Rev. Esp. de Cir. Ost., 15, 213-222 (1980)

UNIVERSIDAD DE GRANADA. FACULTAD DE MEDICINA
CÁTEDRA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICAS QUIRÚRGICAS II
(Prof. R. VARA THORBECK)

Contribución al tratamiento de las algodistrofias reflejas postraumáticas

J. SÁNCHEZ FDEZ.-BRAVO, M. A. HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ,
J. L. VICIANA DE SANTOS, F. LERUITE LABRAINZAR y R. VARA THORBECK

RESUMEN

Se recogen 42 casos de algodistrofia refleja postraumática, tratados con tirocalcitonina. El tratamiento resultó eficaz, con regreso del dolor, resolución del edema, de las alteraciones tróficas cutáneas y del déficit funcional; la mejoría de las alteraciones radiológicas es ulterior, cuatro o seis meses después del tratamiento.

Descriptores: Algodistrofia refleja postraumática. Tirocalcitonina.

SUMMARY

The treatment of the painful atrophy of the bone with tyrocalcitoninin 42 cases is reported, with improvement of the pain, edema gloss skin and function. The radiologic improvement will be late, 4 or 6 months after treatment.

Key words: Painful atrophy of the bone. Simpatetic atrophy. Tyrocalcitonin.

Introducción

Las algodistrofias reflejas postraumáticas, engloban un gran número de diferentes cuadros clínicos que han sido denominados de diversas maneras en la literatura: Osteodistrofia refleja simpática, causalgia y causalgia minor, síndrome hombro-mano, osteoporosis migrans, osteoporosis de SUDECK (35), enfermedad de SUDECK-LERICHE, enfermedad de SUDECK-KIEMBOCK, atrofia ósea postraumática, síndrome fisiopático postraumático (BABINSKI-FROMENT), osteoartritis álgica postraumática (ISELIN), osteoporosis álgica postraumática (LERICHE).

Dichas entidades clínicas tienen etiopatogenias diferentes, permaneciendo en su gran mayoría —pese al gran número de publicaciones— (23, 25, 13, 12, 32) oscuras e inciertas. Por el contrario, la mayor parte de ellas poseen características clínicas, radiológicas y complicaciones comunes: Dolor, trastornos vasomotores locales, impotencia funcional, trastornos tróficos cutáneos y decalcificación ósea.

La evolución de su tratamiento, en especial los fundamentos terapéuticos, siguen un curso similar o paralelo a la incertidumbre etiopatogénica. Habiéndose propuesto variadísimas terapias médicas y quirúrgicas: vasodilatadores, fenilbutazona,

polivitamínicos, simpatectomías, perforaciones óseas múltiples, fisioterapia, sedantes centrales, psicoterapia e incluso acupuntura.

El descubrimiento de la calcitonina (9), la demostración de su origen (20, 21, 36, 14, 15, 6), la consecución de su síntesis, de origen porcino (33, 17), humano (28, 29) y la del salmón, (18) junto a la verificación de su mecanismo de acción, a nivel hemático, (20, 21), óseo y renal (16, 1, 14, 15, 26, 27, 40), indujeron a su aplicación experimental y clínica, (22, 8, 2, 19) en diversos procesos óseos, (7, 4, 34, 5, 39) incluso al síndrome que nos ocupa (24, 10, 11, 30, 31). Son circunstancias que en su conjunto merecen ser destacadas por cuanto han modificado su tratamiento.

La lectura de dichas investigaciones fue lo que motivaron la aplicación de la tirocalcitonina a nuestra amplia casuística.

Material y métodos

Nuestro estudio se basa en 42 enfermos, cuya etiología se centró en traumatismos de variable intensidad y topografía diversa. La distribución de edad y sexo aparecen reflejadas en las fig. 1 y 2. La ubicación de la lesión traumática se expresa en la figura 3.

