

*Carlos IRISARRI, Jaime FANDIÑO, G. GARCÍA RUIZ-CALERO*



*VIGO - Mayo -2021*

## PRÓLOGO

*El escepticismo es el más alto de los deberes, la fe ciega el único pecado imperdonable.*

*Thomas H. HUXLEY*

Afrontar una nueva revisión de las *Algodistrofias*, podría considerarse una iniciativa innecesaria, dada la extensa literatura ya disponible sobre las mismas. Pero aun así, la creo justificada por la repercusión social y económica que sigue teniendo esta patología, que de forma injustificada numerosos autores han asociado en exclusiva a *Paul Sudeck*, si se tiene en cuenta el contenido de su artículo publicado en 1900 sobre la *atrofia ósea aguda inflamatoria*. Por su limitada difusión y por estar escrito en alemán, seguramente la mayoría de autores de otros países que lo citaban, no lo habrían leído hasta su publicación - traducido al inglés - en el *J. Hand Surgery Br & E* de octubre-2005. En sus posteriores artículos *Sudeck* mostró haber tomado conciencia de la complejidad de esta patología, y que la atrofia ósea que reflejaban las radiografías era tan solo un componente importante pero insuficiente, para entenderla en su totalidad. En julio-2013, en la revista antes citada, *A. Zyluk et al.* y *J. Field* expusieron sus opiniones sobre el entonces llamado *Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC)*, siendo *F. del Piñal* el autor de la Editorial dedicada a la misma patología. Sus puntos de vista fueron dispares, y en algunos aspectos poco acordes con mi experiencia, lo que me llevó a prestar una mayor atención a este tema, que ha sido para mí prioritario durante el último año. Esta Monografía es el fruto de este interés.

Las dudas planteadas sobre la existencia de la *Enfermedad de Sudeck (ES)*, exigen para tomar partido con fundamento, hacer un profundo análisis de los argumentos de los que siguen defendiendo su existencia, y confrontarlos con los que exponen sus negacionistas. En las últimas décadas se han propuesto diversos términos para sustituir al epónimo *Sudeck*, buscando nuevos calificativos que puedan englobar los diferentes cuadros clínicos, pero una vez elegidos son divididos de forma tan extensa como compleja. La participación en este intento de autores de diferentes especialidades, ha aumentado el *totum revolutum* que ya rodeaba a la *ES*.

La *OMS* recomienda emplear el término *Enfermedad* cuando existe una causa reconocible que la desencadena, una premisa que no aplica al término *Síndrome*, para cuyo uso es suficiente la presencia de un conjunto

de síntomas y signos. Una alternativa práctica para obviar el debate sobre cual encaja mejor con esta patología - y que explica el título de esta Monografía - es dar prioridad al término *Algodistrofia (AD)*, que en el ámbito de las extremidades, definiría todo cuadro de dolor persistente y desproporcionado, considerando la escasa importancia del traumatismo o de la cirugía previa desencadenante, asociándose la presencia de trastornos tróficos y vasomotores y una osteoporosis. Pero seguramente el epónimo *Sudeck* seguirá siendo utilizado por muchos, pese a sus debilidades históricas y científicas, y no será posible consensuar una denominación definitiva hasta conocer su verdadera causa o causas.

A fecha de hoy, todo lo relacionado con el dolor sigue presentando muchas incógnitas, con el mecanismo del *dolor neuropático (DNP)* a la cabeza. La mezcla del componente somático con el perfil psíquico de cada paciente lo hace muy complejo. La existencia de una diátesis o predisposición para sufrir una *AD*, es aceptada por la mayoría de expertos, y haría posible que un traumatismo trivial pueda generar una *AD*, lo que causaba la consiguiente perplejidad a los grandes pioneros como fueron *Brodie, Charcot, Destot, Leriche y Sudeck*. A su vez, en el escenario de la [1ª Guerra Mundial](#), los cuadros de *neurosis de guerra*, permitieron confirmar la influencia del factor psicológico en la percepción y trascendencia del dolor. Otro tanto sucede con las *neurosis laborales*, un ámbito en el que las lesiones, tienen una recuperación más lenta y precaria que las similares que ocurren en otros escenarios, como el deportivo.

Por la prioridad que ha tenido en mi caso la patología de la extremidad superior, la mayoría de imágenes y textos incluidos en esta monografía están relacionadas con la misma, pero he intentado no perder de vista las *AD* localizadas en la extremidad inferior, teniendo en cuenta que cualquiera que sea su localización, comparten muchos rasgos en común. Otros tipos de *AD*, exceden las posibilidades de esta monografía.

Respeto a su tratamiento, la conclusión más importante alcanzada, es que resulta demasiado complejo para que un único especialista, se autoprocleme como el candidato idóneo para afrontarlo. Las discrepancias en su enfoque fueron, son y seguirán siendo múltiples, tanto entre los cirujanos, como entre otros especialistas como son los neurólogos, los reumatólogos y los rehabilitadores. Pero sin duda, ha sido el colectivo de

los Especialistas en Dolor, en su gran mayoría anesthesiólogos, el que ha hecho más aportaciones en los últimos años, pero a la vez, el que ha generado más controversias. Escribió *Santiago Ramón y Cajal* que *no hay cuestiones agotadas, sino hombres agotados en las cuestiones*, una sensación que me invadió al terminar esta Monografía sobre las AD. Solo me queda confiar en que el esfuerzo haya valido la pena.

*Carlos IRISARRI*  
*Cirugía de la Mano - Traumatología -Vigo*



*Ilustración cortesía del Dr. Jesús Escobar*

## AGRADECIMIENTOS

En esta Monografía, además de *Jaime Fandiño Vaquero* y *Guillermo García Ruiz-Calero*, autores del capítulo sobre el *Tratamiento*, han participado diversos colaboradores. *Martin Langer* (Munich) cirujano e 'Historiador' de la FESSH (Federación Europea Sociedades Cirugía de la Mano), además de un artístico esquema, me envió los primeros artículos de Sudeck, que han sido de gran utilidad para redactar la Introducción. *Guillaume Herzberg* (Lyon), me envió el artículo pionero de Destot. Teniendo las *Algodistrofias* un claro componente psíquico, no dudé en pedirle ayuda al psiquiatra *Raúl Vázquez-Noguerol*. Otras importantes aportaciones han sido hechas por *Emilio Rodríguez Sáez*, un neurofisiólogo de amplia experiencia, y por *José M. Alonso de Vega*, Doctor en Veterinaria por su Tesis Doctoral sobre la reparación de los nervios periféricos, y apasionado investigador de la obra científica de Santiago Ramón y Cajal y de la Escuela Española de Neurología.

Para conseguir la información necesaria para preparar esta monografía, he accedido vía internet a diferentes bibliotecas virtuales, que ofrecen libre acceso a las publicaciones de una amplia lista de autores 'históricos', como son *R. Descartes, J. Paget, B. Brodie, A. Socin, L. Stromeyer, JM. Charcot, J. Babinski, G. Roussy, Jules Tinel, C. Athanassio* y *SW. Mitchell*, entre otros muchos. Asimismo, Editoriales como *Lancet, Elsevier* y *Springer*, se han lanzado a recuperar artículos de revistas y libros de Editoriales ya desaparecidas, como es el caso de la editorial *Masson*. Aun siendo su coste elevado, el gasto hecho para acceder a su lectura está más que justificado.

Otra parte de la información la he conseguido en mis visitas presenciales a diversas bibliotecas, como las de la Facultad de Medicina de Santiago, el Colegio de Médicos en Vigo y la de la SECOT en Madrid. Esta última, se complementa con una notable biblioteca virtual, que nos permite acceder a las revistas más importantes de nuestra especialidad, como es el *Journal Hand Surgery Americano*. El *JHS Europeo*, lo recibo por ser socio de la *BSSH*.

Otro colaborador - ya habitual - ha sido mi amigo el *Dr. Jesús Escobar*, un excelente ilustrador. Por su parte *Alberto Jorge* (Traumatólogo-CHUS -Santiago), me ha ayudado en la tediosa tarea de obtener los permisos de reproducción. Una muy especial mención la merece *Luci Conde* (Gráficas Luar- Vigo), cuya gran preparación profesional hace fácil lo difícil.

*Carlos IRISARRI*

# ÍNDICE

**I. *INTRODUCCIÓN***

**II. *REVISIÓN HISTÓRICA***

**III. *DIAGNÓSTICO***

**IV. *NEUROFISIOLOGÍA Y DOLOR***

**V. *DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL***

**VI. *ALGODISTROFIAS POSTRAUMÁTICAS***

**VII. *CUADROS DE TIPO PSICÓGENO***

**VIII. *TRATAMIENTO***

**IX. *DISCUSION***

**X. *CONCLUSIONES***

## ABREVIATURAS

- AD* : Algodistrofia.
- ADPQ* : Algodistrofia Postquirúrgica.
- ADPT* : Algodistrofia Postraumática.
- ATC* : Apertura del Túnel Carpiano.
- BMES* : Bone Marrow Edema Syndrome (Síndrome Edema Médula Ósea)
- CRPS* : Complex Regional Pain Syndrome.
- DNP* : Dolor Neuropático.
- DSR* : Distrofia Simpático Refleja.
- ECN* : Estudios de Conducción Nerviosa.
- EMG* : Electromiograma.
- ES* : Enfermedad de Sudeck.
- FEDRA*: Fractura del extremo distal del radio.
- LAAC* : Ligamento Anular Anterior del Carpo
- NM*: Nervio Mediano
- NP* : Nervio Periférico.
- RM* : Resonancia Magnética.
- RSD*: Reflex Sympathetic Dystrophy.
- RSNR* : Rama Sensitiva Nervio Radial.
- SDRC I* : Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I.
- SDRC II* : Síndrome de Dolor Regional complejo tipo II.
- SN* : Sistema Nervioso.
- SNC* : Sistema Nervioso Central.
- SNS* : Sistema Nervioso Simpático.
- STC*: Síndrome del Túnel Carpiano.



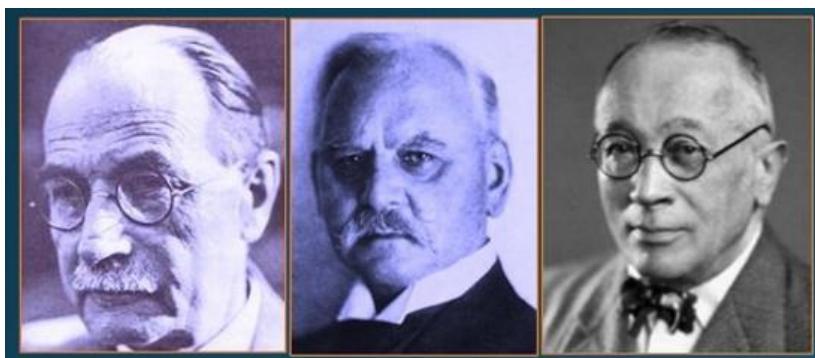
## I. INTRODUCCIÓN

***La desventaja de quien desconoce el pasado, radica en que no está capacitado para entender el presente.***

**GK. CHESTERTON**

La *Enfermedad de Sudeck (ES)* tuvo su punto de partida en el artículo *Ueber die acute entzündliche Knochenatrophie (Atrofia ósea aguda inflamatoria)*, que publicó en 1900 *Paul Sudeck*, miembro del Servicio de Cirugía que dirigía *Hermann Kümmell* en el *Allgemeinen Krakenhaus Hamburg-Eppendorf*, hospital en el que comenzaron a obtenerse radiografías poco después del descubrimiento de *Wilhelm Röntgen* (8.11.1895). Previamente *Sudeck* había expuesto su experiencia en el XXIX Congreso de la *Deutschen Gesellschaft für Chirurgie* (Berlín, 18-21.4.1900). En su artículo, *Sudeck* incluyó tres casos de diferente etiología, como eran la tuberculosis, la sífilis y la gonorrea, aportando y explicando las radiografías de estos pacientes, en las que aparecía una *atrofia ósea aguda*, así calificada por haberse desarrollado en un breve plazo<sup>1</sup>.

En el mismo artículo comentó el caso de un paciente que había sufrido una fractura de muñeca en USA, siendo inmovilizada con una escayola. El paciente regresó a Hamburgo, acudiendo al *Hospital Eppendorf* a las seis semanas. Durante este tiempo no había movido los dedos, que tenía totalmente rígidos, al igual que la muñeca. *Sudeck* obtuvo radiografías de las dos manos, viendo al compararlas que no existía osteoporosis, de lo que dedujo que la *atrofia por desuso* necesitaba para hacerse visible un plazo más prolongado que una *osteoporosis inflamatoria*.



