

DISTROFIA SIMPÁTICO REFLEJA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Verónica Rosero Aguirre

Hospital Carlos Andrade Marín. Médica Postgradista de Cirugía Vascular Universidad San Francisco Quito.

Dr. Clemente Guerrero Ross

Hospital Carlos Andrade Marín. Jefe del Servicio de Cirugía Vascular.

Correspondencia:

Dra. Verónica Rosero Aguirre.
veroroser@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Presentamos el caso de un adulto joven que consulta por dolor urente, intenso del miembro inferior izquierdo e incapacidad funcional, cuadro que inicia luego de una cirugía de cadera. Al examen presenta hipotrofia muscular, cianosis distal, cambios tróficos cutáneos y disminución en la amplitud de los pulsos distales, mediante doppler se demostró flujo arterial normal. Con este cuadro clínico se concluyó un Síndrome de Dolor Regional Complejo y se inició tratamiento analgésico, neuromodulador y rehabilitación logrando parcial respuesta. Se decidió realizar una simpatectomía lumbar obteniendo remisión total de los síntomas.

El síndrome de dolor regional complejo se caracteriza por la triada de dolor neuropático, cambios vasomotores y tróficos en una extremidad. Su fisiopatología incluye la excesiva respuesta simpática. Los criterios diagnósticos se basan en la presencia de dolor, signos y síntomas vasomotores- tróficos y la ausencia de otra patología que explique el cuadro. El tratamiento es multidisciplinario combinando terapia física, psicoterapia y medidas farmacológicas. La simpatectomía ha mostrado resultados excelentes y sostenidos.

PALABRAS CLAVE: Distrofia simpaticorefleja. Causalgia, Simpatectomía.

ABSTRACT

We present the case of a young male presenting with intense burning pain in the left leg after a hip replacement surgery. The patient's leg was hypotrophic with distal cyanosis, skin trophic changes and low amplitude pulses. Ultrasound doppler study showed normal arterial flow in both legs. He was diagnosed with a Complex Regional Pain Syndrome. Nonsteoidal anti-inflammatory drugs and neuromodulator drugs were started complemented by physical therapy with partial symptomatic relief. A lumbar sympathectomy was performed reaching complete symptoms remission.

Complex Regional Pain Syndrome is characterized by intense and disproportionate local pain associated with vasomotor and trophic phenomena. An excessive sympathetic response is part of its physiopathology mechanisms. Diagnostic criteria include the presence of neuropathic pain, vasomotor and trophic changes and no other disease explaining the symptoms. A multidisciplinary management is needed. Physical, psychological and pharmacological therapies are the first line of treatment. Sympathectomy has shown excellent results with long lasting pain relief.

KEY WORDS: Reflex sympathetic dystrophy. Causalgia. Sympathectomy

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) también conocido como distrofia simpático refleja o causalgia, es una entidad clínica mal definida, poco entendida y pobremente diagnosticada que es causante de un porcentaje variable de dolor postraumático o idiopático.

La diversidad en su etiología y la falta de estandarización en los criterios diagnósticos han llevado a que esta enfermedad sea englobada en un sinnúmero de síndromes que tienen como rasgos clínicos comunes el dolor, los trastornos vasomotores y las alteraciones tróficas; y que comparten una misma vía fisiopatológica. A propósito de un caso manejado en el Servicio de

Cirugía Vascular del Hospital Carlos Andrade Marín se presenta una revisión actualizada sobre esta patología.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un varón de 36 años fue admitido al Servicio de Cirugía Vascular por dolor en miembro inferior izquierdo y disminución de pulsos distales. Tiene el antecedente de osteomielitis de fémur izquierdo diagnosticada hace 5 años con una evolución tórpida y prolongada que terminó con la necesidad de colocación de una prótesis total de cadera izquierda, procedimiento realizado 1 mes antes de su actual ingreso.

Su cuadro actual inicia pocos días luego de la cirugía de cadera, y se caracteriza por dolor de tipo urente, continuo, de gran intensidad localizado en pie izquierdo, que se exagera con el simple tacto al roce de la sábana, limitando de manera importante sus actividades físicas. En los últimos quince días es muy notoria la sensación de parestesias en el pie afectado. Ha recibido varios esquemas de antiinflamatorios no esteroideos sin que ninguno haya podido controlar sus síntomas por completo.

