

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN KINESIOLOGIA Y FISIATRIA



**EVOLUCION DEL SÍNDROME
DISTROFICO SIMPATICO REFLEJO**

Autores:

- Penesi, Darío
- Lera, Daniel
- Amico, Leandro

Asesor Metodológico : Lic. Andrés Capeleti

Docente Tutor : Dr. Raúl Amico

Año 2002



UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN KINESIOLOGIA Y FISIATRIA



EVOLUCION DEL SÍNDROME DISTROFICO SIMPATICO REFLEJO

Autores:

- Penesi, Darío
- Lera, Daniel
- Amico, Leandro

Año 2002



RESUMEN

Interesados por conocer una terapia adecuada para el SDR, comenzamos una investigación con el fin de obtener datos reales provenientes de profesionales y personas afectadas.

Para ésto, realizamos en una primera instancia entrevistas a kinesiólogos y pacientes. A continuación una evaluación y seguimiento directo a cinco personas afectadas.

Con la inclusión de datos bibliográficos pudimos ampliar el trabajo de investigación, y también respaldar la importancia que se le debe adjudicar a la rehabilitación de pacientes afectados con la mencionada patología.

Es importante destacar que la escasa información que manejan los kinesiólogos acerca de la terapéutica de este síndrome es directamente proporcional a la escasa frecuencia con que aparece en el ámbito laboral.

Teniendo en cuenta que la evolución provoca trastornos cada vez más difíciles de revertir, consideramos de vital importancia un abordaje lo más cercano posible al diagnóstico médico.

Como resultado de esta investigación llegamos a la conclusión que un tratamiento específico, progresivo y sistemático permite obtener mejoras significativas que, en esta investigación, se vieron reflejadas en las evaluaciones realizadas a lo largo del tratamiento.



INDICE

1. Resumen	3
2. Indice	4
3. Introducción	6
4. Problemática	7
5. Fundamentación	9
5.1. Hallazgos clínicos en la Distrofia Simpática Refleja	11
5.1.1. Primeros Hallazgos	11
5.1.2. Hallazgos simpáticos o inflamatorios	11
5.1.3. Hallazgos distróficos	12
5.2. Manifestaciones clínicas	15
5.3. Formas clínicas	20
5.3.1. Causalgia	20
5.3.2. Síndrome Hombro-mano	22
5.3.3. Osteoporosis de Sudeck	23
5.4. Mecanismo biológico que producen alteraciones tróficas	23
5.4.1. Sustancia P y neuropéptidos del SNP	23
5.4.2. Papel del Sistema Nervios Simpático	25
5.5. Etiología	25
5.5.1. Teoría de la sinapsis artificial	25
5.5.2. Teoría del pool internuncial	25
5.5.3. Hallazgos Psicológicos	26
5.6. Asociación de disfunción miofascial con SDSR	26



5.7.	Problemas y efectos asociados con SDSR	27
6.	Métodos y procedimientos	29
6.1.	Objetivos generales	29
6.2.	Objetivos específicos	29
6.3.	Hipótesis	29
7.	Tipo de estudio	30
7.1.	Población y muestra	31
7.2.	Variables	31
7.3.	Instrumentos de medición	32
7.4.	Área de estudio	33
8.	Desarrollo	34
9.	Conclusión	48
10.	Glosario	50
11.	Bibliografía	52
12.	Anexos	56



INTRODUCCIÓN

Probablemente muchos kinesiólogos , a lo largo de su carrera nunca reciban en su ámbito laboral ningún paciente con SDSR , tal vez nuestra única experiencia con la patología sea la de la presente investigación , sin embargo los paciente afectados merecen tener un enfoque terapéutico definido desde el punto de vista kinésico de la misma manera que aquellos que padecen patologías mas comunes.

Seleccionado el tema, consultado con profesionales de la salud, se generó obviamente una inquietud que se tradujo en curiosidad por saber los pormenores de dicho síndrome. De esta manera se comenzó a profundizar bibliográficamente a fin de conocer mas detalladamente evolución, causas y trastornos. Conociendo así el mal pronóstico , con secuelas casi imposibles de revertir en un estadio avanzado de la enfermedad, nos vimos motivados a encontrar un tratamiento oportuno que acompañe el accionar médico, gestado desde un estadio temprano de la patología para, generar otra posibilidad, e intentar reducir aquellos tratamientos desagradables y costosos para el paciente.

De esta manera se comenzó a identificar pacientes , seleccionando para la investigación los que estaban en un estadio inicial, a los cuales se les realizó un seguimiento, desarrollando un tratamiento desde la fisio-kinesioterapia , que confrontada con la teoría pueda dilucidar alguna respuesta concreta que mejore los síntomas.

A lo largo de la presente investigación se mencionaran temas no solo específicamente terapéuticos sino también aquellas dificultades reales inherentes a las características de los pacientes y de la situación social, tales como, emocionales, económicos , institucionales y profesionales que son en muchos casos un obstáculo para el éxito del programa de rehabilitación.



PROBLEMATICA

El SDSR es una patología de difícil diagnóstico precoz, por lo tanto la evolución del tratamiento va a estar dependiendo directamente de la rapidez con que se detecte dicho problema, si a esto le agregamos la poca frecuencia con que se da y los escasos estudios realizados nos encontraremos con elementos que hacen aún más difícil llevar a cabo un tratamiento kinésico que demuestre que es el más acertado.

La falta de una mejoría inmediata ante alguno de los tratamientos no ayuda a que el paciente se comprometa con actitud y asistencia a las tareas indicadas por los terapeutas, agravando así la patología, perdiendo lo que se ganó en procesos anteriores, abandonando el tratamiento, regresando posteriormente con un cuadro doloroso y de rigidez similar al inicial, generando de esta manera un círculo vicioso de pérdida de tiempo que va en detrimento del tratamiento.

Los pacientes que se atienden en hospitales, se encuentran con la realidad problema del subsector público donde no se puede priorizar la necesidad y rapidez de su atención kinésica por la sobrecarga de los servicios, otorgándoles turnos con demasiada extensión desde la indicación médica, sin estar en relación al extremado dolor característico de la primera etapa de la patología con el momento de su atención. Por otra parte en estas instituciones dada la carencia y variabilidad en fisioterapia se termina adaptando la patología del paciente a los elementos existentes al momento de la atención, cuando lo ideal sería la utilización de agentes específicos para cada afección. A su vez el escaso tiempo que se le dedica a estos pacientes debido a la demanda excesiva del servicio atentan contra el la mejoría del SDSR.



El dolor incesante causado por este síndrome crea un enorme padecimiento físico y emocional. La familia , los amigos, los compañeros de trabajo , y lamentablemente, los propios médicos , pueden pensar que los pacientes se quejan demasiado , aumentando así el malestar del mismo. De hecho, los pacientes con esta patología presentan marcadas perturbaciones emocionales, las cuales se ven agravadas a medida que la terapéutica no presenta resultados favorables; se cree que el tratamiento adecuado, hasta el momento en discusión , remedia por lo general los problemas emocionales y psicológicos que padecen estos pacientes .

En síntesis existen una serie de factores y características en los pacientes que hacen que el acceso a la determinación del tratamiento kinésico más adecuado no sea una tarea sencilla .



FUNDAMENTACIÓN

La distrofia simpática refleja es un trastorno caracterizado por un dolor que parece desproporcionado con respecto a la severidad de una lesión o situación dada. Como tal, produce profunda frustración a los cirujanos de mano que se enfrentan con pacientes que se quejan de lo que parece ser un grado menor de disfunción y que a menudo se muestran hostiles y pesimistas sobre su situación.

Como este síndrome doloroso puede manifestarse con escasos o nulos hallazgos neurovasculares, el médico puede suponer inicialmente que se trata de algo sin consecuencias, pero más tarde verá una mano atrofiada y no funcional, entonces sí diagnosticada fácilmente como distrofia simpática refleja. Cuanto más sencillo el diagnóstico, más difícil será el tratamiento, ya que los hallazgos simpáticos y distróficos severos son difíciles de revertir. A pesar de que este trastorno continúa mal definido y su fisiopatología no muy clara, es importante que quienes manejan problemas de la mano desarrollen la sensibilidad necesaria para su reconocimiento lo más temprano posible, para evitar los estadios avanzados de esta situación.

Las bases anatómicas, fisiológicas o psicológicas de la distrofia simpática refleja siguen siendo desconocidas. Por esa causa, no debe sorprender que las definiciones y clasificaciones de este trastorno sean confusas. Los diversos nombres usados para describir un conjunto de síntomas con dolor desproporcionado y disfunción del sistema nervioso autónomo pueden clasificarse como distrofia simpática refleja, aportando confusión al problema. Se conocen más de 40 de esos trastornos, que difieren solamente en su grado de severidad y en el tipo de manifestaciones en el sistema nervioso simpático. Así, las controversias en este tema comienzan por su mismo nom-



bre. Los términos utilizados para la identificación de síndromes de Distrofia Simpática Refleja son, entre otros, los siguientes: algoneurodistrofia , atrofia (síndrome) de Sudeck, causalgia, distrofia (disfunción) simpática postraumática, distrofia refleja, osteoporosis de Sudeck, síndrome hombro-mano, síndrome (trastorno) vasomotor postraumático, etc. “Clásicamente es un trastorno simpático reflejo de los sectores distales de un miembro (muñeca – mano o tobillo – pie) caracterizado por dolor, parestesias, cambios en la coloración y temperatura cutáneas, secreción sudoral aumentada y edema.”¹

El problema para definir esta situación se complica más por la variada combinación de síntomas y su comienzo insidioso. Todos coinciden en que las combinaciones de dolor, alteración del simpático y cambios distróficos pueden estar presentes en distinto grado. Sin embargo, las manifestaciones más tempranas pueden ser más sutiles y consistir solamente en un dolor de grado y calidad desproporcionados que produce profundo malestar al paciente. Este dolor produce *hiperpatía* (dolor prolongado después de la estimulación) y *alodinia* (dolor marcado producido por una estimulación que habitualmente no es nociva)

y puede describirse como “ardiente”, “desgarrador” o “profundo” y de intensidad variable.

“Es un trastorno del sistema nervioso simpático caracterizado por palidez o rubor, dolor, sudación, edema o atrofia de la piel, después de un esguince, una fractura o una lesión en los nervios o los vasos sanguíneos”².

¹ J.R. Ramos Vértiz, **Traumatología y Ortopedia**, Ed. Atlante SRL, Buenos Aires, 2000, pág. 316.

² Dorland, **Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina**, Ed. Interamericana, Madrid, 1988, pág. 460.