**P. SUDECK**

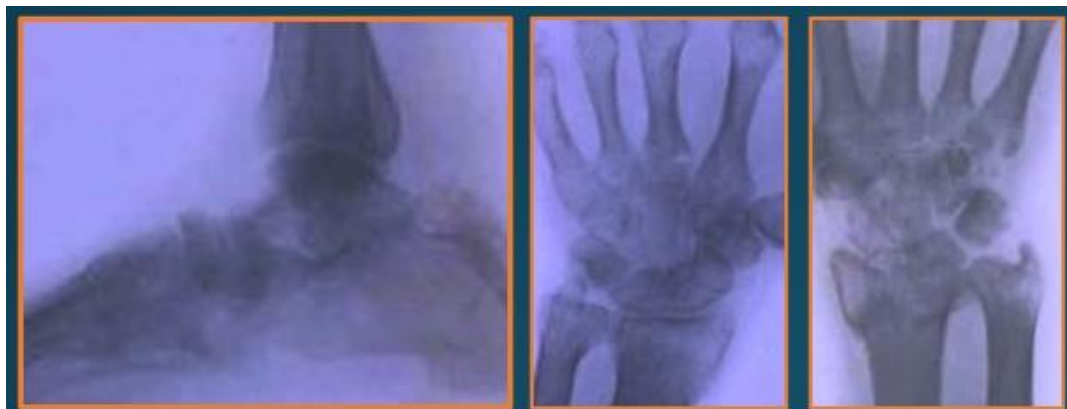
**M. NONNE**

**R. KIENBÖCK**



En un segundo artículo (1901/1902) sugirió Sudeck que la *atrofia ósea inflamatoria* tendría un origen reflejo<sup>2</sup>. En la misma revista *Max Nonne*, neurólogo en el mismo Hospital, propuso la denominación *atrofia ósea de Sudeck (Sudecksche Knochenatrophie)*<sup>3</sup>. En 1902 publicó Sudeck otro artículo, asociando a la atrofia ósea el calificativo de *trofoneurótica* e introduciendo el concepto de *trastorno trófico neurótico (neurotische trophische Störung)*<sup>4</sup>.

La observación de una joven de 20 años que tras una torsión del pie, desarrolló un intenso cuadro distrófico de larga duración, llevó a Sudeck a valorar la importancia del factor psíquico, y a la utilización del término *Gelenkneurose (neurosis articular)*. En su opinión, estos casos que denominó *neurosis traumáticas reflejas (traumatische reflektorische neurosen)*, podrían deberse a una *errónea reacción del sistema nervioso vegetativo*, y sugirió tratarlos con curas climáticas en balnearios, y con descanso físico y mental. El concepto de *distrofias en las extremidades (Extremitätendystrophie)* había nacido.



**Radiografías del artículo de Sudeck<sup>2</sup>, 1901-1902.**

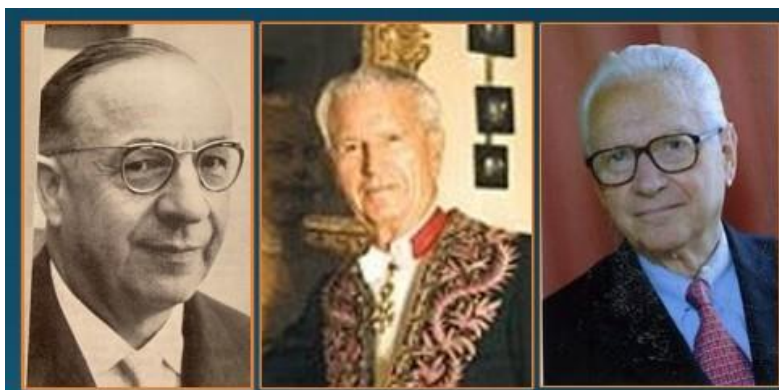
En su artículo *Desordenes tróficos de las extremidades por estímulos - infecciosos y traumáticos - periféricos* (1931), citó Sudeck como causa principal a las *artritis (arthritis)*, seguidas por los trastornos tróficos neuróticos (*neurotische trophische Störung*), y en tercer lugar los trastornos tróficos por trombosis (*thrombotische trophische Störung*). La *inflamación* pasaría por tres etapas: la fase curativa (*Heilentzündung*), la fase de distrofia (*Dystrophie*) y la fase de atrofia (*Atrophie*)<sup>5</sup>. Según Sudeck, en la *fase curativa* la extensión de la zona afectada sería limitada, pero iría

aumentando paulatinamente en un proceso de *reacción inflamatoria colateral* (*Die kollateralen Entzündungsreaktionen an den Gliedmaßen, 1938*), terminando por producirse cambios en la circulación, en la composición de la sangre y en el metabolismo de los tejidos<sup>6</sup>.

*Sudeck* terminó de esta forma convirtiendo el concepto inicial de *atrofia ósea* - un mero hallazgo radiológico en casos de *artritis infecciosas*- en un complejo proceso biológico, pero siempre manteniendo la importancia de la *inflamación*, un término que utilizó de forma muy amplia, abarcando procesos de diferente etiología, sugiriendo en 1942 que la llamada *atrofia ósea aguda* sería una *respuesta inflamatoria exagerada*<sup>7</sup>. En 1943 se publicó el que creemos fue su último artículo<sup>8</sup>, dos años antes de fallecer.

Otra figura destacada en el conocimiento y difusión de esta patología, fue el radiólogo vienés *Robert Kienböck*. En 1901 publicó un artículo sobre la *atrofia ósea aguda en las extremidades* con un enfoque similar al de *Sudeck*, con el que compartió términos como *Gelenkneurose* y *Gelenkneuralgieen*<sup>9</sup>, lo que indujo en 1953 a los radiólogos *Hans R. Schinz et al.* a denominarla *Enfermedad de Sudeck-Kienböck*<sup>10</sup>.

En la literatura francesa, *Algodistrofia* (AD) es desde hace años de uso frecuente, especialmente en Reumatología. En 1947 *Pierre Paupert-Ravault et al.* utilizaron en el ámbito de los reumatismos de la extremidad superior el calificativo *rhumatisme neurotrophique*<sup>11</sup>. En 1954 *Stanislas de Sèze* y *Antoine Ryckewaert*, optaron por la denominación de *algodystrophie sympathique*<sup>12</sup>, y en 1989 *Paul Doury* utilizó el término *Algodystrophies* como título de su publicación<sup>13</sup>. En la literatura inglesa su uso ha sido menor pero con tendencia al alza, especialmente en los casos que tienen una fractura del radio distal (*FEDRA*) como antecedente<sup>14,15,16</sup>.



**P. PAUPERT-RAVAULT**

**S. de SEZE**

**P. DOURY**

También en España ha aumentado la frecuencia de su uso, y aunque todavía no figura en el Diccionario de la Real Academia de la Lengua, está aceptado por la Academia de Medicina. Una *algodistrofia postraumática (ADPT)*, definiría la presencia de un dolor intenso, alteraciones tróficas y vasomotoras, y una marcada osteoporosis tras sufrir un traumatismo. A su vez, una *algodistrofia postquirúrgica (ADPQ)* sería la que presenta un cuadro similar tras una cirugía.

La ausencia de una prueba biológica específica y la escasa aportación conseguida en el laboratorio experimental, ha supuesto hasta hoy un obstáculo insalvable en el avance del conocimiento de su etiopatogenia. No existiendo un consenso sobre su base fisiológica, no es sorprendente la ausencia de un criterio diagnóstico definido. Se haya iniciado en una mano o en un pie, la zona afectada se suele extender proximalmente. Es muy raro que llegue a presentarse en otra extremidad, ya sea al mismo tiempo o en diferentes momentos (A. Żyluk, P. Puchalski<sup>17</sup>), una circunstancia que no ha sucedido en ningún caso de nuestra serie.

En cualquier caso, la búsqueda de su causa o causas, debe partir de la base que las presentaciones clínicas tienen cuadros muy diferentes, y que aun compartiendo puntos comunes, cada paciente tiene su propio perfil, y es preciso tratarlo acorde con el mismo. No es esta la única patología con un escenario de este tipo, ya que existen otras - como las necrosis óseas 'avasculares' - con similares dificultades a la hora de explicar su etiopatogenia y decidir su tratamiento más adecuado.

## **REFERENCIAS**

1. Sudeck P. Ueber die acute entzündliche Knochenatrophie Arch. Klin. Chir. 1900; 62:147-156.
2. Sudeck P. Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortsch. Geb. Röntgenstr.1901-1902; 5:227-93.
3. Nonne M. Üeber radiographisch nachweisbare akute und chronische "Knochenatrophie" (Sudeck) bei Nerven-Erkrankungen. Fortsch. Geb. Röntgenstr.1901-1902; 5: 293-7.

4. Sudeck P. Über die akute (trophoneurotische ) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Dtsch.Med.Wschr.1902; 28,19: 336-8.
5. Sudeck P. Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize. Dtsch. Z Chir.1931; 234: 596-612.
- 6.Sudeck P. Die kollateralen Entzündungsreaktionen an den Gliedmaßen (sogenannte akute Knochenatrophie). Arch. Klin. Chir. 1938; 191:710-753.
- 7.Sudeck P. Die sogenannte akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang . Chirurg. 1942;15:449-58.
- 8.Sudeck P. Kollaterale Heilenzündung-Dystrophie-Atrophie der Gliedmaßen. Fortschr. Geb. Roentgenstr. 1943 ; 68: 1-15.
9. Kienböck R. Über akute Knochenatrophie bei Endzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sogennate Inäktivitasatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgen-Bilde. Wien. Med. Wschr.1901.
10. Schinz HR, Baensch WE, Friedl E, Uehlinger E. Atrofia ósea aguda de Sudeck-Kienböck. En: Röntgen-Diagnóstico. 5ª ed. Tomo I. Barcelona. Salvat Ed. 1953.
11. Ravault P\*, Gainet P, Perthier L, Emery J, Carrier F. Rhumatismes chroniques de la main et rhumatisme neurothrophique du membre superieur. J. Med. Lyon., 1947; 28: 363.
12. de Sèze S, Ryckewaert A. Algo-dystrophies sympathiques du member supérieur. En: Maladies des os et des articulations. Paris, Flammarion.1954.
13. Doury P. Algodystrophies. Encycl Méd Chir (Paris). Appareil Locomoteur. 14286-A-10.1989.
14. Atkins RM, Duckworth T, Kanis A. Features of algodystrophy following Colles fracture. J. Hand Surg. Br. 1989;14:161-4.
- 15.Field J, Atkins RM. Algodystrophy is an early complication of Colles' fracture - What are the implications? J. Hand Surg. Br.1997; 22:178-82.
16. Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy: an under-recognized complication of minor trauma. Br. J. Rheumatol.1994;33,3:240-8.
- 17.Żyluk A, Puchalski P. Complex regional pain syndrome: observations on diagnosis, treatment and definition of a new subgroup. J. Hand Surg. Eur. 2013; 38: 599-606.

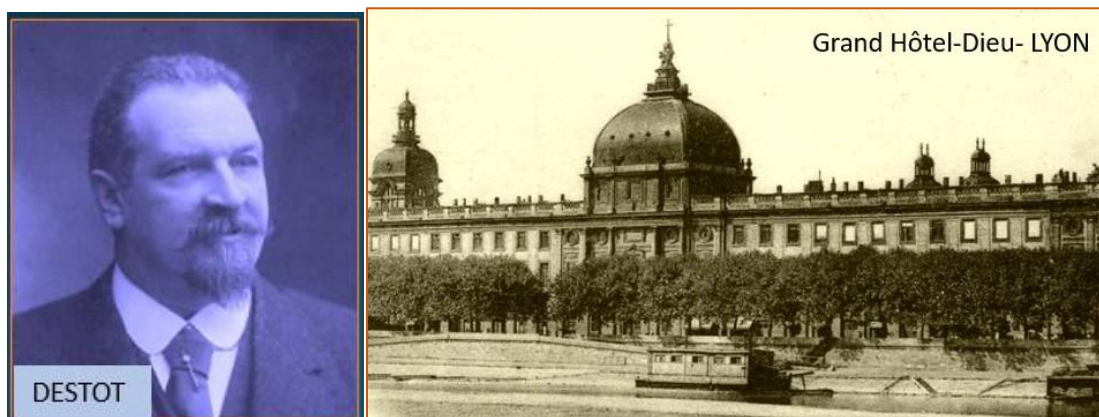
\* *El Prof. Pierre PAUPERT-RAVAULT, utilizó con frecuencia solo su 2º apellido. Su fotografía es una cortesía de su nieto Dr. Alain (Paupert) Ravault, reumatólogo en Lyon.*

## II. REVISIÓN HISTÓRICA

***El dolor engaña mucho en Medicina. A falta de un diagnóstico preciso, se hará un tratamiento inútil, y por lo tanto, siempre inoportuno.***

***René LERICHE***

Poder obtener radiografías de los pacientes con un cuadro clínico sugestivo de estar sufriendo una AD, supuso un gran avance al permitir confirmar la presencia, grado y extensión de una osteoporosis, y en el caso de ser originada por una fractura, detectar su existencia. En esta patología, el radiólogo *Étienne Destot* fue el gran pionero. Tan solo dos meses después del descubrimiento de *Wilhelm Röntgen*, comenzó a hacer un gran número de radiografías en el Hospital *Hôtel-Dieu* de Lyon, en su mayoría a pacientes del famoso cirujano ortopédico *Louis Ollier*.