Al examen físico el paciente se muestra álgido, con signos vitales dentro de parámetros normales, la examinación cardiopulmonar y abdominal fue normal. El miembro inferior derecho se muestra sin edema con pulsos femoral, poplíteo y distales presentes (2/2). El miembro inferior izquierdo muestra hipotrofia muscular, cianosis distal y cambios de coloración cutáneos en la planta del pie. La palpación superficial despierta intenso dolor, el llenado capilar fue de 2 segundos. Al análisis de los pulsos el femoral está conservado (2/2), el poplíteo disminuido (1/2) y los distales completamente ausentes.



Gráfico 1.- Cambios tróficos del pie izquierdo al ingreso del paciente.

Los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de parámetros normales.

Se realizó eco doppler arterial de la extremidad afectada demostrando permeabilidad de arterias ilíacas común, interna y externa, femoral común, superficial y profunda, poplíteo y tibiales con ondas de flujo trifásico

Con el desencadenante quirúrgico y las características clínicas del cuadro, se diagnosticó un Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo 1.

Se adoptó un abordaje no invasivo inicial y con el apoyo de neurología y clínica del dolor se instauró un esquema analgésico basado en dosis óptimas de ketorolaco, carbamazepina, pregabalina y amitriptilina, apoyado con sesiones de rehabilitación física, tratamiento que se mantuvo por varias semanas con una respuesta parcial sin una disminución significativa del dolor.

Teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad y la limitada respuesta al tratamiento clínico se consideró un abordaje quirúrgico.

Mediante un acceso anterior se realizó una simpatectomía lumbar izquierda a nivel de L1-L2 de manera exitosa observando un efecto vasodilatador distal inmediato. El procedimiento no tuvo ninguna complicación.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria caracterizándose por remisión completa del dolor y de las parestesias, lo cual permitió una gradual integración a su plan de rehabilitación física.

El paciente se mantuvo en vigilancia por los meses siguientes, no hubo recurrencia del dolor y los cambios tróficos en su extremidad desaparecieron y el paciente se encuentra reintegrado a sus actividades laborales con normalidad.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de Síndrome de Dolor Regional Complejo, entidad poco entendida, subdiagnosticada y de complejo tratamiento que se caracteriza por la triada clínica de dolor, trastornos vasomotores y alteraciones tróficas de las extremidades. ⁽¹⁾

La complejidad e infrecuencia de esta enfermedad ha impedido que se tenga datos epidemiológicos a nivel local, nacional o regional, pero inferimos que su prevalencia es similar a la reportada por Bonica en el 1990 que fluctúa entre el 1 y 12% ⁽¹⁾.

La terminología actual fue propuesta por Stanton-Hicks y estandarizada a nivel internacional en 1993 (1,5). A pesar de ello en nuestro medio los términos distrofia simpático refleja y causalgia siguen siendo los nombres más utilizados al referirse a esta entidad.

Nuestro paciente desarrolla un cuadro clínico doloroso que si bien fue muy florido se prestó a confusión por su antecedente de cirugía reciente, retardando su diagnóstico inicialmente. Al analizar el tipo de dolor y los característicos síntomas y signos evidenciados, se planteó la sospecha de un SDRC, diagnóstico que fue corroborado cuando consideramos los criterios más actuales derivados del consenso de Budapest en el 2004 (3) y que se detallan en el cuadro 1.