El tratamiento aplicado dependió de las características de la lesión: incruento en

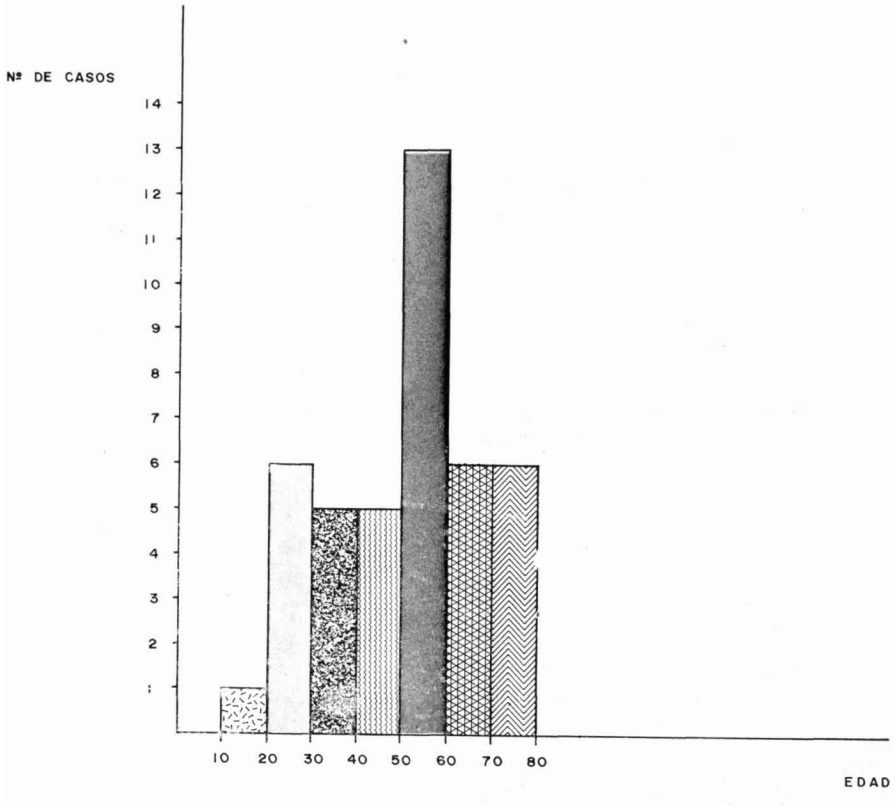

FIG. - 1

31 (73'80 por 100) y cruento en 11 (26'19 por 100). La inmovilización osciló entre límites de 4-12 semanas, con un promedio de inmovilización de 45 días. La selección de los pacientes se centró en la coexistencia de los diferentes parámetros clínicos y radiológicos incluidos en la fig. 4.

La calcitonina utilizada fue de origen porcino, administrada por vía intramuscular a dosis de 160 U. I./día. La duración del tratamiento se estableció en 30 días, salvo en un caso que se reiteró hasta los dos meses. No asociábamos tratamientos adicionales con gluconato cálcico o similares, permitiendo a los enfermos continuar su régimen alimenticio habitual.

El protocolo de los enfermos incluía además de los signos clínicos standard, los valores analíticos de calcemia fosfatemia, fosfatasa alcalina, calciuria, fosfaturia e hidroxiprolinuria (figs. 5, 6, 7 y 8).

Resultados

La máxima incidencia de nuestra casuística, respecto al sexo, correspondió a la mujer 59'52 por 100, frente al 40'48 por 100 del varón.

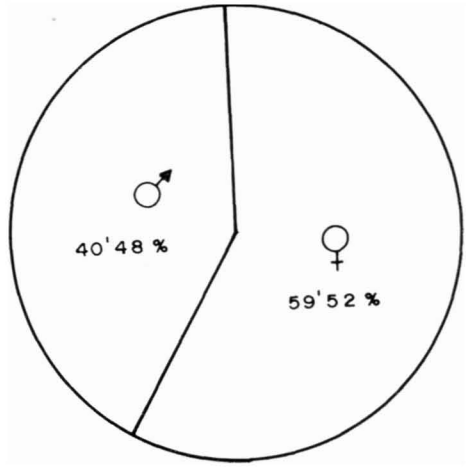

FIG. II

La edad de aparición se mostró bastante uniforme por encima de los 20 años, si bien alcanzó mayor porcentaje, (13 casos, 30'95 por 100) entre los 50 y 60 años. La ubicación de la lesión recayó con mayor frecuencia en el miembro inferior 66'33 por 100, destacando en cuanto a su etio-

