

Síndrome de Sudeck (distrofia simpático refleja)

B. Fornos-Vieitez^a, F.E. López-Díez^a, A. Ciriza-Lasheras^b y D. López-López^c

^aCentro de Salud Viana do Bolo. Orense. España.

^bCentro de Salud Vilariño de Conso. Orense. España.

^cDirector Clínica UGAPE. La Coruña. España.

Desde que Mitchel en 1864 la denominara causalgia y en 1909 Paul Sudeck la bautizara, a día de hoy continúa siendo un reto para la clínica médica. Su inespecificidad diagnóstica, añadida al gran número de factores precipitantes y a su etiopatogenia no claramente esclarecida y de terapéutica controvertida hacen de esta enfermedad un cuadro clínico complejo tanto para el paciente como para quien lo asiste.

Llegar a un diagnóstico precoz es el eje principal del tratamiento del síndrome de Sudeck.

Puede afectar a cualquier edad y tanto a hombres como a mujeres, aunque estadísticamente es más frecuente en mujeres jóvenes.

La incidencia de la enfermedad es variable, oscilando entre el 2 y el 25% de la población, aunque en nuestro país no conocemos cifras. Indudablemente es una entidad que pasa habitualmente desapercibida para nuestra comunidad médica en general.

Palabras clave: distrofia simpático refleja, diagnóstico precoz, dolor.

Since Mitchell coined the term causalgia in 1864 and Paul Sudeck baptized it in 1909, this disease continues to be a challenge for the medical clinician. Its non-specific diagnosis as well as its large number of precipitating factors, this all added to its etiopathogenesis that cannot be clearly clarified and its controversial treatment, makes this disease a complex clinical picture for both the patient and treating clinician.

Reaching an early diagnostic is fundamental in the treatment of Sudeck's syndrome. It can affect any age group and both men as well as women, although it is more frequent in young women statistically.

The incidence of the illness is variable, ranging from 2% to 25% of the population. Although there are no known values in our country, it is undoubtedly a condition that generally goes unnoticed in our medical community.

Key words: reflex sympathetic dystrophy, early diagnosis, pain.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sudeck es conocido como distrofia simpático refleja (DSR) o síndrome regional doloroso complejo (SRDC). Es una dolencia multisintomática y multisistémica que suele afectar a una o más extremidades, pero pudiera afectar a cualquier parte del cuerpo¹.

Los traumatismos son la causa precipitante más común (50%), teniendo en cuenta que en un 25% de los casos es de etiología desconocida.

La mejor manera de describirla es comparándola con el daño a un nervio o a un tejido (por ejemplo, fractura de un hueso) que no sigue un patrón de cicatrización normal.

Correspondencia: B. Fornos-Vieitez.

Centro de Salud Viana do Bolo.

C/Libertad, 26

32550 Viana do Bolo

Correo electrónico: Benedicto.Fornos.Vieitez@sergas.es

Recibido el 23-10-07; aceptado para su publicación el 21-05-08.

El desarrollo de la DSR/SRDC no parece estar relacionado con la magnitud del daño (una astilla en un dedo puede desencadenarla). Por razones desconocidas, el sistema simpático permanece alterado o hiperactivo después de la lesión². No existe ninguna prueba de laboratorio para diagnosticarla; por lo tanto el clínico debe evaluar y documentar todos los síntomas y signos presentes, con el fin de establecer el diagnóstico. Es crucial diagnosticar esta enfermedad en su etapa temprana, ya que puede extenderse a todas las extremidades, haciendo la rehabilitación mucho más difícil³. Si el diagnóstico se hace tempranamente, se puede utilizar fisioterapia, con el objeto de aumentar la movilidad en la extremidad afectada y paliar el dolor crónico y las deformidades permanentes que ocasiona.

Durante la etapa avanzada de dicha enfermedad, el paciente puede experimentar serios problemas psicológicos, dependencia a los narcóticos, o puede llegar a estar completamente invalidado por la enfermedad. El tratamiento

de los pacientes con DSR en estado avanzado es difícil y complejo⁴.

La división en estadios evolutivos que se maneja del síndrome de Sudek es un concepto en vía de desaparición, ya que el curso de la enfermedad es tan imprevisible y diferente de un paciente a otro que ésta no es de ayuda en el manejo del paciente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Dolor

Se caracteriza por ser de una intensidad desproporcionada a la magnitud del daño, acompañándose de problemas de movilidad que se presentan después de una lesión. Una de las primeras quejas que los pacientes manifiestan es un dolor severo, constante, profundo y quemante^{5,6}. La más mínima estimulación o roce (de la ropa, o el sólo roce del viento) son percibidos como un estímulo doloroso (alodinia).

