

CASO CLÍNICO

Vol. 32. No. 4 Octubre-Diciembre 2009
pp 253-257

Simpatectomía transtorácica endoscópica, otra alternativa para el dolor neuropático

Dra. Melba Ramírez-Gómez,* Dr. Rodolfo Marcelo Schlufte-Stolberg,** Dr. Arturo Silva-Jiménez,***
Dr. Servando López-García,* Dra. Sarai Reséndiz-Vargas****

* Médico Anestesiólogo-Algólogo.

** Jefe de Anestesiología. Hospital Regional. PEMEX. Cd. Madero, Tamps.

*** Jefe de Anestesiología. Hospital Central Norte PEMEX. Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología.

**** Médico residente de Anestesiología.

Solicitud de sobretiros:

Melba Ramírez-Gómez
Hospital Regional de Petróleos Mexicanos
Calle 10 s/n Col. Jardín 20 de Noviembre
Cd. Madero, Tamps.
Fax: 01 833 230106 Tel: 01 833 2301130

Recibido para publicación: 06-02-08
Aceptado para publicación: 23-02-09

RESUMEN

Una de las etiologías del síndrome doloroso regional complejo tipo II es el aumento en la actividad de la cadena simpática. En este reporte se trata de un paciente de 29 años de edad con síndrome doloroso regional complejo tipo II en la extremidad superior derecha y dolor neuropático crónico severo calificado con EVA de 10. Antecedente de esfuerzo físico que condicionó tendosinovitis y subluxación no traumática de la extremidad superior derecha, que se manejó con tratamiento conservador y quirúrgico sin mejoría del cuadro algíco. El dolor neuropático severo sólo respondió al manejo invasivo con bloqueo del ganglio estrellado con anestésicos locales, lo que nos dio la pauta para su tratamiento definitivo con la realización de la simpatectomía transtorácica endoscópica, obteniéndose una excelente respuesta con disminución del EVA a 2. Concluimos que la simpatectomía transtorácica endoscópica es un método efectivo y de mínima invasión en el tratamiento del síndrome doloroso regional complejo tipo II simpático-dependiente.

Palabras clave: Síndrome doloroso regional complejo tipo II, simpatectomía transtorácica endoscópica, dolor neuropático.

SUMMARY

One of the etiologies of complex regional pain syndrome type II is the increased activity of the sympathetic chain. In this report is on a 29-year-old patient with complex regional pain syndrome type II in the right upper extremity and severe chronic neuropathic pain rated VAS 10. History of physical effort that resulted in tenosynovitis and non-traumatic subluxation of the right upper extremity, which it was managed with conservative and surgical treatment without improvement in the algic picture. Severe neuropathic pain only responded to invasive management with stellate ganglion block using local anesthetics, this encouraged us to apply a definitive treatment performing endoscopic transthoracic sympathectomy, yielding an excellent response and a decrease in VAS to 2. We conclude that transthoracic endoscopic sympathectomy is an effective and sympathetically maintained complex regional pain syndrome type II.

Key words: Complex regional pain syndrome type II, endoscopic transthoracic sympathectomy, neuropathic pain.

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático se define como el dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso. Algunos ejemplos de esta afección son el dolor de miembro fantasma, el síndrome doloroso regional complejo tipo I (distrofia simpático refleja) y tipo II (causalgia). Las opciones de tratamiento incluyen fármacos, rehabilitación física, terapia psicológica y cirugía. El concepto de que muchos síndromes que cursan con dolor neuropático, particularmente la distrofia simpático refleja y la causalgia, son mantenidos por el simpático, ha llevado históricamente a intentos de interrumpir de forma temporal o permanente el sistema nervioso simpático. Las sympatectomías químicas con uso de inyecciones de alcohol o fenol que se utilizan para destruir la cadena simpática, han caído en desuso por el efecto temporal y la presencia de regeneración de la cadena simpática. En la actualidad los procedimientos mínimamente invasivos están cobrando auge para el tratamiento de estas patologías e incluyen la cirugía endoscópica, la estereotáctica térmica o con láser.

