

HOSPITAL DOCENTE CLINICO QUIRURGICO "10 DE OCTUBRE"
SERVICIO NACIONAL DE REUMATOLOGIA

Distrofia Simpatico Refleja, factores etiologicos y evolucion.

*Dr. Jose Pedro Martínez Larrarte **, *Dra. Mirta Sosa Alacida ***, *Dr. Gilberto López Cabeja ****, *Dra. Yasini Reyes Pineda *****, *Dr. Raúl Cepero Morales ******, *Dr. Justo E. Méndez Rodríguez ******

- * Especialista de 1er. grado en Reumatología, Profesor Asistente del I.S.C.M.H
- ** Especialista de 1er. grado en Reumatología.
- *** Especialista de 1er. grado en Reumatología, Profesor Asistente del I.S.C.M.H.
- **** Residente de 3er año en Reumatología, Especialista de 1er. grado en Medicina General Integral
- ***** Especialista de 1er. grado en Reumatología
- ***** Especialista de 1er. grado en reumatologia

RESUMEN

Estudio realizado de forma prospectiva, descriptiva y observacional en 55 pacientes con diagnóstico de Distrofia Simpático Refleja, egresados del Servicio Nacional de Reumatología entre los años 1995 y 1999, con el objetivo de analizar las características de esta entidad en nuestro centro; extrayendo datos clínicos, resultado de complementarios y estudios imagenológicos de las historias clínicas y la observación médica, necesario para nuestros objetivos. Del total de casos, 21 fueron femeninos y 34 masculinos; el grupo etáreo donde más se presentó el síndrome fue en el de más de 55 años, con un 69 % de la muestra. El dolor, espontáneo, intenso y urente, presente en el 100 % de los casos, el edema en el 94.5 %, y la rigidez articular en el 90.0 % fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes; resultando la mano, de forma unilateral, el área más afectada. En todos los pacientes se observó osteopenia en la radiografía de la zona lesionada, y aumento de la captación del radiofármaco en seis casos a los que se le realizó gammagrafía ósea. De 36 pacientes que se lograron seguir por consulta durante 12 meses con medidas analgésicas y un esquema fisioterapéutico dirigido a rehabilitar la movilidad articular, 8 habían recuperado el ángulo articular totalmente; en 25 persistía algún tipo de limitación menor, que no le impedía realizar sus actividades de vida diaria, y 3 pacientes evolucionaron a una mano en garra, muy limitada para la prehensión. Palabras Claves: Distrofia simpático refleja, osteoporosis transitoria, artrofia ósea de Sudeck.

INTRODUCCION

La Distrofia Simpático Refleja (D.S.R.) es un Síndrome plurietiológico, caracterizado por un proceso local de vasodilatación y estasis, seguido por otro de vasoconstricción y cambios tróficos; que se traduce clínicamente por una fase con manifestaciones de edema y dolor, y otra de atrofia en las estruc-

turas donde se presenta (1).

El dolor puede ser espontáneo, intenso y urente (causálgico), muy severo a la mínima presión (alodimia) o presentarse como una hiperreacción a la estimulación repetitiva (hiperpatía); sin distribución

segmentaria y tendiendo a afectar toda la mano o el pie; provocando una inmovilización local antiálgica, que da lugar a la pérdida gradual de la masa ósea en las epífisis de las articulaciones involucradas (2). En forma menos común pueden estar afectados otros sitios como la cadera (osteoporosis transitoria), la rodilla, o en varias regiones articulares simultáneamente (formas plurifocales); en estos casos el dolor suele ser más intenso en los tejidos periarticulares, y tomar las características de las artralgiás funcionales(3)

Al dolor lo acompaña el edema, con o sin fovea; localizado en toda la región dolorosa. Cuando se produce en la extremidad superior, puede haber dolor asociado, y limitación del movimiento en el hombro del mismo lado (síndrome hombro-mano); cuadro indistinguible de la capsulitis retráctil (4).

Los trastornos vasomotores suelen ser variables, inclusive en un mismo paciente; la vasodilatación y el aumento de volumen es lo más frecuentemente observado. Otras veces, la vasoconstricción que da lugar a un fenómeno de Raynaud inicialmente, constituye un importante signo diagnóstico(5).