UBICACION DE LAS LESIONES

		Nº CASOS	%
MIEMBRO SUPERIOR 14 CASOS 33'33 %	FRA. EXT. DISTAL CUBITO Y RADIO	12	28'57
	FRA. ESCAFOIDES	2	4'76
MIEMBRO INFERIOR 28 CASOS 66'33 %	FRA. TIBIA Y PERONE	6	14'28
	" MALEOLARES	10	23'80
	" CALCANEO	8	19'04
	" ASTRAGALO	3	7'14
	" METATARSIANOS	1	2'38

FIG. III

Nº TOTAL 42	ANTES	DESPUES	Nº CASOS	%
DOLOR LOCALIZADO	42 100 %	DESAPARICION	27	64'29
		DISMINUCION	14	33'33
		INALTERABLE	1	2'38
LIMITACION FUNCIONAL	42 100 %	DESAPARICION	11	26'19
		DISMINUCION	31	73'80
		INALTERABLE	—	—
EDEMA	36 85'71 %	DESAPARICION	32	88'88
		DISMINUCION	4	11'12
		INALTERABLE	—	—
ALTERACIONES RADIOGRAFICAS	42 100 %	DESAPARICION	—	—
		DISMINUCION	15	35'71
		INALTERABLE	27	64'28

FIG. IV

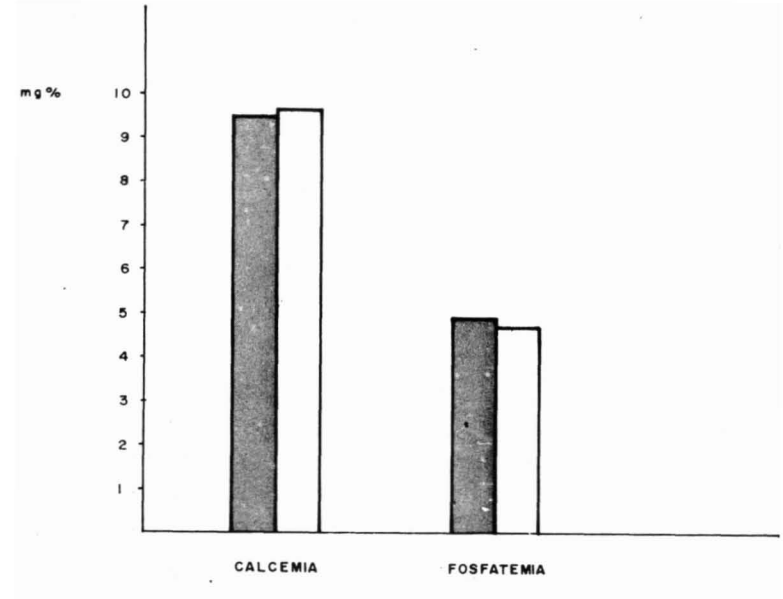

FIG. - V

logía las fracturas maleolares (23'80 por 100).

La respuesta al tratamiento fue valorada, atendiendo a los diferentes signos clínicos y radiológicos siguientes:

Dolor: La existencia de dolor localizado previo al tratamiento fue constante, encontrándose presente en mayor o menor grado en la totalidad de nuestros enfermos (esquema 4).

Tras la aplicación del tratamiento, permaneció inalterable solamente en 1 caso, desapareció por completo en 27 casos (64'29 por 100), disminuyendo sensiblemente en 14 (33'33 por 100). De donde se desprende que en un alto y significativo porcentaje de casos (97'62 por 100), la mejoría de la sintomatología clínica es francamente satisfactoria.

La limitación funcional: Disminución de la amplitud de movimiento previo, se constató en los 42 casos. Después de la aplicación de la pauta terapéutica la movilidad articular se incrementó en la totalidad de los casos. Equiparándose con los límites normales en 11 (26'19 por 100).