Los criterios diagnósticos usados para identificar los síndromes de distrofia refleja y causalgia son muy variados, en parte por los muchos nombres usados y en parte por la confusión acerca de la etiología. Aunque hay acuerdo en que el dolor es el rasgo más característico, no hay acuerdo respecto del grado o extensión de los cambios autónomos o distróficos necesarios para asegurar el diagnóstico. En realidad, algunos autores requieren solamente la presencia del típico patrón de dolor y este enfoque es verdadero porque todos coinciden en que cuanto antes se comience el tratamiento mejor será el pronóstico. Desafortunadamente, los pacientes usualmente se tornan sintomáticos cinco a seis meses antes que sea reconocida la verdadera naturaleza de su trastorno y a menudo son mal diagnosticados como psiconeuróticos o simuladores. El tipo de dolor y la respuesta del paciente ofrecen las primeras evidencias para el diagnóstico presuntivo.

5.1. - HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

5.1.1. - Primeros hallazgos

- Dolor pulsátil, urente, constante (la intensidad varía espontáneamente) que se considera desproporcionado
- Disminución funcional debida al dolor
- Alodinia: dolor causado por estímulos generalmente no nocivos (tacto superficial)
- Hiperpatía: dolor persistente luego de un estímulo
- Retiro de la mano durante el examen, como medida de protección
- Ansiedad y depresión
- Puntos gatillo con dolor referido (60%)

5.1.2. - Hallazgos simpáticos o inflamatorios

- Edema: depresible o indurado



- Hinchazón y dolor articulares
- Hiperhidrosis (temprana) o sequedad (tardía)
- Temperatura: elevada (al comienzo) o cianosis (tardía)
- Aumento del crecimiento del pelo

5.1.3. - Hallazgos distróficos

- Osteoporosis: en parches (temprana) o generalizada (tardía)
- Disminución del crecimiento del pelo
- Piel fina, lustrosa, de tipo atrófico
- Atrofia en “punta de lápiz” y adelgazamiento de las puntas de los dedos
- Fibrosis densa y anquilosis
- Rigidez
- Atrofia muscular

“Dada esta gran necesidad de diagnóstico temprano, se puede definir la distrofia simpática refleja como un síndrome doloroso con dolor atípico de duración e intensidad inusuales, a menudo ulterior a traumatismos u operaciones y que puede llevar a pronunciados cambios simpáticos o distróficos.”³

Durante la guerra civil norteamericana, Mitchell, Moorehouse y Keen (1864) formularon su brillante descripción de este síndrome de dolor distrófico hallado en soldados yanquis con heridas de bala en nervios de las extremidades. Describieron un dolor ardiente que se agravaba por el contacto suave, los cambios de temperatura, las emociones e incluso por ruidos, y reconocieron cambios distróficos en el tejido cutáneo y los músculos. Años más tarde, Mitchell (1867, 1872) revisó sus casos y añadió el

³ McCarthy, **Cirugía plástica** (tomo I), Ed. Panamericana, Bs. As., 1992, pag. 654.



nombre de causalgia, del griego kausas (calor) y algos (dolor), para denotar un dolor ardiente. Es interesante hacer notar que en muchos casos los que tienen distrofia no se recuperan, como lo prueba el hecho de que el hijo de Mitchell, John, trataba algunos casos de causalgia observados por su padre 30 años después de finalizada la guerra civil (Mitchell, 1895).

Una lesión no nerviosa que produjo síntomas distróficos similares fue descrita probablemente por primera vez por Ambrosio Paré (1510-1580) después de un simple procedimiento de sangrado para tratar la fiebre ejecutado en el brazo del rey de Francia, Carlos IX. La intervención fue seguida por una respuesta dolorosa inmediata e intensa y pérdida de función que sin duda habrán frustrado grandemente a este renombrado médico militar francés. Recién en 1947 fue definido —por Evans— el nombre de *distrofia simpática refleja* para distinguir estos síndromes dolorosos. En 1900, Sudeck describió la atrofia ósea aguda asociada con dolor, cuya causa era—según se creía— la inflamación.

Asimismo se considera cada vez más la importancia del control endógeno del dolor por parte del sistema nervioso central, es decir, el sistema opioideo (de las endorfinas, Núcleo del Tálamo). Este sistema suministra un mecanismo descendente que puede monitorear selectivamente y modular la actividad en las neuronas transmisoras del dolor y que, a pesar de que su papel en la distrofia simpática refleja todavía no fue descrito, indudablemente es importante en este trastorno.

Afortunadamente, la distrofia simpática refleja no es común, pero desgraciadamente no es rara. Nosotros no tenemos información clara sobre su incidencia después de traumatismos menores, operaciones o afecciones sistémicas. Además, hasta una tercera parte de los casos ocurren espontáneamente. Estos hechos, combinados con la confu-



sión acerca de los criterios para el diagnóstico, hacen que la verdadera incidencia sea desconocida. pero probablemente sea mucho más alta que lo pensado.

A pesar de que algunos informes indican mayor frecuencia en mujeres y otros en varones, pareciera que la distrofia simpática refleja ocurre por igual en los dos sexos y que no tiene predisposición por la extremidad dominante. La gama de edades en la que se observa mayor incidencia es entre los 30 y los 60 años, y la edad promedio es de 40 años. Se creía que los niños están exentos de esta afección hasta que estudios más recientes demostraron lo contrario; los niños parecen tener mejor pronóstico que los adultos.

Así, la distrofia simpática refleja es un estado que adquiere muchas formas, que ocurre más comúnmente de lo que generalmente se cree, a toda edad, en los dos sexos y espontáneamente o desencadenada por variedad de causas, como los traumatismos.

“En la mayor parte de los informes, los traumatismos de tejidos blandos son la causa precipitante mas común y las fracturas le siguen de cerca; en conjunto, estas causas son responsables del 45 al 55 por ciento de los pacientes con distrofia simpática refleja. Es interesante señalar como causa sistémica común un origen cardíaco (5 al 20 por ciento). Dos causas comunes son los traumatismos menores en aproximadamente el 10 al 14 por ciento de los casos comunicados y otro 10 a 16 por ciento por cirugía facultativa. Con menor frecuencia se informaron etiologías que incluyen extracciones dentarias, causas ováricas y pancreáticas, carcinoma, síncope, infarto de miocardio, melografías, neuropatía diabética, herpes zoster, enfermedad degenerativa discal, meningitis meningocócica, resección de costilla cervical y venipuntura e inyección intramuscular para administrar medicación antálgica. En algunos informes, hasta el 30 por ciento de



los casos no tenían causa evidente alguna.”⁴

En consecuencia, este trastorno puede tener esencialmente cualquier causa precipitante o bien ninguna causa evidente. La variedad de causas —algunas de ellas originadas obviamente en el sistema nervioso central— lleva a sospechar que la función cortical desempeña un papel importante en la etiología de la distrofia simpática refleja.

5.2. - MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El dolor, característica clínica sobresaliente de la distrofia simpática refleja, parece ser de carácter peculiar y más penoso que los dolores somáticos típicos. Por ejemplo, se manifiesta por hiperpatía (molestia persistente tras la remoción de un estímulo) y alodinia (respuesta dolorosa a estímulos no nocivos como los cambios de temperatura o los contactos suaves). Este dolor habitualmente no se alivia con el reposo. Aunque el dolor de la distrofia simpática refleja puede surgir en una distribución nerviosa típica, a menudo progresa hasta una región más amplia y difusa que la inervada por tal estructura, e incluso puede desarrollarse dolor *en imagen especular* en la extremidad contralateral. “La descripción original de la causalgia durante la guerra civil norteamericana por Mitchell. Moorehouse y Keene (1864) todavía no fue superada. Ellos describieron un dolor quemante y tenaz en soldados yanquis con heridas de bala en las extremidades. Este dolor podía agravarse por simples causas ambientales no nocivas, tales como alteraciones emocionales. contacto suave o movimiento de la parte, ruidos fuertes, brisas o cambios de temperatura, mirar hacia arriba, tocar objetos de diferente textura e inclusive por el sonido de ciertas palabras. Muchos de ellos encontraban alivio solamente cuando se envolvía la extremidad en paños húmedos y

⁴ Duvries, L., Inman, T, “**Cirugía del pie**”, Ed. Panamericana, Bs. As., 1992, pag. 253



fríos. Se observó que la intensidad del dolor variaba desde un ardor trivial hasta una situación como de tortura y encontró que los pacientes nunca estaban totalmente libres de molestias. Debe recordarse que estos autores destacaron las formas más severas y estados tardíos de la afección y nosotros preferimos que se la reconozca mucho antes, especialmente en pacientes que no sufrieron lesiones nerviosas importantes.”⁵

Las mejores oportunidades para el diagnóstico temprano las brindan el escuchar atentamente la descripción del paciente y la observación de su comportamiento. Frecuentemente la describirán como un “dolor profundo” difuso y constante o un dolor “abrasador”, “desgarrador”, “punzante” o “agudo, cortante” que varía espontáneamente en su intensidad, es agravado por el movimiento y el trabajo, y puede interferir con el sueño

Para hacer un diagnóstico temprano es tan importante la observación de las respuestas del paciente como la descripción del dolor. Los pacientes con distrofia simpática refleja parecen menos capaces de enfrentarlo que otros con lesiones en la mano. Están más deprimidos, enfadados y ansiosos respecto de su dilema y frecuentemente se sentirán rechazados y resentidos cuando un cirujano bienintencionado pero impaciente señale la relativa ausencia de hallazgos físicos. El médico examinador percibirá falta de confianza y propensión a la desesperación. Estos pacientes buscan explicaciones. “A menudo repiten ansiosamente sus preguntas. Muchas veces parecen buscar una operación o cura mágica. Los pacientes con afección establecida frecuentemente denigran los tratamientos previos, a los médicos y terapeutas. A pesar de que tienen molestias constantes crónicas, el dolor se agrava por movimientos activos o pasivos,

⁵Internet, www.yahoo.com. “Asociación Americana del Síndrome de Distrofia Simpática Refleja.”
Guías Clínicas-



especialmente por el trabajo, y parece empeorar según el estado emocional. Debido a que estos pacientes expresan más su molestia y frustración que los otros, demandan más atención pero son más propensos a ofenderse y a tener sentimientos de rechazo. Aunque el diagnóstico se haga tempranamente, ganar su confianza requiere gran paciencia.”⁶

A pesar de que el examen de la extremidad parezca posible anatómicamente, el dolor hace cesar inicialmente la actividad funcional. El paciente desarrolla pronto patrones de rechazo. Mientras que otros pacientes con heridas de la mano se dejan examinar fácilmente, el que tiene distrofia simpática refleja retira la mano afectada y mantiene alejado al examinador con la otra mano. Esta desproporcionada respuesta en cualquier paciente con lesión de la mano debe alertar al médico acerca de la necesidad de proveer apoyo adicional para evitar una distrofia dolorosa. Aunque pueden existir numerosas anomalías del sistema autónomo, el factor dominante y limitante de la función sigue siendo el dolor, hasta que se desarrollan cambios tardíos como rigidez y osteoporosis. Este dolor usualmente está bien localizado al comienzo, pero —de no ser controlado— avanzará hacia proximal, con numerosos puntos “gatillo” miofasciales identificables hasta que se afecta toda la extremidad superior y raramente, todo ese costado del cuerpo. Los mejores instrumentos diagnósticos para el reconocimiento temprano siguen siendo una historia cuidadosa y una meticulosa caracterización del dolor junto con la observación de la respuesta emocional del paciente.

