 0,3 y 1,5 mgr./día, quisimos monitorizar los efectos cardiovasculares que pudiera tener. La incidencia de bradicardia e hipotensión nos indica que parte de la reserpina pasó a la circulación general.

Las hipotensiones no tuvieron repercusión clínica y no se registró hipotensión postural.

Al analizar las gráficas obtenidas de los controles pletismográficos, observamos que la mayor amplitud de la onda corresponde siempre a las 24 horas del bloqueo, tanto en el primer bloqueo como en los casos que se han repetido (tablas I, II y III). Comparando la extremidad bloqueada con la normal (tabla I), la evolución de la onda de pulso es distinta: la extremidad normal tiene un valor basal superior a la patológica, pero posteriormente apenas aumenta la amplitud, acercándose siempre el valor basal.

Observando la gráfica con los valores promedios de las amplitudes de las ondas pletismográficas, encontramos que transcurrido un mes del primer bloqueo, la amplitud de la onda puede haber aumentado algo respecto al valor basal, pero ha disminuido considerablemente respecto al valor máximo obtenido tras el primer bloqueo (tabla III). Esto nos ayudó a la indicación de un segundo bloqueo, si la clínica no había desaparecido.

La medición pletismográfica se ha realizado siempre en el quirófano y a la misma temperatura.

Hay que subrayar que no hemos realizado mediciones de la pletismografía digital tras la realización de bloqueos solamente con reserpina. La vasodilatación inmediata es la suma de la conseguida con el anestésico local y la reserpina. A las 24 horas la bupivacaína ya ha sido eliminada y podemos pensar que la amplitud es debida a los efectos de la reserpina.

Creemos adecuado añadirle anestésico local, puesto que la analgesia que produce facilita la rehabilitación.

Una simpaticolisis química se consigue también con la guanetidina y el bretylio. La guanetidina actúa como falso transmisor, bloqueando así la liberación de norepinefrina. No atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no tiene efectos centrales, pero produce a menudo hipotensión postural e hipertensión de rebote, a veces. La depleción de catecolaminas producida por la reserpina es más importante que la producida por la guanetidina. Los trabajos de GIROUD et al. (1978) (7), demuestran en el animal de experimentación, que la depleción es de un 50 % para la guanetidina y de un 90 % para la reserpina, por esto es necesario practicar varios bloqueos con guanetidina (16, 17). Buscando minimizar los efectos secundarios, se ha usado el bretylio, siendo aún corta la experiencia con este fármaco (2).

Se han preconizado otros métodos de tratamiento, tales como la griseofulvina (18), por su efecto sobre la microcirculación; la nifedipina (19); los betabloqueantes (20), por su efecto ansiolítico y simpaticolítico; los corticoides por vía general, por su efecto antiinflamatorio (21), y la calcitonina (8, 22, 23), por su efecto antiosteoporótico, vasodilatador y antiálgico. Todos estos fármacos se dan por vía general, en tratamientos prolongados, y no están exentos de contraindicaciones, ni efectos secundarios. De todos ellos el más

utilizado y con mejores resultados es la calcitonina. Nosotros la utilizamos en casos bilaterales y que no responden al bloqueo regional.

## CONCLUSIONES

Dada la etiología de la algodistrofia, los bloqueos del simpático son la terapéutica de elección, cuando fallan las medidas terapéuticas más elementales.