En enero-1898, en el nº 1 de la revista *L'Écho Médical de Lyon* se incluyó el resumen de la Comunicación *Décalcification des os- Radiographie*, de *Étienne Destot* (con *Frédéric Mouisset*), relatando como una mujer de 65 años, presentó tras una caída sobre el pie un cuadro de dolor agudo y persistente al nivel de la articulación tibio-tarsiana. La radiografía de esta zona mostró una *mancha clara (tache claire)*. Los autores insistieron en el origen traumático de la anomalía y en la intensidad del dolor. La paciente falleció poco después por una neumonía, comprobándose en su autopsia la decalcificación de los huesos de la zona afectada<sup>1</sup>. Atendiendo a estos datos, es muy posible que sea la misma paciente que *Destot* describió en su artículo de 1899, aunque varíe su edad (pasando de 65 a 45 años) como a continuación comentaremos.



# L'ÉCHO MÉDICAL DE LYON

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

Décalcification des os. -- Radiographie.

MM. DESTOT et MOUISSET relatent l'observation d'une femme de 65 ans qui, à la suite d'une chute sur le pied droit avait conservé, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, des douleurs aiguës. Les images radiographiques donnèrent à ce niveau, une tache claire, d'où le diagnostic d'ostéomalacie sénile.

Cette malade mourut quelque temps après d'une pneumonie, et l'autopsie révéla une décalcification des os.

Les auteurs insistent sur l'intensité des douleurs et sur leur origine traumatique.

— 23 —

En dicho artículo (*De L'Ostéotrophie traumatique*, 1899), relató Destot como 5 mujeres y 1 varón, tras sufrir un traumatismo banal, presentaron un dolor violento y una grave desintegración ósea. Una de ellas (de 45 años) se había lesionado al dar un paso en falso, desarrollando un cuadro de dolor intenso en el pie. Estuvo ingresada en el *Hôpital de la Croix-Rousse* de Lyon tres años, sin que *Gabriel Nové-Joserrand* (cirujano ortopédico) pudiese encontrar una explicación para su dolencia. No se logró mejoría alguna hasta su muerte, provocada por una neumonía. En la autopsia se observó que los huesos estaban reblandecidos<sup>2</sup>.

\* Un especial cuadro clínico es el *edema duro en el dorso de la mano*, con pérdida de fuerza y movilidad, descrito en 1901 en la *Rev Méd Suisse Romande* por *Henri Secrétan*, Médico de la *Caisse Nationale Suisse d'Accidents du Travail*. Se basó en su experiencia con 42 pacientes italianos, que trabajaban en el túnel de Simplon que unió Suiza con Italia. Inicialmente creyó que podrían ser lesiones traumáticas casuales, pero no fue dogmático en este aspecto<sup>3</sup>. En un nuevo artículo (1903), habiendo observado 22 nuevos casos, alertó de la larga evolución que tenían estas lesiones y señalando, que con frecuencia terminaban en una incapacidad laboral<sup>4</sup>. En 1903, el también suizo *Eugène Patry*, publicó en la misma revista su experiencia, tras atender a 48 pacientes con un cuadro similar,

11 de los cuales eran emigrantes del mismo pueblo italiano. Consideró que eran lesiones provocadas voluntariamente por contusiones repetidas, buscando obtener compensaciones económicas<sup>5</sup>.



*Caso de edema 'duro' en dorso de mano. Aspecto y tenolisis de tendones extensores*



*Edema 'duro' en el dorso de la mano. Aspecto clínico y en la RM*

\*Claude Verdan revisó en 1991 las aportaciones de Secrétan, Patry y otros contemporáneos, terminando por considerar que al menos en su



mayoría eran lesiones provocadas<sup>6</sup>, coincidiendo con *Lorenz Böhler*, que observó como el edema desaparecía al mantener elevada la extremidad afectada durante un tiempo. Ante el perfil psicógeno de estos casos *Böhler* recomendó evitar la cirugía<sup>7</sup>, opinión que nos parece acertada. No se puede excluir que, en algún caso un marcado edema del dorso de la mano pueda ser debido a un traumatismo único y casual.



**L. BÖHLER**    **R. WATSON-JONES : mano\* afectada por un Sudeck**    **C.VERDAN**

\* *Reginald Watson-Jones* señaló que la *atrofia de Sudeck* podía instaurarse tanto por lesiones insignificantes como graves. En la mano aparecería si tras el traumatismo se ‘descuidaba’ la movilización de los dedos. En su libro *Fractures and joint injuries* (1940), traducido en 1945 (*Fracturas y traumatismos articulares*), la figura 135 muestra una mano\* afectada por una grave rigidez de los dedos y trastornos tróficos tras un simple esguince de muñeca. Señaló que el cirujano debía insistirle al paciente que hiciese ejercicios activos, recurriendo para ello *a todo su poder de persuasión*<sup>8</sup>.

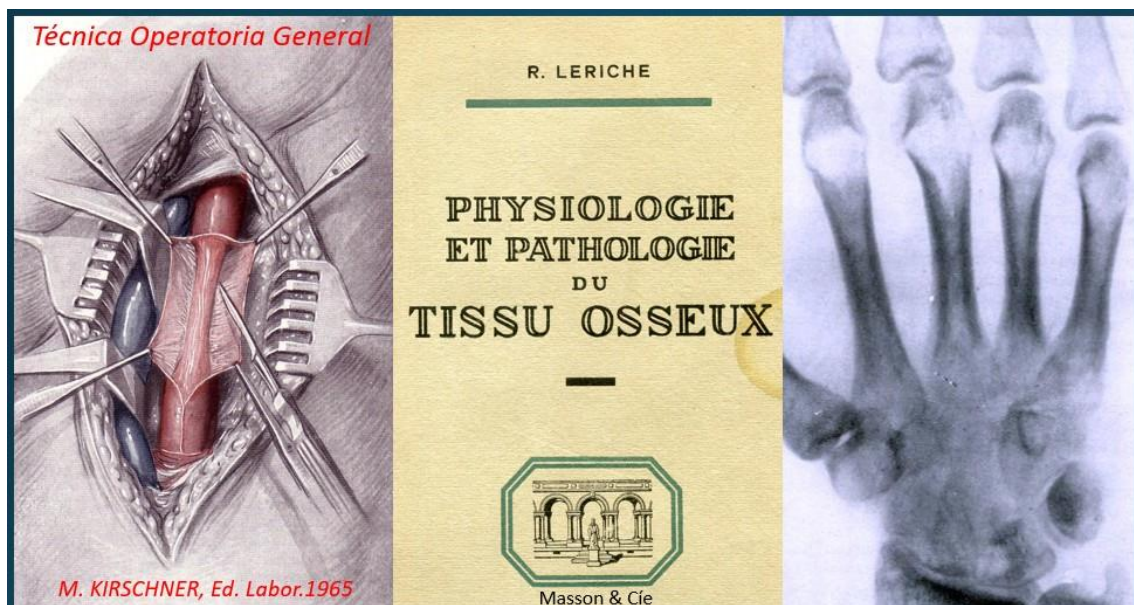


**H. SECRÉTAN**    **M. JABOULAY**    **R. LERICHE**    **C. HEYMANN**

\* *René Leriche* fue discípulo de *Mathieu Jaboulay*, al que reconoció como el verdadero pionero en valorar la importancia del *sistema nervioso*

*simpático (SNS)* y de su cirugía, antes de fallecer a los 53 años en un accidente ferroviario. En el periodo 1913-15 *Leriche* llevó a cabo en Lyon diversos protocolos de cirugía experimental, y visitó a *William Halsted* y a *Harvey W. Cushing*, opinando - tras verlos operar en USA - que eran los herederos de *Claude Bernard*, por practicar una *cirugía fisiológica*, lo más delicada posible y evitando las hemorragias. En su libro *Physiologie et pathologie du tissu osseux* (1939), reconoció a *Destot* como el descubridor de la *fisiología articular humana*, y señaló su práctica coincidencia en el tiempo con las publicaciones de *Sudeck*. Lamentó además que las atrofias - incluida la ósea - no fuesen aceptadas por los cirujanos como una *enfermedad de interés*.

En dicho libro incluyó *Leriche* una radiografía\* mostrando una avanzada osteoporosis generada por una simple contusión. Reconoció que para él había sido una revelación, el caso relatado por *Clarence H. Heymann* (Cleveland, 1924), respecto a un paciente de 21 años que tras sufrir un traumatismo en un pie sin fractura alguna, desarrolló una osteoporosis de todos los huesos del tarso, y al que hizo una simpatectomía periarterial a los 5 meses de la lesión, obteniendo un buen resultado que persistía 7 meses más tarde. *Leriche*, que hasta entonces no había solicitado radiografías de sus pacientes comenzó a hacerlo, y observó como aparecía la osteoporosis y se hacía más visible con el paso del tiempo. Cuando afectaba al carpo, sus huesos se desdibujaban y disminuían de altura, llegando a producirse una anquilosis de la muñeca<sup>9</sup>.



**Sympatectomía periarterial**

**Monografía de Leriche**

**Rx incluida en la misma\***

Una pregunta para la que *Leriche* no tuvo respuesta, fue explicar como una simpatectomía periarterial que provocaba un aumento del flujo sanguíneo, podía ser la solución idónea para una patología en la que la hiperemia ya estaba presente. En 1939 se hizo cargo en París del laboratorio experimental del *Collège de France*. Reconoció en 1940 que: *no tendremos una terapéutica válida para el dolor, hasta conocer las condiciones fisiológicas que provocan su aparición*<sup>10</sup>.

\**James A. Evans* (Boston) propuso el término *Reflex Sympathetic Dystrophy, RSD* (*Distrofia Simpática Refleja, DSR*). Lo basó en la teoría del *círculo vicioso reflejo* (*vicious circle of reflexes*), que al nivel de la médula espinal, generaría la actividad eferente del SNS, provocando el espasmo de los vasos sanguíneos periféricos. Prefirió el término *RSD* a *causalgia*, por ser más relevantes los síntomas debidos al desorden simpático (palidez o rubor cutáneo, sudoración alterada y edema) que el dolor. Publicó tres artículos en 1946, uno de ellos revisando una serie de 29 pacientes, en los que detectó estigmas histéricos, aunque consideró un error etiquetarlos como psiconeuróticos<sup>11</sup>.

