

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

José M. Athie-García, José A. Espinoza

RESUMEN

La distrofia simpática refleja, es una entidad poco frecuente del post-operatorio inmediato después de un bloqueo subaracnoideo con lidocaina al 5%; se presenta este síndrome, su diagnóstico y tratamiento, así como revisión de la literatura.

Palabras clave: Bloqueo subaracnoideo: Distrofia simpática refleja.

Anestésicos: Locales, lidocaina.

SUMMARY

REFLEX SYMPATHETIC DISTROPHY. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

The Reflex sympathetic dystrophy is not a frequent pathology in the postoperative time after spinal anesthesia with 5% lidocaine, this paper describes the syndrome, its diagnosis and treatment, as well as a bibliography review.

Key words: Anesthetics: local, lidocaine.
Subarachnoidal blockade: Sympathetic reflex dystrophy.

En 1863, se describió un síndrome asociado a lesiones de bala, caracterizado por dolor quemante e hiperalgesia de la extremidad afectada, seguido después de una serie de denominaciones a cuadros clínicos similares. Bonica sugirió que todas ellas se referían al síndrome de distrofia simpática refleja.^{1,2}

El síndrome de distrofia simpática refleja está caracterizado por la formación de un círculo vicioso iniciado con espasmo muscular, isquemia, acidosis y liberación de factores químicos del dolor, así como aumento de la actividad simpática. Este cuadro se describe como un fenómeno secundario a múltiples entidades como: fracturas, vasculitis, tenosinovitis, infarto al miocardio, carcinomas, embarazo y posterior a procedimientos como mielografías e interven-

ciones quirúrgicas;¹⁻⁷ es de inicio agudo con espasmos musculares en miembros inferiores, hipertensión, cefalea, y taquicardia.^{1,3}

El diagnóstico del síndrome se hace principalmente por la presencia de cuatro signos y síntomas característicos que son: dolor, sudoración, rigidez y cambios de coloración de la extremidad afectada. Los signos adicionales pueden ser: inestabilidad vasomotora, alteración en la temperatura y osteoporosis demostrada radiográficamente.¹⁻² Se han logrado diferenciar tres estadios diferentes del síndrome: Estado I (agudo) que se caracteriza por el dolor que es mayor que el desencadenante, con una sensación de opresión e incomodidad que aumenta paulatinamente y se exacerba con el contacto físico y estado emocional.¹ Los Estados II y III se presentan cuando el síndrome es crónico.

Los casos que se resuelven espontáneamente tienden a recurrir semanas o meses después. Es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de 3:2, asimismo en personas mayores de 35 años de edad, aunque existen reportes en niños (el más pequeño de 3 años y medio de edad).

Trabajo elaborado en: Departamento de Anestesiología. Hospital Mocel.

Correspondencia: José M. Athie-García. Av. San Jerónimo 1568 Casa F. San Jerónimo Lídice 10200, México, D.F.

Se presenta el reporte de un caso de distrofia simpática refleja en un paciente después de la aplicación de un bloqueo subaracnideo con lidocaina al 5%.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 68 años de edad con peso de 98 kgs.; con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 6 años de evolución tratado en forma irregular con alfa-metildopa; insuficiencia venosa periférica de 20 años de evolución, con exacerbaciones de cuadros de tromboflebitis superficial; intervenido quirúrgicamente bajo bloqueo peridural de úlceras varicosas 15 años antes de su ingreso. Su padecimiento actual se caracterizó por disuria, hematuria y tenesmo vesical, diagnosticándose hipertrofia prostática y programado para resección transuretral de la misma.

Sus exámenes de laboratorio preoperatorios mostraron: Hb. 17.2 g/dl; Hto. 53; plaquetas 164 000; TPT 100%; Na⁺ 148 mEq; K⁺ 4.2 mEq/1; Cl⁻ 107 mEq/1, así como un electrocardiograma dentro de parámetros normales de acuerdo a la edad del paciente.

Se aplicó bloqueo subaracnideo a nivel de L3-L4 con aguja Braun No. con 125 mgs. de lidocaina al 5% más 0.01 mg. de adrenalina lográndose bloqueo hasta nivel de T10. Con el paciente en posición de litotomía se efectúa la cirugía sin incidentes con una duración de 2 horas 15 minutos, calculándose un sangrado de 200 ml. al término del procedimiento se aplicaron 20 mgs. de furosemide por vía intravenosa.

En sala de recuperación, al ceder el efecto del bloqueo, el paciente inicia con dolor en hipogastrio y región lumbar que irradia a miembro inferior derecho, y en menor proporción a la extremidad izquierda, siendo el dolor de tipo opresivo y acompañado de inquietud por parte del paciente.

