

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA. CAUSALGIA.

*SAED SUASTEGUI
*JOSÉ ADOLFO ISLAS-VELAZCO

RESUMEN

Los síndromes dolorosos secundarios a lesión nerviosa traumática, han recibido denominaciones muy variadas, que en ocasiones han provocado confusión. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, a través de su Subcomité de Taxonomía, ha agrupado estas entidades dolorosas bajo las dos siguientes denominaciones: Causalgia y Distrofia Simpática Refleja.

La presente revisión, pretende caracterizar a los dos cuadros dolorosos, con objeto de establecer un diagnóstico diferencial, conducta terapéutica médica-quirúrgica, así como dejar constancia de sus posibles complicaciones, para lo cual se revisaron además de la experiencia personal, 23 publicaciones representativas, mismas que se anotan como referencias.

Palabras clave: Síndromes dolorosos: Distrofia Simpática Refleja
Causalgia.

SUMMARY

Painful conditions following a history of injury to the nerves, bones, etc., that in several times include upper extremity, are included in pain syndrome, that for many time remained confused, by this reason the Subcommitee on Taxonomy Pain Terms, have made a classification in Causalgia and Reflex Sympathetic Dystrophy.

The purpose of this paper is presents the personal experience and review in 23 references, the causes, findings in these syndrome, the earley diagnosis and appropiate therapy and the complications.

Key words: Pain syndrome: Reflex Sympathetic Dystrophy
Causalgia.

La primera descripción clara de dolor subsecuente a lesión nerviosa o de tejidos blandos data desde 1864 durante la guerra de seseción americana, habiéndose reportado casos de "dedos brillantes dolorosos después de lesión nerviosa". Posteriormente Mitchell denominó a este cuadro causalgia, derivado de dos palabras griegas: Kausis - quemaduras y álgos - dolor.^{1,4}

Desde entonces el acuerdo en la terminología utilizada para estos síndromes dolorosos no ha sido posible.

Siendo la lista interminable en lo que respecta a nombres acuñados, tales como: Causalgia, causalgia mayor causalgia menor, síndrome de dolor postraumático, algoneurodistrofia, atrofia de Sudeck, edema traumático crónico, simpatalgia, síndrome hombro-mano, distrofia simpática refleja, neuralgia difusa postraumática, desorden vasomotor postraumático, artrosis dolorosa postraumática y edema postraumático.^{1,4,5} Esta gran cantidad de términos existentes, únicamente ha logrado crear una confusión severa en cuanto a la condición pa-

*Médico anestesiólogo.

Trabajo elaborado en la Clínica del Dolor. Departamento de Medicina Crítica y Anestesiología. Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

Recibido: 4 de julio de 1985. Aceptado: 29 de octubre de 1985.

Sobretiros: Saed Suastegui. Vasco de Quiroga No. 15, Delegación Tlalpan, México, D.F. Cod. Post. 14000.

tológica exacta que es tratada. Recientemente, gracias al apoyo de Drucker, Bonica y otros, a través del trabajo del Subcomité en taxonomía de la Asociación Internacional para el estudio del dolor, definiciones con más consistente en su uso y con más continuidad entre los términos utilizados para dolor, han sido posibles^{4,6}.

Actualmente, la causalgia, según la IAPS es definida como "un síndrome de dolor quemante sostenido después de lesión nerviosa traumática, combinada con disfunción sudomotora y vasomotora, seguidas de cambios tróficos"⁶. Sin embargo, existen trabajos que parecen demostrar que los cambios vasomotores y sudomotores, no son condición sine quanon en las causalgias y que pueden llevarnos a aventurarnos en la idea de considerar a la causalgia y a la distrofia simpática refleja, como entidades separadas^{2,3,7,8}.

CAUSALGIA.- El síndrome está caracterizado por dolor quemante severo e hiperestesia que ocurre inmediatamente (o dentro de la primera semana) después de daño específico a tejido nervioso.

Clasicamente el evento precipitante es una lesión por proyectil a alta velocidad, tal como una bala, la cual causa daño nervioso parcial e incompleto, pero definido. El dolor no permanece confinado a la distribución de los nervios periféricos y, con el tiempo, puede difundirse e involucrar las puntas de los dedos, las palmas, las plantas de los pies y los dedos de los pies. Se estima que ocurre en 2 a 5% de los casos de lesión nerviosa periférica, puede persistir por más de seis meses en el 85% de los casos, y durar por más de un año en el 25% de los casos. Todos los datos y series estadísticas que más contribuyen a la información actual con que se cuenta, corresponden a la época de la 2a. guerra mundial y la guerra de Vietnam, y de acuerdo a ellas, parece ser, que el nervio mediano se encuentra involucrado en cerca del 35% de los casos; el ciático o sus dos ramas principales en el 40%, el plexo braquial en el 12%, y otros nervios en el restante 13%. La mayor frecuencia de afección en nerviosa ciático y mediano, ha sido atribuida a que dichos nervios contienen la mayoría de fibras simpáticas y sensoriales de las extremidades^{1,4}.

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA.- Clínicamente, este grupo de desórdenes es mucho más importante que la causalgia, ya que:

1º Son causas mucho más frecuentes de dolor e incapacidad, especialmente en la práctica ortopédica e industrial. 2º Son frecuentemente mal diagnosticadas e inadecuadamente tratadas; y los pacientes mantienen una prolongada y en ocasiones permanente incapacidad¹.