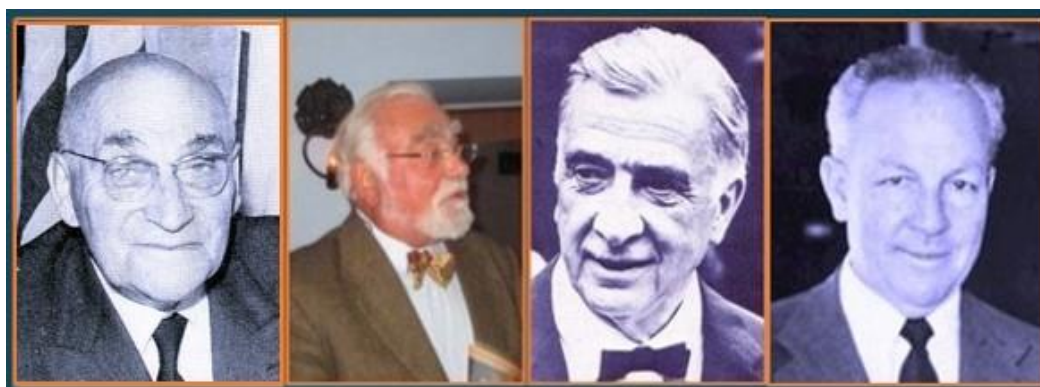
\* *Marc Iselin*, prestigioso cirujano del Hospital de Nanterre (París), consideró que la *RSD* era un desorden de *carácter reflejo*, provocado por una *reacción anormal* postraumática, en pacientes predispuestos por su perfil neurovegetativo. El reflejo llegaría al sistema nervioso central (SNC), para dirigirse a continuación hacia la extremidad afectada, con aparición de la sintomatología. La influencia de factores psicógenos en la *ES* la defendió en 1956 en el Xº Congreso Belga de Cirugía, y en un artículo publicado en 1957<sup>12</sup>. Su hipótesis nunca llegó a ser demostrada.

\* *R. Richards* afirmó en 1967 que el término *RSD* debería ser universalmente aceptado, y que la participación del SNS había sido *firmemente establecida*<sup>13</sup>. Uno de sus argumentos era la supuesta eficacia de los bloqueos del SNS, minusvalorando su frecuente fracaso y la posible influencia del *efecto placebo*.

\*Gracias al impulso de *John Bonica*, en 1973 se fundó la *International Association for the Study of Pain (IASP)*. En 1993 celebró una reunión en Orlando, proponiendo *Bonica* el calificativo *Síndrome de Dolor Regional Complejo/SDRC* (*Complex Regional Pain Syndrome/CRPS*), subdividido en

un Tipo I y en un Tipo II. Este calificativo se aplicaría a la variedad de condiciones dolorosas de localización regional posteriores a una lesión, que exceden en magnitud y duración a lo que sería esperable por la falta de gravedad de la misma. Además de su complejidad, su principal punto débil fue el basarse exclusivamente en datos clínicos, sin incluir ninguna prueba diagnóstica objetiva.

\* Siguiendo la estela de su padre, *François Iselin* aportó a la Monografía del GEM sobre *Les traumatismes ostéo-articulaires de la main* (1971), un capítulo titulado *Répercussions sur le système nerveux central des traumatismes de la main*, argumentando que las rigideces postraumáticas de una excesiva intensidad y/o duración, tendrían un origen cerebral, estando la perturbación motora ligada a un reflejo condicionado<sup>14</sup>. La confirmación de esta hipótesis en conejos y perros no llegó a conseguirse.



**M. ISELIN**

**F. ISELIN**

**P. FICAT**

**J. TRUETA**

\**Paul Ficat et al.* publicaron en 1973 su criterio sobre la etiopatogenia de las *Algo-dystrophies réflexes post-traumatiques* tras estudiar 20 casos, midiendo la presión en la médula ósea, realizando flebogrfías transóseas y haciendo el estudio histológico de biopsias óseas. Las atribuyeron a un desorden del sistema de regulación vasomotor, causante de un síndrome de adaptación neuro-vascular de tipo simpático reflejo. Observaron un aumento de la presión intraósea, con estasis circulatorio y necrosis ósea, proponiendo como tratamiento las perforaciones (*forage*) de la zona ósea afectada. Señalaron su mayor incidencia en pacientes con ansiedad<sup>15</sup>.




\**Josep Trueta* (1975) defendió la posibilidad de que en un paciente con un bajo umbral de dolor, un traumatismo banal podría lesionar la zona de inserción de un ligamento - rica en terminaciones nerviosas - induciéndolo a mantener la extremidad inmóvil. La supresión de la actividad muscular llevaría a una congestión linfática y venosa, acompañada de una reacción



tisular fibroblástica y de una osteoporosis progresiva. Por todo ello, enfatizó la importancia de mantener elevada la extremidad, y de *comenzar con contracciones isotónicas el mismo día del accidente*<sup>16</sup>.

\*Para LA. Koman y GC. Poehling (1991), la DSR/RSD existiría en un subgrupo de pacientes afectados por un *Síndrome de Dolor Regional Complejo/SDRC (Complex Regional Pain Syndrome/CRPS)*<sup>17</sup>.

\* Harden et al. publicaron interesantes artículos sobre esta patología en 1999 y 2010<sup>18,19</sup>. En 2013 propusieron diferenciar los subsiguientes subtipos: *CRPS I (RSD)*, *CRPS II* (o causalgia) y *CRPS-NOS* (cuadro clínico no explicable por otra patología)<sup>20</sup>.

Table 1. Budapest Criteria for CRPS (Harden* et al., 2010)		
At the time of examination the patient must report:		
1. Continuing pain	disproportionate to inciting event	
2. Symptoms	at least 1 in 3 of the following 4 categories:	
	Sensory	hyperaesthesia/allodynia
	Vasomotor	temperature/colour changes – assymetry
	Sudomotor	oedema/sweating changes – assymetry
	Motor/Trophic	decreased ROM, weakness tremor/dystonia
		trophic changes in skin, hair or nails
3. Signs	at least 1 in 2 of the following categories:	
	Sensory	hyperaesthesia to pin prick
		Allodynia to light touch
	Vasomotor	evidence of temperature/colour assymetry
	Sudomotor	evidence of oedema/ sweating assymetry
	Motor/trophic	evidence of decreased ROM, weakness, tremor/dystonia, trophic changes to skin, hair or nails
4. No other diagnosis explaining symptoms and signs		

***Criteria de Budapest para el SDRC/CRPS. (Modificado de Harden et. al, Pain, 2010)***

## REFERENCIAS

1. Destot E, Moussiet F. Décalcification des os - Radiographie. L'Écho Medical de Lyon. 1898,1,23
2. Destot E. De L'ostéotrophie traumatique. Radiographie. 1899; 27:77- 83.
3. Secrétan H. Oedème dur et hyperplasie traumatique du métacarpe dorsal. Rev. Méd. Suisse Romande. 1901;21:409-16.
4. Secrétan H. Oedème dur traumatique. Rev. Méd. Suisse Romande.1903; 23: 240-5.

5. Patry E. L'Oedème dur du dos de la main. Rev. Méd. Suisse Romande. 1903; 23: 326-38.
6. Verdan C. Oedème dur du dos de la main dit "De Secrétan". En: Tubiana R, editor. Traité de Chirurgie de la Main. Vol 4. Paris: Masson. 1991.
7. Böhler L. Técnica del tratamiento de las fracturas. Barcelona, Ed Labor, 1960.
8. Watson-Jones R. Adherencias y Rigideces Articulares. En: Fracturas y Traumatismos Articulares. Salvat Editores, Barcelona, 1945.
9. Leriche R. Physiologie et pathologie du tissu osseux. Paris, Ed. Masson, 1939.
10. Leriche R. La chirurgie de la douleur. Paris. Ed. Masson. 1940.
11. Evans JA. Sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy. A case report of twenty-nine cases. JAMA. 1946; 132: 620-3.
12. Iselin M. Ostéoporose-ostéarthrite dystrophique et réflexes conditionnés. Acta Chir. Belg. 1957; Suppl. 1: 469-71.
13. Richards RL. Causalgia. A centennial review. Arch. Neurol. 1967; 16:339-50.
14. Iselin F. Repercussions sur le système nerveux central des traumatismes de la main. En: Les traumatismes ostéo-articulaires de la main. Monographies Groupe d'Étude de la Main (4). Paris. Expansion Scientifique Française. 1971.
15. Ficat P, Arlet J, Lartigue G, Pujol M, Tran M. Algodystrophies réflexes post-traumatiques. Étude hémodynamique et anatomo-pathologique. Rev. Chir. Orthop. 1973; 59 : 401-414.
16. Trueta J. La estructura del cuerpo humano. Barcelona. Ed. Labor. 1975.
17. Koman LA, Poehling GG. Reflex sympathetic dystrophy. En: Gelberman RH, editor. Operative Nerve Repair and Reconstruction. Vol 2, Chap 102. Philadelphia: JB Lippincot Company. 1991.
18. Harden RN, Bruhl S, Galer B, Saltz SL, Bertram M, Backonja M, et al. Complex regional pain syndrome are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? Pain. 1999; 83, 2 :211-9.
19. Harden RN, Bruhl S, Pérez SGM, Birklein F, Marinus J, Mailhofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the 'Budapest criteria') for complex regional pain syndrome. Pain. 2010; 150: 268-274.
20. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RSGM, Richardson K, Swan M, et al. Complex Regional Pain Syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines. 4th. Edition. Pain Med. 2013;14:180-229.

### III. DIAGNÓSTICO

*La ignorancia afirma o niega rotundamente; la ciencia duda.*

#### VOLTAIRE

El intento de uniformar el cuadro clínico de la entidad sucesivamente denominada *ES/DSR/SDRC/AD*, ha resultado ser hasta el presente una misión imposible, ya que los parámetros de cada caso son muy variables. A nuestro entender requiere la presencia de:

1. Un **dolor** exageradamente intenso y persistente en relación con la intensidad del traumatismo o de la cirugía previa.

2. **Alteraciones de la sensibilidad cutánea**, con las siguientes variantes:

- \* Alodinia, o dolor ante un estímulo habitualmente no doloroso.
- \* Hiperalgesia, o sensibilidad exagerada a estímulos nocivos.
- \* Hiperestesia o hipersensibilidad cutánea.

La exploración de la sensibilidad tuvo como pionero a *Maximilian von Frey*<sup>1</sup> seguido por *Erik Moberg*<sup>2</sup>. En Baltimore, *A. Lee Dellon* divulgó las aportaciones de *Moberg*, y diseñó el dispositivo *Disk-Criminator*, que permite combinar una exploración estática y dinámica de la sensibilidad, y hacerla en uno o dos puntos. Su desventaja es que requiere que el paciente sea fiable y colaborador en sus respuestas. Para medirla de forma más objetiva, *Dellon* desarrolló el *Pressure-Specified Sensory Device (PSSD)*, dispositivo conectado a un computador para registrar la presión ejercida. Su uso ha tenido una difusión muy limitada<sup>3,4,5</sup>.



**M. von FREY E. MOBERG AL. DELLON**

**DISK-CRIMINATOR**



3. **Edema**, cuya extensión generalmente va en aumento.
4. **Alteraciones vasomotoras**, (*vasomotor instability*, J. Field<sup>6</sup>) con cambios del color, textura y temperatura de la piel, y alteraciones de la sudoración.
5. **Alteraciones tróficas** en las fases avanzadas, con anomalías del vello y del aspecto de las uñas.
6. **Alteraciones motoras**, como debilidad muscular, temblor y distonía. Su incidencia es escasa, siendo su tratamiento difícil (J. Field<sup>6</sup>, A. Zyluk<sup>7</sup>).
7. **Limitación de la movilidad**, que en casos crónicos llega a ser relevante.
8. **Osteoporosis**, que presenta una forma moteada en ocasiones y homogénea en otras. En los metacarpianos, metatarsianos y falanges se localiza en la zona yuxta-articular. Aunque J. Field<sup>6</sup> admitió su ausencia en un 30% de los casos de *SDRC*, considero necesaria su presencia para aplicar el diagnóstico de *ADPT*, ya se derive de una fractura o de una contusión ósea, aunque sea necesaria obtener una RM para detectarla.



***Osteoporosis: en carpo & metacarpianos(A) y en metacarpianos & falanges (B)***

En 1993 *Peter Veldman et al.* propusieron tres criterios de admisión:

I. que estén presentes al menos 4 de los siguientes 5 hallazgos: dolor, diferente coloración y temperatura cutánea (respecto a la otra extremidad), edema difuso y disminución de la movilidad activa de la zona afectada.

