

Descompresión intraósea (CORE) y calcitonina en la distrofia simpática refleja de la rótula.

Revisión de 10 casos. Propuesta de tratamiento

Oscar Martínez-Molina,* José Vázquez-García,** Pablo Atlitec-Castillo,***
Carlos Calzada-Chong,*** Ricardo de León-Sánchez***

Hospital Central Sur de Pémex y Hospital Ángeles del Pedregal. Ciudad de México

RESUMEN. En nuestro artículo, hacemos una revisión bibliográfica con relación al diagnóstico y manejo de la distrofia simpática refleja de la rótula, tratando de abarcar los aspectos más relevantes en cuanto a su fisiopatología así como a las distintas propuestas de manejo que para este tipo de patología se han hecho. Asimismo hacemos una propuesta de manejo mediante descompresión intraósea y administración de calcitonina, evaluando los resultados obtenidos en 10 pacientes a los cuales se realizó este procedimiento. La descompresión intraósea es un procedimiento, inicialmente llevado a cabo por Ficat, en los años 70, conocido como descompresión tipo CORE, habiendo manejado 15 pacientes, posteriormente abandonando dicha técnica. Nosotros retomamos el procedimiento, con base en los nuevos datos conocidos en la fisiopatología de la distrofia, pero sobre todo por la posibilidad actual de administrar medicamentos, como la calcitonina, que por otra parte han sido también administrados de manera aislada en este tipo de patología. Los resultados clínicos y radiográficos en nuestros pacientes han sido excelentes, habiendo cambiado por completo el patrón clínico hacia la remisión total, y sobre todo habiendo logrado un cambio radiográfico con una reversión de la osteoporosis en parche en el 100% de los casos.

Palabras clave: descompresión intraósea, distrofia simpática refleja, rótula, rodilla.

SUMMARY. In present paper, we make a bibliographical review in relation to the diagnose and treatment of reflex sympathetic dystrophy of the knee, trying to embrace the aspects for their physiopathology as well as to the different treatments proposed for this entity. Treatment is by intraosseal decompression and calcitonin administration, evaluating the results obtained in 10 patients. The intraosseal decompression was a procedure, initially made by Ficat, in the 70s, well-known as decompression type CORE, having managed 15 patients and later on he abandoned this technique. We recapture the procedure, based on the new well-known data in the physiopathology of the dystrophy. In spite of calcitonin has been already used for this purpose, association to decompression is new. Clinical results and radiographics in our patients have been excellent, there being changing completely the one clinical pattern toward the total remission, and overalls having achieved a change radiographics signs with a reversion of the path osteoporosis in 100% of the cases.

Key words: intraosseal decompression, reflex sympathetic dystrophy, patella, knee.

Aunque los cirujanos de mano han tenido largo trato con pacientes afectados de dolor simpático reflejo del miembro superior, y a pesar de que en la década de los setenta, Ficat y

Hungerford^{7,8} con sus trabajos, dieron lugar a que se reconociera este problema específicamente en el área de la rodilla, han sido los reportes más recientes, en el transcurso de esta década, los que han podido definir con más claridad los aspectos fisiopatológicos, clínicos, y de manejo del síndrome distrófico reflejo. Wilder¹⁸ hace mención de la poca importancia que se da a este padecimiento, como parte del diagnóstico diferencial de la patología de rodilla, y refiere en su revisión, que el tiempo promedio de atraso entre la lesión inicial y el diagnóstico correcto, suele ser de un año. Con el auge en los procedimientos artroscópicos, estamos seguros que cada vez será más frecuente la presentación clínica de la distrofia sim-

* Médico adscrito al servicio de Ortopedia

** Jefe de Servicio. HCS Pémex

*** Residentes

Dirección para correspondencia:

Dr. Oscar Martínez-Molina

Periférico sur 4091. Unidad Portes Gil. Edificio "N"-2 depto. 7.

Col. Fuentes del Pedregal, Tlalpan, C.P. 14140. México D.F.

E-mail: omtzmolina@mail.internet.com.mx

pática refleja, de allí nuestra propuesta de esta revisión de la literatura, así como del manejo terapéutico, producto de una experiencia de más de 2,000 artroscopías de rodilla realizadas y en las que evidentemente nos hemos tenido que enfrentar a fracasos ante esta patología.