El objetivo de este trabajo es conocer la utilidad de esta arma terapéutica en el manejo del dolor crónico intratable.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 29 años de edad con el antecedente de enfermedad de Von Hippel Lindau diagnosticada hace 4 años y enfermedad poliquística caracterizada por la presencia de hemangioblastomas en ojo derecho y cerebelo; además de ser portador de múltiples quistes en páncreas, riñón derecho y médula espinal cervical. Cursó con desprendimiento de retina secundario a angiomatosis en ojo derecho, quedando como secuela pérdida total de la visión del ojo derecho.

Inicia su padecimiento actual hace 4 años, posterior a realizar esfuerzo físico (empujar un coche) que desencadenó dolor intenso en hombro derecho, calificado con la escala visual análoga (EVA) con un 5. Se estableció el diagnóstico de tendosinovitis de la porción larga del bíceps braquial derecho secundario a subluxación no traumática, manifestado clínicamente por dolor bien localizado sobre el canal del bíceps, tipo opresivo, exacerbado a la movilización y que sólo ameritó manejo con AINES y rehabilitación física. Al no disminuir el cuadro doloroso por un período de dos meses, se decide manejo quirúrgico con la realización de plastía en la porción larga del bíceps derecho y anclaje del tendón en apófisis coracoides. Un mes después de la intervención quirúrgica, el dolor aumentó de intensidad (EVA 7) y adquirió una distribución difusa en toda la extremidad que condicionó limitación de los arcos de movimiento (flexión 90°, abducción 70°) y que dio por resultado final

hipotrofia muscular importante. Nuevamente es reintervenido quirúrgicamente un año después, realizándose liberación del tendón bicipital de la porción larga. Su manejo posterior consistió en rehabilitación física por 4 meses. El paciente refiere que posterior a la segunda intervención quirúrgica el cuadro doloroso se exacerbó (EVA 10), siendo descrito como continuo, discapacitante y primordialmente de tipo ardoroso, quemante, localizado en el trayecto del nervio cubital con percepción de parestesias (4° y 5° dedo), alodinea mecánica e hiperpatía. Otra sintomatología de interés fue la presencia de insomnio, pérdida de peso importante (más de 10 kg en un mes) y depresión crónica. El tratamiento conservador fue el siguiente: 900 mg/día de gabapentina y tramadol 150 mg/día; ambos no disminuyeron los puntajes del EVA. Al examen físico se encontró en la extremidad superior derecha piel adelgazada, fría y pálida con ausencia de vello; llenado capilar lento, mayor de 10 segundos y actitud antiálgica (flexión de la extremidad). Hipotrofia en deltoides con movimientos limitados: abducción del hombro derecho a 50°, flexión 40°. Hipoestésias en el trayecto de C7 con pérdida de la fuerza muscular calificada con 3/5 (escala de Daniels). Se decidió la realización de varios estudios de gabinete, como electromiografía que evidenció la presencia de lesión neurológica periférica manifestada por datos moderados de desnervación en infraespinoso, deltoides y primer interóseo del miembro torácico derecho, ausencia de la onda F del cubital derecho y retraso de la latencia motora del circunflejo derecho en relación al izquierdo, la velocidad de conducción nerviosa motora en rangos normales en los nervios estudiados; dando como conclusión secuelas de mononeuritis múltiple moderada con afección proximal del nervio cubital, así como de las mio-neras tributarias del nervio supraescapular y circunflejo derecho. Las radiografías de la extremidad afectada revelaron osteoporosis difusa y atrofia ósea. Y por último la resonancia magnética arrojó datos de hipotrofia severa del cuadriceps, adelgazamiento del tendón del supraespinoso, disminución del espacio articular con cambios fibróticos postquirúrgicos. Al conjuntar los síntomas de dolor neuropático severo rebelde al tratamiento conservador más los resultados de los estudios de gabinete se estableció el diagnóstico de síndrome regional complejo tipo II, por lo que fue referido al Servicio de Clínica del Dolor, donde se le realiza bloqueo del ganglio estrellado derecho diagnóstico-pronóstico en forma ambulatoria con lidocaína simple al 2% 100 mg más bupivacaína al 0.25% 10 mg, obteniéndose una respuesta favorable con disminución del dolor neuropático (EVA 2) por un promedio de 6 h. Además de aumentar la temperatura 1° C de la basal y la coloración de la extremidad derecha. La miosis en ojo derecho no fue importante, ya que el paciente tiene como antecedente pérdida total de la visión por desprendimiento antiguo de retina.

