

# Beneficios de la Fisioterapia en el síndrome de Sudeck

M. A. Vázquez Gámez. Profesora Asociada. Área de Medicina. Universidad de Sevilla

J. E. Vázquez Gámez. Licenciado en Medicina. Hospital Comarcal de Llerena (Badajoz)

## RESUMEN

La distrofia simpática refleja (DSR) constituye un síndrome doloroso que se caracteriza por trastornos autonómicos, motores y sensoriales. Este síndrome se asocia frecuentemente con una disfunción simpática. Un diagnóstico y tratamiento precoz, con terapia combinada, ofrece una alta probabilidad de recuperación.

La utilización de la Fisioterapia en los primeros estadios clínicos puede jugar un importante papel en la recuperación de estos pacientes.

*Palabras clave:* Distrofia simpática refleja, Fisioterapia, osteoporosis regional, síndrome de Sudeck.

## ABSTRACT

*Title:* Physical therapy benefits in the Sudeck's syndrome.

Reflex sympathetic dystrophy (RSD) is a pain syndrome that is characterised by autonomic, motor and sensory disturbances. The syndrome has often been associated with sympathetic dysfunction. Early recognition and treatment with multimodality therapy offer a high probability of recovery. The use of the Physical Therapy in the first clinical stages may play an important role in recovering those patients.

*Key words:* Reflex sympathetic dystrophy, regional osteoporosis, Sudeck syndrome, physical therapy.

## INTRODUCCIÓN

Bajo la denominación de distrofia simpática refleja (DSR) o síndrome de Sudeck, se agrupan unas formas clínicas polimorfas en las que predominan la presencia de dolor, trastornos vasomotores, impotencia funcional y alteraciones tróficas. Estas alteraciones pueden manifestarse en distintas localizacio-

nes —siempre a nivel articular— con cierta preferencia a nivel de los miembros.

La distribución por sexos es muy pareja, y su mayor incidencia se establece entre la quinta y sexta décadas de la vida, afectando a una o a varias articulaciones. La complejidad de la DSR hace que se presenten aspectos diferenciadores en función de la evolución, edad, extensión o enfermedad principal

## ETIOLOGÍA

La DSR puede ser de causa primaria (idiopática) o secundaria a otros procesos. Desde la definición del síndrome, la etiología secundaria a traumatismo es la más frecuente, alrededor del 50 % de los casos [1] (tabla 1).

No parece encontrarse relación entre la intensidad del traumatismo y la producción del síndrome, pero sí se ha evidenciado cierta predilección por el asiento distal en ambas extremidades.

Dentro de la etiología postraumática, destaca, como factor desencadenante del

TABLA 1. **Causas de distrofia simpática refleja**

---

<b><i>Algodistrofia criptógena o idiopática</i></b>
<b><i>Algodistrofia secundaria a</i></b>
<i>Mecanismo nervioso</i>
Afecciones del aparato locomotor
Traumáticas
No traumáticas
Afecciones viscerales
Afecciones del sistema nervioso
Central
Periférico
<i>Causa metabólica</i>
Yatrógena
A fármacos
A isótopos radiactivos
Diabetes
Osteomalacia
Hiperparatiroidismo
Hipertrigliceridemia
<i>Otras causas</i>
Embarazo
Tumores
Poscirugía
Miscelánea

---

proceso, la inmovilización cuando origina dolor.

## FISIOPATOLOGÍA

En general, la responsabilidad se achaca a una perturbación de la inervación vegetativa del miembro afectado: factor desencadenante, neurotransmisión del estímulo a los centros simpáticos regionales con percepción anormal, respuesta neurovegetativa excesiva, y alteración regional y duradera de la microcirculación [2].

Estudios recientes [3] especulan sobre que una mayor concentración o sensibilidad de alfa-1-adrenorreceptores periféricos contribuye a la aparición de una anomalía sensorial y a un dolor neuropático crónico.

## CLÍNICA

La clínica se presenta con un intervalo libre muy variable, diferenciándose claramente tres fases o estadios evolutivos [4, 5]:

1. *Fase inicial o fase «caliente»*, en la que aparecen trastornos vasomotores, signos seudoinflamatorios e impotencia funcional dolorosa. El dolor en la zona afectada es permanente, se presenta en reposo e incluso por la noche y se incrementa con los movimientos y la carga. Se aprecia tumefacción, edema, hiperhidrosis, calor y, a veces, rubor y dolor a la palpación.

2. *Fase «fría»*, caracterizada por la presencia de trastornos tróficos y adelgazamiento de la piel, con disminución de la intensidad del dolor, apareciendo un discreto edema y una leve hipotermia.

3. *Fase «atrófica»*, en la que se presenta atrofia muscular, retracción capsuloligamentaria y pérdida de capacidad funcional.

Estas fases, en algún momento de su evolución, se superponen.