“Las manifestaciones físicas tempranas más comunes de distrofia refleja son inflamación de baja intensidad o disfunción del sistema nervioso autónomo. Usualmente el dolor precede a estos cambios, los que comienzan más a menudo con

⁶ Internet, www.accessible.ninds.nih.gov. “National Institute of Neurological Disorders and Stroke” -



edema, con puntos de hundimiento o no; cambios de color que usualmente comienzan con rubor; anormalidad ante la temperatura, ya sea el calor o el frío: aumento de la sudoración o sequedad. Se observa usualmente disminución de la movilidad de las articulaciones a causa del dolor. El patrón es generalmente una inflamación de baja intensidad con dolor desproporcionado.”⁷

La mayoría de los investigadores está de acuerdo con la clasificación que hace Bechter (1955) de las características clínicas de la distrofia simpática refleja en tres estadios progresivos. Nosotros, respetando dicha clasificación y ampliándola con la bibliografía encontrada, la describimos de la siguiente manera:

- **Estadio agudo o estadio I:** están dominados por un dolor abrasador constante que varía en intensidad y puede irradiarse. Este dolor es intenso e interfiere con la función, e inclusive con el movimiento. La agravación por estímulos no nocivos (alodinia) es evidente y el paciente puede evitar el contacto suave del examinador. En este estadio los signos físicos son variables, pero al tornarse evidentes son principalmente vasomotores, con inflamación y edema, rubor u otros cambios de color, aumento o disminución de la temperatura. aumento de sudoración o sequedad. La limitación de los movimientos articulares, presente en más de la mitad de los pacientes, se debe principalmente al dolor; puede aumentar el flujo sanguíneo hacia la extremidad. Pueden existir también algunos cambios tróficos tempranos, como la formación de crestas en las uñas, mayor crecimiento del pelo, modificaciones en la pigmentación y obliteración de planos adiposos. Estudios centellográficos del hueso revelaron cambios ya a las seis semanas y se demostró a través de biopsias que en esta fase hay células inflamatorias en la sinovial. El estadio agudo usualmente dura aproximadamente tres meses y los

⁷ Schatzker J., Marvin T., “Tratamiento quirúrgico de las fracturas”, Ed. Panamericana, Bs. As., 1998, pag. 404.



hallazgos son lo suficientemente sutiles como para que el paciente sea mal diagnosticado hasta que aparecen las modificaciones del segundo estadio.

- **Estadio subagudo o estadio II:** puede durar típicamente de nueve a doce meses y los síntomas están dominados por el dolor constante que llega a su máxima intensidad y causa gran agitación. El diagnóstico es más obvio porque entonces se notan bien los cambios tróficos, y la atrofia de la piel y el tejido subcutáneo produce una piel brillante y delgada, con menor crecimiento de pelo y pérdida de los pliegues y los panículos de la punta de los dedos (“dedos en punta de lápiz”). A medida que avanza el síndrome la extremidad pierde su rubor previo y se hace cianótica e intolerante al frío, conservando una reducida temperatura de reposo. Puede haber edema muscular y la restricción del movimiento articular que previamente era respuesta voluntaria al dolor se convierte ahora en algo físicamente necesario debido a la remodelación y la anquilosis capsular. Una curiosa asociación es el desarrollo en muchos pacientes de fascitis palmar, engrosamiento de la aponeurosis palmar y nódulos de Dupuytren. En las radiografías de rutina puede descubrirse osteoporosis subcondral en forma de parches y la atrofia muscular puede ser mensurable. Si se investiga cuidadosamente, la mitad de estos pacientes acusarán puntos gatillo o desencadenantes sobre músculos, proximal al área primaria de las molestias, y los signos y síntomas pueden expandirse progresivamente a áreas adyacentes si no se los controla durante este estadio.

- **Estadio crónico o estadio III:** el síntoma dominante sigue siendo el dolor crónico intratable. Sin embargo, ahora la apariencia física se corresponde mejor con los síntomas, con una extremidad pálida, fría y seca que tiene piel delgada y estirada y presenta atrofia muscular progresiva. Muchas veces existe contractura articular fija en extensión o en flexión, con anquilosis fibrosa y pérdida de la membrana interdigital del



pulgar. Disminuye el crecimiento del pelo; la osteoporosis puede variar desde manchas aisladas a una desmineralización generalizada y en este estadio los pacientes intentan persuadir a los cirujanos de que realicen una amputación para controlar el dolor en su inútil extremidad. Aunque parece un pedido razonable, la amputación debe evitarse. En el último estadio de la distrofia refleja el dolor intratable probablemente involucra patrones reflejos a nivel cortical; consecuentemente, la amputación puede conducir solamente a un dolor fantasma y a un pedido de amputaciones cada vez más altas. Los individuos con enfermedad en estadio III tienen depresión crónica y pueden llegar a suicidarse.

5.3. - FORMAS CLÍNICAS

Muchos de los diferentes nombres para la distrofia simpática refleja surgen de investigadores que centran su atención en las diversas causas precipitantes, los síntomas, la severidad y las ubicaciones anatómicas en las cuales es probable este fenómeno.

Sin embargo, tres formas clínicas parecen tan especiales que su uso facilita la descripción de los síntomas individuales del paciente y merecen una discusión por separado: causalgia, síndrome hombro-mano y osteoporosis de Sudeck.

5.3.1. - Causalgia

La causalgia mayor es la forma de distrofia refleja más particular, si es que realmente debemos ubicarla en esta categoría. Este trastorno tiene un comienzo específico, asociado con heridas penetrantes adyacentes a nervios principales; de esta manera se



distingue de otras formas de distrofia refleja por tener una lesión específicamente nerviosa conocida.

La causalgia se limita a aquellas lesiones nerviosas situadas por encima del codo o de la rodilla. Usualmente se trata de lesiones de nervios mixtos, causadas por proyectiles de alta velocidad, en las cuales se sabe que el nervio estuvo sujeto a una deformación rápida y violenta. En la extremidad superior, el nervio afectado más comúnmente es el mediano y la mayor parte de los pacientes informan el comienzo del dolor inmediatamente o unas pocas horas después de sufrir la herida

A pesar de que la lesión se halla usualmente sobre el codo o la rodilla, el dolor de la causalgia sigue confinado a la parte distal de la extremidad más a menudo que con otros tipos de distrofia refleja. pero no se restringe a la distribución cutánea del nervio afectado. En las causalgias las alteraciones tróficas aparecen tempranamente, y — debido a la lesión nerviosa asociada— son más severas y probablemente producirán resultados irreversibles con mayor frecuencia que otras formas de distrofia refleja.

“El bloqueo nervioso simpático usualmente produce un drástico alivio temporario de la causalgia y los bloqueos repetidos pueden generar alivio sostenido en algunos casos. Cuando el alivio que se logra es constantemente temporario lo indicado es la cirugía. El tratamiento de elección sigue siendo la simpatectomía, con respuesta excelente en el 75 al 100 por ciento de los pacientes.”⁸

La causalgia se distingue por 1) *su causa*, que es una lesión parcial específica de un nervio mixto principal; 2) *por su comienzo*, que usualmente es inmediato; 3) *por su curso*, que incluye cierto grado de mejoría espontánea y 4) *por su tasa de respuesta a bloqueos simpáticos y simpatectomía mejor que en otras formas de distrofia refleja*. “La

⁸ Hugo F. Caloia, Estela Bruzzi, Eduardo D. Vazquez, “**Diagnóstico precoz de la distrofia simpática refleja**”, Trabajo científico de la AAOT, Bs. A.s, 2002.



causa y el principio de otras distrofias reflejas son menos conocidos y aunque tengan manifestaciones dolorosas similares esas otras formas usualmente responden bien a un programa que consista solamente en ejercicios y control del edema, régimen que habitualmente no puede realizarse en el paciente con causalgia sin que primero se haga bloqueo nervioso del simpático y simpatectomía para controlar el dolor “.⁹

5.3.2. - Síndrome hombro-mano

“Todo trastorno neurovascular reflejo del dedo, la mano, la muñeca o el antebrazo puede avanzar proximalmente para incluir el hombro y por esa razón se lo denomina *síndrome hombro-mano*. No obstante, cuando los síntomas se originan en el hombro y progresan rápidamente hacia distal para llegar a afectar la mano, el clínico debe estar alerta sobre las posibilidades de enfermedades viscerales como las de ovario o de páncreas, carcinoma, ataque cardíaco, úlcera gástrica, y síncope”. Estas causas sistémicas parecen tan comunes como otras iniciadoras proximales —mejor comprendidas— tales como lesión del hombro o del cuello y afecciones de los discos cervicales. La afección de la extremidad contralateral en forma de “imagen en espejo” es más común en el síndrome hombro-mano que en otras formas de distrofia refleja, tal vez debido a la más frecuente asociación con un origen sistémico o en el sistema nervioso central.

La respuesta del paciente con síndrome hombro-mano al tratamiento es similar a la de otras distrofias reflejas: en cambio para este trastorno clínico fueron destacadas las medidas de fisioterapia que demostraron ser particularmente beneficiosas. Es importante no desestimar la sutil rigidez progresiva en el hombro cuando se centra la

⁹ McCarthy, **Cirugía plástica** (tomo I), Ed. Panamericana, Bs. As., 1992, pag. 660.



atención en los síntomas más evidentes de dolor y edema que se originan en la mano porque la terapia efectiva a veces parece requerir primeramente éxito en proximal, y se debe prestar atención al hombro rígido simultáneamente, antes de poder obtener una mejoría significativa en la mano afectada.

5.3.3. - Osteoporosis de Sudeck

La osteoporosis o atrofia de Sudeck se diagnostica sobre la base del evidente compromiso esquelético que se observa radiográficamente. Por lo demás, no tiene características particulares que la distingan de otras formas de distrofia refleja, carece de causas específicas y su mecanismo de desarrollo no es bien conocido. El patrón radiográfico inicial consiste en manchas de desmineralización. especialmente en el área yuxtaarticular. y se asemeja a la osteoporosis por desuso, con hallazgos precoces ya a las cuatro a seis semanas del comienzo de los síntomas.

