

Simpaticolisis Homolateral Lumbar en el Síndrome Doloroso Regional Complejo Tipo 2 (Causalgia)

Autores:

Dr. Alfredo Ramírez Bermejo
Médico Algólogo-
Anestesiólogo Adscrito al
CNCTD

Dr. Sergio Guillermo Bautista Sánchez
Médico Algólogo-
Anestesiólogo Adscrito al
CNCTD

Dra. Virginia Gordillo Alvarez
Médica Anestesióloga
Adscrita al Hospital de
Pediatría del CMN Siglo
XXI.

Dr. Gerardo Pedro Solís Valadez
Médico Anestesiólogo
Residente de Posgrado del
CNCTD.

En México, es preciso fortalecer la cultura de la investigación clínica al interior de los centros hospitalarios.

Introducción

El término causalgia, acuñado por el neurólogo norteamericano Silas Weir Mitchell en 1864, se describe como el síndrome caracterizado por dolor constante, espontáneo, de intensidad severa, de tipo ardoroso-quemante que se presenta después de una lesión nerviosa generalmente parcial, al cual se asocian hiperalgesia, hiperestesia, hiperpatía, alteraciones vaso y sudomotoras y cambios tróficos. Este trastorno ocurre en 2 a 5 por ciento del total de los pacientes con el antecedente de una lesión traumática en extremidades, con mayor frecuencia en el miembro torácico, seguida del miembro pélvico. Los nervios más afectados son el nervio mediano, el nervio ciático y el plexo braquial. El dolor puede aparecer de inmediato o en días, semanas o meses, y se describe como superficial y profundo.

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 32 años, originario y residente del Estado de México, campesino, casado, católico, sin antecedentes heredofamiliares de relevancia y sin toxicomanías. El 3 de enero de 2002 sufre heridas por proyectil de arma de fuego en abdomen ➔

Bibliografía

1. Wesselmann U, Raja S. Bin: nociceptive and neuropathic mechanism. *Anesthesiology Clinics of North America* 1997; 15(2):403-424.
2. Schwartzman J, Maleki J. Síndromes de dolor neuropático después de lesión. En: *Clinicas Médicas de Norteamérica*. McGraw-Hill Inteamericana, 1999.581-608.
3. Weber MBirklein F. Complex regional pain syndrome: an actual survey. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2001;(1):100-109.
4. Backonja M, Galer B. Neuropathic pain syndromes. *Neurologic Clinics* 1998; 16(4):775-789.
5. Schwartzman RJ, Grothusen Kiefer TR, Rohr P. Neuropathic central pain. *Epidemiology and treatment options*. *Arch Neurol* 2001; 58:1547-1550.
6. Bonica J. *Technic of Nerve Blocking. The Autonomic Nervous System*. En: Bonica. *The management of pain*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1954.371-456.
7. Wood C, Mannion R. Neuropathic pain: etiology symptoms mechanism and management. *The Lancet* 1999; 353:1959-64.
8. Hoppenfield S. Exploración física de cadera y pelvis. En: Hoppenfield. *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades*. Manual Moderno, 1979.250-300.
9. Hoppenfield S. Exploración física de la rodilla. En: Hoppenfield S. *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades*. Manual Moderno, 1979.301-351.
10. Sanz C, López C, Quevedo MA, Fernández-Esplá A, Torres MI, Lamas, M. Simpatomía química lumbar (SQL) bajo control radiológico (TAC helicoidal), en el tratamiento del dolor neuropático isquémico. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8:23-28.
11. Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand* 1999; 100 (suppl 173):7-11.

y miembro pélvico izquierdo, a una distancia de aproximadamente 0.5 m; recibe atención médica en unidad hospitalaria donde le realizan laparotomía exploradora con resección intestinal de 40 cm por lesión del mismo. Su padecimiento actual inicia en el periodo de recuperación postanestésica inmediata, con dolor localizado en miembro pélvico izquierdo, desde el tercio distal del muslo hasta el tobillo, sin distribución dermatomal, de intensidad severa, con EVA de 10, de carácter neuropático, prevaleciendo el dolor de tipo ardoroso, quemante, continuo y dolor punzante paroxístico, acompañado de fenómenos parestésicos y disestésicos, los cuales, respectivamente, se referían como sensación de adormecimiento, hormigueo y pesantez en el pie, con dificultad para la movilización de este último e intolerancia del miembro afectado al contacto con la ropa, así como disminución de la temperatura en pierna y pie.