Sobre el edema: En mayor o menor grado acompañaba a la sintomatología clínica en 36 de nuestros pacientes. Al término de la aplicación con calcitonina desapareció en el 88'88 por 100, disminuyendo en el resto de los casos, y no permaneciendo inalterable en ninguno.

Alteraciones radiológicas: La vuelta a la normalidad del patrón radiológico constituyó el hecho de aparición más tardía, oscilando entre 4-6 meses después del tratamiento. Al cumplirse los 30 días de tratamiento, mejoró en el 35'71 por 100 de

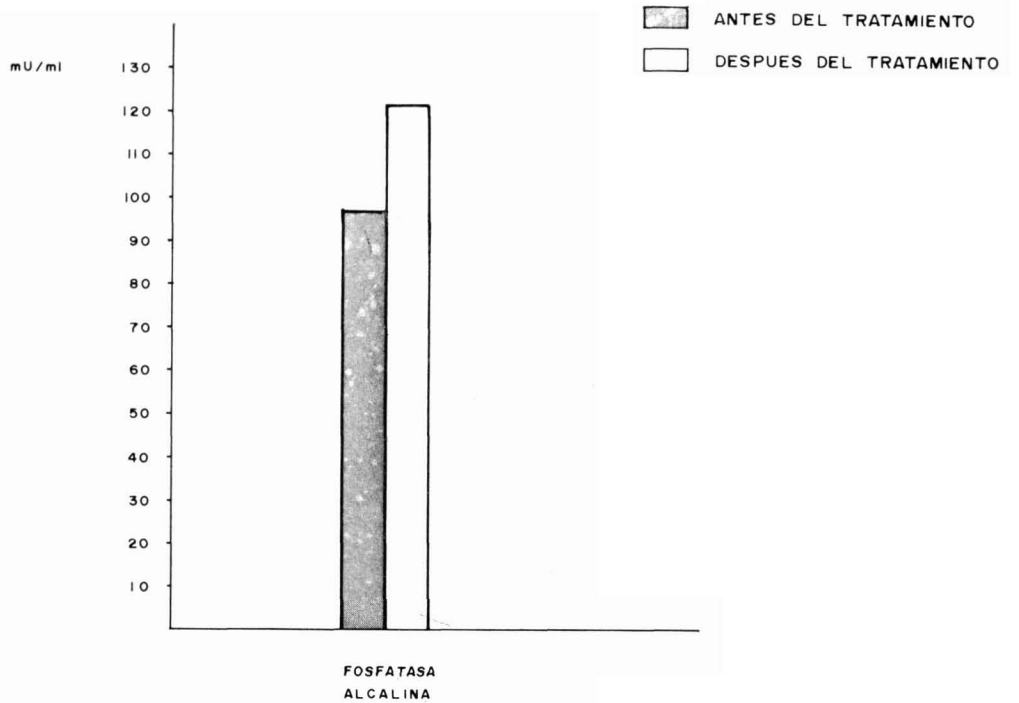

FIG. - VI

forma ostensible, permaneciendo inalterable en dicho tiempo en el 64'28 por 100.

El cuadro humoral analizado, no mostró variaciones significativas, únicamente se produjo un leve aumento de la fosfatasa alcalina en sangre, sin alcanzar límites anormales.

La tolerancia al tratamiento con calcitonina ha sido excelente, puesto que no hemos observado reacciones secundarias importantes ni toxicidad alguna.

Discusión

El primer hecho que se desprende de nuestro estudio es la repercusión favorable sobre el dolor. Su disminución es el fenómeno más constante y precoz, puesto que, iniciándose al final de la primera semana, progresa posteriormente hasta la total desaparición en el 64'29 por 100, ello, unido al 33'33 por 100 de disminución franca hace que el porcentaje alcance cotas del 97'62 por 100, de regresión importante y significativa de la sintomatología dominante. Unicamente en 1 caso la intensidad del dolor permaneció inalterable, las circunstancias del entorno socio-laboral presente en este caso, creemos, condicionan el resultado anómalo al tratamiento.