“Toda forma de distrofia refleja puede desarrollar esta osteoporosis característica, cuya elevada incidencia llega hasta 30 a 70 por ciento. Por lo general. el tratamiento y los resultados en la osteoporosis de Sudeck son similares a los de otras formas de distrofia refleja; sin embargo, hay informes de que la calcitonina revierte la actividad osteoblástica y el dolor en la osteoporosis de Sudeck.”¹⁰

5.4. – MECANISMOS BIOLÓGICOS QUE PRODUCEN ALTERACIONES TROFICAS

5.4.1. Sustancia P y otros neuropéptidos del sistema nervioso periférico.

¹⁰ Kozin, F., **The painful shoulder in reflex sympathetic dystrophy syndrome**, Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, pag.1322



“Las fibras periféricas aferentes amielínicas del dolor son activadas por estímulos químicos internos, incluidos mediadores inflamatorios internos. Además, estos mediadores inflamatorios pueden modificar los receptores del dolor, de manera tal que descienda el umbral de activación y una estimulación externa mínima active niveles máximos de umbral álgico (alodinia).

Ciertas teorías sugieren que los neuroreceptores primarios aferentes del dolor pueden liberar sustancias que contribuyen a la inflamación (neurotransmisores), como es el caso de la *sustancia P de Lewis*, produciendo así cambios inflamatorios, como ser: vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, etc. Es sugestivo que la endorfina parezca tener un efecto inhibitor directo sobre la producción y la liberación de sustancia P; cuando el reflejo o estímulo primario para la liberación del neurotransmisor está a nivel cortical superior, el modulador del sistema nervioso central denominado TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea) puede resultar beneficioso. Este método probablemente se basa en el sistema endógeno de neurotransmisores del dolor del SNC (encefalina-endorfina) más que en la modificación terapéutica de la respuesta aferente.”¹¹

Existen además otras sustancias neurotransmisoras como la serotonina, somatostatina, neurocinina y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, que son liberados también por las fibras amielínicas aferentes del dolor y pueden producir cambios inflamatorios, pero la *sustancia P* es la más atractiva por su profundo efecto generalizado.

¹¹ McCarthy, **Cirugía plástica** (tomo I), Ed. Panamericana, Bs. As., 1992, pag. 664



5.4.2. Papel del sistema nervioso simpático.

Aunque se considera que el sistema nervioso simpático es el principal responsable de la distrofia refleja, lo más probable es que cumpla solamente con una función moduladora.

La modificación simpática eferente de los umbrales de dolor aferente en receptores/nocioceptores de dolor, presión y temperatura probablemente sea el mecanismo más importante de la actividad simpática en esta patología. Este mecanismo puede involucrar la liberación en las fibras simpáticas de sustancias productoras o moduladoras del dolor, como la bradiquinina, serotonina y prostaglandina. *En consecuencia, parece que el sistema simpático actúa predominantemente de un modo que modifica la respuesta neurorreceptora aferente.*

5.5. - ETIOLOGÍA.

Aunque la etiología sigue siendo un misterio, es importante revisar las hipótesis que van desde una supuesta disfunción anatómica periférica hasta la creencia de un origen psicógeno en el sistema nervioso central (SNC).

5.5.1. Teoría De la sinapsis artificial.

Aquí se propone el concepto de que la desmielización a continuación de lesiones nerviosas importantes permitiría el desarrollo de sinapsis artificiales en el sitio de la lesión, de manera que los nervios simpáticos eferentes podrían activar fibras aferentes y, de esa manera, estímulos tales como la temperatura cruzarían directamente hacia un sistema de fibras que registra los impulsos como dolorosos en el SNC.

5.5.2. Teoría del pool internuncial.

Se propone que un estímulo de un nervio periférico mayor podría activar el pool neural



internuncial (interconector) en el nivel segmentario de la médula espinal, y que la actividad aumentada podría extenderse para abarcar neuronas simpáticas vecinas, autoperpetuando el impulso (un traumatismo periférico activaría inicialmente nociceptores amielínicos, lo cual llevaría a la excitación de neuronas de largo alcance en la médula espinal).

5.5.3. Hallazgos psicológicos.

Los pacientes parecen tener inestabilidad emocional. Se creía que el estado mental de estos pacientes era el responsable de la persistencia de la afección. Muchos autores creen que las características anormales de la personalidad son más bien el resultado y no la causa de la enfermedad. Para el autor, existe una característica predisponente. “Se puede esperar que las personas criadas en circunstancias impredecibles, intolerables y sin apoyo tengan una autoimagen pobre y desarrollen patrones de resistencia emocional y salidas alternativas para ocultar su ira, creando una situación favorable para la instalación de esta enfermedad.”¹²

5.6. - ASOCIACIÓN DE DISFUNCION MIOFASCIAL CON DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

La disfunción miofascial es un trastorno caracterizado por puntos gatillo proximales específicos sobre músculos o aponeurosis que generan dolor referido en sitios distantes y que a veces producen alteraciones en el sistema autónomo. El término “gatillo” (o desencadenante; en inglés trigger) se usa porque, a semejanza con la cola del disparador

¹² McCarthy, **Cirugía plástica** (tomo I), Ed. Panamericana, Bs. As., 1992, pag. 666



de un arma de fuego (vulgarmente “gatillo”) la activación de tal punto proyecta el dolor a un blanco distante en la zona del dolor referido.

Como ocurre en la distrofia refleja, el síntoma predominante es el dolor inexplicable con disminución del umbral doloroso, de manera que se produce por factores como cambios de temperatura y estrés emocional, y persiste largo tiempo después de la estimulación del punto gatillo. El punto gatillo miofascial es en sí mismo un locus (sitio) hiperirritable dentro de una banda tensa de músculo esquelético, ubicado en el tejido muscular o en su fascia adyacente. La compresión evoca un dolor referido en distal de la extremidad, que varía en intensidad desde una leve molestia hasta un suplicio, y que a veces provoca alteraciones del sistema autónomo como vasoconstricción, sudoración, actividad pilomotora y cambios de coloración.

“Al tratar pacientes con la combinación de distrofia refleja más puntos gatillo de disfunción miofascial el programa terapéutico debe orientarse a inactivar los puntos gatillo hiperirritables antes de poder iniciar actividades tales como ejercicios fortalecedores o de estimulación laboral en la zona de referencia dolorosa”.¹³

5.7. - PROBLEMAS Y EFECTOS ASOCIADOS CON LA DISTROFIA SIMPATICA REFLEJA.

Trataremos de resumir, en breves palabras, las consecuencias negativas que esta enfermedad puede provocar en los pacientes:

- Dolor insoportable
- Dolor de por vida para algunos pacientes
- Fragmentación familiar

¹³ J.R. Ramos Vértiz, **Traumatología y Ortopedia**, Ed. Atlante SRL, Buenos Aires, 2000, pág. 316



- Lástima de la familia hacia la persona enferma
- Incapacidad y desempleo del paciente
- Mal diagnóstico e incredulidad de la existencia del síndrome
- Tratamiento inapropiado
- Múltiples operaciones
- Cirugías inútiles
- Pérdida de la calidad de vida
- Aumento de los gastos en salud
- Inexperiencia de los médicos en el tratamiento de este síndrome
- Demandas y juicios legales innecesarios

Para evitar esta devastadora situación, creemos de suma importancia y de manera imprescindible la aplicación de un tratamiento oportuno, lo más tempranamente posible (estadio I), a fin de frenar el avance de la patología y revertir los cambios producidos por esta ya que, de progresar la enfermedad con sus respectivos cambios tróficos e inflamatorios (estadio III), la intervención se vería disminuía y sus efectos serían muy escasos o nulos, propiciando así una situación favorable para el desarrollo de algunos de los puntos descritos anteriormente.



METODOS Y PROCEDIMIENTOS

6.1. OBJETIVO GENERAL:

- Indagar sobre tratamientos kinésicos más adecuados para el S.D.S.R.

6.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Investigar acerca de las causas más frecuentes del S.D.S.R.
- Buscar información sobre los síntomas del S.D.S.R.
- Investigar sobre los trastornos y secuelas originados por el S.D.S.R.

6.3. HIPÓTESIS :

La distrofia simpática refleja tratada en un primer estadio de su evolución, con ejercicios pasivos y activos , combinada con fisioterapia antálgica favorece el cuadro clínico de éste período.



TIPOS DE ESTUDIO

Esta investigación esta basada en un diseño de campo. En una primera etapa se recurrió a la bibliografía para profundizar acerca de los estudios ya realizados del tema seleccionado, con éste propósito también se solicitó a la Asociación Argentina de Traumatología y Ortopedia, trabajos publicados y de investigación obteniendo un resultado de búsqueda de aproximadamente 20 investigaciones donde el 90% se hallaba en inglés . Otra fuente de gran utilidad para incrementar la información sobre el tema fueron los textos extraídos de Internet.

Posteriormente se realizaron entrevistas cerradas y de opciones múltiples a pacientes afectados por el SDSR de ambos sexos y sin exclusión de edad, que se atienden en servicios públicos o privados y a profesionales Kinesiólogos que desarrollen su actividad laboral en ambas instituciones de la ciudad de Rosario.

El criterio de elección de las entrevistas fue determinado a fin de obtener datos precisos y más sencillos de procesar. En el caso de la entrevista a pacientes se tuvieron en cuenta algunos ítem que nos permitían obtener información acerca de la causa y estadio de la enfermedad, así como también el tratamiento que realizó y su resultado. La cantidad de entrevistas que se realizaron fueron en total 12, de las cuales 5 corresponden a pacientes a los cuales se les hizo el seguimiento de tratamiento por encontrarse en el primer estadio de la patología , y las 7 (siete) restantes a pacientes de otro estadio.

En lo que respecta a las entrevistas a profesionales se indagó acerca del conocimiento y recepción de la patología para determinar la difusión dentro del ámbito kinésico, haciendo hincapié en la localización de la lesión y en el tratamiento realizado,



con el fin de que estos datos nos confirmen o no lo que menciona la bibliografía acerca de que la mayor frecuencia se manifiesta en los miembros y para que nos arroje un dato real de la fisioterapia y técnica kinésica utilizada evaluando el resultado que se obtuvo en cada uno de los casos .

Un punto importante que se menciona en la entrevista es el de la duración aproximada del tratamiento y su continuidad, lo que nos permitirá saber si existió alguna causa externa a la patología que influyó sobre las sesiones planificadas inicialmente por el profesional.

El tiempo de seguimiento a los pacientes fue de 3 meses, con una frecuencia de tres veces semanales.

7.1 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población con la cual se trabajó son personas afectadas con el SDSR , debido a que el estudio de toda esta población es muy difícil, se decidió de manera intencional a trabajar con una muestra de 5 pacientes con afección del miembro superior, que son los que estaban disponibles al momento de la investigación

7.2. VARIABLES

Las variables tomadas en ésta investigación son cuantitativas. Fueron seleccionadas fundamentadas en la bibliografía analizada , donde se indican como elementos relevantes de la evolución del SDSR en cada paciente . Dichas variables fueron evaluadas al comienzo y al final del tratamiento.

