Medicina General

CASO CLÍNICO

Distrofia simpático-refleja

M.E. Albarrán Juan, C. Martín Muñoz, M. L. Valles Ugarte, J. J. Ortiz Septién

Médicos de familia. Área 11 de Madrid

Varón de 63 años, con antecedentes personales de tuberculosis hace 30 años y epilepsia desde la infancia. En tratamiento farmacológico con Trinuride H forte® + Epilantín® (Difenilhidantoina + Fenobarbital) + Depakine 200® (ac. valproico) hace 35 años (última revisión por neurólogo hace años). No fumador, no bebedor, no otros hábitos tóxicos. No intervenciones quirúrgicas. No alergias conocidas. Profesión: encargado de tienda de alimentación, con movilización constante de grandes cargas y manejo de cuchillos de gran peso con microtraumatismos repetidos. Diestro.

Acude a su médico de Atención Primaria en una primera visita por edema en mano derecha, que disminuye a lo largo del día, de 3-4 meses de evolución progresiva, con dolor a la movilización activa y contrarresistencia, impotencia funcional e hiperalgesia. No dolor en reposo, no parestesias ni aumento de temperatura general ni local. No prurito, no lesiones cutáneas ni sudoración.

Refiere también en el interrogatorio dolor en rodilla derecha incrementado al subir y bajar escaleras.

A la exploración se objetiva un aumento del diámetro de mano derecha con discreta palidez e hipotermia local de la piel. Fuerza, sensibilidad y ROT conservados, flexión volar de MCF e IFP de aproximadamente 30º, que se reduce con la extensión forzada pasiva. Ligero edema y endurecimiento de la zona palmar con limitación para cerrar la mano. Signos de Phalen y Tinel negativos. La exploración de la mano izquierda y rodillas fueron normales.

Resto de exploración normal, salvo hipertrofia gingival.

Se piden radiología de manos, cervicales, rodillas, EMG, ECG y analítica completa, y se pauta tratamiento con AINE.

Tras una semana el paciente acude con empeoramiento del cuadro; presenta edema importante de mano derecha indurado y cianosis, acompañado de dolor en zona cubital del antebrazo y muñeca irradiado a 3º, 4º y 5º dedos con imposibilidad para hacer la pinza y para cerrar la mano.

Los resultados de las pruebas son:

- Rx cervicales y rodillas: signos de osteoporosis y artrosis.
- Rx manos: mano izquierda normal.
  mano derecha: aumento de partes blandas + osteoporosis yuxtaarticular + signos degenerativos.
- Analítica sangre: hemograma normal, bioquímica: colesterol = 255. Resto normal.
- EMG: Normal. Se descarta afectación del nervio cubital y mediano.
- ECG: RS a 65 lpm. Sin hallazgos significativos.

Dada la evolución del cuadro clínico y los resultados de las pruebas se decide ampliar las mismas para descartar TVP; se realiza:

- Doppler: "trifásico radial y cubital. Paso bueno en arterias interdigitales".
- Eco-doppler: "sistema venoso profundo permeable y con flujo aumentable por compresión distal a nivel axilo-braquial-radio-cubital".

Al descartar TVP se continúa el estudio:

- Rx tórax: Signos degenerativos incipientes en columna dorsal. Índice cardiotorácico normal. Se aprecian tractos fibrosos asociados a imágenes pleu-

ronodulares en lóbulo superior izquierdo en probable relación con tuberculosis antigua.

• Ax sangre: ANA, FR y fosfatasas alcalinas normales.

• Gammagrafía ósea: hipercaptación con patrón típico de Distrofia Simpático-Refleja en mano y rodilla derecha (aumento de la captación del isótopo en el hueso periarticular).

A la vista de los resultados se descartaron otras posibles patologías: síndrome túnel del carpo, enfermedad de Dupuytren, trombosis venosa profunda, cicatriz hipertrófica y conectivopatía.