Posterior al egreso del paciente y con el transcurso del tiempo, continúa el dolor de las características ya descritas, al cual se agrega hipotrofia de la extremidad y disminución de la fuerza muscular que condiciona incapacidad para la deambulaci3n y cualquier otra actividad. Se presentan alteraciones del sueño y el apetito, con una pérdida ponderal de 5 kg en dos meses y alteraciones afectivas e incapacidad para la actividad sexual. Durante su internamiento se le realizó radiografía de muslo y pierna izquierda, sin evidencia de lesión ósea. En la valoración médica por parte del servicio de cirugía no se encontraron datos de lesión vascular en ese momento. Los servicios de neurología y neurocirugía solicitaron resonancia magnética y electromiografía, cuyos resultados son los siguientes:

06-01-2002. Electromiografía: conducci3n sensorial anormal, ausente para el nervio sural y el nervio peroneo superficial izquierdo. Conducci3n motora prolongada para el nervio tibial y el nervio peroneo, con bloqueo a nivel

del tercio distal del fémur, total para el nervio peroneo y parcial para nervio tibial. Electrodo de aguja con datos de inestabilidad de membrana para todos los nervios estudiados. La conclusi3n fue indicativa de neuropatía sensorial y motora de los nervios peroneo y tibial izquierdos con afecci3n de 70 por ciento para el nervio tibial y 95 por ciento para el nervio peroneo.

26-02-2002. Resonancia magnética: estudio que muestra una lesi3n traumática del nervio ciático en su segmento distal con signos de tratarse de una ruptura o secci3n parcial por proyectil de arma de fuego, con edema y equimosis, y zonas de lesi3n muscular traumática o contusi3n en los músculos bíceps femoral y semitendinoso en el trayecto del proyectil. El resto del estudio se mostró dentro de la normalidad, sin evidencia de lesi3n vascular.

Desde el inicio del padecimiento actual, el paciente recibe tratamiento por vía intravenosa con nalbufina y AINE's del tipo de diclofenaco sódico, ketorolaco y ketoprofeno, sin mejoría. Después de su egreso, es valorado por ortopedista, neurólogo y neurocirujano, quienes indican manejo a base de carbamacepina 200 mg cada 12 h vía oral y tramadol cápsulas 100 mg cada 12 h, sin respuesta favorable. Se le ofreció al paciente tratamiento por microcirugía con un pronóstico pobre debido al tiempo transcurrido, por lo cual no aceptó el procedimiento. En estas condiciones acude, referido por neurólogo y neurocirujano, al servicio de Clínica del Dolor.

Valoraci3n inicial: el paciente acudió asistido por sus familiares en silla de ruedas; a la exploraci3n física se encontró despierto, orientado, cooperador y con coloraci3n normal de tegumentos. Fue imposible realizar la marcha punta-tal3n por dolor intenso. A la exploraci3n regional de miembros pélvicos se detectó hipotrofia de masas musculares de miembro pélvico izquierdo (Cuadros 1 y 2), con hipe-

remia y aumento de volumen del pie izquierdo. Se observaron cicatrices del orificio de entrada del proyectil en cara anterolateral del tercio inferior de muslo y orificio de salida en la cara posterior, aproximadamente a 5 cm de altura del anterior.

La sensibilidad térmica al frío se halló disminuida en trayectos dermatómicos correspondientes a L4, L5 y S1. En los mismos trayectos se observó hiperalgesia puntiforme y por presión e hipoestesia, con dolor a la dorsiflexión pasiva del pie, además de alodinia estática, dinámica y térmica; el tono muscular disminuido, con reflejos aquileo y patelar ausentes. La fuerza muscular a la flexión de la pierna es 3/5, dorsiflexión del pie, extensión y abducción 0/5, aducción 1/5.⁸ La temperatura cutánea estuvo disminuida desde rodilla hasta ortijos; los pulsos pedio y tibial ausentes, llenado capilar distal 7 segundos; ausencia de vello en región dorsal del pie. La extremidad inferior

derecha, sin alteraciones; el resto de la exploración física no arrojó datos de relevancia para el padecimiento. Con los datos anteriores, se concluye como impresión diagnóstica:

Síndrome Doloroso Regional Complejo Tipo 2 (Causalgia)