- Dolor
- Rango Articular
- Edema



7.3 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

A fin de cuantificar las variables mencionadas se utilizaron parámetros específicos para cada uno de ellas .

Para el *dolor* se utilizó la tabla utilizada en la Universidad de California, denominada score de evaluación de la UCLA, que arroja valores totalmente subjetivos. Esta contiene una valoración que va de 0 a 10 , en donde el 0 indica la ausencia de dolor y el 10 su caracterización máxima. La medición consiste en pedirle al paciente que califique el dolor, otorgándole el puntaje acorde a su percepción.

Para determinar el *rango articular* se utilizó el goniómetro, elemento que nos permitió determinar la amplitud articular en grados, comparables a un valor de referencia normal según los Cuadernos de Fisiología Articular (I. A. Kapandji)

Esta medición se aplicó a todas las articulaciones comprometidas de acuerdo al lugar de afección del síndrome. Para nuestros casos, la totalidad en miembro superior, se evaluó en todos sus planos de movimiento:

- articulación del hombro
- articulación del codo
- articulación de muñeca
- articulación metacarpo falángica de los cuatro últimos dedos (flexo-extensión)

Las evaluaciones fueron realizadas con el paciente sentado y de cúbito supino de acuerdo a la conveniencia para cada articulación, siempre mediante movilizaciones pasivas.

La valoración de *edema* fue realizada con cinta métrica metálica (unidad de medida en milímetro) con el miembro en posición anatómica, tomando el perímetro de los segmentos que a continuación se detallan :



- Tercio medio de brazo
- Tercio medio de antebrazo
- Muñeca
- Tercio medio de los cuatro últimos metacarpianos

7.4. AREA DE ESTUDIO

La investigación se realizó en el Hospital Geriátrico Provincial y en consultorio privado de la ciudad de Rosario



DESARROLLO

Consideramos de vital importancia que educar al paciente sobre ésta dolencia es tan importante como informarle sobre las opciones de tratamiento, de manera que éste sea conciente sobre los beneficios, riesgos y alternativas para comenzar a definir las metas terapéuticas.

La piedra angular del tratamiento es hacer que el paciente use la extremidad afectada. Es por ello que los otros métodos de terapia (medicamentos, bloqueos nerviosos) son más bien de ayuda para aliviar el dolor producido por el movimiento de la región afectada. Aunque la fisioterapia es una modalidad importante de tratamiento, se peca por exceso y por defecto, ya que el éxito de ésta terapia utilizada de manera independiente es pobre a causa del intenso dolor que se provoca con las movilizaciones pasivas.

Es por ello que hay que enfatizar atacando en una primera instancia el dolor ya que es el síntoma mas limitante, de ésta manera nos permitirá intervenir en forma directa a través de movilizaciones sobre esta afección que sufre el paciente. A partir de allí, una vez controlado el dolor, se debe persuadir al paciente para que haga lo que previamente le producía dolor y también destacar y alentar la importancia del uso frecuente, activo y vigoroso a medida que mejore la situación.

Como se mencionó anteriormente el seguimiento se hizo sobre cinco casos, todos con patología de miembro superior, a los cuales se les diagnosticó SDRS luego de un período de inmovilización con yeso post-fractura; tres eran fracturas de muñeca y los dos restantes fracturas de codo.



Se realizó la evaluación inicial de cada caso en particular, donde se cuantificaron las variables mencionadas según los elementos de medición antes descriptos. En esta instancia se observó una marcada reducción de la movilidad articular en todos los casos; con respecto al dolor la intensidad y su manifestación (permanente o discontinua) era variable, encontrándose edemas localizados (sobre el lugar de la lesión) o generalizados (en todo el miembro afectado). Estas mediciones se realizaron también a los treinta, a los sesenta y a los noventa días respectivamente. En cuanto al rango articular se notó una marcada mejoría en el segundo mes de tratamiento. Si bien durante el tercer mes siguió acrecentándose la mejora ésta no fue tan significativa como la que se observó en la segunda medición. En relación al edema y al dolor, si bien los pacientes no presentaban idénticos valores, en la primera medición se observó el control de dichas variables.

Además, en la mencionada evaluación inicial, como característica subjetiva, los cinco pacientes denotaron algún tipo de alteración emocional (nerviosismo, ansiedad), potenciada por la frustración de no poder cumplir con las actividades que realizaba anteriormente.

RESULTADOS DE LAS ENTREVISTAS A KINESIÓLOGOS

Se realizaron 30 entrevistas a profesionales kinesiólogos que desarrollaban su actividad laboral en instituciones públicas o privadas de la ciudad de Rosario. El 70 % de los entrevistados desconocía la patología, el 10 % nunca habían tratado la patología, mientras que el 20 % restante que habían tenido experiencia laboral, manifestaron que en su mayoría el SDSR afectaba a miembro superior. La fisioterapia utilizada por los mencionados kinesiólogos se basó fundamentalmente en ultrasonido, infrarrojo. Solo



uno de ellos utilizó magnetoterapia , y todos coincidieron en complementar el tratamiento con movilizaciones pasivas o activas .

La duración del tratamiento no superó en ningún caso las 20 sesiones, y los resultados obtenidos fueron una mejora leve , excepto uno que presentó a opinión del profesional tratante una mejora importante .

El diálogo con los kinesiólogos, una vez finalizada la entrevista, nos permitió descubrir que había una confusión con respecto a la denominación de la patología ya que muchos la conocían bajo el nombre de Atrofia de Sudeck , siendo que este nombre hace referencia sólo a otra forma clínica, por cierto más severo, del SDSR.

RESULTADOS DE LAS ENTREVISTAS A PACIENTES

Se realizaron 12 entrevistas. El 100% de los entrevistados tuvo como factor desencadenante del SDSR una fractura, de las cuales 11 correspondían a miembro superior y solo una a miembro inferior. Los signos y síntomas que se encontraron en todos los pacientes entrevistados fueron dolor, edema, rigidez articular y atrofia muscular; cinco pacientes presentaron aumento del crecimiento del pelo y uñas, hiperhidrosis y aumento de la temperatura de la piel y solo dos de ellos presentaron parestesia. De acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad pudimos determinar que cinco se encontraron en el primer estadio (a los cuales se les realizó el seguimiento), dos en el segundo y los cinco restantes en el tercer estadio.

Los tratamientos realizados por los pacientes fueron en su totalidad fármacos combinados con kinesiología, sin poder identificar que tipo específico de fisioterapia y/o kinesioterapia se utilizó en cada caso.



La totalidad de los pacientes entrevistados notó poca mejoría tras la realización de alguno de los tratamientos mencionados.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

Como dijimos anteriormente se atacó el dolor en una primera instancia utilizando Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea (TENS), cuyo efecto principal consiste en la liberación de endorfinas que actúan en el control endógeno del dolor, la intensidad y la frecuencia se fue adaptando a cada paciente en particular y en cada sesión según la aceptación del mismo y con una duración aproximada de entre 15 – 20 minutos. A continuación se utilizó masoterapia y ultrasonido con intensidad creciente a medida que progresaba el tratamiento con una duración mínima de 10 minutos con el fin de reducir el edema de la zona afectada. La parte de movilización consistía en ejercicios pasivos (movilización y tracción, y movilidad articular hasta el límite del dolor) y activos asistidos en una primera instancia, para luego pasar a ejercicios activos y activos resistidos en una etapa más avanzada del tratamiento con el fin de ganar no solo aumento del rango articular sino también incremento de la fuerza muscular. Dentro de las técnicas de movilización y tracción, se utilizó la descrita por Kaltenborn, realizando deslizamientos glenohumerales anteriores, posteriores e inferiores, oscilaciones en la rotación medial y lateral, deslizamientos escapulares generales, deslizamientos húmerocubitales y húmeroradiales inferiores, deslizamientos anteriores y posteriores de la articulación radiocarpiana y deslizamientos anteriores y posteriores de las articulaciones carpometacarpianas.

Dentro de las movilizaciones activas, se incluyó la descrita por Kabat, que consiste en la utilización de patrones que permiten realizar movimientos de manera más funcional,

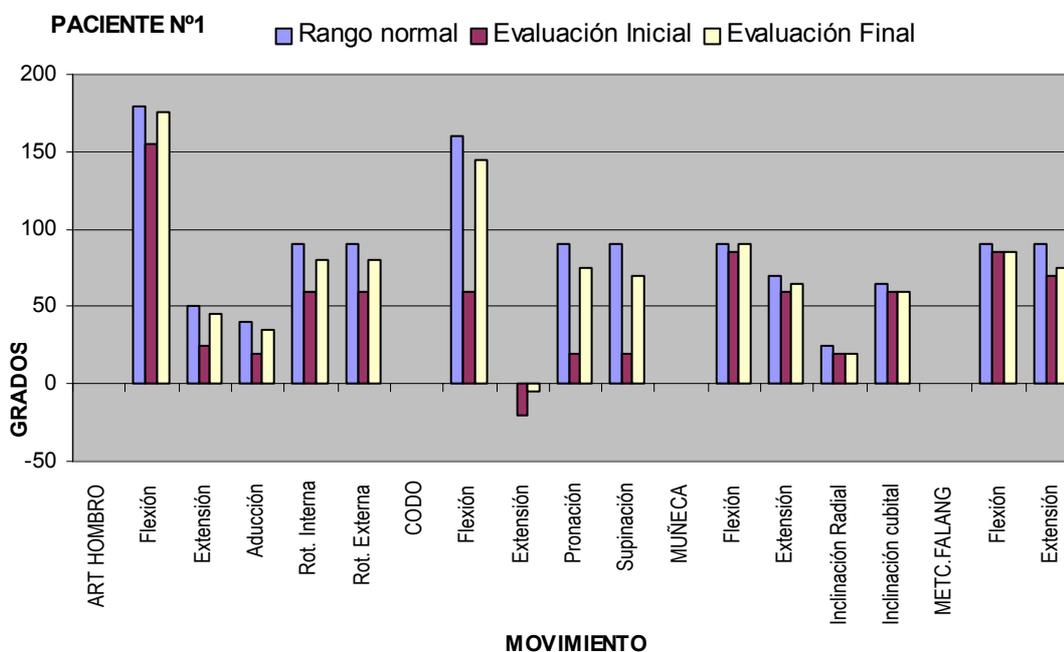


apuntando a tratar disfunciones causadas por debilidad muscular, falta de coordinación y restricciones articulares. La duración total de cada sesión era aproximadamente entre 45 – 60 minutos.