Terminología. Además de la manifestación clínica inespecífica en su inicio, otro aspecto que ha dado lugar a la falta de reconocimiento clínico, y a la gran variedad de abordajes terapéuticos, es sin duda, la variedad de nombres con que se define esta entidad: distrofia simpática refleja, causalgia menor y mayor, algodistrofia refleja, dolor mantenido simpáticamente, y síndrome de dolor complejo regional. Este último, propuesto recientemente por la Asociación Internacional para el estudio del Dolor, englobando dentro de este nuevo término, aquellos casos de dolor regional y cambios sensitivos propios de los desórdenes simpáticos, tales como: cambios en la coloración y temperatura de la piel, inflamación local, disfunción anatómica regional, y que es producto de una respuesta exagerada ante un evento agresivo, no necesariamente relacionado a la naturaleza o gravedad de la lesión inicial.^{2,7,9,10,14}

Factores coadyuvantes. Dentro de la génesis de la distrofia simpática refleja, se han mencionado en algunos trabajos, aquellos factores primarios, que aunque no relacionados a una disfunción del sistema nervioso simpático, pueden hacer evidente, o perpetuar esta disfunción. Tales factores son: factor local: condición orgánica, foco del dolor (dolor patelofemoral, fractura, lesión de un nervio); factor psicológico: aquél que favorece la continuidad del síndrome (desorden de la personalidad, ganancia secundaria) y factor sistémico: padecimientos de fondo (neuropatía periférica, arteritis).¹⁰

Fisiopatología. La incompleta comprensión en la fisiopatología, ha dado lugar a la confusión y complejidad de la terminología clínica en la disfunción del sistema nervioso simpático, algunas teorías, fundamentadas en estudios clínicos y de ciencias básicas, dan como base, los siguientes planteamientos: La sensibilización de mecanorreceptores y nociceptores periféricos puede ser la causa que mantenga el dolor simpático.^{7,8,10} Los estudios recientes sugieren que hay un acoplamiento simpático/aférente en las terminaciones nerviosas sensitivas, mediadas a través de receptores sensitivos alfa adrenérgicos; la norepinefrina liberada por las terminaciones simpáticas, como resultado del tono simpático, puede estimular los nervios sensitivos periféricos, del tracto espinotalámico aférente, el cual transmite dolor intenso y señales de temperatura a la neocorteza.¹⁰ Otro mecanismo puede involucrar la formación de sinapsis artificiales, después de una lesión nerviosa, creando shunts entre los impulsos eferentes (simpáticos), y las fibras aferentes (sensitivas).^{10,15} Algunos otros trabajos, enfocan sus teorías, al efecto vasomotor que esta disfunción simpática ocasiona, haciendo énfasis en la estrecha relación entre distrofia/hipertensión intraósea, corroborada mediante gammagrafías y mediante la medición de la presión intraósea.^{6,12} De Takats⁵ en sus estudios, hace mención del in-

cremento del flujo sanguíneo en la extremidad afectada. Huet y Huguier,⁷ postulan la presencia de una dilatación refleja en el lecho vascular intraóseo, que conlleva a una estasis capilar. Los trabajos de SMI,^{9,14} han demostrado la rica innervación simpática en las arterias intramedulares. Finalmente, Arlet,¹¹ clasificó las lesiones mediante biopsias tipo CORE, en 3 tipos: tipo I presente en el 60% de sus casos, con dilatación de sinusoides, hemorragia focal, adelgazamiento en las paredes arteriolas y fibrosis. Tipo II, con necrosis medular de tipo reticular eosinofílica, y tipo III, con necrosis trabecular.