II. incremento de los signos o síntomas con el esfuerzo físico.

III. afectación de un área de mayor extensión que la inicial<sup>8</sup>.



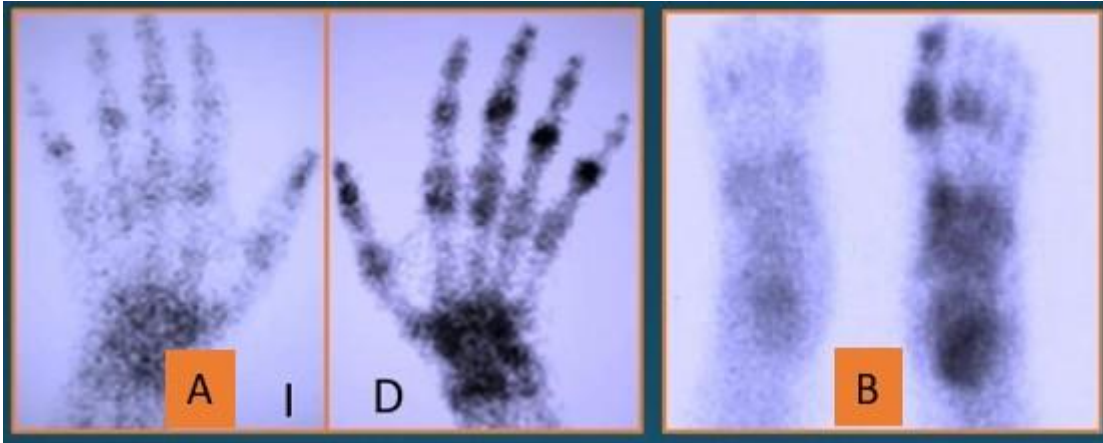
En 1993 *Peter Veldman et al.* propusieron tres criterios de admisión:

- I. que estén presentes al menos 4 de los siguientes 5 hallazgos: dolor, diferente coloración y temperatura cutánea (respecto a la otra extremidad), edema difuso y disminución de la movilidad activa.
- II. incremento de los signos o síntomas con el esfuerzo físico.
- III. afectación de un área de mayor extensión que la inicial<sup>8</sup>.

Como norma, ya sea en la mano o en el pie, la afectación es global, pero se han publicado casos de una supuesta *DRS/RSD segmentaria*<sup>9-11</sup>, localizadas tan solo en un determinado territorio de la mano.

■ Las **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS** más utilizadas son las siguientes:

\*La **escintigrafía** con Tecnecio<sup>99m</sup>, considerada durante años como idónea para diagnosticar la *DSR*, especialmente en su 3ª fase (fase ósea<sup>12-14</sup>). Su valor, especialmente en los casos surgidos tras una Fractura Distal del Radio (*FEDRA*), ha sido cuestionado por autores como *A. Zyluk*, por la influencia que tiene por sí misma la fractura en las alteraciones de la escintigrafía, mostrando su preferencia por el diagnóstico clínico pese a sus limitaciones<sup>15,16</sup>. En los últimos años, su uso ha decaído por su complejidad, coste y por no ser en una prueba específica, al ser positiva en otras patologías.



*Hipercaptación en mano/muñeca derecha (A) . En el pie derecho (B)*

\*La **termografía** objetiva la diferente coloración de las zonas afectadas, variable según la fase del proceso. Debe compararse con la mano sana.



*A: aspecto inicial. B: tras 5 días de tratamiento con corticoides. C: a los 21 días*

\*La **pletismografía**, que mide la perfusión a nivel de los pulpejos.

\*Las **radiografías** detectan la osteoporosis, hallazgo esencial en las ADPT.



*Atlas de Röntgenogramas  
de Patología Quirúrgica.  
R. GRASHEY, Munich, 1930*

*Maladies des Os et des Articulations  
S. de Sèze & A. Ryckewaert  
Ed. Med. Flammarion, Paris, 1954*

**\*Resonancia Magnética:** detectando la extensión del área con una intensidad de la señal alterada, siendo la secuencia STIR la más específica. Para unos autores su utilidad es dudosa pero para otros es indudable (S. Schimmer *et al.*<sup>17</sup>). Cuando menos es útil para el diagnóstico diferencial con otros procesos, tales como un síndrome de edema de la médula ósea (*BMES*), necrosis avasculares, trastornos hematológicos, etc.

La ***RM cerebral funcional (fMRI)***, ha sido utilizada por algunos autores. A fecha de hoy, su utilidad real es motivo de controversia.

**\*Estudios de Conducción Nerviosa (ECN) y EMG:** los *ECN* incluyen la valoración motora y la sensitiva. La *EMG* valora la función muscular, detectando la presencia de signos de denervación (fibrilaciones y ondas agudas +). Tienen un valor limitado en las lesiones parciales, ya sean de un único fascículo o de un pequeño número, si los restantes fascículos funcionan correctamente. Asimismo, no detectan las lesiones aisladas de las fibras A-delta y las fibras C (*distal small fiber neuropathy, DSFN*).

## **REFERENCIAS**

1. von Frey M. The distribution of afferent nerves in the skin. J. Am. Med. Assoc. 1908; 47: 645-8.
2. Moberg E. Objective methods of determining functional value of sensibility in the skin. J. Bone Joint Surg. Br.1958; 40:454-466.
3. Dellon AL. The sensational contributions of Erik Moberg. J. Hand Surg. Br. 1990 ;15 :14-24.
4. Dellon AL, Kalman CH. Evaluation of functional sensation in the hand. J. Hand Surg. Am.1983; 8: 865-870.
5. Dellon AL. Somatosensory Testing and Rehabilitation. American Occupational Therapy Association (AOTA) Inc. Bethesda, Maryland.1997.
6. Field J. Complex Regional Pain Syndrome: a review. J. Hand Surg. Eur. 2013; 38: 616-26.
7. Żyluk A, Puchalski P. Complex regional pain syndrome: observations on diagnosis, treatment and definition of a new subgroup. J. Hand Surg. Eur. 2013; 38: 599-606.



8. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz I, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet*.1993; 342:1012-6.
9. Kline S, Beach V, Holder L. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria. *J. Hand Surg. Am.* 1993 ;18: 853-859.
10. Dotan E, Hoz N, Horne T. Segmental reflex sympathetic dystrophy. *Clin. Nucl. Med.* 2005; 30:792-3.
11. Konzelman M, Deriaz O, Luthi F. Diagnosis of partial complex regional pain syndrome type I of the hand: retrospective study of 16 cases and literature review. *Neurology*, 2013; 13-28.
12. Mackinnon S, Holder L. The use of three-phase radionuclide bone scanning in the diagnosis of Reflex Sympathetic Dystrophy. *J. Hand Surg. Am.*1984; 9: 556-63.
13. Fauchet M, Mundler G, Bardin T. Scintigraphie osseuse. *Enc. Med-Chir. (Paris)*. 14001 Q<sup>10</sup>, 10-1989.
14. Lee GW, Weeks PM. The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. *J. Hand Surg. Am.*1995; 20: 458-63.
15. Żyluk A. The usefulness of quantitative evaluation of three-phase scintigraphy in the diagnosis of post-traumatic reflex sympathetic dystrophy. *J. Hand Surg. Br.*1999; 24:16-21.
16. Żyluk A, Mosiejczuk H. A comparison of the accuracy of two sets of diagnostic criteria in the early detection of complex regional pain syndrome following surgical treatment of distal radius fractures. *J. Hand Surg Eur.* 2013 ;38, 6: 609-15.
17. Schimmer S, Schurawitzki H, Imhof H, Canigiani G, Kramer J, Fialka V. Sudeck's disease - MRT a as a new diagnostic procedure. *Rofo*.1991;154, 6: 601-4.
18. Agten C, Kobe A, Barnaure I, Galley J, Pfirrmann, DW, Brunner F. MRI of complex regional pain syndrome in the foot. *Eur. J. Radiol.* 2020;129:109044.
19. Harden RN, Bruehl S, Galer B, Saltz SL, Bertram M, Backonja M, et al. Complex regional pain syndrome are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain*.1999 ; 83, 2 :211-9.
20. Harden RN, Bruehl S, Pérez SGM, Birklein F, Marinus J, Mailhofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the 'Budapest criteria') for complex regional pain syndrome. *Pain.* 2010; 150, 268-74.
21. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RSGM, Richardson K, Swan M, et al. Complex Regional Pain Syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines. 4th. Edition. *Pain Med.* 2013;14:180-229.

## IV. NEUROFISIOLOGÍA Y DOLOR

*Observar sin pensar es tan peligroso como pensar sin observar.*

*Santiago RAMÓN y CAJAL.*

*Santiago Ramón y Cajal tuvo el mérito de observar en 1888 (mi año cumbre, mi año de fortuna, como el mismo confesó) que las neuronas, (así llamadas por HW. Waldeyer-Hartz en 1891), eran células independientes, y que la información se transmitía de unas a otras en las llamadas sinapsis (CS. Sherrington /1897). En 1895 señaló Ramón y Cajal la existencia del efecto amplificador en la transmisión neuronal, proponiendo su teoría o Ley del alud nervioso, sosteniendo que toda 'impresión' recibida por un órgano periférico, se intensifica a medida que se propaga desde la periferia al SNC. En este proceso va aumentando progresivamente el número de neuronas interesadas en la conducción del estímulo recibido, y en el SNC se establecerían 'cientos' de conexiones<sup>1</sup>.*



**S. RAMÓN y CAJAL**

**HW. WALDEYER**

**CS. SHERRINGTON**



**J. TELLO**

**N. ACHÚCARRO**

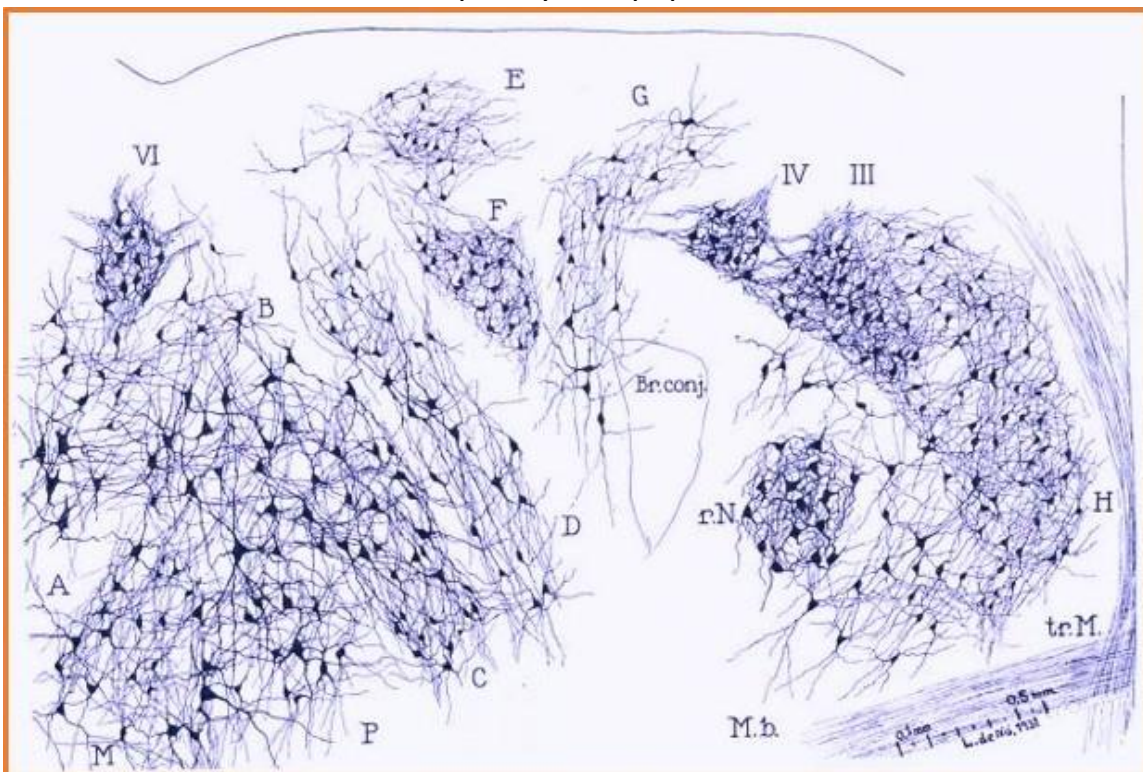
**P. RÍO-HORTEGA**

**F. DE CASTRO**

**R. LORENTE**

En 1901 se creó en Madrid el *Laboratorio de Investigaciones Biológicas*, dirigido por *Ramón y Cajal*, cuyo prestigio atrajo al mismo a numerosos investigadores jóvenes, pasando a formar parte de la llamada *Escuela española de Neurohistología*. *Jorge F. Tello* hizo diversos trabajos sobre la degeneración y regeneración de los nervios periféricos, con especial interés en su neurotropismo. *Nicolás Achúcarro* fue un brillante neuropatólogo, pese a fallecer con tan solo 38 años. *Fernando de Castro*, centró su interés en las estructuras del SNP, de los ganglios simpáticos y parasimpáticos, y del glomus carotídeo. *Pío del Río-Hortega* destacó por sus estudios sobre la microglía y la oligodendroglía.