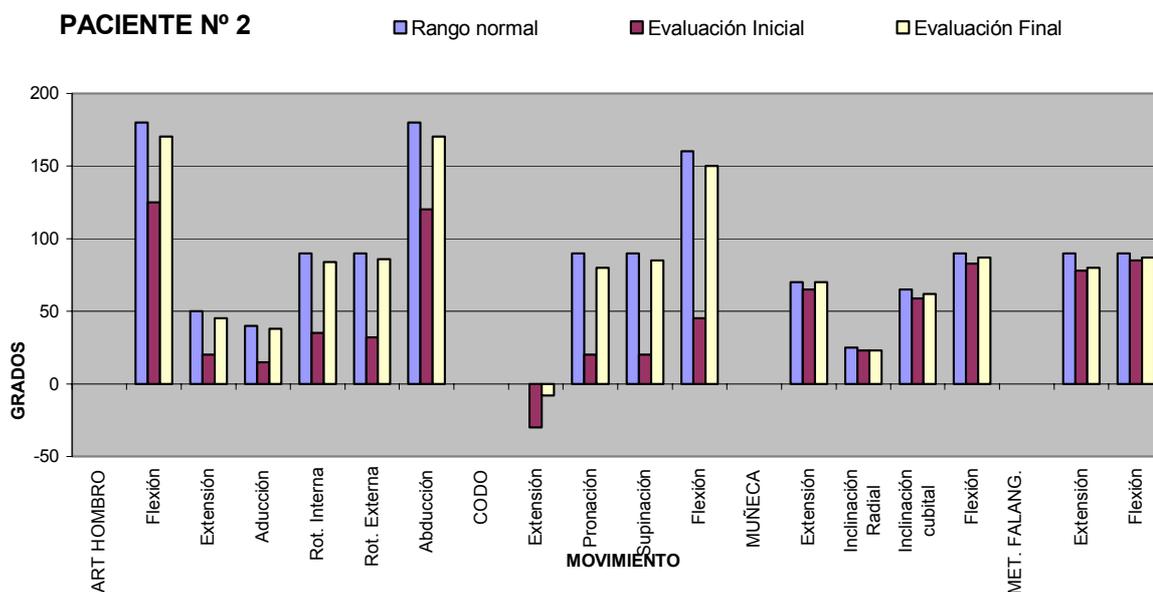


RESULTADOS DE LA MEDICION DE LAS VARIABLES

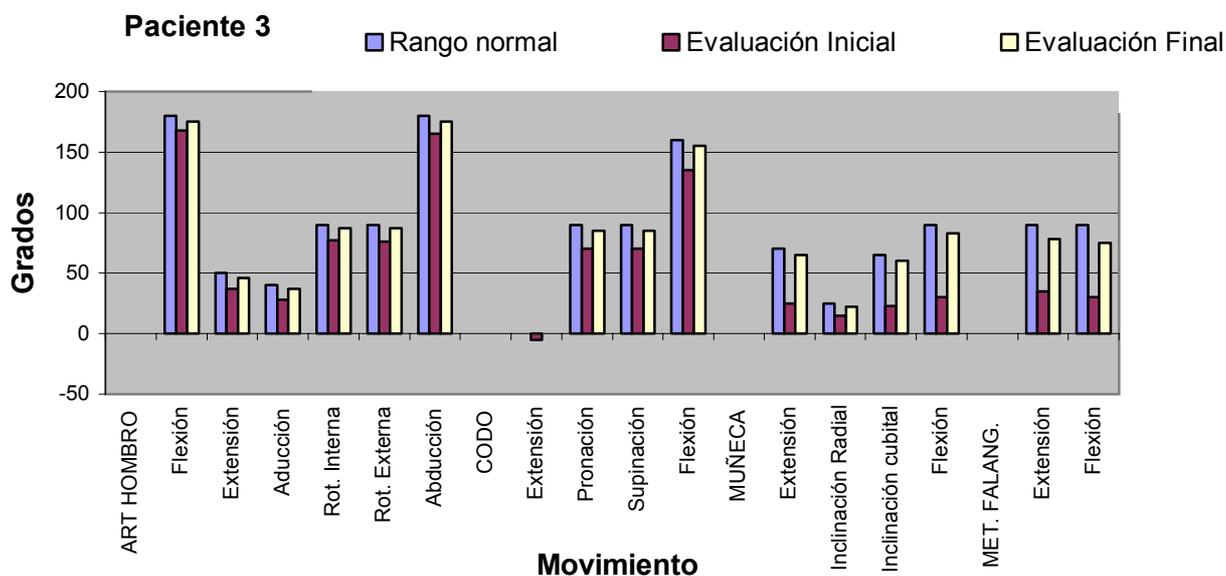
Gráficos de rango articular



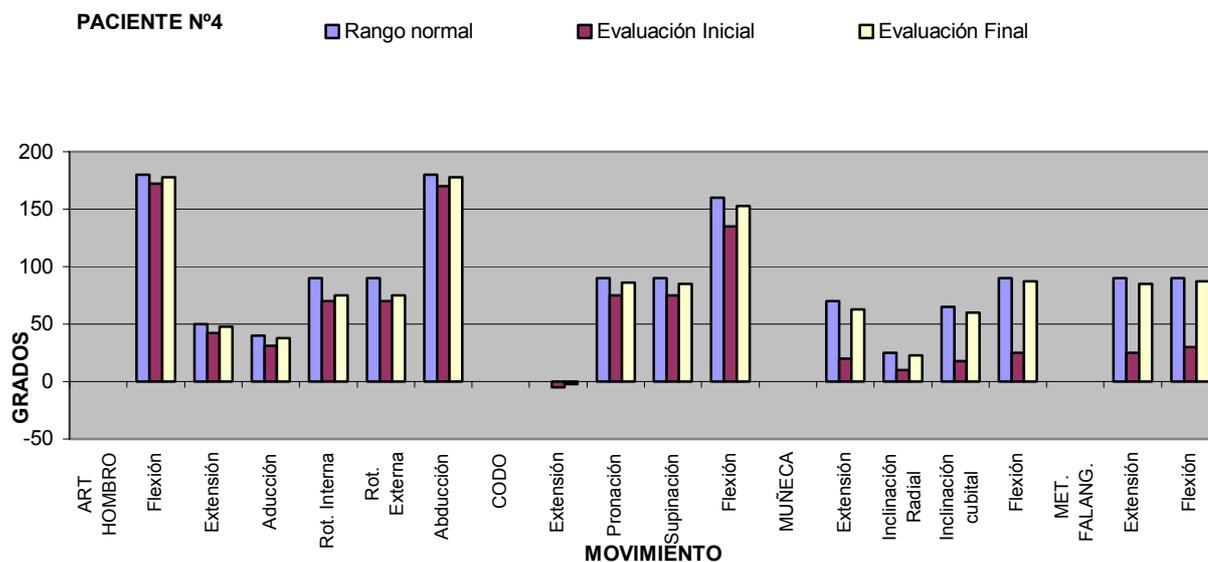
A éste paciente , se le diagnosticó SDRS luego de un período de inmovilización producto de una fractura de la articulación del codo (cabeza de radio). En la evaluación inicial mostró un déficit notable del rango articular en codo, y leve hombro, muñeca y metacarpofalángica . Respondió al tratamiento , acercándose a los valores teóricos normales ya en la 7^a semana , sin mostrar mejorías significativas en el período restante . Siendo que la articulación del codo fue la más afectada , luego de las mediciones realizadas al inicio y al final del tratamiento podemos afirmar , tal como lo muestra el gráfico, que el movimiento de pronación logró el mayor progreso , siendo éste de aproximadamente 4 veces más del valor evaluado inicialmente, alcanzando un 83% del valor teórico normal para dicho movimiento.



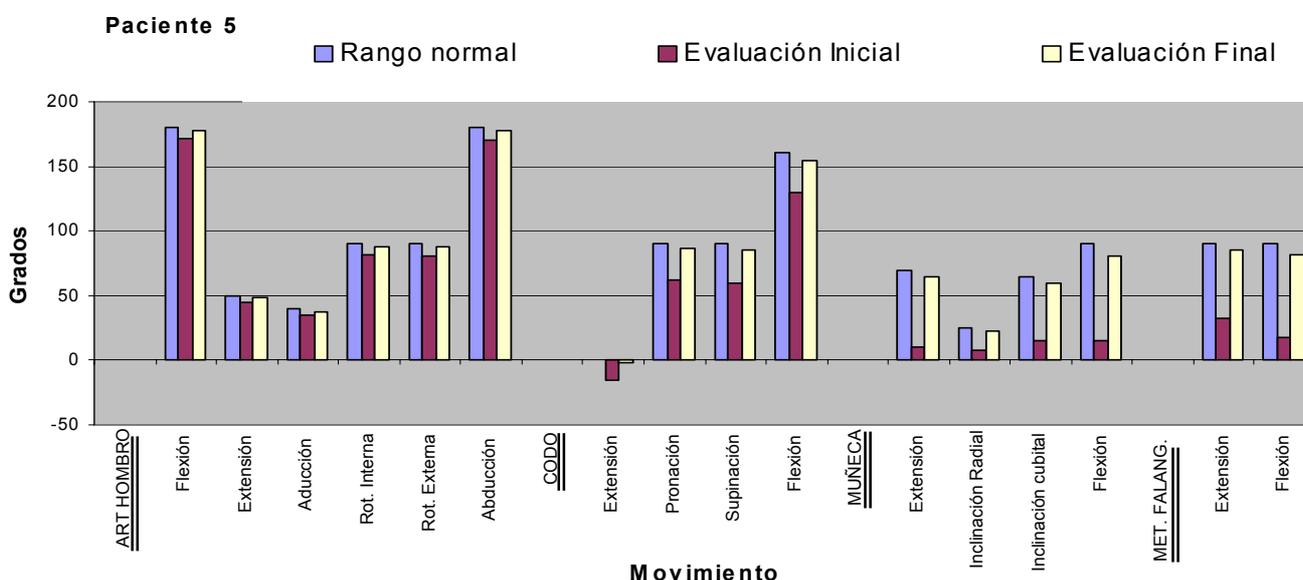
A éste paciente , se le diagnosticó SDSR luego de un período de inmovilización producto de una fractura de la articulación del codo (cabeza de radio). En la evaluación inicial mostró un déficit notable del rango articular en hombro y codo, y leve en muñeca y metacarpofalángica. Respondió al tratamiento , acercándose a los valores teóricos normales ya en la 4ª semana , sin mostrar mejorías significativas en el período restante . Siendo que la articulación del codo fue la más afectada , luego de las mediciones realizadas al inicio y al final del tratamiento podemos afirmar , tal como lo muestra el gráfico, que el movimiento de supinación logró el mayor progreso , siendo éste de aproximadamente 4 veces más del valor evaluado inicialmente, alcanzando un 94 % del valor teórico normal para dicho movimiento.