Steinbrocker y Argyros describieron tres etapas clínicas del síndrome; la primera (aguda) dura de tres a seis meses y se caracteriza por dolor, edema y trastornos vasomotores. En la segunda etapa (distrófica), los rasgos anteriores se resuelven parcial o completamente en un porcentaje significativo de casos, que presentarían una resolución espontánea; o pueden aparecer cambios tróficos en la piel tornándose esta pálida y lisa (aspecto esclerodermiforme) con caída del vello y presencia de estriaciones en las uñas, que persistirían entre tres y seis meses más; pudiendo evolucionar a una tercera etapa (atrófica), en la cual la atrofia del tejido celular subcutáneo, unido a las contracturas musculares y tendinosas, son los elementos más significativos del cuadro clínico(6,7).

Desde las clásicas descripciones en 1864 de Mitchell, Morehous y Keen sobre los soldados heridos en la guerra civil norteamericana, que la llamaron Causalgia (8), hasta la actualidad ha recibido diferentes terminologías (Cuadro N° 1), creando una considerable incertidumbre acerca de la naturaleza del síndrome y su mecanismo etiopatogénico; el más aceptado explica que el estímulo inicial se iniciaría en los

nocirreceptores periféricos no mielinizados o en los mecanorreceptores de umbral bajo. La vía aferente llevaría el estímulo hacia el ganglio espinal de la raíz posterior, después al cuerno posterior de la sustancia gris medular, cuyas neuronas son activadas, y de ahí se dirige al cuerno lateral en su tracto intermedio lateral vegetativo por las neuronas de asociación. Los estímulos son transmitidos también a centros superiores (formación reticular, tálamo y otros), que ejercen a su vez una acción moduladora de la respuesta periférica.

Cuadro N° 1

LISTA DE LA TERMINOLOGIA DEL SÍNDROME Distrofia simpático REFLEJA

1. Causalgia
2. Atrofia aguda del hueso
3. Atrofia de Sudeck
4. Osteodistrofia de Sudeck
5. Trofoneurosis aguda periférica
6. Angioespasmo traumático
7. Osteoporosis post-traumática
8. Vasoespasmo traumático
9. Causalgia menor
10. Esclerodactilia posterior al infarto
11. Síndrome hombro-mano de Steinbrocker
12. Síndrome hombro-mano-dedo
13. Distrofia neurovascular refleja
14. Distrofia refleja
15. Distrofia simpático refleja
16. Algodistrofia simpática
17. Algoneurodistrofia
18. Neurosis vasomotora y trófica
19. Síndrome de Steinbrocker
20. Síndrome álgico de Sudeck-Leriche
21. Reumatismo neurotrófico de Ravault
22. Pie doloroso descalcificado
23. Mano hisrérica
24. Osteoporosis transitoria de cadera.

La vía eferente parte del cuerpo lateral y a través de las vías preganglionares de la raíz anterior va al ganglio simpático correspondiente, donde la fibra preganglionar se anastomosa con varias fibras posganglionares que alcanzan, a través de los nervios

mixtos las últimas ramificaciones vasculares, donde ejercerían su acción vasomotora; que actuaría sobre los elementos cutáneos, óseos y capsulo-sinoviales, provocando a su vez mayor irritación de los centros medulares simpáticos, formando un círculo vicioso que es preciso romper lo más rápidamente posible, antes de que las lesiones se hagan irreversibles (9-11).

Debido a las características relativamente benignas de esta entidad los estudios necrópsicos son excepcionales y las biopsias no son recomendadas; no obstante el resultado de algunas pruebas biópsicas reportan que en la sinovial se observa edema, proliferación y alteraciones de los sinoviocitos, con tendencia a formar fibrosis, que puede ser muy acusada en fases avanzadas.

En la piel, tejido subcutáneo y músculo durante la fase aguda, hay edema, después atrofia de la epidermis y de los folículos pilosos, con desaparición casi total del tejido celular subcutáneo. En el inicio se ha visto edema en la cápsula, ligamentos y tendones que evolucionan a fibrosis y esclerosis. En el hueso se observa un aumento de la vascularización y el remodelado óseo en la fase aguda, y en la fase atrófica existe engrosamiento de las paredes capilares con escleritis y fibrosis. Estas transformaciones serán reversibles o no, según el grado que alcance la fibrosis. (12).

Un intento de clasificación práctica refiere la posibilidad de diferenciar 5 tipos distintos de D.S.R. según su localización, estas son: de la extremidad superior o síndrome hombro-mano, del pie o síndrome de Sudeck, de la cadera u osteoporosis transitoria, de la rodilla y formas plurifocales (13).