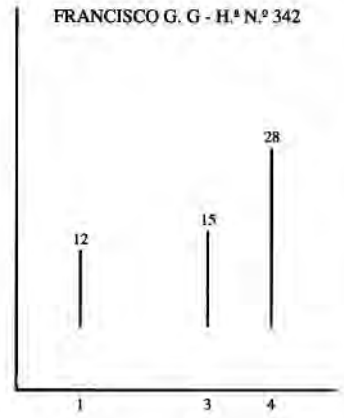
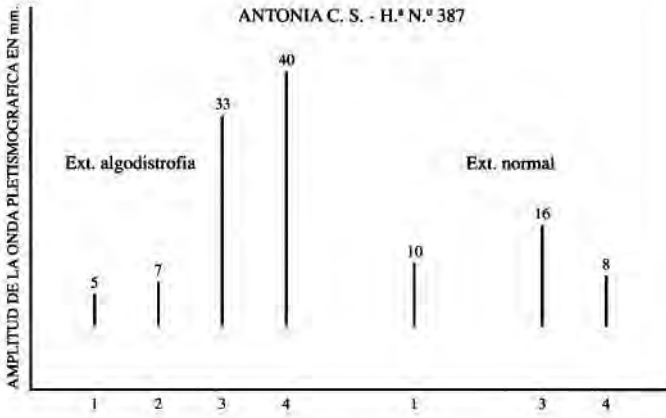
Dentro de los bloqueos simpaticolíticos, el bloqueo regional endovenoso con reserpina ofrece una buena relación beneficio/riesgo.

Dicho bloqueo suma los efectos simpaticolíticos del anestésico local y de la reserpina. La mayoría de los pacientes responden a dos bloqueos realizados con intervalos de un mes.

Los pacientes que con el primer bloqueo no mejoran en absoluto su sintomatología, probablemente no se beneficiarán de nuevos bloqueos.

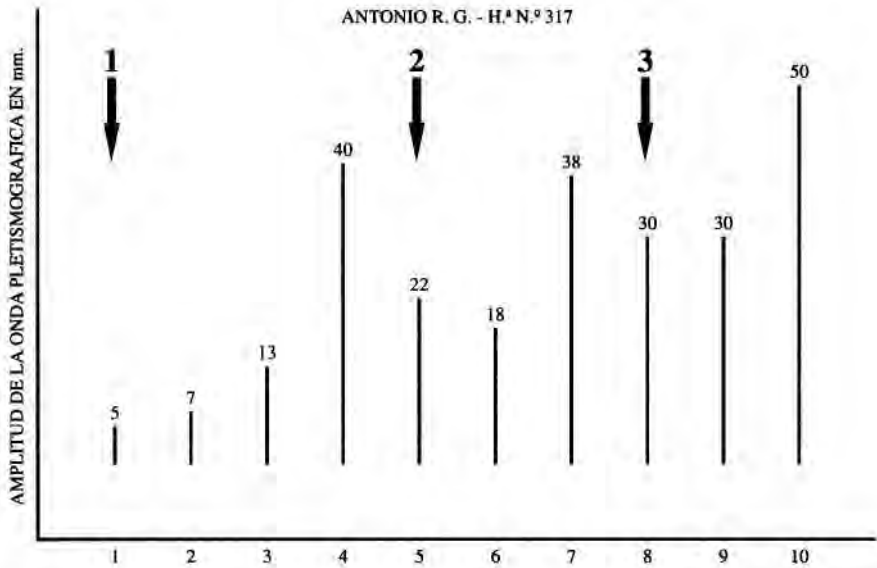
Los mejores resultados se obtienen en casos de tratamiento precoz (estadio I); en casos dudosos acudir a la escintigrafía ósea, como método diagnóstico, sin esperar a alteraciones radiológicas.

No olvidar el resto de opciones terapéuticas. Los pacientes con un importante componente psicológico, pueden beneficiarse de psicoterapia correctamente aplicada.