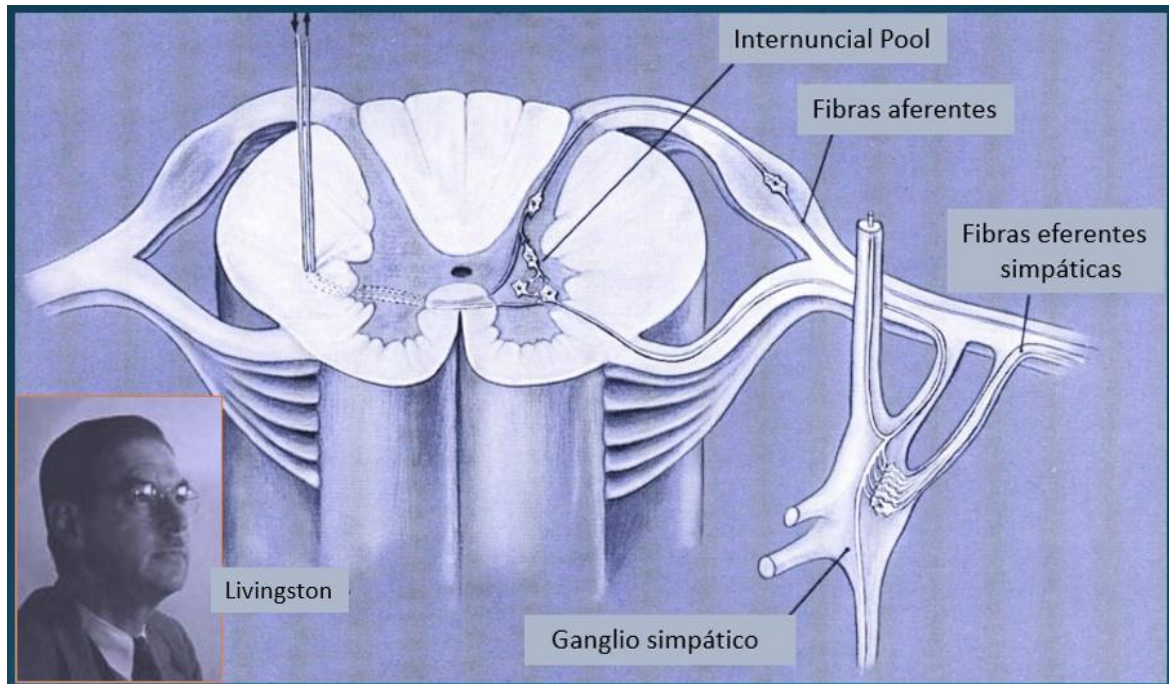
\**Rafael Lorente de Nó*, fue el discípulo más joven. Inició sus estudios en la Facultad de Medicina Zaragoza, su ciudad natal. Los finalizó en Madrid en 1923. En el *Laboratorio de Investigaciones Biológicas*, estudió la estructura y función de la corteza cerebral, y la transmisión de los impulsos nerviosos. Lo hizo aplicando sus conocimientos electrofisiológicos, a los descubrimientos histológicos de *Ramón y Cajal*. En 1931 se incorporó al *Central Institute for the Dead* de St. Louis, trasladándose en 1936 al *Rockefeller Institute for Medical Research* de New York. En 1947 publicó *A study of nerve physiology*, sobre los mecanismos de activación neuronal, de la transmisión en las sinapsis, y del papel de los neurotransmisores<sup>2</sup>



**Actividad de las neuronas internunciales. Esquema de R. Lorente de Nó (1931). Publicado en el *J. Neurophysiology* en 1938.**



\* *William K. Livingston* siguiendo la estela de *Lorente de Nó*, describió en 1943 su *interpretación fisiológica* sobre el mecanismo de producción del dolor, basada en la actividad de las *neuronas internunciales*, que transmitirían el impulso que reciben a otra neurona, pudiendo aumentarlo o disminuirlo (*proceso de modulación*)<sup>3</sup>. *James Evans* también dio por válida esta hipótesis<sup>4</sup>.

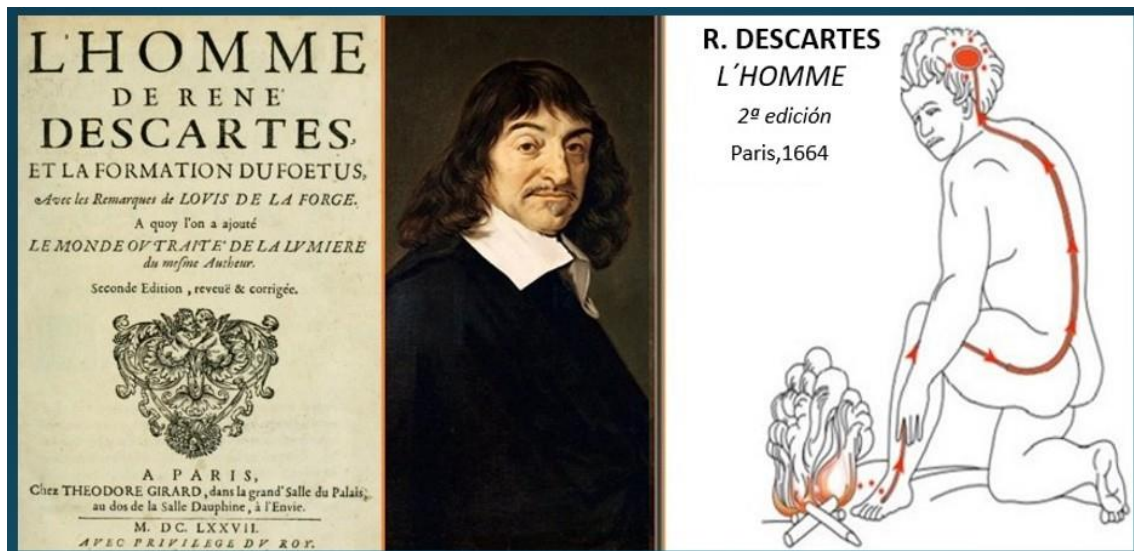


***Hipotético mecanismo de la DSR/RSD, con participación de la 'internuncial pool' (WK. Livingston, 1943 / J. Evans 1947).***

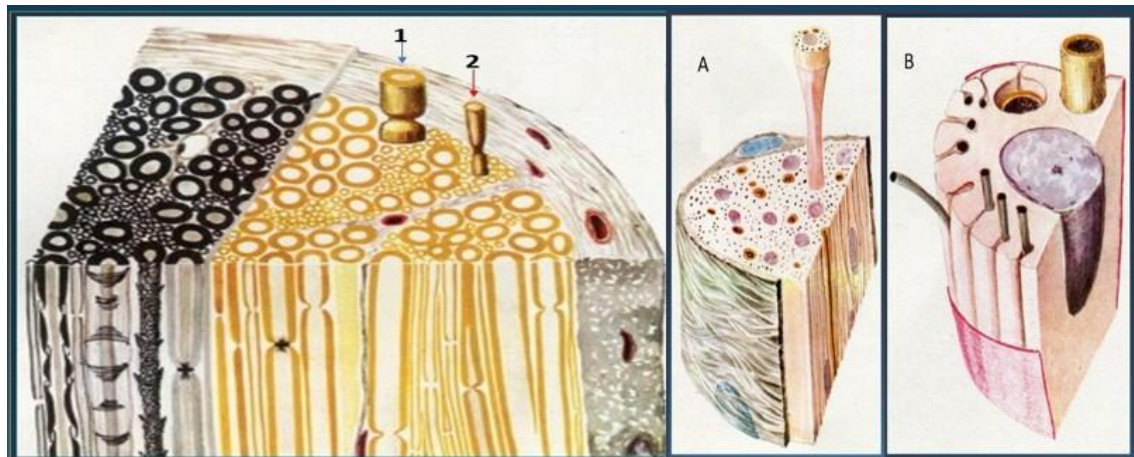
\* La utilización del bloqueo anestésico en el diagnóstico de las lesiones de los NP, ya fuesen secciones o compresiones, la describió *WB. Highet*, quien investigó las *zonas autónomas* de sensibilidad cutánea que dependen de un único nervio, y como tras su lesión, iba disminuyendo su extensión con el paso del tiempo, debido a la invasión de las ramas nerviosas adyacentes<sup>5</sup>.

\* *CS. Sherrington* descubrió en 1903 la presencia en la piel de terminaciones nerviosas, que respondían a los estímulos dañinos enviando información al cerebro, donde se percibirían como dolor. En 1906 aplicó la denominación de nociceptores o nervios nociceptivos al sistema de detección de los estímulos nocivos<sup>6,7</sup>. A fecha de hoy, se sigue aceptando que la percepción del dolor se inicia en los nociceptores, terminaciones libres de fibras nerviosas aferentes, que se activan ante estímulos nocivos, y conducen su información a la médula espinal.

\* *G. Davar y R. Maciewicz* observaron que las pequeñas fibras A delta mielínicas respondían a los estímulos mecánicos, haciéndolo las fibras C amielínicas a todo tipo de estímulos (mecánicos, térmicos y químicos)<sup>8</sup>. Las fibras que conducen los estímulos dolorosos desde la periferia al SNC, mantienen el calificativo de *fibras C* en honor a *René Descartes*, quien en su vertiente como fisiólogo, así las había denominado en 1662.

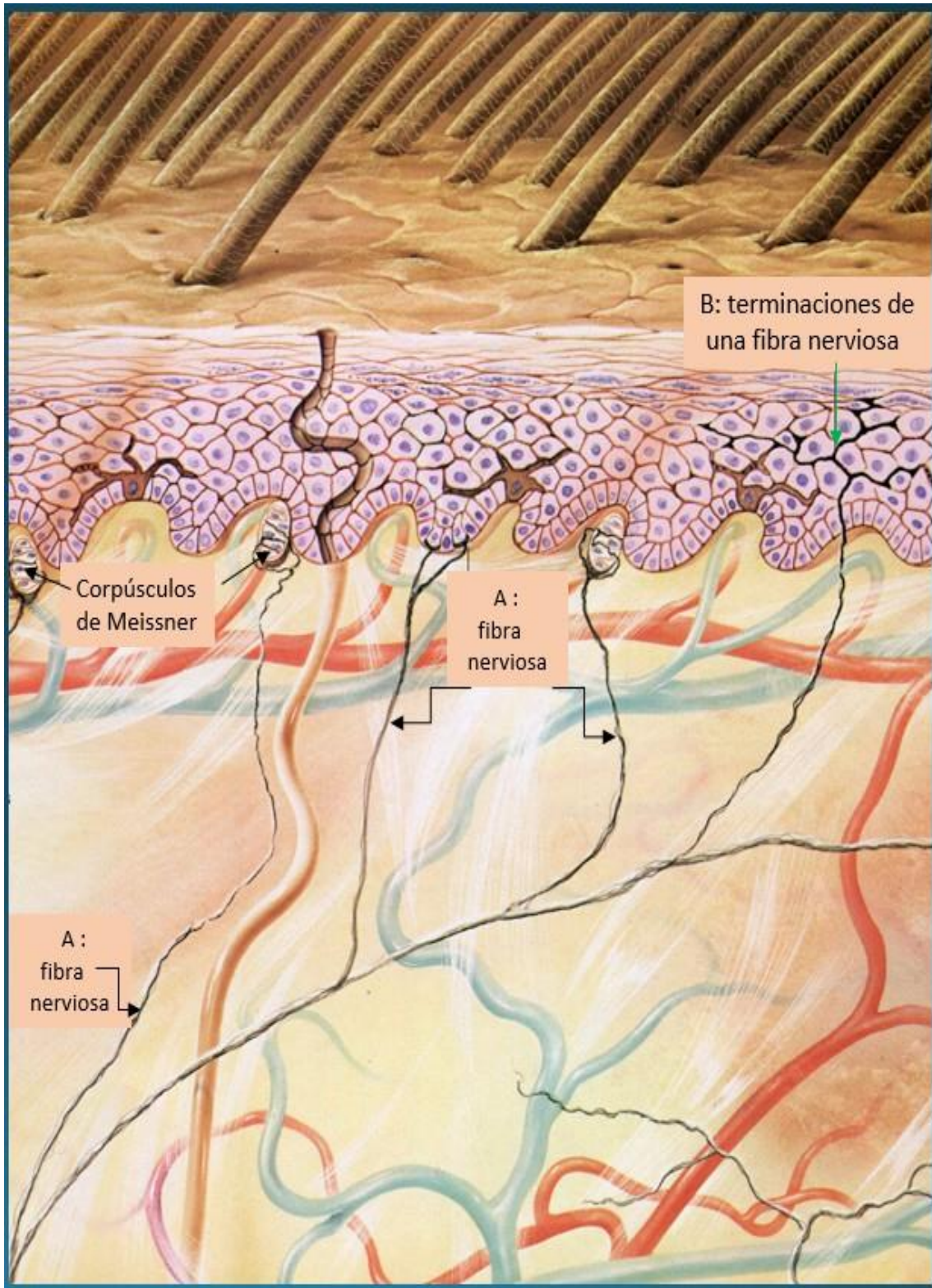


*René Descartes mencionó las fibras C en la edición en latín de 1662. El dibujo de las mismas, aparece en la edición en francés de 1664. Ilustración cortesía Dr. J. Escobar*