Se han descrito otros tipos infrecuentes de DSR, como las formas parciales que pueden afectar un radio de la mano o el pie, parte de la cabeza, de la columna o un cóndilo femoral, o formas parcelarias expresadas por un punto óseo doloroso muy preciso, pero actualmente muchas de ellas son cuestionables (3).

Sea cual fuera la causa que da lugar al síndrome, al mecanismo que lo perpetúa, o la zona de localización, el médico se enfrenta a un paciente con el área de una extremidad edematosa, acompañada de dolor difuso, rarefacción ósea de inestabilidad vasomotriz, que es necesario interrumpir para evitar

que se establezcan las manifestaciones atróficas de la enfermedad.

METODO

Se creó un protocolo de trabajo para realizar un estudio prospectivo, descriptivo y observacional en los pacientes diagnosticados con Distrofia Simpática Refleja (DSR), egresados del Servicio Nacional de Reumatología del Hospital Clínico Quirúrgico Docente "10 de octubre" en el periodo comprendido entre 1995 al 1999, con el objetivo de detectar los factores etiológicos que dieron lugar al síndrome, las manifestaciones clínicas, exámenes complementarios e imagenológicos y respuesta al tratamiento.

El universo de trabajo estuvo formado por 55 pacientes, en los que utilizando el método de encuesta se estudiaron las siguientes variables: edad de presentación, sexo, causa que dio origen al síndrome y su relación con el área de localización, expresión clínica de la enfermedad, estudios de laboratorios, radiografías comparativas de los miembros afectados y gammagrafía ósea en aquellos que presentaban dificultades con el diagnóstico.

El tratamiento en nuestros pacientes consistió en evitar ejercicios de carga en las zonas afectadas, movilización temprana de forma asistida en las articulaciones involucradas en el área donde se desarrollaba el síndrome sin llegar a exacerbar el dolor, realizado en el departamento de rehabilitación de nuestro centro. Simultáneamente se administró prednisona (5 mg) 1 tab. c / 8 h durante las seis primeras semanas y dipirona (300 mg) 1 tab. c / 6 h mientras existieran manifestaciones dolorosas .

A los pacientes que no presentaban una respuesta favorable de las manifestaciones clínicas durante las seis primeras semanas, se le indicó bloqueo del ganglio simpático con lidocaina al 1% por vía paratraqueal, 2 veces por semana durante 4 semanas.

Incluimos en el estudio la evolución que presentaron 36 pacientes que concluyeron su seguimiento por consulta durante 12 meses.

Para el procesamiento de las variables, se creó una base de datos, expresando el resultado en porcentajes y tablas estadísticas, que facilitan la comprensión del trabajo.

RESULTADOS

Los grupos de edades predominantes fueron los comprendidos entre 35 y 54 y más de 55 años, representados por el 25.5 % y el 69 % respectivamente, marcando una diferencia muy significativa con el grupo formado por los pacientes más jóvenes com-

prendidos entre los 15 y 34 años, solo representados por el 5.5 %; el sexo masculino fue el de mayor incidencia en todos los grupos de edades. (Tabla N° 1)

Tabla N° 1. Frecuencia de la Distrofia Simpático Refleja por Edad y Sexo

EDAD	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
15-34	1	1,8	2	3,6	3	5,5
35-54	5	9,1	9	16,4	14	25,5
55 o +	14	25,5	24	43,6	38	69
TOTAL	21	38,2	34	61,8	55	100

La forma de presentación más frecuente fue la unilateral en miembros superiores, presente en el 65.4 % de los pacientes; la lesión bilateral o localizada en miembros inferiores fue objetivamente menor. (Tabla 2).

Tabla N° 2. Lugar de presentación de la Distrofia Simpático Refleja

	N°	%
MANO UNILATERAL	36	65,4
AMBAS MANOS	8	14,5
PIE UNILATERAL	6	10,9
CADERA UNILATERAL	3	5,4
AMBOS PIES	1	1,8
RODILLA UNILATERAL	1	1,8

Entre las manifestaciones clínicas presentes en nuestros enfermos, el dolor espontáneo y urente fue el síntoma más representativo refiriéndolo el 100 % de los casos; le continuó en frecuencia el edema presente en 94.5 %, la rigidez articular en el 90.9 %, los cambios tróficos de la piel observados en el 78,2 % y la inestabilidad vasomotriz en el 74.5 % (Tabla 3).

Tabla N° 3. Hallazgos clínicos más frecuentes en este estudio.