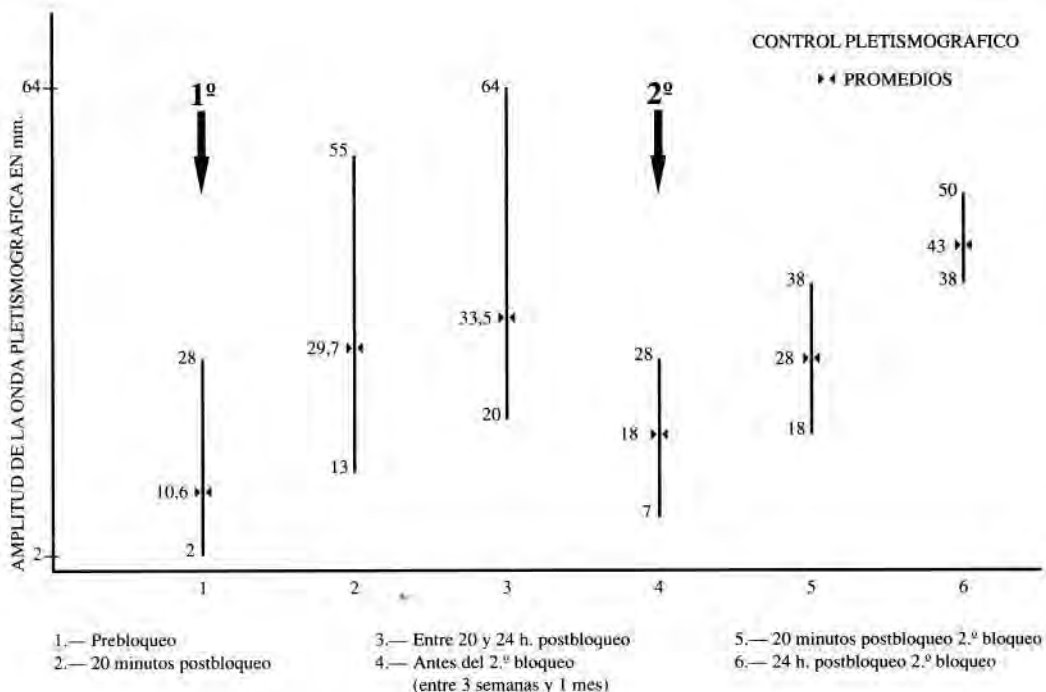
- 1.— Prebloqueo  
 2.— A los 5 minutos de retirar smarch  
 3.— A los 20 minutos postbloqueo  
 4.— A las 24 horas postbloqueo

**Tabla I**



- 1.— Prebloqueo  
 2.— 5 minutos postbloqueo  
 3.— 20 min. postbloqueo  
 4.— 24 horas postbloqueo  
 5.— Pre segundo bloqueo  
 6.— 20 min. postbloqueo  
 7.— 24 horas post 2.<sup>o</sup> bloqueo  
 8.— Pre tercer bloqueo  
 9.— 20 min. postbloqueo  
 10.— 24 h. post 3.<sup>o</sup> bloqueo

**Tabla II**



**Tabla III**

## BIBLIOGRAFÍA

- BONICA, J. J.: *Il Dolore. Diagnosi, prognosi, terapia*. Ed. Vallardi, p. 799. Milano, 1966.
- FORD, S. R.; FORREST, W. H.; ELTHERINGTON, L.: *The Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy with Intravenous Regional Bretylium*. *Anesthesiology*, 1988. 68: 137-140.
- FICAT, P.; ARLET, J.; LARTGUE, G.; PUJOL, M.; TRAN, M. A.: *Algodystrophies reflexes post-traumatiques*. Etude hemodynamique et anatomopathologique. *Rev. Chir. Orthop.*, 1973, 59: 401-414.
- PAYNE, R.: *Neuropathic Pain Syndromes, with Special Reference to Causalgia and Reflex Sympathetic Dystrophy*. *The Clinical Journal of Pain*, 1986. 2: 59-73.
- HANNINGTON-KIFF, J. G.: *Intravenous regional sympathetic block with guanethidine*. *Lancet*, 1974; 1. 1019-1020.
- BENZON, H. T.; CHOMKA, C. M.; BRUNNER, E. A.: *Treatment of reflex sympathetic dystrophy with regional intravenous reserpine*. *Anesthesia and Analgesia*, 1980; 59: 500-502.
- FICAT C.; NEDJAR, C.; SARRE, J.; VILLA, P. L.: *Le traitement de l'algodystrophie réflexe par le bloc intraveineux a la réserpine*. *Revue de Chirurgie Orthopedique. Sup. II*, 1983; 69: 83-88.
- DOURY, P.: *Algodistrofias. Clínica y Diagnóstico*. Publicación laboratorios Armour-Farmacéutica, S.A. Madrid, 1983.
- CONSTANTINESCO, A.; BRUNOT, B.; DEMANGEAT, J. L.; LALLOT, C.; FOUCHER, G.; FARCOT, J. M.: *Exploration fonctionnelle scintigraphique de l'Algo dystrophie*. *Seminaire européen «Système nerveux sympathique et douleur»*. Strasbourg, 2-3 mayo 1985.