La repercusión funcional y los trastornos tróficos siguen una evolución simultánea a la regresión del dolor. Así, la limitación funcional disminuyó ampliamente en el 73'80 por 100 y desapareció en el 26'19 por 100 al término de los treinta días de tratamiento. La recuperación fue más espectacular en el tobillo y pie, en la mano la recuperación de los últimos grados de movilidad fue más tardía.

En lo referente a las alteraciones ra-

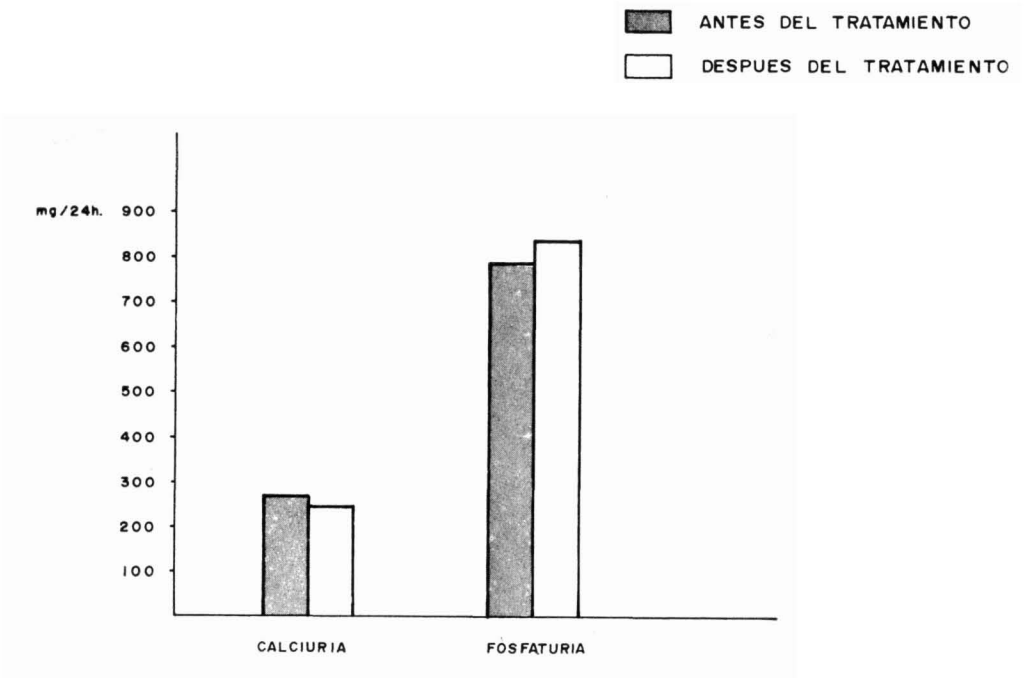

FIG. - VII

diológicas se asiste a una vuelta a la normalidad en cuanto a la estructura y trofismo óseo. Si bien su presentación e incremento son mucho más posteriores a los signos clínicos. Existe al final del tratamiento una disminución de la reabsorción subcortical, persistiendo un cierto grado de osteoporosis difusa, que disminuye pausadamente incluso después de la suspensión del tratamiento, por efecto de la recuperación funcional, exteriorizándose entre los 4 y 6 meses. Sin embargo, en cuatro de nuestros pacientes los cambios radiológicos eran muy patentes al término del tratamiento (fig. 9).

Es necesario intrincarse en los oscuros mecanismos etiopatogénicos para poder vislumbrar los íntimos mecanismos de actuación de la calcitonina sobre el dolor y el déficit funcional.

En la actualidad se concibe la algodistrofia refleja postraumática como un auténtico círculo cerrado de alteraciones fisiopatológicas, que se inician con un traumatismo cuya intensidad no siempre guarda relación causa-efecto. A ello se unen dos factores, uno de carácter general. Especial característica somática del individuo con bajo dintel del dolor (TRUETA 1975) (37). El otro es de origen local (Trauma textural) (38). Afectación de tejidos blandos, especialmente estructuras capsulo-ligamentosas, ricas en terminaciones nerviosas sensitivas, que constituyen el origen de estímulos eferentes simpáticos, desencadenantes de cambios vasomotores (LERICHE 1926),