	N°	%
DOLOR URGENTE	55	100
EDEMA	52	94,5
RIGIDEZ ARTICULAR	50	90,9
DOLOR A LA PRESION	49	89,1
CAMBIOS TROFICOS DE PIEL	43	78,2
INESTABILIDAD VASOMOTORA	41	74,5
DOLOR Y LIMIT. DEL HOMBRO	16	29,1

Otros síntomas y signos como la fiebre, la astenia, la anorexia y la pérdida de peso que se encontraban asociados a la enfermedad de base, no resultaron frecuentes en nuestra serie.

Observamos una relación muy señalada entre la presencia del síndrome y la causa que dio origen al mismo. En 72.7% de los pacientes se logró demostrar la entidad nosológica que precedió al desarrollo de la enfermedad, y en el 40 % de ellos, esta causa fue traumática. El factor etiológico más frecuente en este estudio, fue la lesión de alguna de las estructuras

del hombro, presente en el 16.3 % de los casos; observando las manifestaciones clínicas del síndrome, en la mano de la misma extremidad, que tenía el hombro lesionado; en el 27.2 % de los casos no pudimos hallar el antecedente desencadenante (Tabla 4).

En los exámenes complementarios observamos la VCG acelerada y una PC reactiva positiva, en los casos asociados a enfermedades sistémica, y

en menor medida a los traumatismos, heridas y fracturas, pero en la mayoría de los pacientes estos complementarios fueron normales. Las alteraciones electrocardiográficas y la hiperglicemia en ayunas, fueron útiles para demostrar los casos con infarto del miocardio y diabetes mellitus; un caso que tenía como único factor etiológico la tuberculosis pulmonar, presentó los esputos BAAR seriados positivos (Tabla 5).

Tabla Nº 4. Factor etiológico relacionado con la zona donde se presentó la Distrofia Simpático Refleja

	Nº	MU	AM	PU	AP	CU	RU
AFECCIONES DEL HOMBRO	9	8	1				
TRAUMA DEL PIE Y TOBILLO	4			4			
TRAUMA DE LA MANO	3	2	1				
FRACTURA DEL HUMERO	2	2					
FRACTURA DE COLLEX	2	2					
FRACTURA DE CADERA	2					2	
FRACTURA DE MALEOLO	1			1			
FRACTURA DE ROTULA	1						1
FRACTURA DE CALCANEOS	1				1		
HERIDA CORTANTE DE MANOS	1	1					
QUEMADURA AMBAS MANOS	1	1					
I.M.A.	4	4					
NEOPLASIA DE PULMON	3	3					
AVC	2	1	1				
TB PULMONAR	1	1					
TTO. CON FENOBARBITAL (EPILEPTICO)	1		1				
DIABETES MELLITUS	1		1				
EMBARAZO	1					1	
SIN CAUSA APARENTE	15	11	3	1			
	55	36	8	6	1	3	1

MU = Mano Unilateral

RU= Rodilla Unilateral

AM= Ambas Manos

PU= Pie Unilateral

AP= Ambos Pies

CU= Cadera Unilateral

En los estudios radiológicos observamos descalcificación ósea en el 100 % de los casos, que se manifestaba por osteopenia fina, moteada o global en tejido óseo de la zona afectada; otras manifestaciones radiológicas como la resorción del hueso cortical y las erosiones marginales, estuvieron presente en los enfermos de peor evolución (Tabla 6). En 6 pacientes que se realizó gammagrafía ósea, presentaban hipercaptación del radiofarmaco en el área afectada.

Tabla N° 6. Alteraciones Imagenológicas

	N°	%
OSTEOPENIA FIJA	11	20
OSTEOPENIA MOTEADA	36	65,4
OSTEOPENIA DIFUSA	8	14,5
REARSORCION DEL HUESO CORTICAL	7	12,7
EROSIONES MARGINALES	5	9
HIPERCAPTACION DE TECNESIO 99m *	6	100

* Se realizó solo en 6 pacientes

De los 36 enfermos que se siguieron por consulta durante un año, el 22.2% logró recuperar la movilidad articular y el tono muscular en el miembro afecto totalmente, el 69.5 % presentaba algún grado de contractura para realizar sus actividades habituales, y solo en el 8.3 % la atrofia y las contracturas musculotendinosas provocaron un miembro prácticamente insuficiente con un deterioro significativo en su calidad de vida diaria (Tabla 7).

