

EL SINDROME DE SUDECK

Consideraciones terapéuticas

N. GALINDO, E. OLLER, M. CARCELLER y A. GARCIA-MENENDEZ

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de San Rafael.
Barcelona (España)**

Introducción

Si bien hace más de un siglo que **Mitchell** (1) reconoció este síndrome, definiéndolo explícitamente **Sudeck** en 1900 (2, 3, 4), sigue hoy día constituyendo un reto para la asistencia médica.

Su poca accesibilidad diagnóstica junto a la diversidad de factores etiológicos que visten al trauma primigenio (reconocido o no), su patofisiología todavía no enteramente esclarecida y su terapéutica a veces controvertida, hace de esta enfermedad un cuadro clínico incómodo tanto para el enfermo como para la institución sanitaria que lo asiste.

Llegar a un diagnóstico correcto y prontamente constituye el eje principal del tratamiento del síndrome de Sudeck, en evitación de las frecuentes dilaciones en distintas y discontinuas terapéuticas a las que se ven sujetos los enfermos.

Taxonomía

La profusión de nombres que ha recibido esta nosología no hace más que demostrar las dificultades encontradas a la hora de definir escuetamente la enfermedad y de remarcar los distintos ejes patológicos sobre los que gira.

A continuación presentamos una recopilación taxonómica (5): 1. Desorden postraumático vasomotor, 2. Causalgia minor, 3. Atrofia de Sudeck, 4. Atrofia aguda de las piernas, 5. Osteoporosis postraumática, 6. Osteoporosis dolorosa postraumática (Leriche [6]), 7. Artritis traumática, 8. Trofoneuritis periférica, 9. Distrofia nerviosa periférica, 10. Distrofia simpática refleja, 11. Angioespasmo traumático, 12. Distrofia postraumática, 13. Edema postraumático, 14. Edema crónico postraumático.

Definición

El síndrome se define por un cuadro clínico, con antecedente traumático lejano, la mayor parte de las veces leve, que cursa con dolor de la extremidad

afecta y fenómenos vasomotores en la misma, llegándose a desarrollar osteoporosis y atrofia de piel y músculos.



FIG. 1.



FIG. 2.

FIG. 1. — Caso I. A. P. G. Tratado mediante denervación simpático-torácica derecha.

FIG. 2. — Caso II. C. R. S. Tratado mediante hemiestelectomía izquierda y resección D-1-D-2.

Patogénesis

A. **Arco reflejo:** Existen varias teorías que intentan explicar la patogénesis del síndrome (5), entre las que cabe destacar las que abogan por un fenómeno nervioso de arco reflejo (6, 8) a través de un mecanismo de autopropagación, que combinaría un arco somático sensitivo aferente y un arco eferente a través del sistema nervioso simpático.

B. **El traumatismo:** Un número importante de distintos traumatismos pueden ser los desencadenantes del síndrome. De hecho hay que observar que los traumatismos severos no son de ordinario la causa precipitante.

C. **El desuso:** Constituye una parte fundamental de la patogénesis, favoreciendo la disminución del flujo sanguíneo y, por lo tanto, la presencia de

frialdad, cianosis, hiperhidrosis, edema, osteoporosis, todos ellos cambios importantes en la clínica del síndrome de distrofia simpática refleja.

Clínica

El cuadro clínico viene enmarcado con cierta frecuencia por una personalidad lábil del enfermo, que debe ser siempre investigada (5).

Síntomas: La sintomatología es variable, dependiendo de la localización, la personalidad del enfermo y el grado de desuso. Dolor, incomodidad, quemazón y pulsatilidad, así como frialdad y sensibilidad a los cambios externos de temperatura, con rigidez y entorpecimiento y sensibilidad a la presión son los principales síntomas.

Signos: Se puede apreciar un aumento de la temperatura local, fenómeno de Raynaud, signos por aumento del tono simpático (cianosis, frialdad e hiperhidrosis), edemas no reductibles posturalmente, atrofia de piel y músculos, así como impotencia funcional articular.