Manifestaciones clínicas. La historia común en los pacientes es el antecedente de un traumatismo de la región afectada, en ocasiones trivial, o de un procedimiento quirúrgico aparentemente sin complicaciones. El síntoma cardinal suele ser el dolor poco definido, que no sigue un patrón de comportamiento, algunas veces de tipo ardoroso, acompañado de cambios inflamatorios locales, como hiperemia, y aumento de calor local, así como cambios tróficos de la piel, y progresivamente disfunción del área dañada. Los cambios sensitivos locales suelen estar presentes como hiperalgesia al tacto, o sensibilidad al frío. En cuanto al apoyo diagnóstico, las radiografías simples, tienen un importante papel, ya que la osteopenia local (osteoporosis en parche) es un signo común en el padecimiento. La gammagrafía ósea, con Tc99 es un estudio, que aunque muy sensible, resulta poco específico en el diagnóstico. El bloqueo simpático es considerado el mejor método diagnóstico, sin embargo permanece poco clara la razón por la cual incluso un bloqueo completo no logra aliviar el dolor.^{3,7,9,10,13,18}

Tratamiento. Los métodos de tratamiento varían ampliamente, algunos son incluso materia de constante discusión, los más empleados son: inmovilización y elevación de la extremidad, o su contraparte, la movilización vigorosa y terapia física, la estimulación eléctrica transcutánea, esteroides, anti-depresivos tricíclicos, anticonvulsivantes, antiinflamatorios no esteroideos, calcitonina, difosfonatos, alendronatos, vasodilatadores y antagonistas beta adrenérgicos, bloqueo temporal del sistema nervioso simpático con anestesia local, anestesia regional endovenosa, y simpatectomía química y quirúrgica.^{2,11,13,15-17} En los 70, Ficat consideró como parte del tratamiento de la distrofia simpática refleja, la descompresión tipo CORE, realizada en la patela. En su estudio presentó 15 casos en los que obtuvo en el 80% de ellos, una evolución satisfactoria con disminución del dolor, incremento en la movilidad y con ello mayor participación en la terapia física. Según este autor, la descompresión intraósea actúa de manera variada y compleja, directamente, disminuyendo la presión intraósea, y en forma indirecta, al crear una herida que rompe canales vasculares y que estimula la revascularización y la regeneración ósea.^{7,8} Con relación al manejo, Shutzer y Gosselin mencionan que la amplia gama terapéutica está en relación con los distintos enfoques que la etiopatogenia ha ido generando y apuntan que la respuesta a la terapia ha sido tan amplia y variada como los mismos métodos.

Material y métodos

Se incluyen 10 pacientes, manejados en nuestro servicio entre junio de 1996 y marzo de 1999. Con un seguimiento mínimo de 9 meses y en quienes se determinó el diagnóstico de distrofia simpática de rótula. La edad promedio de nuestros pacientes fue de 43 años, con un rango entre 31 y 73 años, 6 pacientes del sexo masculino y 4 del femenino. Los antecedentes previos a su patología actual eran los siguientes: 5 pacientes con artroscopia previa, uno de ellos además sometido también a artrotomía, un paciente con fractura de rótula, manejada conservadoramente, 4 pacientes con traumatismo previo de la rodilla afectada, una paciente con dolor neuropático en hemicuerpo y cuyo estímulo desencadenante era el dolor en la rodilla, el cual se hizo presente después de un traumatismo trivial. Durante la revisión artroscópica realizada por nosotros, encontramos los siguientes datos: 6 pacientes con condromalacia de la rótula grados I-II, uno con condromalacia grado III, 3 pacientes con plicas, un menisco discoide sin evidencia de lesión, y 2 pacientes, con artrofibrosis moderada. El tiempo promedio entre la lesión y el diagnóstico correcto fue de 12 meses, con un rango entre un mes y 89 meses. Los diez pacientes presentaron como dato clínico cardinal, dolor en la región anterior de la rodilla, de éstos, 6 lo definieron como difuso a inespecífico, y los otros 4 como inespecífico y muy intenso. Además del dolor, 7 pacientes presentaban signos locales de inflamación, con hiperemia, y aumento de la temperatura local, un paciente con cambios tróficos de la piel, tres pacientes, referían hiperbaralgesia al tacto superficial de la rótula. La claudicación a la marcha, estuvo presente en 7 pacientes. Seis mostraban hipotrofia del cuádriceps y con relación a la función de la rodilla, uno presentaba contractura en flexión de (-) 10 grados. Tres con flexión máxima de 110° y 4 con flexión máxima de 100°. Los otros 2 pacientes conservaban íntegra la movilidad. En cuanto a los hallazgos radiográficos, los 10 pacientes presentaban osteopenia de la rótula (osteoporosis en parche), 4 pacientes con osteopenia en cóndilo femoral, uno con escalón a irregularidad articular de la rótula, 5 pacientes con esclerosis subcondral medial tibial.