Se decide aplicación de bloqueo peridural diagnóstico y pronóstico, el cual se efectúa bajo consentimiento informado del paciente y sus familiares. Se realiza técnica por línea media a nivel L2-L3; se identifica el espacio peridural con técnica de Pitkin, depositando 30 mg de lidocaína al 0.5 por ciento sin epinefrina, con volumen total de 6 ml obteniendo efectos favorables inmediatos, con aumento de la temperatura regional de la extremidad, llenado capilar de 3 segundos, disminución del dolor en 90 por ciento a los 5 minutos y EVA de 1. Se considera al paciente candidato a simpati-

Cuadro I. Síntomas Negativos y Positivos Secundarios a Disfunción del Sistema Nervioso (Miembro Pélvico Izquierdo).

Síntomas Negativos	Al Inicio	Una Semana	Un Mes*	Seis Meses	Síntomas Positivos	Al Inicio	Una Semana	Un Mes*	Seis Meses
Motores					Motores				
•Paresia	+++	+++	++	+	•Mioquimia	-	-	-	-
•Parálisis	++	++	+	-	•Fasciculaciones	+	+	-	-
•Distonía	-	-	-	-					
Sensoriales					Sensoriales				
•Hipoestesia	+++	++	++	+	•Parestesia	+++	+	+	-
•Hipoalgesia	-	-	-	-	•Disestesia	+++	++	+	-
					•Alodinia	+++++	+	-	-
					•Hiperestesia	++++	+	-	-
					•Dolor	+++++	+	-	-
Autonómicos					Autonómicos				
•Vasodilatación	++	+	+	-	•Vasoconstricción	+++	+	-	-
•Hipo-anhidrosis	-	-	-	-	•Hiperhidrosis	+	-	-	-
•Piloerección deficiente	-	-	-	-	•Piloerección	-	-	-	-

Modificado de Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. Acta Neurol Scand 1999.100 (suppl 173):7-11.

Cuadro II. Medición Comparativa de los Cambios Tróficos en la Extremidad Durante el mismo Periodo

Miembro Pélvico Derecho	Al inicio	Última Consulta (6 meses)	Miembro Pélvico Izquierdo	Al inicio	Última Consulta (6 meses)
Perímetro			Perímetro		
•Supracondíleo	43.0 cm	45.5 cm	•Supracondíleo	39.0 cm	44.0 cm
•Infracondíleo	21.5 cm	32.5 cm	•Infracondíleo	20.5 cm	31.0 cm
•Bimaleolar	22.0 cm	22.0 cm	•Bimaleolar	21.0 cm	21.5 cm
Edema	-	-	Edema	+++	-
Presencia de Vello	++	++	Presencia de vello	-	++

colisis química lumbar. Se solicitan exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación) y se inicia el siguiente esquema farmacológico: tramadol solución, 20 gotas (50 mg) cada 8 h; gabapentina cápsulas 0.3 g, 1 cada 8 h y amitriptilina comprimidos de 25 mg, 1 cada 8 h. El paciente evoluciona hacia la mejoría, con disminución del dolor a EVA de 3 que le permite la deambulaci3n con bast3n. Se reciben resultados de los exámenes de laboratorio solicitados, los cuales se encuentran dentro de la normalidad y se le programa para simpaticolisis química lumbar.

25-03-2002. Se lleva a cabo simpaticolisis química lumbar bajo monitoreo no invasivo (tensi3n arterial no invasiva, electrocardiograma y saturaci3n periférica de oxígeno), con el paciente en decúbito lateral derecho, colocando dos agujas de Shiva del lado izquierdo a nivel L2 y L3; se verifica posici3n de las mismas bajo control fluorosc3pico con administraci3n de 2 ml de medio de contraste en cada nivel. Se aplica un volumen total de 5 ml de fenol al 15 por ciento a trav3s de cada una de las agujas, sin incidentes, mejoría clínica inmediata de la temperatura y llenado capilar de 7 a 2 segundos. El paciente se egresa a su domicilio con indicaciones de continuar con la terapia farmacológica; se disminuye la dosis de tramadol soluci3n gotas, 25 mg cada 8 h.