*1: fibras nerviosas mielínicas. 2: fibras nerviosas amielínicas, y esquema (A,B) de su aspecto al máximo aumento microscópico (A,B). Modificado del Atlas de Histología (R. Hippéli), Instituto Anatómico Universidad Würzburg, 1967.*





**A: fibras nerviosas. B : Terminaciones nerviosas libres (nociceptores- CS. Sherrington, 1906). Modificado de The incredible Machine, National Geographic Society, 1986.**

\* *RJ. Goris* (Hospital Universitario de Nijmegen, Holanda), defendió en 1985 el papel en las *DSR* de los *radicales libres de oxígeno*<sup>9</sup>. En el mismo Hospital, *PHJM Veldman* et al. revisaron 829 casos de *DSR*. Priorizaron el diagnóstico clínico sobre los *ECN*, que eran normales en 17 de los 28 casos explorados. Fueron operados 9 pacientes de un *STC*, con mejoría en 6 casos y fracaso en los otros tres<sup>10</sup>. En su Tesis Doctoral (*Clinical aspects of reflex sympathetic dystrophy, 1995*), sugirió cambiar el acrónimo *RSD(DSR)* por *RMSD (Regional Multiple Dysfuntion Syndrome)*<sup>11</sup>.

Continuaron en Nijmegen esta línea de investigación *Lijckle van der Laan et al.*, observando con el microscopio electrónico, anomalías en las fibras musculares y en las fibras C en 4 de las 8 extremidades inferiores amputadas por un *SDRC*, sin apreciar alteraciones de las fibras mielínicas, por lo que no se detectarían anomalías en los *ECN*<sup>12,13</sup>. Su hipótesis de que la *DSR* podría ser una respuesta inflamatoria exagerada, siguió la estela de *Sudeck*, pero no pudo aclarar su etiopatogenia.

\* Para *Anne L. Oaklander* y *HL. Fields*, el *SDRC tipo I* sería una neuralgia postraumática con degeneración de los axones de pequeño diámetro<sup>14</sup>.

\* *Claudia Sommer* y *Nurcan Üçeyler* constataron mediante biopsias cutáneas en pacientes en fase crónica de un *SDRC tipo II*, la disminución de las pequeñas fibras nerviosas amielínicas intraepidérmicas<sup>15</sup>.



**P. VELDMAN**

**L. van der LAAN**

**A. OAKLANDER**

**C. SOMMER**

## **REFERENCIAS**

1. Ramón y Cajal S. Algunas conjeturas sobre el mecanismo anatómico de la ideación, asociación y atención. Rev. Med. Cir. Práct. 1895; 36:497-50.
2. Lorente de Nó R. Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons. J. Neurophysiol. 1938;1:207-44.



3. Livingsgton WK. Pain mechanisms: a physiological interpretation of causalgia and its related stated. New York: MacMillan Company Publishers. 1943.
4. Evans JA. Sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy. A case report of twenty-nine cases. JAMA.1946;132: 620-3.
5. Highet WB. Procaine nerve block in the investigation of peripheral nerve injuries. J. Neurol. Psychiatry. 1942; 5:101-16.
6. Sherrington CS. Selectivity for a certain quality of stimulus. J. Physiol.1903; 30:39
7. Sherrington CS. The integrative action of the nervous system .Liverpool, New York. Ch. Scribner´s Sons. 1906.
8. Davar G, Maciewicz R. Pain pathways and responses to pain. En: Gelberman RH, editor. Operative Nerve Repair and Reconstruction. Vol 2, Chap 100. Philadelphia: JB Lippincot Company. 1991
9. Goris RJ. Treatment of reflex sympathetic dystrophy with hydroxil radical scavengers. Unfallchirurg. 1985: 88:330-2.
- 10.Veldman PHJM. Reynen HM, Arntzl IO, Goris RJA . Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet.1993; 342,1012-6.
- 11.Veldman PHJM. Clinical aspects of reflex sympathetic dystrophy, Thesis, Nijmegen, Nederland,1995.
- 12.Van der Laan L, ter Laak H, Gabreëls-Festen A, Gabreëls F, Goris RJ. Complex regional pain syndrome type I (RSD) : pathology of skeletal muscle and peripheral nerve. Neurology. 1998; 51: 20-5.
- 13.Van der Laan L, Goris RJ. Reflex sympathetic dystrophy. An exaggerated. regional inflammatory response?. Hand Clin. 1997,13,3:373-85
- 14.Oaklander AL, Fields HL. Is reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I a small-fiber neuropathy? Ann. Neurol. 2009, 65: 625-38.
- 15.Sommer C, Lauria G Skin biopsy in the management of peripheral neuropathy. Lancet Neurol. 2007, 6,7 :632-42.



## V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

*La verdad está en los hechos y no en la mente que los juzga. Cuantas menos deducciones se hagan a partir de ellos, más cerca estaremos de la verdad.*

*Jean-Jacques ROUSSEAU*

Son muchos los tipos de lesión de los plexos y nervios periféricos, que tienen el dolor como síntoma primordial. Sus causas son múltiples y ocasionalmente iatrogénicas, como sucedía en el pasado la hacer las sangrías. Sin duda las más frecuentes y graves fueron y lo siguen siendo, las producidas por armas de fuego, que progresivamente han alcanzado un mayor poder de destrucción. Todo ello, lo revisamos a continuación, siguiendo un orden cronológico:

### ■ CAUSALGIAS

\*En la mayoría de las revisiones, se atribuye su primer relato a *Ambroise Paré* (1573), quien mencionó como en el intento de sangría que su yerno pretendió hacerle al rey francés Carlos IX, afectado por un cuadro febril. La lanceta en lugar de alcanzar un vaso sanguíneo debió puncionar un nervio, ya que le produjo al rey al instante un dolor agudo, que obligó a renunciar a la misma<sup>1</sup>.



*A. PARÉ*

*G. GUTHRIE*

*SW. MITCHELL*

*A. FLINT*

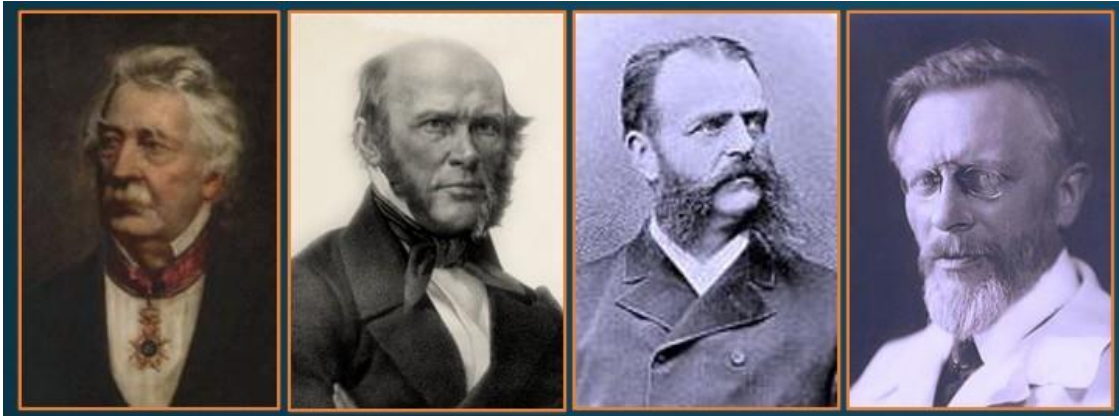
\**Alexander Denmark*, cirujano militar británico, publicó en 1813 el caso de un joven soldado inglés herido por una bala de mosquete en el brazo. El intenso dolor que sufría (*burning nature*), le obligaba a sostener el brazo lesionado con la otra mano permanentemente. Lo atribuyó a la

lesión del nervio radial, posiblemente de forma errónea atendiendo al cuadro clínico que describió. Inicialmente consideró reparar el nervio, pero lo incierto del resultado y el riesgo de precisar una segunda intervención, le llevó a proponer al paciente la amputación del brazo, que este aceptó<sup>2</sup>.

\* *George J. Guthrie*, cirujano de la Armada inglesa, adquirió una amplia experiencia durante las guerras napoleónicas, que plasmó en la 2ª edición (1820) de su obra *A treatise on gun-shot wounds, on injuries of nerves, and on wounds of the extremities requiring the different operations of amputation*. En el capítulo sobre las lesiones de los nervios por armas de fuego escribió: *en la batalla de Waterloo un soldado sufrió una herida en la cara posterior del muslo, que dió lugar poco después a la aparición de un dolor considerable en la pierna distalmente a la rodilla, y en la planta y dedos del pie. El dolor se hizo paulatinamente más intenso, hasta llegar a ser insoportable y resistente a todos los tratamientos utilizados, requiriendo para aliviarlo tener el pie constantemente húmedo y frío*<sup>3</sup>.

\* *Silas Weir Mitchell* acumuló una gran experiencia en las lesiones de los nervios por armas de fuego, durante la Guerra de Secesión USA (1861-65). En 1863 este tipo de pacientes comenzaron a ser atendidos en la Unidad organizada por *William A. Hammond* en el Hospital Militar de Christian Street, y posteriormente en el Turner's Lane Hospital, donde *Mitchell* contó con la colaboración de *George Morehouse* y *William Keen*.

En el libro editado por *Austin Flint* titulado *Contributions relating to the causation and prevention of disease, and to camp diseases* (1867), *Mitchell* aportó el capítulo *On the diseases of nerves, resulting from injuries*<sup>4</sup>. Por sugerencia de *Robley Dunglison* (Philadelphia, autor del *Dictionary of medical science*, 1874), sustituyó el término *burning pain* por *causalgia*, para definir el dolor agudo que se presenta tras la lesión traumática de un nervio. *Mitchell* publicó en 1872 *Injuries of nerves and their consequences*, comentando las consecuencias de las causalgias: *bajo un tormento así el temperamento cambia, el más amistoso se torna irritable, el más valiente de los soldados se acobarda, y el hombre más fuerte es apenas menos nervioso que la joven más histérica*. Las consideró *la más terrible de todas las torturas que la lesión de un nervio puede infligir*<sup>5</sup>. La gravedad de las mismas, justificó que este tipo de lesiones terminasen por denominarse *causalgias mayores*.



L. STROMEYER

N. PIROGOFF

A. SOCIN

J. TINEL

\* *Louis Stromeyer* en su obra *Maximen der Kriegsheilkunst* (1861) opinó sobre las lesiones de los nervios: *Las soluciones de continuidad parciales de los troncos nerviosos tienen muy mala reputación, siendo la causa de dolores persistentes muy violentos, contracciones espasmódicas locales y tétanos. Dada la capacidad de retracción de las arterias y de los nervios, se ha atribuido a que provocaría una distensión de la parte intacta. Esta hipótesis llevó a aconsejar la cirugía convirtiendo la sección parcial en total, pero no merece mi confianza para solucionar las neuralgias*<sup>6</sup>.

\* *Nicolái Pirogoff* en su libro *Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie*, (1864), publicó su experiencia en las guerras de Crimea y del Cáucaso, relatando como los soldados que sufrían una lesión de un NP presentaban un *dolor ardiente* en el área dependiente del mismo, que llegaba al extremo de *no poder tolerar el contacto con la manga de su camisa*<sup>7</sup>.

\* En 1872 *August Socin* publicó su experiencia en la guerra franco-prusiana (1870-1871). Describió una lesión del nervio ciático y otra del plexo braquial, sufridas por dos oficiales que padecieron *terribles ataques de dolor neurálgico*<sup>8</sup>.