FIG. 3.— Caso III. M. V. B. Tratado mediante simpatectomía lumbar izquierda.



FIG. 4.— Caso IV. R. C. P. Tratado mediante simpatectomía cervico-dorsal izquierda.

Diagnóstico

La orientación clínica obliga a efectuar un reconocimiento radiológico, cuyos resultados, no exentos frecuentemente de falsos positivos y sobre todo de falsos negativos, son poco específicos.

En las primeras fases de la enfermedad será un dato indicativo el moteado de la esponjosa de los huesos del carpo, tarso y falange. En fases más avanzadas se deberá observar una marcada osteoporosis.

Sin embargo, en los últimos años la escintigrafía ósea ha marcado un hito por cuanto su especificidad es muy elevada (9, 10, 11), habiéndose detectado muy pocos falsos negativos (12).

Diagnóstico diferencial

Deben entrar en el cuadro de diagnóstico diferencial las siguientes entidades: causalgia, atrofia por desuso, impotencia histérica, artritis y artritis sépticas.

Profilaxis

La clave del tratamiento del síndrome se halla en su profilaxis. La correcta inmovilización de la región traumatizada evita complicaciones de esta índole.

Tratamiento

El tratamiento es largo y requiere del enfermo una colaboración muy estrecha. Un proceder aconsejable sería el siguiente (5): 1.º Disminución del edema mediante reposo. 2.º Rehabilitación precoz. 3.º Fisioterapia. 4.º Tratamiento médico: fenilbutazona, trifluoperacina y clorpromacina (6), aprotinina (8), corticoides (11). 5.º Apoyo psicológico. 6.º Denervación simpática y fisioterapia posterior.

Presentamos, como colofón, cuatro fotografías correspondientes a tres casos de síndrome de Sudeck de la extremidad superior y uno de la extremidad inferior, tratados satisfactoriamente mediante tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

Se exponen los datos elementales para poder llegar al diagnóstico del síndrome de Sudeck y su diferenciación con síndromes semejantes.

SUMMARY

Basic data to diagnose the Sudeck Syndrome are remembered.

BIBLIOGRAFIA

1. **Mitchell, S. W.** y cols.: «Gushot Wounds and other Injuries of Nerves». Philadelphia. J. B. Lippincott, 1864.
2. **Sudeck, P.:** Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. «Arch. Klin. Chir.», 62:147, 1900.
3. **Sudeck, P.:** Ueber die akute reflectorische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre Klinische Erscheinungen. «Forschr. a.d. Geb. d. Roentgenstr.», 5:277, 1901-1902.
4. **Sudeck, P.:** Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. «Arch. G. Klin. Chir.», II: 147, 1947.
5. **Pi Figueres:** «Práctica Quirúrgica», Vol. VII.
6. **Abramson, D. I.:** «Vascular Disorders of the Extremities», 2nd Ed., Medical Department. Hagerstown. Maryland. Pág. 706 y ss.
7. **Leriche, R.:** Therapy of painful posttraumatic osteoporosis by lumbar infiltration with procaine hydrochloride. «Press. Méd.», 49:609, 1941.

8. **Noledi, L.:** Considerazioni sull'uso dell'Aprotinina nel trattamento del morbo di Sudeck post-traumatico. «Chir. Organ Mor.», mayo-junio 1978.
9. **Kozin, F.** y cols.: The Reflex Sympathetic Dystrophie Syndrome. «Am. J. Med.», 70: 23, 1981.
10. **Bentley, I. B.:** Diffuse Reflex Sympathetic Dystrophy. «Anesthesiology», 53:256, 1980.
11. **Kozin, F.:** Bone Scintigraphy in the Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. «Radiology», 138:437, 1981.
12. **Dousy, P.:** Algodystrophie du pied avec hypofixation à la scintigraphie osseuse par les Pyrophosphates de Technetium 99 m. «La Nouvelle Presse Méd.», 9, n.º 42; 8 nov., 80.