Evoluci3n posterior al procedimiento (ver cuadros): el paciente evolucion3 satisfactoriamente en sus citas posteriores, lo que permiti3 la reducci3n gradual de las dosis de los fármacos empleados; se le envi3 a rehabilitaci3n para evaluaci3n y tratamiento de las secuelas motoras. Actualmente el paciente se encuentra con EVA de cero y persiste una zona de aproximadamente 3 cm de diámetro de hipoestesia en la cara lateral del pie izquierdo. Las secuelas motoras permanecen, con incapacidad para la dorsiflexi3n del pie; sin embargo, la marcha es normal con el uso de botas, mismas que el paciente prefiri3 utilizar en sustituci3n de la férula indicada por el Servicio de Rehabilitaci3n, lo cual le permiti3 reintegrarse a sus actividades cotidianas.

Discusi3n. Las descripciones clínicas del síndrome de dolor regional complejo tipo II o causalgia (reagrupado taxon3micamente por la IASP), continúan vigentes hasta la actualidad, pese a que se remontan a más de un siglo.¹

La enfermedad presenta cinco características clínicas: 1) dolor, 2) disfunci3n del sistema nervioso aut3nomo, 3) distrofia y atrofia, 4) edema y 5) alteraciones del movimiento. En el artículo publicado por Schwartzman² se describen muy detalladamente los tres estadios evolutivos de los síndromes de dolor regional complejo tipo I y II, los cuales se describen a continuaci3n:

Etapa I. Dolor intenso, predominantemente ardoroso, relacionado con cambios de coloración (cianosis, moteado), edema desproporcionado en relación con la lesión. Además, el dolor no tiene distribución dermatomal, por lo cual se le denomina regional. Existe disfunción del sistema nervioso autónomo, que puede producir hipo o hipertermia, hiperhidrosis, cambios del pelo y crecimiento de las uñas. En la exploración física se detecta mecanoalodinia dinámica y estática, así como hiperalgesia térmica al frío. Las alteraciones motoras consisten en dificultad para iniciar movimientos, debilidad, espasmo, temblor, aumento de reflejos osteotendinosos y distonía.^{2,4}

Etapa II. Se presentan todos los síntomas y signos de la etapa I. Asimismo, la distribución del dolor se hace más amplia en forma proximal y el edema es mayor, al igual que las alteraciones motoras. Los cambios de coloración son más intensos, llegando al color negruzco, acentuados por el frío. Las uñas se engruesan, se agrietan y crecen aceleradamente. El pelo es oscuro, crece demasiado rápido y es rizado, y las articulaciones se tornan rígidas.

Etapa III. En este estadio, el dolor continúa ascendiendo en forma proximal y puede reflejarse en espejo hacia la extremidad contralateral o ipsilateral por el tronco, afectando todo el hemicuerpo. La atrofia de la extremidad, incluyendo la piel y sus anexos, es franca. Radiológicamente se aprecian cambios en la densidad mineral ósea.²

De acuerdo con la descripción evolutiva de la causalgia, al paciente del presente caso se le clasificó en el primer estadio, ya que todos los síntomas y signos encontrados en la exploración física corresponden a los ya señalados. Pese a que hubo un excelente control en la esfera algológica y se inició al mismo tiempo la rehabilitación, persisten cambios en la densidad mineral ósea distal evidenciados radiológicamente, con seguridad debidos al desuso

de la extremidad en la etapa inicial del padecimiento.

Se considera prudente señalar que el estudio clínico minucioso permitirá identificar el estado de evolución y facilitará un tratamiento racional e integral de cada caso, sin olvidar que un diagnóstico temprano y adecuado provee de un pronóstico más favorable en la mayoría de los casos.

El tratamiento que se indica para este tipo de pacientes se divide en farmacológico y no farmacológico. En el primero se han sugerido los esteroides, donde el prototipo es la metilprednisolona en dosis de 30 mg/día durante 12 semanas en etapas tempranas para prevención del desarrollo de inflamación neurogénica y dolor neuropático. El tratamiento basado en los mecanismos del dolor neuropático consiste básicamente en el empleo de antidepresivos tricíclicos, clase farmacológica usada con más frecuencia. El medicamento sobre el que se tiene mejor evidencia es la amitriptilina, a dosis de 25 mg por día, hasta 75 mg por día. Los anticonvulsivantes también son útiles y su efecto principal es sobre el dolor lancinante; la gabapentina a dosis de 200 a 300 mg el primer día e incrementos subsecuentes hasta dosis de 2 400 a 3 600 mg por día es el fármaco más indicado. Con anterioridad se consideró a los opioides poco efectivos en el tratamiento del dolor neuropático, pero hoy en día se cuenta con ensayos clínicos que refutan lo anterior; en este sentido, la mayor experiencia se tiene con el tramadol (hasta 800 mg por día) y oxicodona a dosis individualizada, iniciando con 20 mg por día. Otros tratamientos farmacológicos a los que se recurre son la calcitonina y los bifosfonatos, aunque no hay evidencia suficiente a través de ensayos clínicos.³