Procedimiento. Todos los pacientes fueron sometidos a una artroscopia diagnóstica, dando manejo específico a cada lesión hallada. Posteriormente, bajo vigilancia artroscópica, del cartílago de la rótula, se realizan entre 6 y 8 perforaciones percutáneas en la rótula, con un clavo de 2.0 mm y aproximadamente 1.5 cm de profundidad en sentido divergente del centro a la periferia. Concluyendo así el manejo de mínima invasión, la rodilla se protege con un vendaje de Robert-Jones.

Se inicia la administración oral de calcio iónico a dosis de 600 mg cada 12 horas y después de una semana de su administración, se inicia la aplicación intramuscular de calcitonina de salmón a dosis de 100 UI diarias, por 6 días. La administración del calcio se extiende por 3 meses, repitiéndose la calcitonina durante otros seis días. A los cuatro meses de evolución, los pacientes son evaluados tanto clínica como radiográficamente.

Resultados

Todos los pacientes tuvieron una evaluación clínica postoperatoria a la semana de la descompresión intraósea, en esta primera revisión, retiramos el vendaje y en 8 de nuestros pa-



Figura 1. Rótula con osteoporosis en parche. Imagen preoperatoria.



Figura 2. Radiografía de rótula 4 meses después de la descompresión intraósea. Paciente figura 1.



Figura 3. Rótula con osteoporosis en parche, preoperatoria.

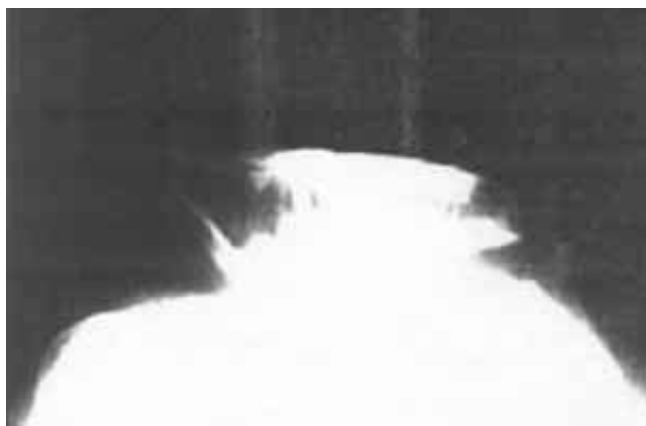


Figura 4. Rótula a 5 meses después de la descompresión intraósea. Paciente figura 3.

cientes encontramos una disminución de la intensidad del dolor previamente referida. Los otros dos pacientes refirieron no encontrar cambios importantes en cuanto al dolor. Durante esta primera visita se inician ejercicios con el fin de lograr incremento en la movilidad articular, así como fortalecimiento muscular progresivo mediante ejercicios isométricos. A las cuatro semanas de postoperatorio, se realizó una segunda revisión clínica, en esta ocasión, los pacientes refirieron seguir en franca mejoría con relación al dolor, pero lo más notable era la recuperación progresiva de la función articular, 8 de los pacientes habían agregado ya el ejercicio en bicicleta fija habiendo logrado rangos de flexión por arriba de los 120°. En la revisión a los cuatro meses de postoperados, los 10 pacientes refirieron mejoría notable en cuanto al dolor. Habiendo remitido totalmente en 8 de ellos, y persistiendo de manera leve en los otros 2 casos. El paciente con contractura muscular en flexión había logrado la extensión completa de la rodilla, y todos los pacientes habían logrado rangos completos de la flexión. A excepción de la paciente con dolor neuropático, todos los pacientes habían recuperado de modo notorio fuerza en el cuádriceps y ninguno tenía claudicación al momento de esta evaluación. Los cambios locales en la rodilla habían vuelto a la normalidad. Desde el punto de vista radiográfico, sin embargo se seguía viendo la imagen de osteoporosis en parche en la rótula, la cual cambió de manera importante al hacer la valoración radiográfica a los 7 meses de postoperados (*Figuras 1, 2, 3 y 4*).