A la exploración física se encontraron las extremidades inferiores con cianosis distal, espásticas, con reflejos disminuidos, pulsos poplíticos disminuidos y pedios ausentes. Se aplican 10 mgs. de diacepam i.v. no logrando revertir los signos y síntomas, continua agravándose el cuadro acompañado de diaforesis profusa, aumento de la presión arterial (200/130) y frecuencia cardíaca (170X') por lo que se administran 10 mgs. más de diacepam (2 dosis) no obteniéndose resultados satisfactorios; se decide relajar por completo al paciente administrando 20 mgs. de hypnomidate y 25 mg. de atracurium, para intubarlo e ingresar a terapia intensiva con apoyo ventilatorio, apreciándose al momento de la relajación una mejoría notable en la perfusión y coloración de los miembros inferiores, disminución de la contractura muscular y sus signos vitales retornaron gradualmente a sus valores previos TA 110/80 y FC 100 X', la

espasticidad cedió progresivamente aunque el paciente permaneció sedado y con dosis fraccionadas de vecuronio durante 18 horas; los pulsos se encuentran presentes y de buena intensidad; iniciándose destete de la ventilación mecánica y 24 horas después de su ingreso a terapia intensiva es extubado y más tarde enviado a su habitación asintomático.

Los exámenes de laboratorio a su egreso fueron: glucosa 129 mg/dl; urea 39.2 mg/dl; creatinina 1.4 mg/dl; TPT 100%; Na⁺ 139 mEq/1; K⁺ 5.2 mEq/1 Cl⁻ 99 mEq/1; TGO 67 u.i.; DHL 241 u.i.; electrocardiograma sin cambios en relación a su ingreso.

DISCUSIÓN

En nuestro caso nos llamó la atención primero la espasticidad y el dolor secundaria a ésta, por lo que se administró diacepam por ser esta droga junto con el dantrolene y el baclofen, las indicadas para usarse en caso de espasticidad,⁸ quedando en segundo térmico las fenotiacinas, clordiacepóxido, mefenesina y metocarbamol.⁹ Estos últimos menos efectivos que los primeros, pero al no disminuir la espasticidad fue necesario administrar un hipnótico y un relajante muscular para romper el círculo vicioso formado, asimismo bloquear la respuesta simpática que lo pudo haber llevado al infarto agudo de miocardio.

Desde el conocimiento de este síndrome se han ensayado toda una serie de tratamientos, tendientes a bloquear los efectos de la actividad simpática, entre estos el dehidrobenzoperidol, bretilio, reserpina y guanetidina obteniéndose diversos resultados siendo aceptado en Europa el uso de esta última droga.¹⁰⁻¹³

A partir de 1940 se ha utilizado el bloqueo del ganglio estelar, cuando la localización del síndrome es en miembros superiores, con buenos resultados.^{1,2} Actualmente se continúa utilizando pero en menor frecuencia, siendo la aplicación del bloqueo interpleural mejor aceptado por sus buenos resultados y menores complicaciones.¹⁴ Asimismo se utiliza el bloqueo peridural. Nuestro paciente respondió favorablemente dentro de las primeras 24 horas, continuando al término de las mismas con ligera espasticidad de los miembros inferiores, principalmente del cuadriceps, pero sin dolor.

CONCLUSIÓN

Queremos hacer ver la presentación de este cuadro clínico en el post-operatorio inmediato, y que en el caso de no resolverse favorablemente pudiese haber llevado al paciente a un desenlace fatal.

REFERENCIAS

1. Robert J. Schwartzman MD, Toni L, Mclellan MD: Reflex sympathetic dystrophy a review. *Arch Neurol* 1987; 44:555-561.
2. Del Carmen RS: Reflex sympathetic dystrophy. *Int Anesthesiol Clin* 1991; 29:79-91.
3. Jarven N, Simon Bettylou K, Makrisky MD: Reflex sympathetic dystrophy sindrome in pregnancy. *Anesthesiol* 1988; 69:100-102.
4. Coughlan RJ, Hazleman BL, Algodystrophy in pregnancy three case reports. *Br J Obst Ginecol* 1988; 96:935-937.
5. Aaron L: Reflex sympathetic dystrophy (letter) *Arch Neurol* 1988; 45:243-244..
6. Day FJ: Persistent postoperative incisional pain (letter) *JAMA*; 1988; 259:3559.
7. Stoelting RK: Pharmacology and Physiology in anesthetic practice 1987 Philadelphia J.B. Lippincott Company pp. 634.
8. Young RR, Delwarde P: Spasticity. *New Eng Med* 1981; 304:28-33.
9. Young RR, Paul Delwarde P: Spasticity. *New Eng J Med* 1981; 304:96-99.
10. Gibbons JJ: Interscalene block and reflex sympathetic dystrophy. *Anesth Analg* 1988; 67:717-718.
11. Ketler RE, Abram SE: Intravenous regional droperidol in the management of reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiol* 1988; 69:933-936.
12. Ford SR, Forrest WH: The treatment of reflex sympathetic dystrophy with intravenous regional bretylium. *Anesthesiol* 1988; 68:137-140.
13. Dirksen R, Rutgers MJ: Cervical epidural steroids in reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiol* 1987; 66:71-73.
14. Reistad F, MacIlvance WB: Interpleural analgesia in treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy. *Anesth Analg* 1989; 69:671-673.