

CRISIS VASCULARES CONSTRICTIVAS DOLOROSAS, TIPO RAYNAUD, EN EL PIE DE MORTON

EMILIO MARQUÉS GARCÍA

Las Palmas de Gran Canaria

En 1876, MORTON (1), de Filadelfia, señaló la entidad clínica de la metatarsalgia. Trabajos posteriores de MILLS (2); BRADFORD (3); GUTHRIE (4); HOADLEY (5); JONES, ROBERT y TUBBY (6); y OSBORNE (7), le dieron el nombre de *Pie de Morton*, si bien entonces se definió como una artritis de la cuarta articulación metatarsofalángica o un aplastamiento de las ramas del nervio plantar lateral entre las cabezas del cuarto y quinto metatarsiano a consecuencia de la movilidad anormal del último.

En 1940, BETTS (8) describió el síndrome como una irritación del cuarto nervio digital plantar, atribuyéndolo a la circunstancia anatómica del doble origen de este nervio, que hace sea más grueso.

Desde 1943 le debemos a McELWENNY (9) el concepto actual del origen del síndrome, quien a su vez practicó el tratamiento quirúrgico por escisión del tumor a nivel plantar, en la base de las falanges del 3.º y 4.º dedos, con desaparición del dolor.

En 1944, BAKER y KUHN (10) practicaron estudios en cadáveres, encontrando la distribución señalada por BETTS.

Creándose definitivamente el síndrome clínico, con un dolor localizado cerca de la cabeza del 4.º metatarsiano, irradiando a veces hacia la pierna, y que en ocasiones obliga a descalzarse y frotar o comprimir el área dolorosa. Este dolor aparece estando en cama o en la deambulación, pudiéndose sobreañadir un espasmo del 3.º y 4.º dedos. El aspecto macroscópico del pie es normal.

Objetivamente, se encuentra a veces un nódulo rodadero. Dolor localizado a la presión entre dichos dedos a nivel de las cabezas de sus correspondientes metatarsianos.

Pueden hallarse anormalidades radiográficas, ya como secuela de un trauma, ya por existir un primer metatarsiano corto favorecedor del pie plano transverso (NISSEN) (11).

BICKEL y DOKERTY (12), en 1947, y WINKLER, KELTNER y KIMMELSTIEL (13), en 1948, señalan anatómopatológicamente que el engrosamiento se ocasiona por el crecimiento del tejido conjuntivo y del perineuro; publicando, el primero, pruebas documentales microfotográficas.

Hechas estas consideraciones y sistematizado el Pie de Morton en su concepto exacto de irritación de los nervios a nivel de las cabezas de los metatarsianos, vamos a hablar de una complicación no señalada por los autores que se han dedicado a su estudio.

Además de las molestias del Pie de Morton y de las secuelas posturales que ocasiona, hay que subrayar que, como todo trauma repetido sobre un nervio, puede dar lugar a una causalgia, que los enfermos señalan como un dolor que asciende del pie a la cadera, brazo y hasta la nuca, localizándose con una hemilateralidad característica, al igual que los síndromes de propagación simpática del trastorno doloroso.

Como tal irritación por reflejo axónico puede desencadenar verdaderas crisis constrictivas en el territorio correspondiente, que se manifiestan por un síndrome de palidez, dolor y frialdad, seguido de calor, rubor y por último pie vinoso, semejando crisis vascospásticas tipo Raynaud o causalgia, no negando que su efecto sostenido haya desencadenado cuadros de verdadera proliferación endoarterial que obliteran la luz vascular.

Presentaré tres casos muy demostrativos.

Caso n.º 1. — Niño de 12 años, que padeció un trauma en el antepié y desde entonces no puede caminar por padecer crisis de palidez, dolor, frialdad, rubor y cianosis.

A la exploración hallamos cianosis, disminución del índice oscilométrico en el lado enfermo y aparición de sabañones en el mismo. Habita en las alturas de la isla. Presentaba dos puntos de máximo dolor en el tercer y cuarto espacios, a nivel de las cabezas de los metatarsianos, y al tocar éstos se desencadenaba el síndrome, obligando al enfermo a sujetarse fuertemente el pie.

Con anestesia local, cedió temporalmente.

Intervención (E. MARQUES). — Raquianestesia. Incisión por el pliegue dígitoplantar, prolongada por el borde externo para que permitiese una mejor reclinación del colgajo. Los nervios de los espacios respectivos estaban engrosados, procediendo a la neurectomía en estos engrosamientos.

Curso postoperatorio bueno, marchando el enfermo antes de un mes libre de molestias. Hasta la actualidad no han repetido las crisis dolorosas; puede mojarse el pie y la presión no es dolorosa.

Caso n.º 2. — Mujer, madre de tres hijos sanos, fumadora. Trastornos menstruales en tratamiento por un ginecólogo, quien nos la remite por suponer un Raynaud en el pie.

En el interrogatorio llama la atención el que la primera manifestación aparece tras

un baile, con dolor y frialdad en el pie, seguido de sensación de quemazón y rubor, lo cual repite desde entonces con frecuencia (cada día).