Se egresó por la tarde y sólo se agregó al manejo conservador antes descrito, imipramina 50 mg/día y clonidina 200 µg/día vía oral. Al confirmarse que el cuadro doloroso es mantenido por el simpático por la respuesta favorable posterior al bloqueo analgésico del ganglio estrellado, se decidió manejo quirúrgico definitivo un mes después con la realización de simpatectomía transtorácica endoscópica bajo anestesia general balanceada bajo intubación unibronquial y bloqueo de nervios intercostales (T2-T7) sin complicaciones. Los primeros siete días del postoperatorio fue evidente la disminución del dolor, se midió la intensidad del dolor cada 12 h con la escala visual análoga, calificándolo en un promedio 2. Además de ser evidente su cambio en el estado de ánimo, mostrándose el paciente más alegre y entusiasta al no sentir dolor. El dolor postoperatorio sólo fue manejado con ketorolaco 30 mg cada 12 h vía intravenosa.

Durante su primer mes de convalecencia, se evaluó por semana el dolor neuropático en la Consulta Externa de nuestra unidad médica, en donde volvimos a confirmar la disminución del dolor en más del 50%, confirmando calificaciones con EVA de 2, así como mayor movilidad de la extremidad, recuperación de peso y del apetito, volviendo a realizar la mayoría de sus actividades cotidianas. Al examen físico observamos persistencia en el aumento de la temperatura local de 1° C, refiriendo la sensación de sentirlo «más caliente», así como llenado capilar rápido, menor a 10 segundos con desaparición de la alodinea mecánica y de la actitud antiálgica, sólo con leve resequead de la piel como única manifestación del síndrome de Horner. Actualmente sólo está siendo manejado con calcitonina vía nasal, tramadol 50 mg/día y bifosfonatos orales.

DISCUSIÓN

Se define como al dolor neuropático como la lesión o disfunción del sistema nervioso asociada a trastornos sensoriales, que repercute severamente en la calidad de vida. Puede presentarse en ausencia de daño tisular demostrable y es de intensidad leve a moderado en la neuropatía diabética y extremadamente severo e incapacitante en neuralgias postherpéticas, trigeminal y en los síndromes dolorosos regionales complejos tipo I y II, conocidos también como distrofia simpática refleja y causalgia respectivamente⁽¹⁾.

Los mecanismos que intervienen en el dolor neuropático son complejos y no bien entendidos, sin embargo se sabe que después de una lesión existen diversos grados de plasticidad en el sistema nociceptivo, que explican la generación de actividad anormal de las fibras nerviosas en su proyección central. Los cambios neurológicos que ocurren después de la lesión de los nociceptores se propagan en forma de cascada produciendo la sensibilización central observada en el dolor neuropático crónico⁽²⁾.

El dolor postraumático o síndrome de dolor complejo regional (SDCR) es un término descriptivo a un grupo de alteraciones complejas que pueden presentarse como consecuencia de un trauma que afecte a los miembros, con o sin lesión nerviosa obvia y con un grado de participación simpática variable, que incluye la percepción de sensación dolorosa, anomalías sensoriales, trastornos del flujo sanguíneo y sudoración, alteraciones motoras y cambios tróficos en estructuras superficiales y profundas⁽³⁾.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DOLOR NEUROPÁTICO CON MANTENIMIENTO SIMPÁTICO

En ciertos pacientes con SDCR, el dolor depende de la actividad simpática en las aéreas afectadas. Roberts introdujo el término dolor de conservación simpática o dolor mantenido por el simpático (DMS) para describir el tipo de dolor que se alivia mediante el bloqueo del sistema nervioso simpático (SNS)⁽⁴⁾.