Tabla N° 7. Evolución un año después del diagnóstico inicial (36 Ptes)

	N°	%
DIFICULTAD PARA HACER EL PUÑO SIN ATROFIA	14	38,9
ATROFIA MUSCULAR LIGERA SIN CONTRACTURA	11	30,6
MANO NORMAL	8	22,2
ATROFIA Y CONTRACTURA SEVERA DE LA MANO	3	8,3

DISCUSION

Se desconoce la incidencia y la prevalencia de la DSR; los pocos estudios que existen con este objetivo se refieren a algún factor etiológico específico; no obstante, datos al respecto sugieren que es más común de lo que se diagnostica debido a complicaciones de múltiples entidades (14).

En la práctica clínica resulta más frecuente en paciente mayores de 50 años (15-16), dato que coincide con nuestro estudio, donde el 69% de los casos, pertenece al grupo etáreo con más de 55 años, lo cual asociamos con la mayor incidencia en estas edades de enfermedades sistémicas relacionadas con el debut del síndrome, como el adenocarcinoma broncogénico, la cardiopatía izquémica, o la tuberculosis pulmonar; por otro lado, el proceso propio de la senectud, facilita que traumatismos leves produzcan lesiones músculo-esqueléticas graves, como la fractura del tercio proximal del húmero, la fractura de cadera, o el tercio distal del antebrazo, debido a una mayor fragilidad ósea (osteoporosis) o a una menor habilidad para evitarlos, eventos muy relacionados según otros reportes (14-16) y en nuestra experiencia, al inicio del proceso distrófico.

En cuanto al sexo no existe un criterio unánime; en la serie estudiada por Roig Escofet y Gómez Vaquero (3), observan un predominio en el sexo masculino en la DSR de la mano, la rodilla y el pie; sin embargo encuentran una mayor frecuencia en el sexo femenino, en la osteoporosis transitoria de la cadera y en la forma plurifocal. Otros estudios, al respecto (5,6,10) no encuentran preferencia por algún sexo; nosotros observamos un predominio en el masculino de 1.6: 1, lo que asociamos a una mayor incidencia en nuestros casos, de enfermedades asociadas al factor etiológico, que resultan más frecuente en este sexo (tabla 4).

El dolor, el edema, la rigidez articular, los cambios tróficos de la piel y la inestabilidad vasomotora, fueron los hallazgos clínicos más observados en nuestros pacientes (tabla 3), elementos que forman parte de la respuesta periférica anormalmente exagerada del sistema autónomo, ante una irritación medular de origen central enunciada en la fisiopatología: explican-

do su alta frecuencia en otros reportes como las series estudiadas por Fernández

Suárez y García Pérez(17) y Espinosa Morales y colaboradores(18) que con discretas variaciones se asemejan a las nuestras.

En relación con el lugar de presentación de la DSR, la mayoría de los estudios concuerdan en que el Síndrome hombro-mano, unilateral, es la forma más común de desarrollar la enfermedad, sin embargo, resulta de mayor interés en el conocimiento de esta entidad, la relación que existe entre un factor etiológico y la zona donde se desarrolla el Síndrome. En la serie estudiada por Roig Escofet y Rodríguez Moreno (19) observan que en las enfermedades intratorácicas (coronariopatías, afecciones pleuropulmonares y cirugía de torax), la DSR se desarrolla habitualmente en la mano, del mismo lado que la afección torácica; la osteoporosis transitorias de la cadera, la relacionan con el embarazo; en la Diabetes mellitus, el alcoholismo crónico y los tratamientos prolongados con barbitúricos desarrollan la forma plurifocal, que por otro lado no se presenta en relación con los traumatismos; y la presencia del síndrome en la rodilla y el pie, lo observan en traumatismos y cirugía propios de la zona. un estudio significativo llevado a cabo por Rodeo, Farster y Weiland (20), relaciona la artroscopía de la rodilla con una alta incidencia del síndrome en esta área.

Nosotros obtuvimos resultados en cuanto a esta relación, factor etiológico – forma de presentación, que no difiere mucho de lo enunciado por Roig Escofet y Rodríguez Moreno (19); sin embargo, el factor etiológico más observado en nuestro estudio fueron las afecciones del hombro; zona compuesta por tres articulaciones: la escapulohumeral, la acromioclavicular, y la esternoclavicular, y otra serie de estructuras como tendones, ligamentos y bursas íntimamente imbricadas, lo que hace su patología muy frecuente, variada y compleja (Tabla 4). En este sentido debemos de señalar que en el trabajo no observamos el desarrollo de la DSR en la rodilla asociada a la artroscopía, a pesar de que en nuestro Servicio se han realizado más de 9000 artroscopía en los últimos 15 años.