Cuadro I: Criterios diagnósticos actuales

CRITERIOS DE BUDAPEST (2004)	
Dolor continuo, desproporcionado en relación al evento desencadenante	
Síntomas	• Sensitivo: Hiperestesia, alodinia • Vasomotor: Asimetría de temperatura y/o cambios de coloración cutánea y/o asimetría en el color cutáneo • Sudomotor/edema: Edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración. • Motor/trófico: Disminución del rango de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos
Signos	• Sensitivo: Evidencia de hiperalgesia y/o alodinia y/o afectación articular. • Vasomotor: Evidencia de asimetría en la temperatura y/o cambios de coloración cutánea y/o asimetría en la coloración cutánea. • Sudomotor /edema: evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración. • Motora/trófica: evidencia de disminución en el rango de movimiento y/o disfunción motora y/o cambios tróficos
No existe otro diagnóstico que explique los signos y síntomas	

El paciente cumplía los 4 criterios de manera categórica: 2 de 4 síntomas (hiperestesia y cambios tróficos cutáneos) y 4 de 4 signos (alodinia, cambios de coloración cutánea, asimetría de sudoración y cambios tróficos).

Con una especificidad de diagnóstico superior al 90%⁽³⁾ no fue necesario ninguna ayuda diagnóstica complementaria. Sin embargo las guías de manejo Holandesas 2006 sugieren la realización de una Gamagrafía Osea en aquellos paciente que no cumplen todos los criterios diagnósticos, en búsqueda de los hallazgos patognomónicos que son: en la primera fase (vascular) flujo de sangre acelerado en la extremidad comprometida. En la segunda fase (tisular) actividad incrementada difusamente y en la tercera fase (ósea) captación periarticular incrementada. (2,4,6,5).

La clasificación de este caso en un grupo etiológico, como lo describe Srinivasa en el 2002, también demandó un análisis detenido pues el evidente desencadenante es el procedimiento quirúrgico de cadera y lo encasillaría en una etiología traumática, la más frecuente, sin embargo el paciente venía sobrellevando una enfermedad crónica ósea con periodos de encamamiento prolongados por lo cual una etiología no traumática no podía ser descartada categóricamente (2,9).

La fisiopatología de esta enfermedad sigue siendo foco de investigación. El rol del sistema nervioso simpático⁽⁹⁾, del metabolismo óseo⁽¹³⁾ o del efecto de la predisposi-

ción genética mediado por HLA⁽¹²⁾ son teorías actuales no dilucidadas por completo.

La presentación clínica, altamente variable, suele ser muy florida como es el caso de nuestro paciente y reúne signos y síntomas que se esquematizan en la figura 2.

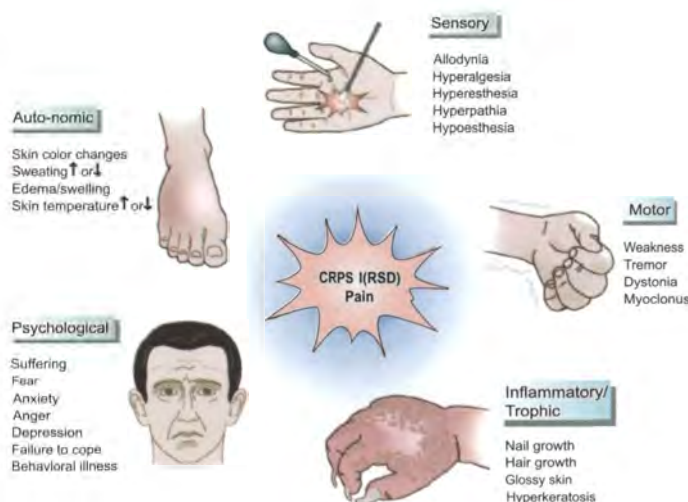


Gráfico 2.- Representación de los signos clínicos del SDRC (9).

Al momento del diagnóstico el paciente cursaba con los hallazgos clínicos de un estadio distrófico o estadio 2, a pesar de que el tiempo de evolución de la enfermedad era relativamente corto (1,8,11).

Cuadro II: Estadios de la enfermedad (6,8,11)

ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD	
ESTADIO 1 AGUDO 0 – 3 meses	Eritema, calor, edema, hiperalgesia, hiperhidrosis y osteoporosis en parches. Pérdida de efecto vasoconstrictor cutáneo dentro de la primera semana.
ESTADIO 2 DISTROFICO 3 – 6 meses	Piel fría, moteada, cianótica, con alteraciones en las uñas, dolor continuo y osteoporosis difusa
ESTADIO 3 ATROFICO > 6 meses	Dolor que se extienda más allá del tejido lesionado, cambios tróficos floridos, severa desmineralización y anquilosis

Bajo este contexto y respaldados por las recomendaciones de las guías de manejo americanas y holandesas, se

inició un abordaje farmacológico apoyado con rehabilitación y terapia física (3,18).