Los principales mecanismos fisiopatológicos que intervienen en estas enfermedades son debido a que las neuronas aferentes periféricas del territorio afectado son sensibilizadas como consecuencia del trauma inicial. Éstas pueden generar su propia actividad y reaccionar anormalmente a cualquier estímulo. Hay generación de actividad ectópica espontánea de impulsos eléctricos. Las neuronas postganglionares noradrenérgicas de alguna forma anormal se aplanan y se unen a las neuronas aferentes periféricas creando circuitos efápticos que conducen un anormal tráfico de impulsos aferentes a la médula espinal, que conlleva a una decodificación de la información aferente nociceptiva y no nociceptiva^(5,6). En el caso de lesiones nerviosas, la regulación de los pequeños vasos sanguíneos por neuronas noradrenérgicas (efecto vasoconstrictor) puede ser llevada a cabo por una transmisión neurovascular, la cual también puede estar alterada debido a un trastorno en la regeneración de los axones postganglionares lesionados. Aún más, los vasos sanguíneos pueden desarrollar una sensibilidad adaptativa a las catecolaminas circulantes y a las descargas de las neuronas vasoconstrictoras. Los vasos sanguíneos en la piel y en los tejidos somáticos profundos (p. ej. cápsula articular) están también bajo control aferente. La activación de nociceptores polimodales genera vasodilatación precapilar y extravasación postcapilar de plasma. Estos complejos eventos pueden establecer un círculo vicioso que es interrumpido por el bloqueo del impulso simpático hacia el territorio afectado⁽⁷⁾.

La reducción en la actividad simpática puede generar alteraciones vasomotoras en pacientes con dolor causálgico. Ya que en ellos se observa un incremento en la expresión del neuropéptido Y, el cual es un transmisor vasoactivo que coexiste con la noradrenalina (NE) en las

terminales simpáticas. Esta es la causa de la alodinea en este tipo de pacientes. La falla autonómica en pacientes con SDRC-I, podría ser resultado de alteraciones centrales en la termorregulación⁽⁸⁾. Los signos autonómicos están presentes en el 98% de los pacientes con SDRC-I, si bien no siempre son consistentes en el transcurso de la enfermedad⁽⁹⁾. En los estadios crónicos la temperatura cutánea de la extremidad afectada es más baja, debido a que los vasos sanguíneos presentan una mayor sensibilidad a las catecolaminas, debido a que en la fase aguda el tono simpático se encuentra incrementado. Se cree que el grado de reabsorción de neurotransmisores, la degradación enzimática, el aumento en la densidad de los receptores, la mayor sensibilidad de los receptores, así como la mayor activación de los sistemas de transmisión de señales a través de segundos mensajeros, son mecanismos implicados en el fenómeno de hipersensibilidad de esta entidad. Las concentraciones de noradrenalina y su metabolito, dihidroxifeniletileglicol (DHPG), un metabolito de la degradación de la NE, fueron más bajas en el sitio donde se presentaba la alodinea e hiperhidrosis con respecto a los otros sitios. Esto sugiere que la sudoración y los cambios vasomotores se deben a un incremento en la sensibilidad por los neurotransmisores simpáticos⁽¹⁰⁾. El número de adrenoceptores alfa 1 estuvo aumentado en la piel hiperlégica de los pacientes con SDRC-I.

El dolor mantenido por el simpático se mejora mediante la realización de procedimientos que interrumpan la actividad de la cadena simpática, ya sea mediante bloqueos nerviosos, fármacos o manejo intervencionista. El dolor simpáticamente mantenido es un dolor neuropático que puede ser un componente del SDRC-I.

MANEJO INTERVENCIONISTA

Para comprender la clasificación de las diferentes técnicas intervencionistas actualmente disponibles para el manejo de síndromes dolorosos crónicos que no se resuelven mediante alternativas de una terapéutica conservadora, es necesario conocer los diferentes niveles de nocicepción, tener un profundo conocimiento de la neuro-anatomía-fisiología del dolor y capacitación específica, así como la familiaridad con las diferentes formas de control mediante equipo tecnológico disponible para esta finalidad. Se debe puntualizar y destacar la necesidad de efectuar siempre una evaluación, valoración integral del riesgo/beneficio y de esta manera obtener los mejores resultados de la opción terapéutica elegida. Los bloqueos neurolíticos en el sistema nervioso autónomo y en la cadena simpática se han utilizado contra el dolor en cáncer, así como en el manejo del dolor crónico no oncológico, sin embargo debemos recordar que los niveles de inhibición son temporales.