Este síndrome dinámico está caracterizado por: 1) La aparición de dolor quemante después de varios tipos de lesiones moderadas; 2) Dolor quemante que persiste más allá del periodo presumible de recuperación; 3)

Dolor muy severo que resulta en incapacidad que parece exceder lo esperado después de una relativamente simple lesión, que no produce daño demostrable; y 4) la Disfunción del dolor más allá de un dermatoma de referencia a otras zonas gatillo si no es adecuadamente tratado¹.

ETIOLOGIA. Respecto a la etiología de estos padecimientos se ha especulado mucho. Llegando incluso a dejarse entrever la posibilidad de una participación de factores genéticos⁹. La trascendencia de la distinción en la terminología de las "distrofias simpáticas" (término genérico que abarca tanto a la DSR como a la causalgia) radica en la necesidad de un entendimiento de los dos síndromes. Esto se facilita por una breve revisión de los mecanismos que se consideran operantes en la etiología de estas entidades. Tres son las teorías existentes actualmente que se deben considerar:

- 1) Teoría de un ciclo vicioso de reflejos.
- 2) Teoría de la "Sinapsis Artificial".
- 3) Teoría del Control de las Compuertas^{1,2,4,5,8,10}.

En 1943, Livingston propuso que el trauma y el daño tisusecundario, producían irritación crónica de las terminaciones nerviosas sensoriales periféricas. La ulterior descarga central desencadenaría actividad anormal en las sinapsis de las neuronas en los cuernos ant. y laterales de la médula espinal. Esto fue mostrado como causa de actividad simpática refleja aumentada de las fibras eferentes, con el consecuente vasoespasmo, perfusión tisular disminuida, espasmo muscular, y más irritación dolorosa de la periferia, lo que perpetuaría el proceso^{1,2,4,5,10}.

Un año después, Doupe y col. propusieron su teoría de la "sinapsis artificial". Ellos postulaban que el trauma o lesión del nervio causaba una sinapsis entre las fibras eferentes y fibras sensoriales aferentes simpáticas, formando una especie de cortocircuito. De esta manera, cuando un impulso simpático era generado, no solo produciría cambios fisiológicos (ejemplo cambios sudomotores y vasomotores) sino también de despolarización del nervio somático, de esta manera produciría dolor. Esto posteriormente contribuiría a la liberación de substancias químicas en la periferia que disminuirán el umbral del nervio y mejorarian su capacidad de conducción^{1,4,5}.

La "Teoría de la sinapsis artificial" es tal vez la más aceptada. Ya que varias evidencias parecen apoyarla, como son el hecho (tal vez circunstancial), de que los nervios más frecuentemente involucrados en este padecimiento, abarcan neuronas sensoriales, que además proveen la mayor parte de la inervación simpática a la extremidad por completo. Muchas de las fibras simpáticas son separadas en la porción superior de la extremidad, especialmente a nivel de rodilla y codo. Tal vez la menor incidencia de "causalgia verdadera" que ocurre con

el daño a los nervios mediano y tibial por debajo del codo y la rodilla, es debida a la menor proporción de fibras simpáticas a estos niveles y por lo tanto menos posibilidad de desarrollo de sinapsis artificiales. Aunque actualmente no se puede asegurar totalmente si es una disminución o un aumento en la actividad simpática, ya que existen trabajos que parecen demostrar una disminución en el tono vasomotor simpático durante el reposo^{2,3,5}. En base a todo lo que hasta la fecha conocido se podría resumir que:

Durante las fases tempranas de la lesión, el dolor es debido a daño de la membrana de las fibras A delta y C, las cuales desarrollan hipersensibilidad a la noradrenalina circulante, presión y movimiento. Como consecuencia, estas fibras disparan espontáneamente y de una manera anormal producen dolor. La hipersensibilidad involucra fibras sensoriales, las cuales pueden estar anatómicamente intactas pero fisiológicamente y farmacológicamente actúan anormalmente. Un corto tiempo después hay desarrollo de pequeños neuromas. Estas fibras normalmente silenciosas (aparentemente) generan una bacteria perpetuante de impulsos en ausencia de estimulación, los cuales son transmitidos a la médula espinal. Además, el disparo de estas fibras delgadas de regeneración es notoriamente aumentado por la norepinefrina y la presión moderada causada por el movimiento.

Estos procesos fisiológicos básicos, que pueden involucrar no sólo nervios gruesos, sino también nervios más delgados y terminales nerviosas, puede ser lo únicamente responsable por la iniciación y perpetuación del dolor quemante de la causalgia durante la fase temprana del desorden⁴.

Pese a todo lo expuesto, respecto a la fisiopatología de estos "síndromes", lo verdaderamente claro es: la falta de entendimiento de la misma. La cual es tratada de superar en base a la importante tarea de realizar diseños de modelos experimentales en animales. Contándose incluso ya con la topografía exacta, de los dermatomas correspondientes a cada segmento medular en las ratas. Y al parecer es precisamente en estos animales en donde existe una mayor aplicabilidad y correlacionabilidad con el ser humano^{9,11,12}.

Cuadro Clínico y Diagnóstico.-

El cuadro clínico de la causalgia se puede resumir así:

a) Ser subsecuente a lesión demostrada en un nervio.