Cambios en la piel

La piel puede aparecer brillante (distrofia, atrofia), seca o con descamación. El pelo crece en forma gruesa al principio, pero se hace más fino a medida que evoluciona el proceso. Las uñas en la extremidad afectada están quebradizas, creciendo rápido al principio y con enlentecimiento progresivo en fases evolutivas. El crecimiento rápido de las uñas es un signo patognomónico.

La actividad simpática anormal (cambios vasomotores) puede asociarse con manifestaciones de piel caliente o fría al tacto. Manifestándose con cambios de coloración de la piel, temperatura e hiperhidrosis.

Hinchazón

En muchos casos está presente una induración localizada alrededor de la región dolorosa. Si este edema puede ser delimitado en la superficie de la piel, es casi seguro que el paciente tenga DRS/SRDC (signo patognomónico). Sin embargo, es necesario descartar que la presencia de éste no sea secundaria a un vendaje previo de la extremidad.

Trastornos del movimiento

Los pacientes tienen dificultad para efectuar cualquier movimiento, ya que el mismo reproduce el dolor, y describen dificultad al iniciar el movimiento. La disminución del movimiento puede causar una pérdida muscular (atrofia difusa). También pueden presentar temblor o reflejos súbitos involuntarios.

Algunos pacientes describen una sensación “de estiramiento interno” en la extremidad, debiéndose esto al aumento del tono muscular, dejando la mano o el pie en una posición fija⁷.

Propagación de los síntomas

Inicialmente los síntomas se localizan en el lugar de la lesión. A medida que el tiempo pasa, tanto el dolor como la sintomatología tomarán un carácter difuso. Por lo general, la enfermedad comienza por una extremidad. Maleki et al⁸

describen tres patrones diferentes de propagación de la enfermedad:

1) Tipo “continuo”, donde los síntomas se propagan de manera ascendente, por ejemplo, desde el pie hacia la cadera.

2) Tipo “imagen en espejo”, propagación a la extremidad opuesta.

3) Tipo “independiente”, donde se propagan hacia un lugar distante del cuerpo. Este tipo está relacionado con un trauma previo.

Cambios óseos

La radiografía puede mostrar el desgaste óseo⁹ (osteoporosis en parches) o un escáner óseo puede mostrarnos un aumento en la captación de una sustancia radiactiva (tecnecio-99m) en la articulación (aumento en la captación periarticular) después de haber inyectado el isótopo radiactivo como medio de contraste.

Duración de la DSR/SRDC

La duración de este síndrome varía mucho. En muchos casos el dolor continúa como mínimo dos años, pero en algunos casos es indefinido. Algunos pacientes tienen períodos de remisión y exacerbación¹⁰. Los períodos de remisión pueden durar semanas, meses o años.

ETIOLOGÍA

Existen un cierto número de factores precipitantes que se asocian a este síndrome:

- Trauma previo, que es el más importante, y trauma de repetición o trastornos por movimientos repetitivos.
- Enfermedad cardiovascular e infarto de miocardio.
- Trastornos de columna (tuberculosis ósea y articular).
- Lesiones neurológicas, centrales y periféricas.
- Infecciones.
- Cirugías.
- Idiopáticas

ETIOPATOGENIA

A pesar de las recientes investigaciones, los mecanismos que causan este síndrome no son muy claros¹¹.

Por razones que se desconocen, en los individuos que desarrollan este síndrome, el sistema simpático se mantiene hiperactivo todo el tiempo. Teóricamente, esta actividad sostenida del simpático en el lugar de la lesión causa una respuesta inflamatoria que hace que los vasos sanguíneos tengan espasmos continuos, produciéndose así más inflamación y dolor. Estos eventos pueden llevar a que el dolor aumente, convirtiéndose en un círculo vicioso.

DIAGNÓSTICO

Al no existir una prueba específica para diagnosticar el síndrome de Sudeck¹², la función más importante de las pruebas es la de descartar otros trastornos, diagnosticándolo fundamentalmente a través de la observación de signos y síntomas.

Casi siempre es necesario descartar otras enfermedades que puedan poner en peligro la vida del paciente, y que se manifiestan por un cuadro clínico similar al síndrome de Sudeck; por ejemplo, la patología venosa obstructiva de las piernas o un cáncer de seno con extensión a los ganglios linfáticos, que puede causar un aumento de volumen y dolor en la extremidad afectada.