La inhibición de la cadena simpática empleando anestésicos locales o mediante sympatectomía química o quirúrgica o bien por radiofrecuencia, ha sido un método ampliamente difundido para el diagnóstico y manejo del dolor en el SDRC^(11,12). Sin embargo no existe suficiente evidencia sobre la eficacia que estas técnicas pudieran ofrecer para el alivio del dolor a largo plazo. Un análisis sistematizado de los reportes publicados sobre la eficacia de los bloqueos de la cadena simpática en el SDRC, se observó que únicamente experimentaron alivio total del dolor 29% de los pacientes, a quienes se les realizó bloqueo, mientras que un 32% no experimentó ningún tipo de alivio⁽¹³⁾. El problema por el cual estas técnicas no son completamente eficaces, es que el dolor mantenido por el simpático es un componente que se presenta en el SDRC, e incluso algunos pacientes pueden presentar dolor sin que el componente principal sea de mantenimiento simpático.⁽¹⁴⁾

La sympatectomía toracoscópica asistida por video (STAV), se ha convertido en un procedimiento bien establecido con resultados excelentes para la hiperhidrosis palmar, en donde dicha técnica se utilizó por primera vez como tratamiento definitivo de dicha patología. Es una técnica segura, fácil de realizar y presenta una mínima mortalidad. Debido a los resultados asombrosos de la STAV, se está utilizando en la actualidad en cirugía vascular para el manejo de paciente con «Manos frías» y/o dolorosas en enfermedades tales como la presencia de úlceras crónicas, enfermedad de Berger o Distrofia simpático-refleja (DSR)⁽¹⁵⁾. La sympatectomía o simpatotomía ha demostrado incrementar el flujo sanguíneo a las extremidades superiores o inferiores mediante la dilatación de pequeñas arteriolas^(16,17). Debido a que estos pacientes cuentan con pocas opciones y la STAV tiene una morbilidad muy baja, se está iniciando esta nueva opción como manejo. Esta última técnica citada se puede realizar a través de técnica de cirugía de mínima invasión. La simpatotomía STAV, se puede practicar fácilmente con seguridad, y de manera muy rápida a través de una pequeña incisión. El nervio es fácil de identificar dada la amplificación de la cadena proporcionada por STAV y por lo tanto se puede interrumpir con confiabilidad. Algunas veces la cadena necesita ser interrumpida en la región inferior, lo cual constituye un mayor desafío dada la presencia del entrecruzamiento superior de la vena intercostal, por lo que se prefiere cortar los nervios de una forma segura; si se necesita una interrupción de T3, se evita la vena y no se realiza interrupción a nivel de T2. La simpatotomía en T3 parece secar y calentar las manos efectivamente como la STAV en T2. Creemos que hay pocos datos para apoyar fehacientemente el mejor nivel de interrupciones para las variadas afecciones. Aunque la simpatotomía STAV también hace decrecer el dolor de la distrofia simpático-refleja, en el corto plazo, en algunos enfermos el dolor reaparece luego de 6 meses,

por lo que pacientes y médicos deben estar conscientes que algo de dolor posiblemente regrese a largo plazo.

CONCLUSIÓN

El síndrome doloroso regional complejo tipo II, conocido como distrofia simpático-refleja es una de las entidades dolorosas más complicadas, dado que involucra a los sistemas sensitivo, motor y autonómico. La entidad genera incapacidad y alteración en la funcionalidad del paciente. Uno de los grandes desafíos con esta entidad es la dificultad diagnóstica. El SDRRC, en sus 2 variantes, es pobremente entendido y en numerosas ocasiones no es reconocido o es infra-diagnosticado. La incapacidad de reconocer los síntomas iniciales y las escasas herramientas diagnósticas con las que se cuentan, conllevan a no realizar el diagnóstico hasta que ha progresado a los últimos estadios, lo que provoca que el tratamiento no sea eficaz.