10. MOORE, D. C.: *Bupivacaine toxicity and BIER block: the drug, the technique, or the anesthetist*. *Anesthesiology*, 1984; 61: 782.
11. ROSENBERG, H. et al.: *A cute bupivacaine toxicity as a result of venous leakage under the tourniquet cuff during a BIER block*. *Anesthesiology*, 1983; 58: 95-98.
12. HEATH, M. L.: *Bupivacaine toxicity and Bier Blocks*. *Anesthesiology*, 1983; 59: 481.
13. MAGORA, F.; STERN, L.; ZYLBER-KATZ, E.; OLSHWANG, D.; DONCHIN, Y. and MAGORA, A.: *Prolonged effect of bupivacaine hydrochloride after cuff release in i.v. regional anaesthesia*. *Br. J. Anaesth.* 1980; 52: 1131-1135.
14. LE CAMUS, J.; BERNARD CATINAT, G.; GUILLOTEAU, J.; BUISON, Ph.; BERNARD, J.; DUFOUR, P.: *Ulcérations aiguës du bulbe duodenal induites par un blocage intraveineux à la réserpine*. *Cahiers d'Anesthésiologie*, 1987; 35: 565-566.
15. GOODMAN, L. S.; GILMAN, A.: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Sexta edición, pp. 212-214. Ed. Panamericana, 1981.
16. FARCOT, J. M.; MANGIN, P.; LAUGNER, B.; THIEBAUT, J. B.; FOUCHER, G.: *Le bloc sympathique périphérique par l'anesthésie locale intraveineuse à la guanéthidine dans les syndromes algodystrophiques*. *Anesth. Anal. Rean.*, 1981; 38: 383-385.
17. KAIN, MC.; URBAN, B. J.; GOLDNER, J. L.: *The effects of intravenous regional guanethidine and reserpine*. A controlled study. *J. Bone and Joint Surgery*, 1983; 65-A: 808-811.
18. SERRE, H.; SIMON, L.; BARJON, M. C.: *L'action thérapeutique de la griséofulvine en rhumatologie*. *Rev. Rhum*, 1962; 29: 9.
19. PROUGH, D. S. et al.: *Efficacy of oral nifedipine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy*. *Anesthesiology*, 1984; 61 A: 196.
20. SIMSON, G.: *Propranolol for causalgia and Sudeck atrophy*. *JAMA*, 1974, 227.
21. KOZIN, F. et al.: *El síndrome de la distrofia simpática refleja III. Estudios gammagráficos, confirmación de la eficacia de la corticoterapia sistémica y proposición de criterios diagnósticos*. *Am. J. Med.* (ed. esp.), 1981; 13: 19-40.
22. GÓMEZ CASTRESANA BACHILLER, F.: *Las distrofias simpático-reflejas o algodistrofias*. *Rheuma*, 1984; 19: 50-63.
23. MORENO ALBA, J.: *Tratamiento de la algodistrofia simpática refleja*. Ed. Armour Farmacéutica. Madrid, 1983.