Siendo el periodo máximo de una semana o inmediatamente después de establecida la lesión. El dolor es clasicamente agudo.

b) Dolor severo, persistente y espontáneo. De tal intensidad que aisla al paciente, impidiéndole descansar, comer, beber, y dormir, causando en el paciente cambios conductuales profundos, así como psicológicos.

c) De naturaleza quemante, y en ocasiones el dolor también puede ser desgarrante o cortante.

d) Presente en manos o pies. Todos los pacientes tienen dolor quemante percibido superficialmente en la periferia de la extremidad, siendo más frecuentemente extenuante en las puntas de los dedos, en la palma de la mano, región interna de la mano, o en dedos y plantas de los pies.

e) El dolor es acompañado por hiperalgesia e hiperestesia están casi siempre presentes pero hay variación entre pacientes.

Algunos manifiestan vasodilatación de la extremidad afectada mientras que otros muestran signos de enfriamiento y vaso constricción. Esta discrepancia la han explicado algunos autores aduciendo que la vasodilatación en la fase temprana de la causalgia es característica de este padecimiento y que posteriormente hay vasoconstrictión.

g) El dolor es acompañado por edema y disfunción muscular. Cambios tróficos que afectan la piel, el tejido subcutáneo los huesos y las articulaciones son un hecho impresionante de los estadios tardíos de la causalgia. En la mayoría de los casos de desorden, el paciente desarrolla piel roja, brillante y estrechamente unida a las estructuras subyacentes. Los pacientes exhiben dedos adelgazados y uñas rígidas y ásperas, las cuales están curvadas y frecuentemente largas, debido a que el paciente evita cortárselas por el hecho de agravarse el dolor. El vello puede ser delgado, escaso o áspero y rígido. En muchos pacientes, las pequeñas articulaciones interfalangicas están rígidas y fijas, los músculos sufren atrofia y cambios fibrosos, y finalmente producen contracturas. Hay atrofia del tejido subcutáneo y fibrosis periarticular y las radiografías revelan grados variables de osteoporosis.

h) El dolor es agravado por factores emocionales y/o arridad. El dolor es agravado por numerosos estímulos somatosensoriales, visuales, auditivos, emocionales y psicológicos. Además, casi sin excepción, el dolor es agravado por el uso movimiento de la enfermedad afectada, así como por el movimiento o por el tacto.

i) Si el padecimiento progresiva y no es interrumpido su avance puede llevar a la incapacidad total y a la osteoporosis.

j) Ha sido demostrado además, la presencia de una mayor conductancia de la piel.

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA. Con respecto a este síndrome, el cuadro clínico ha sido arbitrariamente dividido, debido al hecho de que esta entidad representa un proceso patológico en evolución. Las fases en las que se divide el padecimiento son tres: La fase de denervación o aguda; la fase distrófica; y estadio atrófico.

Fase de Denervación o Aguda. - En esta fase se pueden encontrar signos de denervación simpática; por lo que la influencia simpática será menor. La fase suele durar 0 a 3 meses, y los pacientes pueden describir historias cada vez más frecuentes y crecientes ataques de frío y sudoración en la extremidad afectada.

Fase Distrófica. - Conforme el tiempo avanza esta fase hace su aparición, también es descrita como fase de hipersensibilidad. Debido precisamente a una hipersensibilidad a las catecolaminas. Los signos y síntomas de esta estadio son la manifestación de una hiperactividad simpática en la periferia.

Estadio atrófico. - Conforme el proceso patológico continúa avanzando o sin respuesta al tratamiento usual, se producen cambios hacia la mejoría, como al empeoramiento evolutivo del padecimiento. Puede haber una especie de regresión hacia lo normal, en lo que se refiere a los síntomas de hiperpatía y dolor quemante, los cambios en uñas y cabello, y las alteraciones vasomotoras y sudomotoras aumentadas en este estadio. Sin embargo, los cambios atróficos del padecimiento son manifestados por cambios estructurales irreversibles en piel, hueso y músculos. Toda esta secuela física, de las distrofias simpáticas es incrementada posteriormente por las secuelas psicológicas y emocionales que llevan a amplificar y empeorar los cambios somáticos.

Fase de Denervación o Aguda:

Hiperpatía y Dolor quemante.

Flujo sanguíneo aumentado, traducido en temperatura aumentada.

Acelerado crecimiento de uñas y cabello.

Sudoración aumentada o disminuida, aunque frecuentemente piel seca.

Edema esponjoso, blando y localizado.

Pérdida de la arquitectura venosa.

Rubor dependiente.

Reducida variación de movimiento.

Fase distrófica:

Hiperpatía y dolor quemante.

Flujo sanguíneo disminuido que determina temperatura disminuida.

Crecimiento del cabello disminuido y uñas brillantes.

Hiperhidrosis (Sudoración aumentada).

Edema duro y difuso.

Color cianótico, pálido.

Variación de los límites de movilidad.

"Atrofia de Sudeck".

"Personalidad causálgica".

Estadio Atrófico:

Disminución en la hiperpatía y el dolor.

Menor alteración del flujo sanguíneo, con la concomitante menor diferencia de temperaturas.

Cabello quebradizo y uñas atróficas.

Piel lisa y brillante con atrofia subcutánea.

Músculos debilitados, con fuerza disminuida.

Fibrosis Pericapsular en los huesos con contractura muscular, que lleva a gran limitación de movimiento.

Características de personalidad de un Síndrome de dolor crónico.