Existe una interrelación funcional entre el sistema nervioso simpático y muchos síndromes patológicos, de forma que la interrupción de ciertos segmentos del simpático produce efectos benéficos en estos cuadros. Una de las formas más

eficaces y prácticas de realizar esta interrupción o bloqueo simpático es mediante la inyección de anestésicos locales y agentes neurolíticos en determinados puntos de las vías nerviosas, confirmando que el dolor es mantenido por el simpático, sólo los pacientes con dolor simpático dependiente deben ser considerados para la simpatectomía. Al obtener resultados óptimos en la reducción del dolor mediante el bloqueo ganglio estrellado en nuestro paciente se toma la decisión de tratamiento definitivo para control del dolor mediante la realización de la simpatectomía transtorácica endoscópica con muy buenos resultados hasta el momento. Sin embargo, aún no existen suficientes evidencias de la eficacia de estas técnicas en el alivio del dolor a largo plazo.

Está indicada en el tratamiento del dolor rebelde, pero dicha técnica no está exenta de complicaciones tales como el dolor postsimpatectomía (neuralgia) la cual es una complicación potencial de este procedimiento que por lo general es proximal al lugar original del dolor y desaparece por sí sola con bloqueos adicionales. La cifra de mejoría en la simpatectomía quirúrgica varía de un 12 a 97%, por lo que debe ser considerada en forma cuidadosa en cuanto a su utilidad, efectividad y riesgo potencial de efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Woolf CJ, Max MB. Mechanism-based pain diagnosis: issues for analgesic drug development. *Anesthesiology* 2001;95:241-9.
2. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: Increasing the gain. *Science* 2000;288:1765-9.
3. Wall PD, Melzack R. Clinical manifestations of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain. Textbook of pain. 3a. ed. Churchill Livingstone editors, 1994:685-98.
4. Boas R. Complex regional pain syndrome: symptoms, signs, and differential diagnosis. In Jänig W, Stanton-Hicks M (editors). Reflex sympathetic dystrophy: A reappraisal progress in pain research and management. Seattle: IASP Press, 1996:79-92.
5. Bonica J. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. The Management of pain. 2a. ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1990:220-43.
6. Wesselmann U, Raja SN. Distrofia simpática refleja y causalgia. Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica. McGraw-Hill editors, 1997:421-41.
7. Jänig W. The puzzle of «reflex sympathetic dystrophy»: Mechanism, hypotheses open questions. In: Jänig W, Stanton-Hicks M (editors), Reflex sympathetic dystrophy: A reappraisal, progress in pain research and management. Seattle: IASP Press, 1996:1-24.
8. Díaz-Zuluaga PA, Plancarte-Sánchez R, Tamayo-Valenzuela AC. Síndrome doloroso regional complejo. Estado Actual. *Cir Ciruj* 2004;72:225-238.
9. Birklein F, Riedel B, Sieweke N, Weber M. Neurologic findings in complex regional pain syndromes-analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand* 2000;101:262-269.
10. Drummond P, Finch P, Smythe G. Reflex sympathetic dystrophy: the significance of differing plasma catecholamine concentrations in affected and unaffected limbs. *Brain* 1991;114:2025-2035.
11. Wang JK, Keneth AJ, Ilstrup D. Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1985;23:13-17.
12. Hogan Q, Abram S. Neural blockade for diagnosis and prognosis. A review. *Anesthesiology* 1997;86:216-241.
13. Cepeda MS, Joseph Lau, Carr DB. Defining the therapeutic role of anesthetic blockade in complex regional pain syndrome: a narrative and systematic review. *Clin J Pain* 2002;18:216-233.
14. Boas R. Sympathetic nerve blocks: in search of role. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:292-305.
15. Cerfolio JR, Bryant SA, Bass SC. Simpatotomía toracoscópica asistida por video para manos isquémicas y dolorosas. *Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica* 2003;4:195-198.
16. Lundberg J, Norgren L, Ribbe E, Rosen I, Steen S, Thome J, Wallin BG. Direct evidence of active sympathetic vasodilation in the skin of the human foot. *J of Physiology* 1989;417:437-46.
17. Shih CJ, Wu JJ, Lin MT. Autonomic dysfunction in palmar hyperhidrosis. *Journal of the Autonomic nervous system* 1983;8:33-43.

www.medigraphic.com