Dentro de las manifestaciones clínicas generales, existen diferencias según su localización y la riqueza de síntomas clínicos. Las formas más frecuentes son el síndrome hombro-mano, la algodistrofia refleja del pie y la distrofia simpática refleja de la mano.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la DSR se basa fundamentalmente en una serie de criterios clínicos propuestos en 1981 por Kozin [6], que el uso y el tiempo han refrendado como válidos (tabla 2), y en una serie de exámenes paraclínicos que nos llevan a confirmar el diagnóstico, entre los que cabe destacar la radiología y la escintigrafía.

TABLA 2. **Criterios de Kozin**

### *Definido*

- Dolor y debilidad muscular en la parte distal de la extremidad
- Signos y/o síntomas de irritabilidad vasomotora.
- Edema en la extremidad, frecuentemente con prominencia periarticular
- Cambios tróficos de la piel

### *Probable*

- Dolor y debilidad muscular
- Inestabilidad vasomotora o edema
- Cambios tróficos en la piel

### *Posible*

- Inestabilidad vasomotora y/o edema
- Puede haber debilidad muscular moderada

### *Dudoso*

- Dolor y debilidad muscular inexplicable en una extremidad

## Pruebas de laboratorio

No se han detectado alteraciones bioquímicas significativas. Algunos autores [7] encuentran un aumento de hidroxiprolina como marcador de *turnover* óseo alto, que disminuye, conforme avanza la enfermedad, hasta llegar a cifras normales en la fase fría. También se ha observado una clara relación de este marcador con el tratamiento seguido.

## Radiología

La radiología forma parte del estudio de rutina en la presunción de DSR, siendo de gran valor a la hora del diagnóstico, a pesar de que las alteraciones que se detectan radiológicamente son de aparición tardía (desde semanas hasta meses después de la aparición de la sintomatología), e inconstantes en su presentación. Además, las imágenes son variables en manifestación e intensidad, en extensión y topografía, así como en el curso evolutivo de la enfermedad.

A la hora de valorar radiológicamente la DSR, la comparación con el lado no afectado es imprescindible, así como también lo es el estudio de otras regiones articulares donde pudiera presentarse el proceso.

El hallazgo más habitual es la hipertransparencia ósea, que se manifiesta inicialmente por una desmineralización metafisaria, subcondral y de extensión e intensidad variables, respetando siempre la interlínea; no hay deformidad del hueso ni fracturas patológicas, a pesar de la intensidad de la desmineralización. La osteoporosis puede tener un aspecto homogéneo, moteado o polimicrolacunar.

La mejoría de los signos radiológicos se evidencian muy tardíamente respecto a la curación clínica. A veces persiste una ligera

## Escintigrafía ósea

En la DSR la escintigrafía ósea se muestra como una técnica de reconocida utilidad, específicamente la angioescintigrafía que utiliza difosfonatos marcados con tecnecio 99, los cuales se fijan preferentemente en las zonas óseas hipervascularizadas y en las que asienta una osteogénesis reaccional [8]. Esta prueba presenta un valor de diagnóstico fisiopatológico por un lado, y, por otro, una comprobación diagnóstica en la fase ósea, lo que confirma la validación de esta técnica.

## Otros métodos diagnósticos

Actualmente, la resonancia magnética nuclear es patognomónica de DSR para determinadas localizaciones de esta patología, especialmente en la DSR de cadera [9]. La densitometría permite cuantificar la pérdida de masa ósea local, gracias a lo cual podemos valorar el resultado terapéutico y la evolución de la enfermedad.

## TRATAMIENTO

El síndrome de DSR ha sido tratado de múltiples maneras. Los fines del tratamiento se han encaminado fundamentalmente a lograr una remisión de su expresión clínica: dolor, alteraciones tróficas y déficit funcionales residuales (suele quedar en un segundo plano la osteoporosis que persiste tras desaparecer la sintomatología). Para la consecución de estos fines, disponemos de los tratamientos médico (farmacológico), quirúrgico y fisioterapéutico, evaluando la efectividad de los mismos en base a la desaparición de la sintomatología y de los signos externos,

de forma que cuando ello se produce damos por concluidos el tratamiento y la evolución de la enfermedad [10-14].

La Fisioterapia constituye una parte fundamental en el tratamiento de la DSR. Es reconocida universalmente la necesidad del empleo de medios fisioterapéuticos para la prevención de las posibles secuelas tróficas. Pero no tan universal es el reconocimiento de su utilización en la fase aguda de la enfermedad, ya que, en ocasiones, se ha achacado la aparición de la algodistrofia al tratamiento fisioterapéutico. Sin embargo, estudios repetidos han corroborado que sólo una mala praxis en dicho tratamiento podría desencadenar la enfermedad, favoreciendo la alimentación del arco reflejo, y, por tanto, originando impulsos algógenos.

La Fisioterapia bien realizada debe formar parte fundamental del tratamiento de la DSR desde el primer momento. Es más, la inmediata actuación de la Fisioterapia en el tratamiento de los procesos postraumáticos puede ser un factor preventivo de la aparición de la algodistrofia; hecho de sumo interés, ya que la gran mayoría de DSR son secundarias a traumatismos y procesos posoperatorios, lo que permite establecer pautas de prevención, encaminadas, fundamentalmente, a la inmovilización sin dolor, dada la fuerte relación que existe entre el inicio del cuadro y la inmovilización prolongada, mal adaptada y específicamente dolorosa.