Diagnóstico. - Es afortunadamente en este punto, en donde, si el médico cuenta con un conocimiento adecuado de este tipo de síndromes, y su fisiopatología; se verá recompensado con un diagnóstico atinado y una adecuada recuperación y respuesta al tratamiento instituido, en base a la situación individual de cada paciente. Pese al desacuerdo que pueda existir en la terminología utilizada para denominar a estos dos síndromes.^{4, 12, 13}

Se puede además asegurar, que es en este tipo de síndromes dolorosos, en donde la sintomatología original del padecimiento se ve complicada con la aparición de alteraciones psicopatológicas de la conducta en ocasiones muy contadas; alteraciones que pueden comprometer la exactitud diagnóstica, así como el éxito de la terapéutica, situaciones observadas frecuentemente en otros padecimientos dolorosos.¹⁴

Es importante en estos padecimientos, el saber que pese a las discrepancias que existen en la denominación y limitación de las dos entidades (Distrofia Simpática Refleja y Causalgia), los armamentos y herramientas diagnósticas de que disponemos, son variadas, sin que ésto signifique obligadamente sofisticación tecnológica o elevados costos. Y además, que en éstos como en otros padecimientos, la clínica, pocas veces llega a ser reemplazada por pruebas de gabinete.^{5, 12}

Dentro de los datos o hechos fundamentales para emitir el diagnóstico de distrofia simpática refleja o de Causalgia, se encuentra inicialmente la historia del padecimiento y, el antecedente de un traumatismo o lesión del miembro afectado. Junto con éstas tenemos:

Medición de la movilidad de las articulaciones.

Medición de temperatura cutánea en extremidades.

Amplitud de pulsos digitales y sus registros.

Pletismografía, oclusión venosa con respuesta a hielo.

Termografía para demostrar flujo sanguíneo reducido.

Respuesta Simpatogávánica.

Radiografías comparativas de extremidades para detección de osteoporosis.

Centellografía ósea.

Radiografías de Detalle fino para detección de zonas de desmineralización.

La efectividad de un bloqueo simpático ratificada por: aumento en la temperatura periférica, prueba de iodo almidón positiva.^{1, 2, 4, 5, 13, 15}

Existen además otras pruebas diagnósticas, que ade-

más pueden ser terapéuticas como el bloqueo regional con reserpina y el uso de la prueba de respuesta al frío.¹⁶

La pérdida de la conductancia de la piel es otro dato importante que puede ser útil para emitir un diagnóstico.² Aunque son reconocidos tres estadios o fases del padecimiento por varios autores, existen también otros criterios diagnósticos propuestos en base a datos clínicos y de gabinete.^{1-4, 18}

TRATAMIENTO Y MANEJO

La variedad de tratamientos y manejos propuestos para estos padecimientos es amplia, y la efectividad de todos ellos reportada por los diferentes autores en sus trabajos varía de un reporte a otro en forma importante, sin embargo las mayores series de casos reportados en pacientes corresponden al manejo con bloqueos simpáticos, por lo que basado en dichos reportes se puede afirmar que la medida terapéutica con más efectividad y menor porcentaje de falla, es precisamente el bloqueo simpático, aunque no exento de riesgos.^{1, 4, 5, 12-14, 16-21}

La variedad de tratamientos existentes puede dividirse en los siguientes apartados:

Bloqueos nerviosos simpáticos.

Tratamiento con medicamentos sistémicos.

Cirugía.

Estimulación nerviosa transcutánea.

Fisioterapia.

Terapia psicológica.

Como medida inicial del tratamiento tanto en la causalgia como en la distrofia simpática, lo más indicado ha sido casi siempre, aunque considerado como empirismo por algunos autores, la simpatectomía. En el caso del bloqueo anestésico del flujo simpático, ofrece la facilidad y seguridad del método en manos experimentadas, en contraposición a la simpatectomía quirúrgica.¹

BLOQUEOS SIMPÁTICOS

Bloqueo del ganglio estrellado. En los síndromes que afectan a la extremidad superior. No es conocido aún exactamente, como es que se obtiene mejoría con este tratamiento. Los hechos secundarios a cada bloqueo son una disminución progresiva en el dolor y una reducción en los signos residuales. La técnica anterior paratraqueal es la más utilizada por la mayoría de los autores. Tomando en cuenta que el bloqueo además de terapéutico en varios casos es además de carácter diagnóstico, algunas medidas son necesarias; a) Es preferible no dar medicación alguna. Ya que de esta manera, lograremos tener un paciente alerta, evitaremos cualquier posible vasodilatación provocada por la medicación. La técnica en sí consiste en colocar al paciente en posición supina, con el cuello en hiperextensión. El punto de inserción de la aguja, es el borde medial del

músculo esternocleidomastoideo: 3 cm. por arriba de la unión esternoclavicular, 1.5 cm. lateral a la línea media, exactamente lateral al anillo superior de la tráquea, y medial a la pulsación de la arteria carótida común. Posteriormente el músculo esterno cleidomastoideo junto con la carótida, es retraído, presionando la piel posteriormente contra los procesos transversos de la 6a y 7a vértebras cervicales. Una guja calibre 25 es lo más indicado en el individuo promedio y no requiere infiltración cutánea previa. El hueso es habitualmente encontrado a una profundidad de aproximadamente 2-4 cm, dependiendo de la musculatura, el porcentaje de grasa subcutánea presente y el grado de presión que es ejercido posteriormente. Si la inserción es hecha adecuadamente el punto de la aguja está ahora en contacto con la base del proceso transverso de la séptima vértebra cervical. Entonces se libera el músculo esternocleidomastoideo retraído y los vasos subyacentes y la aguja es retirada .5 cm. para colocar su bicel anterior a la fascie que recubre el músculo longitudinal de Colles. En ese momento, el bicel de la aguja se encuentra en el mismo plano facial así como el ganglio estrellado y la cadena simpática. Una prueba de aspiración es realizada cuidadosamente en los dos planos, para asegurarse de que el bicel de la aguja no está dentro de un vaso o en dura.