Además, puede formar parte de otras enfermedades (por ejemplo, una hernia discal o un síndrome del túnel tarsiano).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía

Se puede observar un tipo de osteoporosis en islotes con algunas zonas de densidad normal, entre ellos la osteoporosis moteada que es característica del síndrome¹³.

Gammagrafía ósea con tecnecio-99

Existe hipercaptación gammagráfica, que es una característica constante del cuadro.

Resonancia magnética nuclear

Sirve para el diagnóstico precoz de la enfermedad, especialmente cuando se localiza en la cadera.

Termografía

Este es un examen no invasivo que mide el calor (infrarrojo) emitido por el cuerpo usando una cámara especial. Es uno de los exámenes más usados en casos de sospecha de esta enfermedad.

Datos de laboratorio

Presencia de hipertrigliceridemia e hiperuricemia. En la orina puede existir hipercalciuria e hidroxiprolinuria.

TRATAMIENTO

La piedra angular del tratamiento del síndrome de Sudeck es hacer que el paciente use la extremidad afectada.

Medicamentos, bloqueos nerviosos, terapia física, TENS, etc. son utilizados como ayuda para aliviar el dolor producido por el movimiento de la región afectada. El objetivo primario del fisioterapeuta debe ser el de enseñar al paciente cómo usar la extremidad afectada durante las actividades físicas diarias¹⁴. La natación y los ejercicios en la piscina son de mucha utilidad, especialmente en el paciente con afectación de las extremidades inferiores, donde el solo hecho de soportar el peso puede ser un problema.

Siempre se debe comenzar con la terapia más simple, si no hay mejoría con la movilización de la extremidad afectada.

La mayoría de los pacientes con DSR/SRDC avanzada sufren a causa de una mezcla de factores físicos y psicológicos; por esta razón, el tratamiento debe reforzar tanto los aspectos físicos como los mentales¹⁴.

Los pacientes deben ser motivados para practicar sus técnicas de manejo del dolor, de lo contrario, todas las mo-

dalidades psicológicas serán una pérdida de tiempo. Las técnicas de relajación (respiración profunda) así como autohipnosis y los ejercicios de biorretroalimentación pueden beneficiar a estos pacientes.

Medicamentos utilizados para tratar el síndrome de Sudeck

Basados en el tipo de dolor

– Para el dolor constante de causa no inflamatoria: (por ejemplo, tramadol).

– Para el dolor constante o dolores espontáneos punzantes (paroxísticos) y para los trastornos del sueño: anti-depresivos tricíclicos (amitriptilina)¹⁵ y lidocaína oral.

– Para los dolores espontáneos punzantes: anticonvulsivantes (carbamazepina y gabapentina).

– Para dolores difusos, severos y refractarios a la terapia: opioides orales¹⁶ (morfina, codeína).

– Para el tratamiento de dolor simpático-dependiente mantenido (DSD): parche de clonidina¹⁷. Estudios realizados indican que el uso de este parche ayuda a aliviar el dolor de la DSR/SRDC mediante la inhibición del sistema nervioso simpático.

– Para el dolor localizado y relacionado con la lesión de un nervio: crema de capsaicina¹⁸ (este fármaco se aplica en la piel y actúa como los pimientos picantes).

– Para el dolor relacionado con alteraciones vasculares: nifedipino.

– Para el dolor resistente la utilización de corticoides puede ser beneficiosa en algunos pacientes, acompañándose de calcitonina. La calcitonina¹⁹ se ha utilizado con buenos resultados en dosis de 100 U al día durante 4-8 semanas, seguido de otras 4-8 semanas a días alternos, con suplementos de 600 mg de calcio y 400 U de vitamina D.

– Los espasmos musculares (espasmos y distonías) pueden ser muy difíciles de tratar; para ello se utiliza clonacepam.

Terapia física y ocupacional

Se basa en la realización de ejercicios con pesas para el fortalecimiento. La hidroterapia generalmente se usa para dolores musculares y para los espasmos. Así como la aplicación de presión (masajes)¹⁴, la utilización de la neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS), la utilización de iontoforesis con calcitonina y la terapia en una piscina pueden ser de mucha ayuda para los pacientes que tienen dificultad para el movimiento.

Bloqueos simpáticos

Se planteará su realización cuando el tratamiento rehabilitador y farmacológico no obtenga un resultado satisfactorio. También, cuando se trate de cuadros inicialmente más graves, de comienzo más extenso y plurifocal.

Simpatectomía

Si se confirma la disminución del dolor después del bloqueo, se dice que el paciente tiene dolor simpático dependiente (DSD). De no ocurrir esto el paciente tendrá un dolor tipo simpático independiente (DSI). Sólo los pacientes con DSD deben considerar la simpatectomía²⁰.