Las guías de manejo internacionales sugieren el inicio de neuromoduladores apoyados con analgésicos no esteroideos. En nuestro caso el esquema incluyó ketorolaco, carbamazepina, pregabalina y amitriptilina en dosis óptimas (3,4,8). Lamentablemente la respuesta a esta terapia no fue completa. Los bifosfonatos y la calcitonina recomendadas en las guías de manejo no fueron utilizadas en este caso por la falta de experiencia en el uso de estos fármacos con esta finalidad en nuestro hospital (3,6,20).

La decisión de someter al paciente a una simpatectomía lumbar se tomó al evidenciar la respuesta incompleta del esquema no invasivo (21) y teniendo en cuenta la alta respuesta de control sintomático que se obtiene con este procedimiento en los primeros estadios de la enfermedad, alrededor del 93%, dato evidenciado en una serie de 82 paciente en 1979 y reportado mas tarde por Cornelius en 1991 y Bhugwan en el 2003. (3,14,16,19).

El control de la inervación simpática de la extremidad inferior a nivel espinal se realiza en los ganglios de L1 A S3 pero con mayor relevancia a nivel de L1 – L3, objetivo de intervención en nuestro caso. La excéresis de L4 está aconsejada por el riesgo de reinervación colateral. La simpatectomía extensiva, incluyendo L1 pueden provocar trastornos eyaculatorios y cambios preclimáticos tempranos.

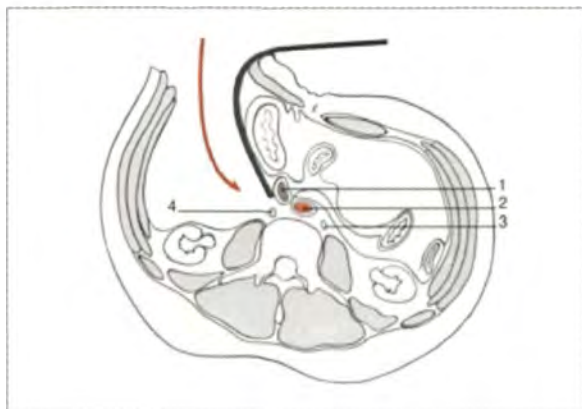


Gráfico 3.-Esquema del abordaje en la Simpatectomía.
1. Vena cava inferior. 2. Aorta. 3. Cadena simpática izquierda. 4. Cadena simpática derecha (22).

El control sintomático luego de la Simpatectomía ha sido completo y sostenido, resultado acorde con los datos reportados en series ya mencionadas.

Si bien unos de los principales problemas es la recurrencia, ésta tiene una tasa baja luego de la simpatectomía, según la serie de 73 casos reportada por Dennis y cols en el 2002 (15).

Desconocemos el pronóstico de este paciente a largo plazo (9) pero está claro que requiere continuar con terapia farmacológica y física de manera constante bajo la vigilancia de un equipo multidisciplinario de especialistas (3,4).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico y manejo del SDRC sigue siendo un reto para las distintas especialidades que lo evalúan.

La presentación de este caso nos ha permitido establecer las pautas para incluir la sospecha de esta entidad en el diagnóstico diferencial de los síndromes dolorosos.

La excelente respuesta a la simpatectomía lumbar que se obtuvo en este paciente afirma lo expuesto en series internacionales y nos permite sugerir este tratamiento para los casos en estadios tempranos que no tienen respuesta completa al tratamiento farmacológico.