Discusión

La distrofia simpática refleja es una afección que no tiene en su origen ninguna relación con la intensidad o gravedad de la lesión, sin embargo progresivamente va mermando física y psicológicamente al paciente, y desde luego a quienes conviven con él, constituyéndose además en un foco de irritación entre éste y su médico tratante. Como algunos autores sugieren la respuesta al tratamiento es tan variada como variados son los métodos terapéuticos. A pesar del desuso en que cayó,

el método de descompresión intraósea, propuesto por Ficat en los años 70, y desde luego, apoyados por los avances tanto de estudios anatomopatológicos así como los más recientes en cuanto a medicamentos del tipo de la calcitonina, nuestra experiencia en estos casos manejados nos demuestran que la respuesta clínica ha sido de remisión en el 100% de los pacientes; en 8 de éstos en períodos de tiempo postoperatorio relativamente corto y con cambios graduales de recuperación ósea radiográficamente evaluables entre los cuatro y los ocho meses después de la cirugía. Desde nuestro punto de vista, y de acuerdo con lo propuesto por Ficat, inicialmente esta respuesta positiva se debe a la descompresión inmediata que se realiza en la rótula mediante las perforaciones, y la reversión de la descalcificación es tanto por la reparación de las microfracturas como por la estimulación osteoblástica de la calcitonina; así mismo, la reintegración del paciente a los ejercicios juega un papel preponderante en la reversión de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Arlet: Histopathology of bone and cartilage lesions in reflex sympathetic dystrophy of the knee. (A propos of 16 cases). *Rev Rheumat Osteoartic* 1981; 48(4): 315-21.
2. Bonica J: Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. The management of pain 2a ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1990: 220-43.
3. Braverman DL, Kern HB, Nagler W: Recurrent spontaneous hemarthrosis associated with reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(3): 339-42.
4. Cooper DE, DeLee JC, Ramamurthy S: Reflex sympathetic dystrophy of the knee. Treatment using continuous epidural anesthesia. *J Bone Joint Surg* 1989; 71A(3): 365-69.
5. De Takats G: Reflex sympathetic dystrophy. *Med Clin Northam* 1965; 49: 117.
6. Dye S, Chew MH: Instructional course lectures, the American Academy of Orthopaedic surgeons: the use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A(9): 1388-406.
7. Ficat RP, Hungerford AS: Disorders of the patellofemoral joint. 1a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977: 149-69.
8. Hungerford AS: Reflex sympathetic dystrophy and chondromalacia of the patella. *Rev Chir Orthop* 1980; 66(4): 259-61.
9. Insall JN: Surgery of the knee, 2a ed, New York: Churchill-Livingstone, 1993: 309-16.
10. Lindenfeld TN, Bach BR, Wojtyk EM: Reflex sympathetic dystrophy and pain dysfunction in the lower extremity. *J Bone Joint Surg* 1996; 78A(12): 1936-44.
11. Rocco AG: Sympathetically maintained pain may be rekindled by surgery under general anesthesia. *Anesthesiology* 1993; 79: 865.
12. Schneider U, Graf J, Thomsen M: Patellar hypertension syndrome-nomenclature, diagnosis and therapy. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1997; 135(1): 70-5.
13. Seale KS: Reflex Sympathetic dystrophy of the lower extremity. *Clin Orthop* 1989; 243: 80-5.
14. Van Der Laan L, Ter Laak HJ: Complex regional pain syndrome type I (RSD): Pathology of the skeletal muscle and peripheral nerve. *Neurology* 1998; 51(1): 20-5.
15. Viel EJ, Pelissier J, Eledjam JJ. Sympathetically maintained pain after surgery may be prevented by regional anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 81(1): 265-6.
16. Waldman SD, Waldman KA: Reflex sympathetic dystrophy. *Int Med Mag* 1990; 11: 62-8.
17. Waldman SD: Innovations in pain management, 1a ed, Orlando, Deutsch press 1990: 4-14.
18. Wilder RT, Berde CB, Holohan M: Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow up of seventy patients. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 910-9.