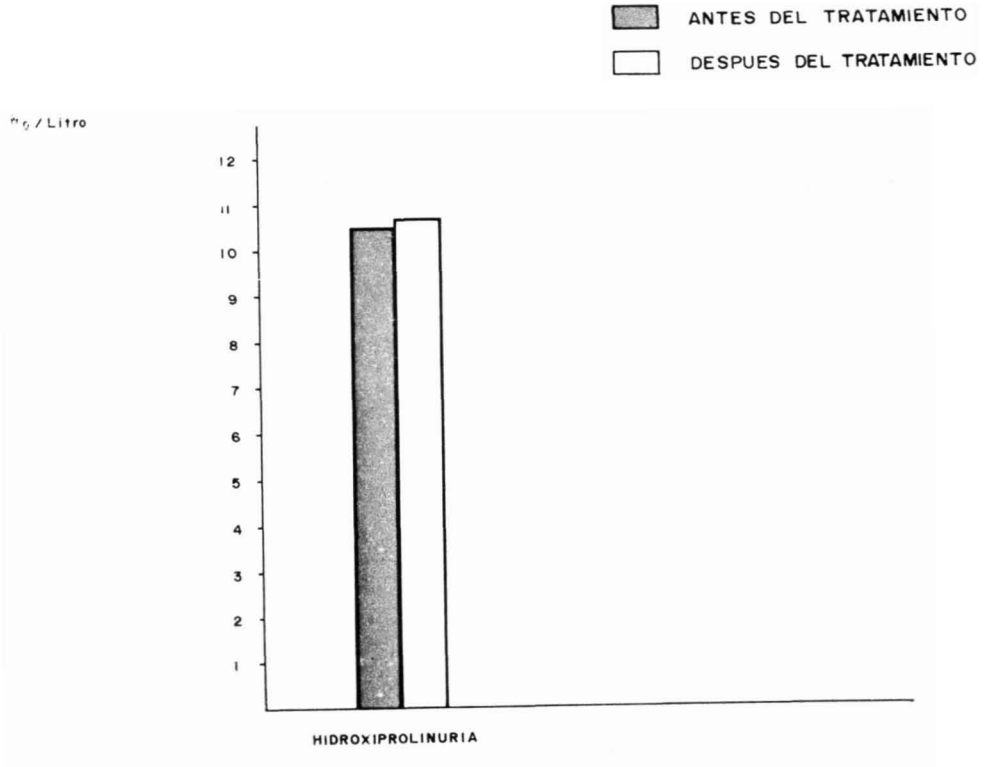

FIG. - VIII

(25), éstasis linfático (BARNES 1942), (3), reacción fibroblástica, que mantiene e incrementa el dolor repercutiendo sobre la actividad muscular y necesariamente sobre los procesos osteogéneticos con claro y progresivo incremento de la reabsorción ósea. De esta forma la situación y el dolor se perpetúa en el tiempo.

La calcitonina, al disminuir la reabsorción ósea, favorece el equilibrio entre remodelación y formación, mejorando subsiguientemente el estado circulatorio local, las alteraciones vasomotoras, inhibiendo los estímulos simpáticos, estimulando el funcionalismo muscular y por ende el dolor, así como los trastornos tróficos y funcionales.

Conclusiones

El análisis de los resultados nos permite emitir las siguientes conclusiones:

— En el 97'62 por 100 de nuestros enfermos tratados con tirocalcitonina, a dosis de 160 U. I./día, durante un mes ininterrumpido, la sintomatología dolorosa regresó precozmente.

— La recuperación funcional fue espectacular en el 73'80 por 100 en breve espacio de tiempo. En ocasiones pueden presentarse factores individuales de orden socio-laboral que plantean gran dificultad en su evaluación.

— Las alteraciones radiográficas muestran modificaciones estructurales a distancia del tratamiento, que oscila entre los 4 y 6 meses. Si bien creemos que la radiología constituye un método insuficiente para valorar con exactitud los cambios en el tejido óseo. En el futuro éstos se deberán objetivar por estudios histoquímicos y microrradiográficos.