Si la prueba de aspiración es negativa (ni sangre ni líquido es extraído), la solución anestésica es inyectada lentamente si el bloqueo es limitado para el ganglio estrellado, 5 ml. de sol. anestésica son suficientes. Pero si el bloqueo es intentado para interrumpir todas las fibras simpáticas de la extremidad superior de un mismo lado, 10 ml. de sol. deben ser inyectados. Este volumen es suficiente para difundir desde el punto de la inyección a la 5a o 6a vértebra cervical cefálicamente y a la segunda o tercera vértebra torácica.¹

Para corroborar lo adecuado de un bloqueo simpático, es necesario, el observar datos inequívocos de que nuestro bloqueo fue realizado satisfactoriamente. Tales datos, serían: Aparición del Síndrome de Horner (ptosis, miosis, anhidrosis, enoftalmos) pocos minutos después de la inyección. La ingurgitación de las venas en la cara posterior de la mano, aumento en la temperatura de la piel, ausencia de reflejo psicogalvánica (PGR), pleismografía, y la prueba de la sudoración.

Bloqueo Simpático Lumbar. La técnica tradicional utilizada para la realización de este bloqueo es la paramediana. Al igual que en el bloqueo de ganglio estrellado, es conveniente no dar ningún tipo de medicación. El paciente es posicionado ya sea en posición prona o la teral. En cualquiera de los dos casos, es importante el eliminar la curvatura lordótica normal, ésto se logra mediante la flexión de las rodillas hacia el abdomen del paciente o mediante la colocación de dos cojines en

el abdomen y unión de la barbilla con el tórax. Se realiza infiltración cutánea aproximadamente 5 a 6 cm. laterales al 2o, 3o y 4o cuerpos vertebrales al mismo nivel de sección de los procesos espinosos. En muchos pacientes, agujas calibre 22 de 8 cm. de seguridad con marcadore de profundidad de goma son usadas. En caso de pacientes muy obesos o musculados agujas de 10 o 12 cm. pueden ser utilizadas. Algunos médicos prefieren utilizar agujas calibre 20 por ser más rígidas y tener menos tendencia a doblarse durante la inserción.

La aguja es introducida a través de la zona de infiltración y dirigida en un ángulo de 10 grados en relación con el plano sagital con el eje longitudinal del cuerpo, la aguja es avanzada lenta y gentilmente, hasta que la aguja hace contacto con el proceso transverso de la vértebra lumbar, lo cual es habitualmente a una profundidad de 4 a 6 cm. dependiendo de la masa de los músculos paraespinales y del grosor de la grasa subcutánea. Una vez que el contacto es hecho, el marcador de profundidad es colocado a 3 ó 5 cm. de la piel y la aguja es retirada hasta que su bicel está en el tejido subcutáneo. Posteriormente la piel es empujada un cm., caudalmente de manera que la aguja pase por debajo del proceso transverso. El ángulo que en esta ocasión hace la aguja con el plano sagital es aumentado a 20 grados, para redirigir la punta de la aguja medialmente, luego la aguja es avanzada lentamente. El avance de la aguja será por debajo del proceso transverso y hacia la superficie posterolateral de el cuerpo de la vértebra la cual está comunmente 2 cm. más profunda que el proceso transverso. Una vez encontrada la superficie del cuerpo vertebral, la aguja es redirigida en un ángulo de 15 grados con el plano sagital y luego lentamente avanzada. El ángulo de la aguja es posteriormente disminuido, hasta que se sienta que la aguja pasa exactamente lateral, pero en contacto con la superficie lateral del cuerpo vertebral. La aguja es entonces avanzada hasta que el marcador de profundidad está a nivel de la piel. Esto generalmente coloca el bicel de la aguja exactamente en la superficie anterolateral del cuerpo vertebral, exactamente anterior y un cm. lateral a la inserción medial de la fascia del músculo Psoas al cuerpo vertebral. Cuando se usa anestésico local la posición de la punta de la aguja es checada con rayos X sólo si dificultad es encontrada y hay incertidumbre en cuanto a la situación de la aguja. Sin embargo, para bloqueos con fenol o alcohol, los rayos X deben ser tomados rutinariamente.

El procedimiento es repetido a nivel de la tercera y 4a vértebra lumbar. Una vez colocadas las agujas, se realizó la prueba de aspiración y si ésta es negativa, se inyectará la solución anestésica lentamente y comprobando repetidamente el no encontrarse en vasos sanguíneos. Para el bloqueo pronóstico, 5 ml. de sol. son suficientes

cientes y para el bloqueo terapéutico, 10 ml. serán los adecuados. Posteriormente 4 a 5 minutos mínimos son indispensables para la observación de posible inyección subaracnoidea accidental, la cual puede ocurrir aún después de prueba de aspiración negativa. El procedimiento es repetido en el resto de las agujas.