Se inició tratamiento con AINE + protector gástrico + calcitonina intranasal + calcio + rehabilitación y se cambiaron los antiepilépticos tomados hasta el momento por Epanutin® (fenitoína) 1-1-1, dada una posible asociación entre fenobarbital y desarrollo de síndrome hombro-mano (entidad clínica englobada dentro de la distrofia simpático-refleja); coincidió con abandono del puesto de trabajo del paciente.

Un mes después había disminuido el dolor y la sintomatología objetivada, por lo que se mantuvo el tratamiento farmacológico y se aconsejó rehabilitación domiciliaria diaria, caminar en llano, natación para prevenir anquilosamientos y preservar la funcionalidad existente.

En revisiones posteriores la evolución fue buena; no precisó la toma de fármacos, por lo que se retiraron todos los medicamentos salvo el Epanutin® y rehabilitación que mantiene en la actualidad.

DISCUSIÓN

El síndrome de distrofia simpático-refleja (SDSR) se caracteriza por dolor espontáneo y a la palpación, generalmente en la parte distal de una extremidad, acompañado de signos y síntomas de inestabilidad vasomotora, cambios tróficos en la piel y desmineralización ósea de desarrollo rápido.

Muchos de estos dolores se cronifican y son debidos al resultado de un daño o malfunción del sistema nervioso central o periférico; son útiles los antidepresivos y algunos anticonvulsivantes (fenitoína) para su tratamiento.

En las 2/3 partes de los casos se puede identificar el agente desencadenante (en nuestro caso parecen ser los microtraumatismos de repetición y la toma de fenobarbital durante muchos años).

CLÍNICA

La evolución es en tres fases clínicas:

1ª fase: dolor e hinchazón del extremo distal del miembro afecto que aparece semanas o meses después del proceso desencadenante. El dolor es intenso y urente. La extremidad afectada está caliente, edematosa, y dolorosa a la palpación sobre todo alrededor de las articulaciones. Puede haber sudoración excesiva y aumento del crecimiento del vello.

2ª fase: Al cabo de 3 a 6 meses la piel sufre una atrofia gradual y se hace brillante y fría.

3ª fase: Tras otros 3 a 6 meses se atrofia la piel y el tejido subcutáneo con una contractura irreversible en flexión de la mano o el pie.

TRATAMIENTO

Se considera fundamental el diagnóstico y el tratamiento precoz para evitar la incapacidad permanente.

- movilización adecuada.
- control del dolor (AINE, antidepresivos, anticonvulsivantes…).
- En algunos pacientes ha resultado beneficioso un ciclo corto de prednisona en conjunción con fisioterapia.
- TENS *(trancutaneous electrical nerve stimulation).*

CONCLUSIONES

1. Es fundamental en este tipo de patologías la realización de una buena anamnesis que prácticamente nos indicará el diagnóstico, teniendo en cuenta la presencia de factores desencadenantes de la enfermedad.

2. Al desaparecer o controlar los factores desencadenantes pueden que mejore la evolución.

3. En cuanto al tratamiento destacamos la necesidad de interrelacionar los diferentes tratamientos, en los que la fisioterapia juega un papel fundamental para la recuperación de la funcionalidad y también para la ralentización del avance de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin LA, Hagen NA. Neuropathic pain in cancer patients: mechanisms, syndromes, and clinical controversies. J Pain Symptom Manage 1997; 14(2): 99-117.

2. Milhorat TH, Kotzen RM, Un HT, Capocelli AL, Milhorat RH. Dysesthesic pain in patiens with Syringomyelia. Neurosurgery 1996; 38(5): 940-947.

3. Davis HT, Crombie IK, Macrae WA. Polarised views on treating neurogenic pain. Pain 1993; 54: 341-346.

4. Medicina Interna. Farreras Rozman. Vol II. 14 ed. 2000.

5. Principios de Medicina Interna. Harrison. Vol II.14ª edición. 1998.