En el 25.5 % de nuestros enfermos, no se pudo demostrar un acontecimiento precipitante del síndro-

me, algo señalado por otros autores (17-19). Existen estudios al respecto que enuncian la posibilidad de desarrollar una DSR tras alteraciones emocionales o de comportamiento, con estudios psicométricos que han constatado un perfil psicológico particular de estos pacientes (21), en el cual pudieran estar incluidos al menos, un porcentaje significativo de estos enfermos.

Otros trabajos con perfiles similares a este (22-24), han encontrado causas asociadas a la DSR que no estuvieron presentes en nuestra serie, como la artritis reumatoide, osteomielitis, polimiálgia reumática, osteomalacia, lupus eritematoso sistémico, hipertiroidismo, alcoholismo, enfermedad de Parkinson y trasplantados renales tratados con ciclosporina A.

Los exámenes complementarios resultan de un valor relativo para el diagnóstico de la DSR, ya que por lo general se encuentran dentro de parámetros normales. Las alteraciones que encontramos en un porcentaje reducido de casos (tabla 5), nos resultaron útiles en el diagnóstico de alguno de los factores etiológicos relacionados con el síndrome (enfermedad tumoral, proceso séptico, Diabetes Mellitus, IMA); creemos que en este sentido serian de gran utilidad, ante la ausencia de antecedentes traumáticos y la necesidad de identificar la causa inicial, que en ocasiones resulta de mayor gravedad que las manifestaciones propias de la DSR.

No sucedió así con los estudios radiológicos, que presentaron alteraciones en el 100 % de los casos; resultando la indicación más útil para el diagnóstico, la radiografía comparativa entre la zona afectada y la homóloga del hemicuerpo contralateral (25).

La manifestación radiológica característica en la DSR, es la rarefacción ósea del área afectada, pudiendo presentarse de tres formas: descalcificación, fina, solo objetivable en la comparación contralateral sana; descalcificación en placas de algunos milímetros, tomando un aspecto moteado (osteopenia moteada), que resulta la más frecuente; o la descalcificación total de la trama ósea, realizada por el contraste con el hueso cortical que la rodea (descalcificación difusa); pudiendo presentarse de forma sucesiva en estudios radiológicos evolutivos en un mismo paciente.

En nuestra serie observamos las tres situaciones, sin que tuvieran una relación directa con el factor etiológico; la más frecuente fue la osteopenia moteada (Tabla 6) y las pérdidas de trama ósea más severa estaban asociada al mayor tiempo de inmovilidad del área afectada.

Este signo radiológico con gran valor diagnóstico no resulta patognomónico de esta entidad, pudiendo también encontrarse en hemiparesias o inmovilizaciones prolongadas por diferentes causas. Una característica peculiar en la DSR, es que respeta la integridad del cartilago articular, conservando el espesor entre las epífisis óseas; siendo en ocasiones indispensable para el diagnóstico diferencial con la artritis reumatoide.

Además de las osteopenia observada en el hueso esponjoso epifisario, existe resorción del hueso compacto cortical, que puede ser subperióstica, intracortical o endóstica; pudiendo extenderse hasta la diafisis de los huesos largos en las manos y los pies. Menos frecuente y asociado a los casos de peor evolución, suele existir erosiones marginales en las zonas de hueso denudado; en este estudio solo se observó en 5 pacientes (Tabla 6).

Estos signos radiológicos aparecen a partir de la 4ta. o 6ta. semana de comenzar las manifestaciones clínicas, intensificándose en la 2da. fase de la enfermedad, para finalmente comenzar un proceso de remineralización ósea que puede persistir durante años (3).

La gammagrafía ósea con Tecnecio 99 m, resulta muy útil en las formas plurifocales y en el diagnóstico temprano del síndrome para evaluar diagnósticos diferenciales; ya que la captación del radiofármaco en un período vascular precoz, se observa antes de que se establezcan las alteraciones radiológicas (3). En los estados avanzados también suele existir un aumento de la captación del Tc 99 m, asociado a un alto grado de remodelado óseo (25). Algunos reportes publicados han encontrado hipocaptación gammagráfica principalmente en niños y adolescentes (10,26)

En los seis pacientes de nuestro estudio que se realizó, observamos un aumento de la captación del radiofármaco del área afectada, siendo decisiva para definir los casos menos característicos localizados

en cadera, rodilla y ambos pies.