Bloqueo Neurolítico. - Para bloqueo neurolítico de la cadena simpática lumbar, son importantes ciertas condiciones como: a). El uso de varios bloqueos pronósticos debe haber sido hecho a intervalos de 1 a 2 días y ha provisto evidencia convincente de que la interrupción simpática será efectiva en mejorar la sintomatología.

b). El paciente es preparado médica y psicológicamente, es totalmente informado de las posibles complicaciones, y un informe de consentimiento es obtenido.

c). El uso de un intensificador de imágenes es casi imprescindible para confirmar la colocación de las agujas. Y en ocasiones la correcta difusión de la solución.

Las mismas medidas tomadas con el bloqueo a base de anestésicos, son tomadas con el bloqueo neurolítico. Una vez confirmada la colocación de las agujas en el sitio adecuado, se aplican 3 cc de fenol al 10% en cada aguja. Posteriormente 1 ml. de sol. salina o de aire, son inyectados en cada aguja, para minimizar el riesgo de neuralgia postinyección.

El paciente es conservado en posición lateral, por 10 a 15' para prevenir la difusión de la solución lateralmente hacia el nervio genitofemoral o posteriormente a través de las arcadas aponeuróticas o espacios en el origen del músculo psoas y su fascia a lo largo del tunel fibroso ocupado por las ramas comunicantes. Lo último por supuesto, conectar la cadena simpática con los nervios espinales lumbares (somáticos).

COMPLICACIONES

La inyección inadvertida de un agente neurolítico dentro del músculo psoas es capaz de producir una neuropatía química, acompañada por neuralgia y ocasionalmente hiperestesia y ligera debilidad motora. Se ha reportado una incidencia de neuralgias que varía de acuerdo a los autores, siendo la menor de 5% y la mayor de 26%. La pérdida sensorial principalmente en L₁ y la debilidad motora ocurrió en 5 y 6% de los pacientes respectivamente. En los casos de neuralgia, se establece tratamiento con analgésicos no narcóticos, y si ésto no es efectivo, la estimulación eléctrica transcutánea, generalmente provee adecuado alivio.

Con las técnicas descritas arriba, el riesgo de inyección subaracnoidea o sistémica accidental, es de cero. Debe recordarse además, que el bloqueo simpático lumbar, está contraindicado en pacientes que se encuentran recibiendo terapia anticoagulante.⁴

TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS SISTEMICOS

Algunos autores, han propuesto el uso de corticosteroides para el tratamiento de esta entidad, siendo el medicamento recomendado por ellos la prednisona a dosis de 60 a 80 mg. de 2 a 4 días, 40 a 60 mg. para 2 a 4 días en dosis divididas en $\frac{1}{4}$ al día, posteriormente la dosis era rápidamente disminuida a una dosis única matutina de 40, 30, 20 y 10 para 2 ó 3 días cada una. Sin que este tratamiento, hay sido evaluado comparativamente con otros métodos, se podría considerar como una opción en los casos con respuesta nula a las medidas tradicionales.^{13, 22, 23}

Los beta bloqueadores, han merecido también la atención de los médicos como tratamiento en estas entidades, pero al igual que el tratamiento con los corticosteroides los reportes de los trabajos realizados hasta la fecha, no son constantes ni uniformes. Las dosis a las que han sido reportados como útiles son de 20 a 40 mg. por día. Enfrentándose con los consecuentes efectos secundarios y originales del tratamiento, con este medicamento.

Existen además otras modalidades terapéuticas con medicamentos sistémicos, las cuales se podrían considerar aún dentro del campo experimental, aunque muy prometedoras, tal es el caso del tratamiento de la distrofia simpática refleja, propuesto por G.D. Schotta base de fármacos anticolinesterásicos.²⁰

Blockeos Regionales con Guanetidina y Reserpina.

Apartado aparte merecen estos medicamentos utilizados para bloqueo, aplicados mediante técnica intravenosa regional. El primer método, ideado por Hannington Kiff (1974). Para la extremidad superior se utilizan 10 a 15 mg. de guanetidina y para la inferior 15 a 25 mg. Se canaliza cualquier vena adecuada, se desaloja la sangre venosa mediante elevación y colocación de venda de Smart. Se mantiene el manguito del esfigmomanómetro inflado a presión suprasistólica, y se inyecta la guanetidina en un total de 20-30 ml. de disolución teniendo 500 U. de heparina y 0.5% de lignocaina, manteniéndose la presión del manguito por 20 min. despresurizándose lenta y paulatinamente, vigilando estrechamente la presión sanguínea. El tiempo de bloqueo simpático logrado por este procedimiento es de aproximadamente una semana. Existe el problema de que actualmente no se dispone de guanetidina en presentación para administración parenteral, por lo que se ha recurrido a la reserpina. La reserpina ha sido utilizada a dosis de 1 mg. diluido en 40 ml. de lidoc. al .25%. Tiempo de mantenimiento de presión con el manguito de 30 a 45 min. También con una estrecha vigilancia de signos vitales durante el procedimiento. La duración de este procedimiento, ha sido reportada una mejoría de un día hasta dos semanas.^{16, 20}