— La toxicidad de la calcitonina es nula y excelente su tolerancia. Los resultados son, pues, por el momento alentadores, aunque creemos podrán ser mejorados por la calcitonina del salmón.

FIG. IX

BIBLIOGRAFIA

1 ALIAPOULIOS, M. A.; GOLDHABER, P. y MUNSON (1966): "Thyrocalcitonin inhibition of bone resorption induced by parathyroid hormone in tissue culture". *Science,* 151, 320.

2 ARDAILLOU, R.; VUAGNAT, P. y MILHAUD, G. (1967): "Effets de la thyrocalcitonine sur l'excrétion rénale des phosphates du calcium et des ions H chez l'homme". *Nephron,* 4, 298.

3 BARNES, J. M. y TRUETA, J. (1942): "Arterial spasm. An. experimental study." *Brit. J. Surg.,* 30, 74.

4 BELL, N. H.; AVERY, S. y JOHNSTON, C. C. (1970): "Effects of calcitonin in Paget's desease and polyostotic fibroma dysplasia". *J. Clin. Endocrinol.,* 31, 283.

5 CANIGGIA, A.; GENNARI, C. y BENCINI, M. (1970): "Calcium metabolism an 47 calcium kinetics before and after long-term thyrocalcitonin / treatment in senile osteoporosis". *Clin. Sci.* 38, 397.

6 CARE, A. D. (1965): "Secretion of thyrocalcitonin". *Nature,* 205, 1289.

7 CASTELLS, S.; INAMDAR, S. y BAKER, R. (1972): "Effects of porcine calcitonin in osteogenesis imperfecta tarda". *J. Of Pediatrics,* 757, 5.

8 CLARK, J. D. y KENNY, A. D. (1969): "Hog thyrocalcitonin in the dog: urinary calcium phosphorus magnesium and sodium responses". *Endocrinology,* 84, 1199.

9 COPP, D. H.; CAMERON, E. C. y CHENEY, B. A. (1962): "Evidence for calcitonin a new hormone from the parathyroid that lowers blood calcium. *Endocrinology,* 70, 638.

10 DE BASTIANI, G. y NOGARIN, L. (1974): "La calcitonina nel trattamento delle osteoporosis post-traumatiche". Atti. Simp. In. Milano. Fond. Car. Erb. Milano. p. 112.

11 EISINGER, J. y ACQUAVIVA, P. C. (1974): "*Traitement des algodystrophies par la calcitonins*". T. X. n.º 11. P. 847. Lyon. Médit. Méd.

12 FICAT, F.; ARLET, J.; LARTIGUE, G.; PUJOL, M. y TRAN, M. A. (1973): "Algodystrophies réflexes post-traumatiques. Etude hémo-dinamique et anatomopathologique. *Rev. Chir. Orthop.,* T. 59, 4, 01.

13 FONTANINE, R. (1956): "Contribution à la physiopathologie de l'ostéoporose posttraumatique". *Acta. Chir. Orthop. Belg.* Supp. 1, 129.

14 FOSTER, G. V.; BACHDIANTZ, A. y KUMAR, M. A. (1964): "I.-Thyroid origin of calcitonin". *Nature,* 202, 1.303.

15 FOSTER, G. V.; DOYLE, F. H. y BORDIER, P. (1966): "Effect of thyrocalcitonin on bone". *Lancet,* 2, 1428.

16 FRIEDMAN, J. y RAIXZ, L. G. (1965): "Thyrocalcitonin: inhibitor of bone resorption in tissue culture". *Science,* 150, 1465.

17 GUTTMANN, S. T.; PLESS, J. y SANDRIN, E. (1968): "Synthese des thyréocalcitonines". *Helv. Chim. Acta,* 51, 1155.

18 GUTTMANN, S. J.; PLESS, R. L. y HUGUENIN, R. L. (1970): "Synthesis of a hightly potent hypocalcemic dotriacontrapeptide, having the properties of salmon calcitonin". *Proceedins of the second. Int. Symp.* p. 171, 74, London.