La resonancia magnética nuclear se ha empleado con cierta frecuencia en la osteoporosis transitoria de cadera, una de las formas más difícil de diagnosticar por encontrarse la cabeza femoral rodeada de grandes paquetes musculares; tiene su máxima indicación en el diagnóstico diferencial con la necrosis aséptica(27)

Consideramos que la evolución de nuestros pacientes fue favorable comparada con otros reportes, en los que un mayor número de enfermos evolucionan a la atrofia severa de la extremidad afectada (24,28); no obstante, no podemos asegurar que un tratamiento específico, resulta determinante para esta enfermedad, debido a los diferentes factores etiológicos, que pueden o no perpetuar el estímulo doloroso inicial, o prolongar el tiempo de inmovilización en la zona afectada; además, debemos tener en cuenta, que un número no despreciable de casos, presentan una remisión espontánea.

En este estudio resultó de cabal interés la comunicación con el paciente, con el objetivo de procurarle tranquilidad en cuanto a la probable evolución favorable, teniendo en cuenta los resultados del estudio de Lynch y colaboradores (21) sobre el aspecto psicológico en estos enfermos; esto los hace más cooperadores con el tratamiento rehabilitador, que comenzamos desde el momento que se hacía el diagnóstico, con la movilización de la zona afectada evitando producir o exacerbar el dolor preexistente; además se asociaba duralgina dosis analgésicas mantenidas, y 15 mg de Prednisona durante las primeras 6 semanas si no existían contraindicaciones.

La utilización de dos dosis con 40 mg de acetato de triancinolona por vía intrarticular con un intervalo de 21 día, en un caso que presentaba el síndrome en la rodilla, resultó con una respuesta muy favorable.

Existen reportes con resultados satisfactorios utilizando calcitonina por vía nasal, principalmente sobre el dolor y la movilidad articular (29); pero no sobre el edema y la osteopenia regional.

En 12 casos de nuestra serie con el Síndrome localizado en la mano, que persistían con intenso dolor a las 6 semanas del tratamiento analgésico y fisioterapéutico, se le realizó bloqueo del ganglio estrellado con lidocaína al 1%, utilizando la vía

paratraqueal, con una respuesta que consideramos favorable, permitiendo movilizarle la mano y comenzar la rehabilitación, de forma similar a lo reportado por Espinosa Morales (18), pero la evolución posterior no fue diferente al resto de los pacientes.

Este proceder se puede realizar sobre los ganglios lumbares, cuando el síndrome se desarrolla en las extremidades inferiores; además es posible utilizar guanetidina intravenosa con similares resultados al bloqueo paravertebral (30).

La simpatectomía quirúrgica, puede ser útil en un pequeño grupo de pacientes donde el bloqueo simpático produzca un efecto aceptable, pero de corta duración; algunos reportes refieren la mejoría espectacular en el 70% de los casos que se le realiza durante los primeros 6 meses. (31, 32).