A la exploración hallamos oscilometría disminuída en el lado afecto y una zona dolorosa plantar. Durante la medición de la oscilometría aparece una crisis, observándose una mayor disminución del índice.

Terapéutica vasodilatadora, supresión del tabaco, opoterapia foliculínica guiada por el ginecólogo. Con anestésias del simpático lumbar ceden las crisis.

En el curso de un mes de vacaciones en la playa, donde la enferma usa alpargatas y «playeras» como calzado, desaparecen las crisis. A su regreso, y sin volver a fumar, usando zapato de tacón alto, reaparecen desencadenadas por el frío, añadiéndose ardor en la planta del pie.

Explorada de nuevo observamos un punto doloroso, en el tercer espacio, que provoca las crisis al tocarlo, y que al comprimir y apretar el antepié ocasiona dolor hacia los dedos.

Se indica el uso de plantilla para elevar la bóveda del pie y se practican infiltraciones locales anestésicas, con lo que se calman en gran manera las molestias.

Intervención (A. RODRIGO GALLEJONES, ortopeda). Extirpación del nervio, que halla engrosado, mediante incisión por encima del espacio.

Curación del síndrome.

Caso n.º 3. — Varón de 35 años. Refiere que en un reciente viaje en que le molestaba el calzado, apareció un dolor en la planta del pie, que primero cedía con el descanso en bipedestación, para reaparecer «a posteriori». Estos últimos días ha fumado mucho; el dolor se hace más persistente, notando que el pie le queda primero vinoso, pasando después a la fase de dolor. Éste se desencadena en forma de crisis que le obligan a saltar de la cama, notando intenso calor a veces y otras frío en el pie. Lleva así nueve días, en el segundo de los cuales le apareció una mancha violácea en el pulpejo del primer dedo.

A la exploración hallamos una oscilometría disminuída. Llama la atención una zona de máximo dolor, plantar media, con hiperqueratosis a nivel de las cabezas del tercer y cuarto metatarsianos. Al palpar todo el pie duele más intensamente.

Se suprime el tabaco y se le practica una infiltración del simpático lumbar. Pasa la noche durmiendo, sin dolor; la oscilometría se iguala al lado sano; quedando sólo la zona dolorosa en la cabeza del cuarto metatarsiano.

El enfermo cura cambiando de zapato. El dolor en el pie no se repite. Al año la oscilometría sigue igual.

He presentado tres casos que pueden catalogarse de síndrome típico espástico vascular de origen reflejo a partir de unos neuromas, o irritaciones de los nervios intermetatarsianos, que cedieron, dos de ellos, con terapéutica quirúrgica y, uno, con infiltraciones y cura ortopédica. En dos casos se observaron trastornos tróficos.

Se describe pues un síndrome que no se encuentra en la literatura revisada, señalándose la importancia del mismo en el diagnóstico diferencial de los trastornos vasculares de la extremidad inferior.

RESUMEN

Se presentan tres casos que el autor cataloga de síndrome típico espástico vascular de origen reflejo por neuromas o irritación de los nervios intermetatarsianos. Dos curaron con la neurectomía y el otro con infiltraciones anestésicas y medidas ortopédicas.

SUMMARY

Three cases of spastic vascular syndrome of reflex origin by neuroma or irritation of the intermetatarsal nerves are presented. Two of them were cured by neurectomy and the other by anesthetic infiltrations and orthopedic measures.

BIBLIOGRAFIA

- (1) MORTON, K. I. (1876). - American Journal of the Medical Sciences, 71: 37.
- (2) MILLS, C. K. J. (1888). - New Ment Dist 15-3-20.
- (3) BRADFORD, E. H. (1891). - Boston M. S. S. J., 125: 52-55.
- (4) GUTHRIE, L. C. (1892). - Lancet, London, 1: 628.
- (5) HOADLEY, A. E. (1893). - Chicago Md. Rec., 5: 32-37.
- (6) JONES, ROBERT y TUBBY. (1898). - An. Surg.
- (7) OSBORNE, O. T. (1895). - N. York. M. J., 62: 270-271.
- (8) BETTS, L. D. (1940). - Medical Journal of Australia i. 514.
- (9) McELWENNY (1943). - Journal of Bone & Joint Surg., 25-675.
- (10) BAKER, L. D. y KUHN, H. H. (1944). - Southern Med. J., 37: 123-127.
- (11) NISSEN, K. I. (1948). - J. of Bone & Joint Surg., 3-B-84.
- (12) W. H. BICKEL, y MALCON B. DOKERTY (1947). - Surg. Gin. Obst., 84-1-111-116.
- (13) WINKLER, H.; KELTNER, J. B. y KIMMELSTIEL, P. (1948). - J. of Bone & Joint Surg., 30-Z-496.
- (14) J. O. MULDER. Amsterdam Hol. (1951). - Journal of Bone & Joint Surg., 33-B-1-94-95.