19 HASS, H. G.; DAMBACHER, M. A. y GUNCAGO, J. (1971): "Renal effects of calcitonin and parathyroid extract in man." *J. Clin. Invest.,* 50, 2.689.

20 HIRSCH, P. F.; GAUTHIER, G. F. y MUNSON, P. L. (1963): "Thyroid hypocalcemic principle and recurrent laryngeal herve injury as factors effecting the response to parathyroidectomy in rats. *Endocrinology,* 73, 244.

21 HIRSCH, P. F.; VOELKEL, E. F. y MUNSON, P. L. (1964): "Thyrocalcitonin: hipocalcemic hipophosphatemic principle of the thyroid gland". *Science,* 146, 412.

22 KENNY, A. D. y HEISKELL, C. A. (1965): "Effects of crude thyrocalcitonin on calcium and phosphorus metabolism in rats". *Proc. Soc. Biol. Med.,* 120, 269.

23 LEGG, A. T. (1908-9): "The cause of atrophy in joint disease". *Amer J. Orthop. Surg.,* 6, 84.

24 LENZY, F.; CANIGGIA, A. y GUIDERI, R. (1966): "*La sindrome di Sudeck posttraumatica.* Torino. Ed. Minerva Medica.

25 LERICHE, R. y POLICARD, A. (1926): "*Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*". París. Masson et Cie.

26 MACINTYRE, I.; PARSONS, J. A. y ROBINSON, C. J. (1967): "The effect of thyrocalcitonin on blood-bone calcium equilibrium in the perfused tibia of the cat.". *J. Physiol.,* 191, 393.

27 MILHAUD, G.; MOUKHTAR, M. S. y CHERIAN, G. (1966): "Effet de l'administration de thyrocalcitonine sur les principaux parametres du metabolisme du calcium du rat normal et du rat thyroparathyroidectomisé". *Compt. Rend. Aced. Sci.,* París. 262, 511.

28 NEHER, R.; RINIKER, B. y MAIER, R.

(1968): "I-Human calcitonin". *Nature.* 220, 984.

29 NEHER, R.; RINIKER, B. y RITTEL, W. (1968): "III.-Struktur von Calcitonin mund D. *Helv. Chim. Acta.* 51, 1900.

30 PALACIOS CARVAJAL, J. (1976): "Las algodistrofias reflejas post-traumáticas y su tratamiento con calcitonina". Fines de semana traumatológicos. Dic.

31 PIETROGRANDE, V. (1976): "Il trattamento dell' osteoporosis con calcitonina". Supp. Atti. Simp. p. 108.

32 RIFFAT, G.; BERARD, E. y JACQUOT (1972): "L'algo-distrophie réflexe du pied". V.º Conf. Int. Maladies Rhumatismales. Aix les Bains.

33 RITTEL, W.; BRUGGER, M. y KAMBER, B. (1968): "Thruocalcitonin III. Die synthese des Thyrocalcitonins. *Hel. Chim. Acta,* 51, 924.

34 SHAI, F. R.; BAKER, K. y WALLACH, S. (1971): "The clinical and metabolic effects of porcine calcitonin on Paget's disease of bone. *J. Clin. Invest.,* 50, 1927.

35 SUDECK, P. (1900): "Über die akute entzündliche Knochenatropie". *Arch. Klin. Chir.,* 62, 147.

36 TALMAGE, R. V.; NEUENSCHWANDER, J. y KRAINTZ, L. (1965): "Evidence for the existence of thyrocalcitonin in the rat". *Endocrinology,* 76, 103.

37 TRUETA, J. (1975): *La estructura del cuerpo humano,* p. 409. Barcelona. Ed. Labor.

38 VARA THORBECK, R. (1977): *Patología y Clínica quirúrgica,* t. I., p. 147. Madrid. Ed. Marban.

39 WALLACH, S.; COHIN, S. y ATKINS, H. (1974): "La calcitonina nel trattamento dell'osteoporosi. Atti. Simp. In. Milano. Fond Car. Erb. Milano. p. 101.

40 WASE, A. V. y SOLEWSKI, J. (1966): "Action of thyrocalcitonin on bone." *Nature,* 214, 388.