A éste paciente se le diagnosticó SDSR por luego de un período de inmovilización producto de una fractura de la articulación de muñeca (escafoides). En la evaluación inicial mostró un déficit notable del rango articular en articulación de la muñeca y metacarpofalángicas, y leve en codo y hombro. La respuesta al tratamiento, se acercó a los valores teóricos normales sobre la 10^a semana, sin mostrar mejorías significativas en las dos semanas posteriores. Siendo que la articulación de la muñeca fue la más afectada, luego de las mediciones realizadas al inicio y al final del tratamiento podemos afirmar, tal como lo muestra el gráfico, que el movimiento de flexión de muñeca logró el mayor progreso, siendo éste de aproximadamente 3 veces más del valor evaluado inicialmente, alcanzando un 92% del valor teórico normal para dicho movimiento



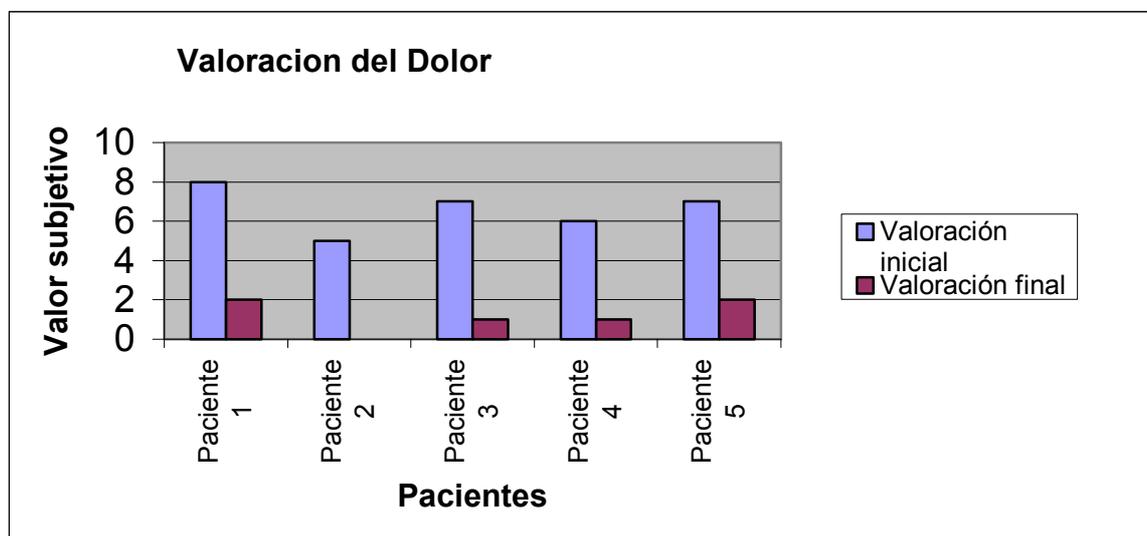
A éste paciente , se le diagnosticó SDSR luego de un período de inmovilización producto de una fractura de la articulación de muñeca (apófisis estiloides cúbito). En la evaluación inicial mostró un déficit notable del rango articular en articulación de la muñeca y metacarpofalangicas, y leve en codo y hombro. Respondió al tratamiento , acercándose a los valores teóricos normales ya en la 8ª semana , sin mostrar mejoras significativas en el período restante . Siendo que la articulación de la muñeca fue la más afectada , luego de las mediciones realizadas al inicio y al final del tratamiento podemos afirmar , tal como lo muestra el gráfico, que el movimiento de flexión de muñeca logró el mayor progreso , siendo éste de aproximadamente 4 veces más del valor evaluado inicialmente, alcanzando un 96 % del valor teórico normal para dicho movimiento.



A éste paciente , se le diagnosticó SDSR luego de un período de inmovilización producto de una fractura de la articulación de muñeca (tercio distal del radio). En la evaluación inicial mostró un déficit notable del rango articular en articulación de la muñeca y metacarpofalángicas, y leve en codo y hombro. Respondió al tratamiento , acercándose a los valores teóricos normales ya en la 8ª semana , sin mostrar mejoras significativas en el período restante . Siendo que la articulación de la muñeca fue la más afectada , luego de las mediciones realizadas al inicio y al final del tratamiento podemos afirmar , tal como lo muestra el gráfico, que el movimiento de extensión de muñeca logró el mayor progreso , siendo éste de aproximadamente 6,5 veces más del valor evaluado inicialmente, alcanzando un 93 % del valor teórico normal para dicho movimiento.



Grafico de dolor



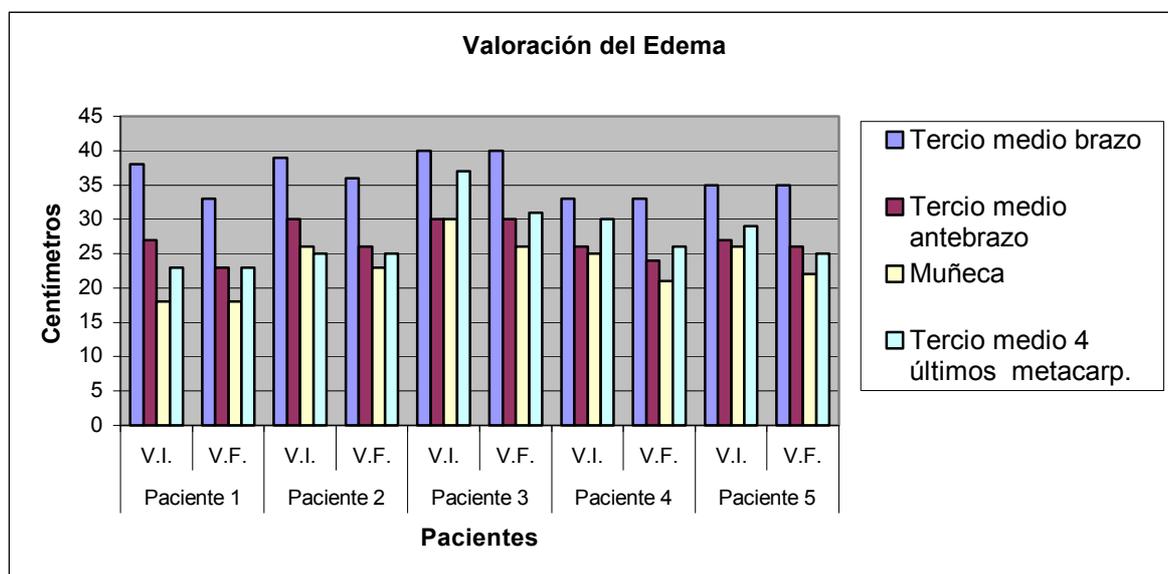
Como muestra el gráfico, luego de la evaluación inicial todos los pacientes mostraron un alto grado de dolor (por encima del valor subjetivo 5) y, como se mencionó anteriormente, de características similares en cada uno de los casos.

Si bien el gráfico muestra la comparación al inicio y al final del tratamiento, es importante aclarar que la mayor disminución del dolor ocurrió en un primer período de tratamiento (primeras cuatro semanas), factor que nos permitió trabajar con mayor comodidad sobre las demás variables.

Con respecto al progreso todos los pacientes quedaron por debajo del valor subjetivo 2, valor que no presenta ningún impedimento importante en cuanto a la funcionalidad del segmento afectado. El caso más relevante lo mostró el paciente 2 que, si bien en la valoración inicial tuvo el score más bajo, pudo eliminar esta variable en un 100%



Grafico de edema



Este gráfico muestra una comparación entre la valoración inicial (V.I.) y la valoración final (V.F.) del edema en todos los pacientes y según los distintos sectores medidos.

El progreso de acuerdo a los perímetros evaluados mostraron una mejora significativa en todos los casos, con una marcada reducción del mismo de manera progresiva a lo largo de todo el período de tratamiento.

A diferencia de las otras variables, no hubo una marcada diferencia en la evolución del edema en ningún caso en particular.



OTROS TRATAMIENTOS PARALELOS

TRATAMIENTOS MEDICOS MAS COMUNES:

Uno de éstos tratamientos consiste en el **bloqueo simpático**; en extremidad superior bloqueando el ganglio estrellado , que se efectúa introduciendo una aguja pequeña con sustancia anestésica en la línea que demarca la traquea . En la extremidad inferior se denomina bloqueo simpático lumbar y se efectúa con ayuda de un fluoroscopio (rayos x). “Esta técnica provoca generalmente aumento de temperatura, sequedad y pérdida de erección de los pelos de la extremidad”⁸

Existen tres razones por las que se considera el uso del bloqueo simpático para el manejo de ésta patología :

- Se puede curar o disminuir parcialmente el dolor
- Obtener información diagnóstica acerca de la causa del dolor
- Orientar sobre el pronóstico en relación a otros tratamientos

“Si se confirma la disminución del dolor después del bloqueo se dice que el paciente tiene dolor simpático dependiente (DSD). De no ocurrir esto estaremos en presencia de un dolor tipo simpático independiente (DSI). Solo los pacientes con DSD deben considerar la **simpatectomía**, que consiste en la destrucción de los nervios simpáticos . Esta técnica se realiza bajo anestesia general y requiere incisiones en el costado del tronco para miembro superior y en la ingle para miembro inferior.”⁹

“Por otro lado el tratamiento médico mas convencional esta dado por los **agentes farmacológicos** que se dividen en tres categoría: *agentes bloqueantes neurológicos* ,

⁸ McCarthy, **Cirugía plástica** (tomo I), Ed. Panamericana, Bs. As., 1992, pág 675

⁹ www.yahoo.com. Asociación Americana del Síndrome de Distrofia Simpática Refleja. Guías Clínicas



que en general reducen el dolor al interferir con la modificación del eferente simpático de los receptores somáticos aferentes del dolor; *drogas antiinflamatorias*, que proporcionan buena analgesia , reduciendo la inflamación por inhibición de la prostaglandina y el dolor por la desensibilización directa de los nociceptores y *medicación psicotrópica* para tratar la depresión , la ansiedad , el dolor y/o los trastornos del sueño.”¹⁰

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO:

Para ayudar al paciente a enfrentar el impacto emocional de la pérdida de función del miembro , éste aprende a extinguir el comportamiento álgico (aunque todavía experimenta algún dolor) y desarrolla un personal sentido de control sobre el dolor en lugar de sentirse como una víctima (Neumann, 1988)

Ya sea que el Psiquiatra, el Psicólogo, el Cirujano o el Fisioterapeuta demuestren ser los principales terapeutas, la importancia para estos pacientes del constante apoyo psicológico, del estímulo, las simpatía, la confianza y la ayuda familiar no pueden dejar de destacarse.

¹⁰ Bruscas C., Kotzki N., **Aportación de las Exploraciones Vasculares al Conocimiento de la Algodistrofia**, An. Medicina Interna , 1993, pág 421



CONCLUSIÓN

Los resultados de esta investigación permitieron demostrar que el tratamiento de esta patología requiere un compromiso de parte del paciente como del profesional, donde debido a los miedos y trastornos emocionales causados, el grado de confianza es uno de los puntos claves para la optimización de los resultados.