Es necesario, el dejar bien claro, que sea cualquiera la medida mediante la cual se obtiene adecuado alivio de la sintomatología, y durante el tiempo en el que el paciente se encuentre asintomático, es imprescindible el iniciar el tratamiento con fisioterapia, para la rehabilitación del miembro afectado esta rehabilitación está basada principalmente en la movilización, para evitar el anquilosamiento de articulaciones, además de que el paciente, adquirirá conciencia de rehabilitación al sentirse nuevamente capaz de realizar tareas o movimientos que antes le eran imposibles.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Simpatectomía.- Cabe comentar que la primera simpatectomía periaarterial de la que se tiene registro, está reportada como realizada por un cirujano francés en 1915. Cinco años antes el mismo Leriche, había realizado la interrupción de la conducción simpática, mediante la infiltración de ganglios simpáticos con anestésicos locales.²³

Este procedimiento actualmente, tiende a seleccionarse, para casos especiales, en los que, por ejemplo, los bloqueos anestésicos han tenido pocos o nulos resultados. Parte de esta tendencia, de una disminución en los procedimientos que se realizan actualmente como simpatectomía quirúrgica en si, se debe a que la interrupción simpática con anestésicos locales o con agentes neurolíticos, es la mayoría de las veces efectiva y corroborable mediante fluoroscopia, además de poder ser repetida (en el caso de los primeros) en varias ocasiones.

Implantación de Electrodo Intracerebral.

La implantación de electrodos cerebrales, para realización de estimulación intracerebral profunda, aunque nos plantea una posibilidad interesante para el manejo del dolor, mediante la estimulación de estructuras relacionadas con el alivio del dolor; se enfrenta también a lo elaborado del procedimiento y al alto costo que esta tecnología significa. Por lo que este método podría incluirse dentro del arsenal de medidas contra el tipo de distrofias simpáticas, que manifiestan un dolor totalmente rebelde al tratamiento. Las estructuras que hasta la fecha han sido estimuladas intracerebralmente son: la substancia gris periacueductal, cápsula interna y recientemente los núcleos de relevo talámico. Al parecer con la estimulación de las dos primeras estructuras, el mecanismo mediante el cual se produce el alivio del dolor, se encuentra relacionado con la liberación de beta endorfinas. Cosa que al parecer no ocurre con la estimulación de los núcleos talámicos de relevo.^{23, 24} En donde al parecer las estructuras involucradas son fibras inhibitorias del dolor descendentes.

Cordotomías. En realidad, este procedimiento se encuentra casi exclusivamente reservado a los pacientes con padecimientos malignos en estadio terminal y no se

encuentra exento de riesgos.¹⁹

ESTIMULACION ELECTRICA TRANSCUTANEA

La estimulación eléctrica transcutánea, ha demostrado una efectividad de aproximadamente 50% en la mayoría de estudios referentes a manejo de dolor crónico mediante esta modalidad terapéutica. Y al parecer existen ciertos factores de predicción, los cuales son: los pacientes con dolor neurogénico, (incluyendo dolor periférico o central) tenemos un tratamiento significativamente mejor, que aquéllos pacientes con dolor somático o psicógeno. Además, los pacientes con dolor en las extremidades, entre los pacientes con dolor orgánico, obtienen mejoría más patente del tratamiento que aquellos con dolor localizado en las estructuras de la línea media. Al parecer el sexo, la edad y la severidad del dolor no pueden ser tomados como predictores de éxito en el tratamiento con estimulación eléctrica transcutánea de alta frecuencia.¹⁷

Las frecuencias eléctricas de estimulación son de 80 a 100 Hz son utilizadas, en 2 a 3 sesiones por día.

Aunque en relación con la Distrofia Simpática refleja, existen controversia en cuanto a la utilidad de la estimulación eléctrica transcutánea, habiéndose llegado incluso a asegurar por algunos autores, que ocasiona exacerbación de la sintomatología, existen así mismo estudios en los que se demuestra tono simpático reducido con la estimulación nerviosa transcutánea mediante termografía.¹⁴

Dentro de este apartado, se puede considerar a la estimulación de la columna dorsal o percutánea epidural.

Al parecer también con perspectivas prometedoras.¹⁸

Acupuntura.

Aunque los intentos por tratar este tipo de padecimientos mediante acupuntura, no son recientes, se tienen ya referencias en las que se demuestran cambios vasomotores simpáticos inducidos por acupuntura.²⁵

Entrenamiento en Técnicas de Relajación Muscular.

Este enfoque del padecimiento, ofrece una perspectiva interesante de una modalidad terapéutica, la cual no es algo que implique una tecnología complicada ni signifique altos costos de tratamiento. Inicialmente esta técnica ha sido intentada en el manejo de cefaleas tensionales. Pero al parecer sus horizontes se amplían conforme se conoce más la técnica, a la vez que se piensa cada vez más en ella. Existen ya, reportes de casos por deafferentación en los cuales esta técnica obtiene resultados espectaculares. Al parecer la manera por la que actúa, es mediante la interrupción del ciclo de tensión ansiedad.²¹

Manejo con Antidepresivos.