Con independencia de la técnica fisioterapéutica elegida para aplicar en las primeras fases del síndrome de DSR, el objetivo común es evitar el dolor y aún más su provocación; por tanto, se impone un cuidadoso seguimiento diario de la reacción que pueda presentar el enfermo tras la aplicación del tratamiento programado.

El tratamiento físico irá dirigido también a mejorar los trastornos vasomotores, dismi-

nuir el edema y favorecer el retorno venoso y linfático. De igual manera, se considera fundamental el control de la movilidad articular, con reeducación de la función perdida, corrección postural y trofismo muscular.

En la fase fría de la DSR el tratamiento fisioterapéutico va dirigido a disminuir la atrofia y las retracciones articulares, pero es evidente que el inicio del tratamiento en estas fases tardías de la enfermedad, dan resultados malos.

Por otra parte, se ha observado que el tratamiento fisioterapéutico, por sí mismo, ha dado resultados interesantes y esperanzadores en el tratamiento de la osteoporosis localizada y residual que presentan los pacientes con DSR. A pesar de que algunos autores presentan esta complicación como autolimitada y recuperable después de un tiempo determinado, otros han encontrado una permanente disminución de la masa ósea en el miembro afecto, constatándose que la aplicación de Fisioterapia mejora sustancialmente la disminución de masa ósea, en base sobre todo al tiempo de recuperación de la misma.

Por todo ello, consideramos que la aplicación de la Fisioterapia en el SDR no es una parte complementaria del tratamiento, sino que constituye un tratamiento por sí mismo, ya que su actuación va dirigida a mejorar la clínica y la propia génesis de la algodistrofia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Salillas L.: *Distrofia simpática refleja: Clínica, tratamiento y rehabilitación*. EGRAF S. A. 1992.
2. Kurvers HA, Jacobs MJ, Beuk RJ, Van-den-Wildenberg FA, Kitslaar PJ, Slaaf DW, Reneman RF. Reflex Sympathetic dystrophy: evaluation of microcirculatory disturbances in the foot. *Pain* 1995; 60(3): 333-340.
3. Drummond PD, Skipworth S, Finch PM. Alpha-1-adrenoceptors in normal and hyperalgesic human skin. *Clin. Sci. Colch.* 1996; 91(1): 73-77.
4. Roig Escofet D.: *El perfil de la distrofia simpática refleja*. Jarpyo Editores 1985.
5. Lanos Alcázar LF, Parreño Rodríguez JR, Robles Gómez E, Solera Pacheco D. Fracturas de calcáneo. Síndrome de Sudeck: tratamiento. Sandoz 1990.
6. Kozin R, Ryan LM, Carrera GF, et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome: Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids and proposed diagnosed criteria. *Am. J. Med.* 1981; 70(1): 23-30.
7. Eisinger JB, Acquaviva PC, D'omenzon Y, y cols.: L'hydroxyprolinurie au cours des algodystrophies. *Deductions therapeutiques. Rev. Rhum.* 1974; 41:455-458.
8. Todorovic-Tirnanic M, Obradovic V, Han R, Goldner B, Stankovic D, Sekulic D, Lazic T, Djoordjevic B. Diagnostic approach to reflex sympathetic dystrophy after fracture: radio-graphy or bone scintigraphy? *Eur. J. Nucl. Med.* 1995; 22(10): 1187-1193.
9. Lechevalier D, Dubayle P, Crozes P, Magnin J, Gaillard JF, Boyer B, Pharaboz C, Eulry F. Magnetic resonance imaging in the warm and cold forms of algodystrophy of the foot. *J. Radiology.* 1996; 77(6): 411-417.
10. Moris M, Peretz A, Tjeka R, Negaban N, Wouters M, Bergmann P. Quantitative ultrasound bone measurements: normal values and comparison with bone mineral density by dual X-ray absorptiometry. *Calcif. Tissue. Int.* 1995; 57(1): 6-10.
11. Gobelet C, Waldburger M, Meier JL. The effect of adding calcitonin to physical treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Pain.* 1992; 48: 171-175.
12. Solana García J, Suárez García JC, Cabeza la Villa F, González Díez A, Pérez Vallina JR, Olaza Pardeiro A. Algodistrofia simpática refleja: estudio retrospectivo de 76 pacien-

- tes. Rehabilitación (Madr) 1991; 25, 5:300-305.
13. Zamudio Villanueva, Gil Orbezo, Frías Austria. Evolución clínica de la enfermedad de Sudeck tratada con calcitonina de salmón. Com. Invest. Clin. Latinoamer. 1988; 8(2): 32-38.
  14. Álvarez Sala M, Vázquez Gámez MA, García González C, Romero B, Conejero Casares JA, Merchante Cobos T, Pérez Cano R. Síndrome de distrofia simpática refleja. Tratamiento con calcitoninas vs campos electromagnéticos pulsantes. Valoración objetiva mediante D.E.X.A. Rehabilitación. 1995; 29: 253-260.