Como centro de referencia nacional de alta complejidad, debemos estar alertas a la presencia de estas entidades infrecuentes y tener las herramientas teóricas para lograr un diagnóstico certero y planear un esquema terapéutico multidisciplinario óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richard P. Cambria, Peter Gloviczki, Louis M. Messina, Joseph L. Millas, Bruce A. Perler y cols. *Rutherford's Vascular Surgery*, Séptima Edición, Philadelphia - Estados Unidos, Editorial Elsevier, 2010, Capítulo 161
2. Carlos Ochoa R. Carlos Toro G. *Distrofia simpática refleja idiopática*. Rev Col Reumat. Vol. 15 No. 4, Dic 2008, pp. 327-330.
3. Norman Harden, MD. *Complex Regional Pain Syndrome. Treatment guidelines*. Reflex sympathetic dystrophy syndrome association. 2006
4. Netherlands Society of Rehabilitation Specialists. *Evidence Based Guidelines for Complex Regional Pain*. Van Zuiden Communications B.V. 2006.

- 5.- Carlos Bruscas I, Chesuús Beltrán A y Fernando Jiménez Z. Estudio descriptivo y prospectivo de 171 pacientes con distrofia simpático refleja en Aragón. *Reumatol Clin*. 2010;6(6):285-291
6. Mario Seguel B. Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I. *Rev Chil Reumat* 2008; 24(2):104-110
7. Kemler Marius M.D., Barendse Gerard MD, Van Kleef Maarten MD, De Vet Henrica MD y Cols. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000;343:618-24
8. Albarrán Juan, Muñoz Juan Martín, Ugarte Valles, Ortiz Septién. Distrofia simpático-refleja. *Med Gen* 2002; 40: 35-37
9. Srinivasa N. Raja, M.D., Theodore S. Grabow, M.D. Complex Regional Pain Syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy). *Anesth* 2002; 96:1254 – 60
10. Lotito Ana, Campos Lucía, Dias Marialda, Silva Clovis. Reflex sympathetic dystrophy. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(2):159-62.
11. Wasner Gunnar, Heckmann Klauss, Maier Christoph, Baron Ralph. Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic Dystrophy. *Arch Neurol*. 1999;56:613-620.
12. Bruscas Izu C., Beltrán Audera F, Jimenez Zorzo. Distrofia simpático refleja de extremidades inferiores, politópica y recurrente en dos hermanos. *An Med Int (Madrid)* Vol. 21, N.º 4, pp. 183-184, 2004
13. J. M. Campistol, J. Muñoz-Gómez y A. Collado. Distrofia simpático refleja en el trasplantado renal. *Nefrología*. Vol. XVIII. Sup 2. 1998
14. Cornelius Olcott MD, Lome G. Eltherington, MD, Bernard R. Wileosky, MD, Perry M. Shoor, MD, James J. Zimmerman, MD y cols. Reflex sympathetic dystrophy - The surgeon's role in management. *J Vasc Surg* 1991;14:488-95.
15. Dennis Bandyk MD, Brad Johnson MD, Anthony Kirkpatrick MD, Michael Novotney MD, Martin Back, MD y cols. Surgical sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vasc Surg* 2002;35:269-77.
16. Hugwan Singh, FCS(SA), Jaynathan Moodley, FCS(SA), Ahmed Shaik, FCS(SA), and John Robbs. Sympathectomy for complex regional pain syndrome. *J Vasc Surg* 2003;37:508-11.
17. Annil Mahajan, Pawan Suri, Ghulam Hussain Bardi, J.B. Singh, Dheeraj Gandotra y cols. *JK Science* Vol. 6 No. 3, July-September 2004.
18. Bruscas Izu M.J. Pérez-Echeverría M. Medrano San Ildefonso S. Distrofia simpático refleja: aspectos psicológicos y psicopatológicos. *An Med Int (Madrid)* Vol. 18, N.º 1, pp. 38-44, 2001.
19. Ali F. AbuRahma, Lora Thaxton, Patrick A. Robinson. Lumbar sympathectomy for causalgia secondary to lumbar laminectomy. *Am J Surg* Volume 171, Issue 4 , Pages 423-426, April 1996
20. Hogan Christopher, Hurwitz Shepard. Treatment of Complex Regional Pain Syndrome of the lower extremity. *J Am Acad. Orthop Surg* 2002;10:281-289
21. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome. *The Cochrane Library* 2012, Issue 8
22. X Chaufour. J Cau. JP Bossavy. A Barret. Simpatectomía lumbar. *Encyclopedie Medico – Chirurgicale*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. 2002