Es importante el resaltar la importancia de estos medicamentos en el manejo de distrofias simpáticas reflejas, de larga evolución. En donde el componente dolor, sin tratamiento adecuado puede llegar a ocasionar depresiones severas. Ya que es innegable, que el dolor crónico y la depresión, comparten en común ciertas anomalías neuroquímicas. De esta manera, al administrar un antidepresivo, se asegura la buena respuesta al tratamiento que haya sido instituido, así como una disminución en el tiempo de instalación de respuesta al tratamiento analgésico o anestésico.^{26 28}

REFERENCIAS

1. ROWLINGSON J C: *The Sympathetic Dystrophies*. Int. Anesthesiol Clin 1983; 21:117-29.
2. TAHMOUSH A J, MALLEY J, JENNINGS J R: *Skin conductance, temperature, and blood flow in causalgia*. Neurology 1983; 33:1483-6.
3. CHRISTENSEN K, HENRIKSEN O: *The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome*. Scand J Rheumatology 1983; 12:263-267
4. BONICA J J: *Sympathetic Nerve Blocks for Pain Diagnosis and Therapy*. Vol. 1 1980. Breon Laboratories.
5. BRIDENBAUGH J C: *Neural Blockade*. Pain Management. 1980 J B Lippincott Company.
6. IAPS Subcommite on taxonomy Pain terms: *A list with definitions and notes on usage*. Pain 1979; 6:247-252.
7. HOFFERT M J, GREENBERG R P, WOLSKE P J, GRACEY R H, WIRDZIK P R: *Abnormal and Collateral Innervations of Sympathetic and Peripheral Sensory Fields associated with a case of Caudalgia*.
8. JENSON T S, KREBS B, NIELSEN J, RASMUSSEN P: *Phantom Limb, Phantom Pain and Stump Pain in Amputees during the first 6 months following Limb Amputation*. Pain 1983; 17:243-256.
9. INBAL R, DEVOR M, TUCHINSKY O, LIBKUCH I: *Autotomy Following Nerve Injury. Genetic Factors in the development of Chronic Pain*.
10. WALL P B, DEVOR M: *Sensory Afferent impulses originate from Dorsal Root ganglia as well as from the periphery in Normal and Nerve Injured Rats*. Pain 1983; 17:321-339.
11. CHUDLER E, DONG W K: *Neuroma Pain Model: Correlation of Motor Behavior and Body Weight with Autotomy in Rats*. Pain 1983; 17:321-351.
12. ROWLINGSON J C: *Pain Syndromes: Diagnosis and Treatment*. ASA Abstracts. 1984.
13. KOZIN F, RYAN L M, CARRERA G F, SOIN J S: *The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome (RSDS)*. Estudios centellográficos. Further Evidence for the Therapeutic Efficacy of Sistemic Corticosteroids, and Proposed Diagnostic Criteriateria.
14. GHIA J N, TOOMEY T C, MAO W, DUNCAN G, GREEG J M: *Towards an understanding of Chronic Pain Mechanisms*. Anesthesiology 1979; 50:20-25.
15. OWENS S, ATKINSON E R, LEES D E: *Thermographic Evidence of reduced Sympathetic Tone with Transcutaneous Nerve Stimulation*. Anesthesiology 1979; 50:62-65.
16. McLESKY C H, WEEKS D E, KOMAN: *Use of Cold stress test and IV regional reserpine block to diagnose and treat reflex sympathetic Dystrophy*. Anesthesiology 1983, 59.
17. JOHANSSON F, ALMAY L, VON KNORRING L, TERENIUS L: *Predictors for the outcome of treatment with high frequency transcutaneos electrical nerves stimulation in patients with chronic pain*. Pain 1980; 9:55-61.
18. RICHARDSON R R, MEYER P R, CERULLO L J: *Neurostimulation in the modulation of intractable paraplegic and traumatic neuroma pains*. Pain 1980; 8:75-84.
19. SAMPSON LIPTON: *Control del Dolor Crónico*. Salvat Editores 1982.

20. SCHITT G D, LOH L: *Anticholinesterase Drugs in the treatment of Chronic Pain.* Pain 1984; 20.
21. SHERMAN R A, GALL N, GORMLY J: *Treatment of phantom Pain with muscular relaxation training to disrupt the pain anxiety-tension cycle.* Pain 1979; 6:47-55.
22. CARTY K F, GENANT S J: *The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histological studies.* Evidence for bilaterality response to corticosteroids, and articular involvement. Am J Med 1976; 60:321-331.
23. BENEDETTI C, CHARPMAN R, MORICCA G: *Recent advances in the management of pain.* Vol. 7. Raven Press New York 1984.
24. TSUBOKAWA T, YAMAMOTO T, KATAYAMA Y, HIRAYAMA T, SIBUYA H: *THalamic Relay Nucleus Stimulation for relief of Intractable Pain.* Clinical Results & beta-Endorphin immunoreactivity in the C Cerebrospinal Fluid. Pain 1984, 18:115-126.
25. Sympathetic Vasomotor Changes: *Induced by manual and electrical acupunture of the Ho ku point seen by thermography.* 1985; 21:25.
26. ROSENBLATT R, REICH J, DERING D: *Triciclic Antidepressants in treatment of Depression and Chronic Pain.* Anesth Analg 1984; 63:1025-32.
27. SCOTT D L, GHIA J N, TEEPLE E: *Aphasia and Hemiparesis following Stellate Ganglion Block.* Anesth Analg 1983; 62:1038-40.
28. LOMBARD M, NASHOLD B, FRESSARD D A: *Deafferentation Hypersensitivity in the rat after Dorsal Rhizotomy: A possible animal Model of Chronic Pain.* Pain 1979; 6:163-174.