El dolor postsimpatectomía (neuralgia) es una complicación potencial de este procedimiento. El dolor postsimpatectomía es, por lo general, proximal al lugar original del dolor.

Placebo

El efecto placebo (disminución del dolor con una droga inactiva como puede ser una píldora de azúcar) debe considerarse en el tratamiento de la DSR/SRDC²¹.

Cuanto más invasivo sea el procedimiento, más efecto tendrá el placebo; así como cuanto mayor sea la expectativa del paciente al alivio de su dolor, mayor será el efecto.

Bomba de morfina

Produce un bloqueo selectivo de la médula espinal, evitando que el paciente experimente los efectos secundarios causados por este fármaco cuando se administra oralmente (por ejemplo, sedación).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alegre López J, Álvarez Lario B. Síndrome de dolor regional complejo. Distrofia simpático refleja. En: Alonso Ruiz A, Álvaro-Gracia Álvaro JM, Andreu Sánchez JL, Blanch i Rubio J, Collantes Estévez E, et al, editores. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 625-7.
2. Bandyk DF, Jonson BL, Kirkpatrick AF, Novotney ML, Back MR, Schmacht DC. Surgical sympathectomy for reflex sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vas Surg.* 2002; 35:269-77.
3. Bruscas C, Medrano M, Simón L. El diagnóstico de la distrofia simpático refleja. *An Med Interna.* 1999;16:308-14.
4. Forouzanfar T, Kobe AJ, van Kleef M, Weber WE. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain.* 2002;6:105-22.
5. Frutos López S, Ruiz Castro M. Síndrome de dolor regional complejo tipo I o distrofia simpático refleja. En: Ruiz Castro MA, editor. Manual práctico de dolor. Madrid: Apolonio Morales; 2003. p. 142-52.
6. Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, Pastor E, Sola JL. Síndrome del dolor regional complejo. *Rev Soc Esp Dolor.* 2000;7:78-97.
7. Lob L, Nathan PW, Schott GD. Pain due to lesions of the central nervous system removed by sympathetic block. *Br Med J.* 1981; 28(6269):026-8.
8. Maleki J. Three patterns of spread in complex regional pain syndrome. Type I (RSD), 17th Annual Meeting. American Pain Society, November 1998.
9. Bickerstaff D. Radiographic changes in algodystrophy of the hand. *J Hand Surg Br.* 1991;16:47-56.
10. Reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome clinical practice guidelines, third edition. International Research Foundation for RSD/CRPS-Private Nonprofit Research Organization. 2003 Jan 1. 48 pages.
11. Price DD, Gracely RH, Bennett GR. The challenge and the problem of placebo in assessment of sympathetically maintained pain. In: Janig W, Stanton-Hicks M, editors. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal. Seattle, WA: IASP Press; 1996. p. 173-90.
12. Staton-Hick S. Reflex sympathetic dystrophy. Changing concepts and taxonomy. *Pain.* 1995;63:127-33.
13. Reflex sympathetic dystrophy (radiology). [Internet]. Last Updated: June 21, 2002. eMedicine.com, 2001. [Acceso 12-02- 2007].
14. Kemler MA, Rijks CP, de Vet HC. Which patients with chronic reflex sympathetic dystrophy are most likely to benefit from physical therapy. *J Manipulate Physiol Ther.* 2001;24:272-8.
15. Karakurum G, Pirbudak L, Oner U, Gulec A, Karadasli H, Satana T. Sympathetic blockade and amitriptyline in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Int J Clin Pract.* 2003;57:585-7.
16. Kirkpatrick A. A protocol contract for opioids use in patients with chronic pain not due to malignancy. *J Clin Anesth.* 1998;10:435-43.
17. Davis K. Topical application of clonidine relieves hyperalgesia in patients with sympathetically maintained pain. *Pain.* 1991;47:309-18.
18. Ribbers G, Stam HJ. Complex regional pain syndrome type I treated with topical capsaicin: a case report. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:851-2.
19. Avioli LV. Calcitonin therapy in osteoporotic syndromes. *Rheum Dis Clin North Am.* 1994;20:777-85.
20. Mailis A, Furlan A. Simpatectomía para el dolor neuropático (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2004. Oxford, Update Software Ltd.
21. Shapiro AK, Shapiro E. Patient-provider relationship and placebo effect. In: Mattarazzo JD, Weiss SM, Herd JA, Miller NE, editors. Behavioral health: a handbook of health enhancement and disease prevention. New York, NY: Wiley-Interscience; 1984. p. 371-83.