Para el presente caso, el tratamiento farmacológico de base se ajustó de acuerdo a los patrones de la investigación basada en la evi- ➔

Cuadro III. Síntomas Predominantes de Dolor Neuropático

Síntomas	Al Inicio	1 Semana	1 Mes	3 Meses	6 Meses
Alodinia					
•Dinámica	Sí	Sí	No	---	---
•Mecánica	Sí	No	No	---	---
•Térmica	Sí	No	No	---	---
Hiperalgnesia Mecánica					
•Puntiforme	Sí	No	---	---	---
•Por presión	Sí	No	---	---	---

dencia, con el empleo de antidepresivos (amitriptilina), anticonvulsivantes (gabapentina) y opioide débil (tramadol), obteniendo respuesta favorable para el dolor por desafe-rentación (que es el otro componente involucra-do) además del dolor de origen autonómico.

El dolor desencadenado por lesiones nerviosas periféricas también tiene una importante parti-cipación del sistema nervioso autónomo, lla-mado dolor mantenido por el simpático, del cual se ha sugerido que intervienen mecanis-mos como los siguientes: interacciones simpá-tico-sensoriales periféricas y a nivel del ganglio de la raíz dorsal, que desencadena sensibili-zación de fibras sensoriales a través de un mecanismo alfa adrenérgico, y sensibilización de células a nivel del asta dorsal.^{4,5,7}

Los mecanismos mencionados se reflejan clínicamente en hipotermia regional, palidez o cianosis, hipo o hiperhidrosis y cambios en el flujo sanguíneo cutáneo y mecanoalodinia al frío. Entre las diversas pruebas diagnósticas para identificar el dolor mantenido por el simpático están la infusión de fentolamina, guanetidina y clonidina, así como bloqueos diferenciales con el uso de anestésicos locales, que se pueden emplear a nivel espinal, peridural y troncular. En este caso, el método

empleado fue la aplicación de un bloqueo diferencial diagnóstico pronóstico en el espa-cio epidural a nivel intersomático L2-L3, y no a nivel de tronco nervioso para evitar posibles riesgos relacionados con la técnica, por lo que se considera lo más inocuo posible. Los resul-tados inmediatos del bloqueo resultaron satis-factorios, brindando un alivio completo del dolor, además de mejoría en la temperatura, llenado capilar, intensidad de los pulsos, co-loración y, a la exploración física, mejoría de la alodinia estática, térmica y dinámica, al mismo tiempo que la hiperalgnesia. Es impor-tante comentar que en nuestro medio esta técnica es útil, ya que no se cuenta con fento-lamina y guanetidina.¹

Si los pacientes responden a estos procedi-mientos diagnósticos, pueden ser sometidos a bloqueos simpáticos definitivos con fenol o alcohol absoluto y es factible emplear técnicas bilaterales o unilaterales. Estas últimas se men-cionan con poca frecuencia en la literatura, una de esas referencias es el texto clásico de manejo del dolor del Dr. Bonica.^{6,10} Los autores de este artículo consideran que el abordaje en forma unilateral es igualmente efectivo que la técnica bilateral para el tra-tamiento del síndrome de dolor complejo regional. Es pertinente resaltar que el trata-miento invasivo en este síndrome debe ser realizado por personal experto para no some-ter a los enfermos a riesgos innecesarios.

Otro aspecto relevante del tratamiento es el inicio temprano de la rehabilitación, la cual también contribuye a la mejoría sintomática por mecanismos aún no bien definidos y a limitar los cambios tróficos secundarios al desuso de la extremidad.

Si se tiene en mente un abordaje multidiscipli-nario e integral de este tipo de pacientes, se obtendrá una recuperación más temprana y completa, sin olvidar que la primera medida será el manejo del dolor. **DOLOR**