En nuestro estudio, los 3 enfermos que evolucionaron a contracturas severas (tabla 7) estaban relacionado con las manifestaciones sistémicas de peor pronóstico; 2 con adenocarcinoma broncogeno, y uno con un accidente vascular encefálico, que repitió en el curso del estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. - González Macia J, Serrano Figueras S, Nolla Solé JM, Carbonell Abello J, Cannata Andia JB, et al. Enfermedades óseas en Ferreras Rozman. Medicina Interna. decimocuarta edición. Barcelona. Edición en CD-ROM-1998: 1064-87
2. - Kosin F. Síndrome de distrofia simpático refleja en Principio de las enfermedades reumáticas. novena edición. Atlanta. Editorial Arthritis Foundation. 1988:299-301.
3. - Roig Escofet D, Gómez Vaquero C. Distrofia simpático refleja en Enfermedades óseas. Barcelona Editorial Masson S.A. 1997: 367-69.
4. - Bonlevare D. Dolor de hombro en Cecil. Tratado de Medicina Interna. veinteava edición. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 1998:1757-61
5. - Mc Carty D.J. Artritis y enfermedades conexas. La Habana. Editorial Científico- Técnica. 1985: 1151-60.
6. - Scott J.T. Copeman. Tratado de Reumatología. La Habana. Editorial Científico-Técnica. 1985: 900-1
7. - Rotes Querol J. Reumatología Clínica. Barcelona. Editorial Espaxs. 1989:249-52.8. -Takats G. Distrofia refleja simpática. Clin. Med. Norteamericana. La Habana. Edición Revolucionaria. 1967: 117-29.
9. - Lavalle C. Reumatología Clínica. México. Editorial Noriega. 1990: 185-86.10- Schumacher HR. Primer on Rehumatic diseases. Thenth edition. Atlanta. Editorial Arthritis Foundation. 1993:288-90.
- 11- Reyes Llerena G, Guibert Toledano M, Hernández Martínez A. Dolor reumático, consideraciones clínico-terapéuticas. La habana. Editorial CIMEQ. 1997: 18-21.
- 12- Arlet J, Ficat P, Durroux R, Theallier JP, Mazieres B, Bonteiller G, Histopathologic des lesions osseuses dans 9 cas d'algodystrophie de la hanche. Rev. Rhum. Mal. Osteortic. 1978; 45:691-98.
- 13- Molina L.J., Molina RJ. Fundamentos de Medicina. Reumatología, quinta edición. Bogotá. Editorial Corporación Investigaciones Biológicas. 1998:476-81.
- 14- Martínez Larrarte JP, Martínez Otaño TE, Cepero Morales R, Sosa Almeida M, Lantigua Martell MA. Distrofia Simpático refleja, tratamiento y evolución de 5 Pacientes. Rev. Dolor. 1996; 11(III): 34.
- 15- Herrero BG. Manual de enfermedades reumáticas. Barcelona. Editorial Limpregraf. 1992:179-82.
- 16- Rosadilla A. Atlas de reumatología del adulto. Barcelona. Editorial Edika – Med. 1993:240-44
- 17- Fernández Suárez F A, García Pérez ML, tratamiento combinado del dolor simpático mantenido de la mano distrófica con corticoides de larga acción y fisioterapia. Rev. Cub. De Reumatología. 1998. Número de presentación: 75.
- 18- Espinosa Morales M, Jimenez Bonilla JK, Mori Estevez C, Estudio Comparativo sobre la efectividad y seguridad en el tratamiento de la distrofia simpático refleja con Buvocaina y Lidocaína. Rev. Dolor. 1997; 12 (V): 40
- 19- Roig Escofet D, Rodríguez Moreno J, Ruiz Marti JM. Concept and limits of reflex sympathetic

- dystrophy. *Clin Rheumatol* 1989; 8 (Supl 2): 104-8.
- 20- Rodeo SA, Forster RA, Weiland AJ. Neurological complication due to arthroscopy. *J Bone Joint Surg* 1993; 75 A: 917-26.
- 21- Lynch ME. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: a review of the adult and paediatric literature. *Pain* 1992; 49:337-47
- 22- O'Brien SJ, Ngeon J, Gikney MA, Warren RF, Fealy S. Reflex sympathetic dystrophy of the knee, causes, diagnosis and treatment. *Am J Sports Med* 1995; 23:655-59.
- 23- Ostrov BE, Eichenfield AH, Goldsmith DP, Schumacher HR. Recurrent reflex sympathetic dystrophy as a manifestation of Systemic Lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1993;20:1774-76.
- 24- Veldman PHJM, Goris RJA. Shoulder complaints in patients with reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76:239-46.
- 25- Ugarte Suárez J, Hernández Martínez A, Reyes Llerena G. Manual de elecciones de técnicas imagenológicas en reumatología. La Habana. Editorial CIMEQ. 1997: 41-43.
- 26- Heyman S. Nuclear imaging and clinical features of childhood reflex sympathetic dystrophy arthritis. *Rheum* 1989;32:480-85.
- 27- Lecllet H, Sutter B, Delforge PM. Démonstration par l'IRM de l'atteinte des parties molles dans l'algodystrophie de la hanche. *J Radiol* 1995; 76: 293-94
- 28- Van Laere M; Claes M, the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome: current concepts. *acta Orthop. Belg* 1992; 58 (Sup I): 259-61
- 29- Gobelet C, Waldburger M, Meier JL. The effect of adding calcitonin to physical treatment on reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1992; 48:171-75
- 30- Yasuda JM, Schroder DJ. Guanethidine for reflex sympathetic dystrophy. *Ann Pharmacother* 1994; 28:338-41.
- 31- Campay Reolid E, Rodríguez Moreno J, Ros Exposito S, Moragues Pastor C, Roig Escofet D, Rancano Ferreiro J. Simpatectomía lumbar en las formas graves de distrofia simpática refleja. *Rev. Esp. Reumatol* 1995; 22:62-66
- 32- Ahn SA, Machlede H.I, Concepción B, Moore WS. Thoracoscopic cervicodorsal sympathectomy: preliminary results. *J Vasc Surg* 1994;20:511-19.