Consideramos de vital importancia que la mejora de los pacientes tratados en esta investigación ha sido consecuencia de un labor sistemática y constante demostrada durante un período de tres meses con una frecuencia de tres sesiones semanales y una duración aproximada de 60 minutos cada una.

Según lo planteado al comienzo de nuestra investigación y en relación a los objetivos podemos confirmar que:

- Las causas más frecuentes en el desarrollo de éste síndrome fueron las fracturas.
- Las mismas afectaban, en su mayoría, a los miembros superiores.
- Los síntomas encontrados en todos los casos fueron: *dolor, disminución de la amplitud articular y edema.*
- La secuela común a todos los pacientes fue un rango articular incompleto, mas allá de una notable mejora en cada uno de ellos.
- En todos los casos se notó un trastorno importante de la personalidad, traducido en inseguridad, miedo, ansiedad; factores que, sumados al estrés socioeconómico actual, potencia el cuadro patológico.
- De acuerdo a la bibliografía consultada acerca del tratamiento kinésico más adecuado y a nuestra experiencia directa con los pacientes, se obtienen grandes



mejorías a través de la aplicación de TENS, ultrasonido y movilizaciones pasivas y activas.

En relación a la hipótesis, podemos corroborar que los resultados obtenidos en nuestra investigación concuerda con lo planteado , es decir que un tratamiento en un primer estadio de evolución mejora el SDSR.

De ésta manera, resulta imprescindible inculcar a todos los profesionales que tienen la posibilidad de tratar a estos pacientes, que su diagnóstico precoz y su inmediata derivación resulta un paso fundamental en la evolución de los mismos, y que su recuperación, ya sea total o parcial, dependerá de este último paso.

El aumento de casos que se ha encontrado en los últimos años y la escasa información no solo sobre su origen y evolución, sino también de su tratamiento nos debe hacer recapacitar sobre la importancia del tan mencionado “trabajo interdisciplinario”, el cual muchas veces no se cumple.



GLOSARIO

Alodinia – Dolor producido por cualquier estímulo a la piel que normalmente no provoca dolor (tal como un toque, presión y calor).

Causalgia – Dolor quemante severo luego de un daño a un nervio mayor.

Distonía – Estado anormal de tonificación del músculo.

Distrofia – Cambio progresivo que puede ocurrir como resultado de la malnutrición del tejido.

Evolución - es una serie de cambios a través del tiempo que se va diferenciando de un estado anterior.

Hiperestesia – Sensibilidad al tacto la y presión liviana.

Hiperhidrosis – Sudor excesivo.

Hiperpatía – Reacción excesiva a un estímulo doloroso. El dolor aumenta con el tacto rápido en la piel y el dolor dura más de lo usual cuando el estímulo se detiene.

Infiltración Perivascular – La entrada anormal de una sustancia alrededor de los vasos sanguíneos.

Reflejo – Una reacción, un movimiento involuntario o respuesta a un estímulo aplicado en la periferia y transmitido al centro nervioso en el cerebro la médula espinal.



Síndrome – Una combinación de signos y/o síntomas que forman un cuadro clínico indicativo de una enfermedad en particular.

Subluxación – Desplazamiento incompleto o parcial de dos superficies articulares.

Trófico – La influencia benéfica del nervio en mantener un tejido o un órgano. La ausencia de influjo nervioso causa atrofia.

Vasomotor - Que causa estrechamiento o dilatación de los vasos sanguíneos; se llaman así los nervios que tienen esta acción. Los cambios vasomotores pueden producir una sensación de frío o de calor.

Vasoespasma – Excesiva contracción de los vasos sanguíneos, la cual resulta en disminución de la luz de los vasos.

Venipuntura – Punción quirúrgica de una vena



BIBLIOGRAFÍA

- Ramos Vértiz J. R. **Traumatología y Ortopedia**. Ed. Atlante S.R.L.: Buenos Aires; 2000.
- Dorland. **Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina**. Ed. Interamericana: Madrid; 1988.
- Kottke-Lehmann, Krusen. **Medicina Física y Rehabilitación**. Ed. Panamericana: Madrid; 1993.
- Xhardez Yves. **Vademécum de Kinesioterapia y de Reeducción Funcional**. Ed. El Ateneo: Buenos Aires; 2000.
- Burgos, González Herranz, Amaya. **Lesiones Traumáticas del Niño**. Ed. Panamericana: Madrid; 1995.
- Crenshaw A. H y col. **Campbell Cirugía Ortopédica**. Ed. Panamericana: Madrid; 1996.
- Internet. www.accessible.ninds.nih.gov . "National Institute of Neurological Disorders and Stroke".



- Cosentino Rodolfo. **Raquis**. Ed El Ateneo: Buenos Aires; 1986.
- Cossio Pedro y col. **Medicina Interna**. Ed. CTM Servicios Bibliográficos: Buenos Aires; 1989.
- Internet. www.yahoo.com. Asociación Americana del Síndrome de Distrofia Simpática Refleja. Guías Clínicas
- McCarthy. **Cirugía plástica** (tomo I). Ed. Panamericana: Bs. As.; 1992.
- Bruscas C, Kotzki N. **Aportación de las Exploraciones Vasculares al Conocimiento de la Algodistrofia**: An. Medicina Interna; 1993.
- Kozin, F. **The painful shoulder in reflex sympathetic dystrophy syndrome**. Ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985.
- Caloia Hugo F, Bruzzi Estela, Vázquez Eduardo D. **Diagnóstico precoz de la distrofia simpática refleja**. Trabajo científico de la AAOT: Bs. As; 2002.
- Schatzker J, Marvin T. **Tratamiento quirúrgico de las fracturas**. Ed. Panamericana: Bs. As., 1998.
- Duvries L, Inman T. **Cirugía del pie**. Ed. Panamericana: Bs. As.; 1992.



- Kapandji I. **Cuadernos de Fisiología Articular**. Ed. Masson: Barcelona; 1996.
- Goodman Gilman Alfred y col. **Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica**, 8ª edición. Ed. Panamericana: México; 1991.
- Gonzales Garcia C, Grandi M y col. **Neuroanatomía**. Servicio de publicaciones de la Universidad Nacional de Rosario.
- Prentice William E. y col. **Técnicas Terapéuticas**. 2ª edición. Ed. Mosby Year Book,; Barcelona; 1993.
- Francone Víctor y col. **Actas y Trabajos del XXXV Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología**. Bs. As.; 1998.
- Lima Roberto. **Síndromes de Entrampamiento Nervioso en Miembro Superior**. Ed. Salvat: Argentina; 1988.
- Merle M, Dautel G, Loda G. **Mano Traumática**. Ed. Masson: Barcelona; 1996.
- Ganong William. **Fisiología Médica**. 11ª edición. Ed. El Manual Moderno,S.A.de C.V: México; 1988.
- Frykman Gary y col. **Clínicas Ortopédicas de Norteamérica**. Ed. Intermédica:Bs. As.; 1989.



- Müller M., Allgöwer M., Schneider R., Willenegger H. **Manual de Osteosíntesis**. 3ª edición. Ed. Springer-Verlag Ibérica: Barcelona; 1993.



ANEXOS



FICHA KINESICA

Apellido y Nombre.....Fecha.....

Edad:.....Fecha de Nacimiento:.....Lugar de nac.:.....

Domicilio:.....Teléfono:.....

Ocupación:.....

Médico Tratante:.....Diagnóstico:.....

Tiempo de evolución:.....

1. ANTECEDENTE FAMILIARES:.....

.....
.....

2. ANTECEDENTES PERSONALES:.....

.....
.....

3. MEDICACIÓN:.....

4. OBSERVACIONES:.....

.....
.....



Tabla de valoración del rango articular

	Valor inicial	2ª sem	4ª sem	6ªsem	8ª sem
<u>Art Hombro</u>					
flexión					
extensión					
abducción					
Rotación interna					
Rotación externa					
Art. Codo					
flexión					
extensión					
pronación					
supinación					
Art. Muñeca					
flexión					
extensión					
inclinación radial					
inclinación cubital					



Tabla de valoración de edema

	Valor inicial	2ª sem	4ªsem	6ª sem	8ª sem	10ª sem	12ª sem
Tercio medio brazo							
Tercio medio antebrazo							
Muñeca							
Tercio medio últimos 4 metacarpianos							

Valoración del dolor : Score de dolor de la UCLA

	Valor inicial	2ª sem	4ª sem	6ªsem	8ª sem	10ª sem	12ª sem
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							



ENTREVISTA A PACIENTES AFECTADOS DE SDSR

Apellido y Nombre:.....

Antigüedad de la dolencia:.....

Trastorno causal de la enfermedad:.....

1. Sector afectado:

- Miembro superior (mano, antebrazo, brazo o miembro completo)
- Miembro inferior (pie, pierna, muslo o miembro completo)
- Del mismo lado de la lesión
- Del lado contralateral a la lesión.

2. Signos y síntomas:

- Palidez
- Rubor
- Dolor (Leve, moderado o muy fuerte)
- Edema
- Sudor
- Atrofia muscular
- Aumento de la temperatura cutánea
- Parestesia
- Rigidez en las articulaciones
- Problemas motores
- Crecimiento del pelo y de las uñas (aumentado o disminuido)

3. Etapas de la enfermedad:

- Primera etapa (1 a 3 meses)
- Segunda etapa (3 a 6 meses)
- Tercer etapa (6 meses en adelante).

4. Tratamientos realizados:

- Fármacos
- Ortesis
- Kinesioterapia
- Fisioterapia
- Otros

5. ¿Percibió mejoría alguna con el tratamiento?

- Ninguna mejoría
- Poca mejoría
- Mucha mejoría



ENTREVISTA A KINESIOLOGOS

Apellido y Nombre.....Fecha.....

Ámbito de trabajo del Profesional

PUBLICO - PRIVADO

1. ¿Conoce el Síndrome de Distrofia Simpática Refleja?

SI - NO

2. ¿Recibió Algún paciente con dicho Síndrome?

SI - NO

3. Localización de la lesión

MIEMBRO SUPERIOR - MIEMBRO INFERIOR - AMBAS

4. ¿Qué tratamiento realizó?

- ULTRASONIDO
- ONDA CORTA
- ELECTROTERRAPIA ¿Cuál?
- CRIOTERAPIA
- MAGNETOTERAPIA
- LASER
- INFRARROJO
- KINESIOTERAPIA ¿Cuál?
- OTROS

5. ¿Cuánto tiempo duró el tratamiento aproximadamente?

10 sesiones - 15 sesiones - 20 sesiones - más de 20 sesiones

6. ¿Tuvo continuidad el tratamiento? SI - NO

7. Resultados Obtenidos

- MEJORA IMPORTANTE
- MEJORA MODERADA
- MEJORA LEVE
- SIN MEJORA