\* *Jules Tinel* en su libro *Nerve wounds* (1917) describió el cuadro clínico de las causalgias por lesiones del nervio mediano (NM): *el frío, el calor y el más mínimo contacto, causan el dolor más atroz. Lo que más temen los pacientes es el contacto con el aire y la sequedad de la mano y por ello la envuelven con paños húmedos que renuevan constantemente. El movimiento de cualquier tipo es doloroso. Una fuerte emoción, un sonido inesperado, una luz brillante, son estímulos que pueden provocar una crisis terrible y dolorosa*<sup>9</sup>. Calificó a las causalgias como *desesperantes por su tenacidad, descorazonadoras por sus recidivas, rebeldes a todos los calmantes, y todavía misteriosas por sus orígenes*.



\**Rene Leriche* durante su época como cirujano militar en Estrasburgo en la Iª Guerra Mundial, atendió a un gran número de soldados heridos con cuadros de intenso dolor residual, que consideró como causalgias por una lesión del SNS. En 1916 sugirió tratarlas extirpando la adventicia de los vasos sanguíneos, en la que se ubican los plexos simpáticos<sup>10</sup>. En 1917 hizo la 1ª simpatectomía periarterial a un paciente herido por bala al nivel de la axila, en un segmento de 12 cms. de la arteria humeral, consiguiendo una gran mejoría en tan solo 15 días. Su buena relación con cirujanos punteros de la época, como *William Halsted* y *Michel De Bakey*, favoreció la divulgación de su hipótesis, que defendió en USA en 1921 ante la *American Surgical Association*, encontrando detractores y defensores (*Krida*<sup>11</sup>). *Leriche* llegó a operar con esta técnica a más de 1.400 pacientes.

\* *WK. Livingston* en su artículo *Irritative nerve lesions* (1940), puntualizó que una sección parcial de un *nervio mayor* podía tener consecuencias más graves que su sección completa<sup>12</sup>. En *The vicious circle in causalgia* (1948) propuso reservar la palabra *causalgia* para los síndromes más severos en los que el *burning pain* era lo más llamativo. En el otro extremo situó los *síndromes de irritación nerviosa (syndrome of nerve irritation)* derivados de una *lesión menor (minor injury)*, pero que pueden llegar a expresarse con un dolor exageradamente intenso, y unos síntomas tan complejos que inducen a hacer el diagnóstico de histeria o simulación<sup>13</sup>.

\* *JM. Charcot* en su *Leçons sur les maladies du système nerveuse faites à la Salpêtrière* (1872-1873), utilizó el concepto de *irritación de los nervios (l'irritation des nerfs)*, capaz de provocar una rápida atrofia de los músculos que inerva, siendo la compresión del nervio una de las causas desencadenantes. Destacó que en este tipo de lesión, el paciente sufría un dolor más o menos vivo, y tenía *sensaciones anómalas* por la irritación de las fibras sensitivas, pudiendo ser acompañados de trastornos tróficos cutáneos que no se observan tras una sección nerviosa<sup>14</sup>.

## ■ NEUROPATÍAS

Las neuropatías pueden ser agudas o crónicas, y sus causas múltiples :

- *Tratamientos con medicamentos* tales como la vincristina, cisplatino, etc. en pacientes oncológicos.
- *Trastornos metabólicos*, como la diabetes, la hiperuricemia de larga duración, y la amiloidosis.

- *Enfermedades infecciosas*, como la tuberculosis y la lepra.
- Las debidas a una *compresión, distorsión o adherencias*, generando un dolor permanente (*neurostenalgia*). Pasamos a exponer las más frecuentes:

### SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC)

Es sorprendente lo mucho que se tardó en descubrir su causa, y la larga lista de remedios ineficaces y cirugías inútiles y no exentas de riesgos que se utilizaron. Su historia ha sido muy bien relatada en diversas publicaciones, como las hechas por *P. Amadio*<sup>15</sup>, *MT Boskovski* y *JG Thomson*<sup>16</sup>, *A. Lluch*<sup>17</sup> y *GB. Pfeffer et al.*<sup>18</sup> de las que hemos obtenido muchos de los datos que pasamos a exponer:

\* La primera serie de pacientes con un cuadro de dolor y parestesias en el territorio del *NM*, fue publicada en 1880 por *James Putnam*<sup>19</sup>, neurólogo del Massachusetts General Hospital (MGH-Boston) con un total de 37 pacientes, en su mayoría mujeres. En 1893 *F. Schultze* introdujo el término 'acroparestesia' para describir el hormigueo y entumecimiento de los dedos inervados por el *NM*<sup>20</sup>. *Henry S. Plummer* (internista en la *Mayo Clinic*) describió en 1910 las típicas parestesias y la atrofia tenar en un varón de 66 años, relacionándolas con la afectación del *NM*. *James R. Hunt* (Columbia University) se interesó por las atrofas de los músculos hipotenares y tenares. Sospechó que estas últimas podían deberse a una neuritis por compresión de la rama motora del *NM* en el canal carpiano de origen ocupacional, pero no los asoció con los cambios sensitivos propios de un *STC*. Llegó a publicar al menos 4 artículos sobre esta patología<sup>21-24</sup>.

\* *Pierre Marie* y *Charles Foix* neurólogos en el Hôpital Salpêtrière (París), presentaron en el Congreso de la Sociedad Francesa de Neurología de 1913, sus hallazgos en la autopsia de una paciente de 80 años, con una atrofia de la musculatura tenar en ambas manos. Observaron el aumento del volumen del *NM*, antes de introducirse bajo el ligamento anular anterior del carpo (*LAAC*), aparentando ser un neuroma, y como su volumen disminuía bruscamente en su trayecto bajo el mismo. Lo atribuyeron a la compresión del nervio, y sugirieron que la sección del ligamento podría resolver el cuadro<sup>25</sup>.

\* En octubre de 1929, *James Learmonth* (Mayo Clinic) dividió el *LAAC* (*retináculo flexor*) en un caso de neuropatía del *NM*, con el antecedente de una pseudoartrosis del escafoides. La 1ª apertura del túnel carpiano (*ATC*) en un *STC idiopático*, la hizo *Learmonth* el 22.7.1930 a una paciente de 71 años, diagnosticada por *Henry W. Woltman*, Jefe del Servicio de Neurología. Relató dicha cirugía en su artículo *The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves*<sup>26</sup>. El neurólogo *Frederick P. Moersch* (Mayo Clinic), opinó en 1938 que la *ATC* mejoraría el cuadro clínico de un *STC* idopático, al descomprimir la rama motora del *NM*, y a la vez solucionar las alteraciones sensitivas acompañantes<sup>27</sup>. En 1939, *G. Wartenberg* publicó su experiencia basada en 7 pacientes (5 mujeres y dos varones) con una atrofia tenar parcial, que sospechó podrían estar relacionados con una compresión de la rama motora del *NM*<sup>28</sup>. La coexistencia de alteraciones motoras y sensitivas fue descrita en 1941 en casos de acromegalia por *HW. Woltman*<sup>29</sup>.



**J. PAGET**

**J. PUTNAM**

**H. PLUMMER**

**J. HUNT**

**P. MARIE**



**C. FOIX**

**J. LEARMONTH**

**F. MOERSCH**

**G. WARTENBERG**

**JJ. LÓPEZ-IBOR**

\* En 1942, el psiquiatra *Jose J. López-Ibor* (Madrid), publicó su artículo *Atrofia tenar parcial* subtulado '*Wartenberg*', por ser dicho autor su

principal referencia. Señaló que una lesión del NM proximal a la muñeca, no podría causar una atrofia limitada a los músculos oponente y abductor breve del pulgar, pero sí la causaría la compresión de la rama motora tenar. Pese a que el primer paciente que describe, había trabajado más de 30 años manejando pesados sacos de carbón, descartó que se tratase de una *neuritis ocupacional*, y se inclinó por atribuirlo a una causa 'endógena'. El segundo paciente tenía 28 años. El relato de su cuadro clínico y las especulaciones sobre su causa resultan muy confusas<sup>30</sup>.

\**RB. Zachary* (Oxford) manifestó sus sospechas sobre la compresión del NM en el STC en 1945 escribiendo: *in this syndrome there are grounds for suspecting the possibility of compression of the nerve in the carpal tunnel*<sup>31</sup>. Señaló su fe en la eficacia de la ATC. La hipótesis de *Pierre Marie* y *Charles Foix*<sup>25</sup>, recibía el espaldarazo definitivo, y el término **síndrome** había hecho su aparición. En dos casos de la serie de *Zachary*, existía una pseudoartrosis del escafoides.

\* *Bland W. Cannon* (neurocirujano) y *Grafton Love* (médico residente) de la Mayo Clinic, publicaron en 1946 su revisión de 38 casos de STC. En 8 existía una fractura del carpo de una antigüedad entre 20 y 50 años, siendo tan solo 3 los casos 'idiopáticos'. La llamaron *parálisis tardía del mediano (tardy median palsy: median nerve neuritis)*. Operaron a nueve pacientes, uno de ellos con una cirugía previa por un supuesto 'síndrome del escaleno'<sup>32</sup>.

\*Pese a todas estas publicaciones, tardarían en disiparse las dudas de los todavía escépticos, como el neurólogo inglés *FMR. Walshe*<sup>33</sup>, defensor de la culpabilidad de la primera costilla, sin necesidad de que existiera una costilla cervical anormal. Fue un paso importante el artículo publicado en 1947 por los ingleses *W. Russell Brain* y *Marcia Wilkinson* (neurólogos) con el cirujano *A. Dickson Wright*, describiendo las sensaciones de quemazón y hormigueo en el territorio del NM, con atrofia progresiva de los músculos tenares. La atribuyeron a una sobrecarga ocupacional, y descartando una posible recuperación espontánea, recomendaron la ATC, en lugar de dirigir su atención a una hipotética lesión del plexo braquial<sup>34</sup>.

\*En 1972 *Herbert Seddon* englobó las lesiones de los NP no consideradas como causalgias, bajo el concepto de *lesiones nerviosas irritativas (irritative nerve lesions)*, a falta de otra mejor elección (*faute de mieux*), reconociendo que era un término demasiado amplio. Señaló que signos



como la hiperpatía eran comunes, lo que restaba valor a considerar estas lesiones por separado<sup>35</sup>

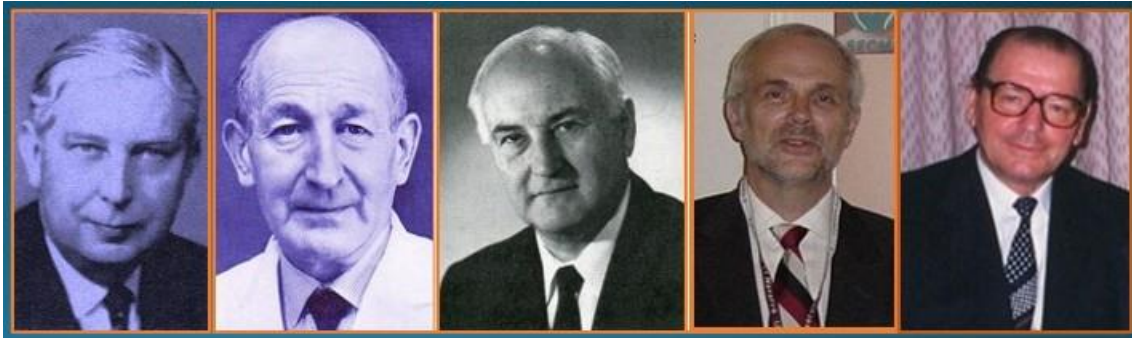
\**Sydney Sunderland* en su artículo *The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome* (1976), consideró que las parestesias y el dolor en el *STC* se relacionarían con una disminución del aporte sanguíneo intrafunicular. Otro interesante apunte de *Sunderland* sobre las que denominó *entrapment situations*, fue su hipótesis de que la *fibrosis por fricción* (*friction fibrosis*) era más nociva que la originada por una compresión. Sentenció que aquellos que buscasen una etiopatogenia común para todas las lesiones de los *NP* por compresión lo harían en vano (*will search in vain*), si sus esfuerzos no se dirigían al nivel molecular<sup>36</sup>.

\**George S. Phalen* se merece un especial reconocimiento por sus muchas aportaciones sobre el *STC*, que diagnosticó por primera vez en noviembre-1947. Su primer artículo lo publicó con *WJ. Gardner* y *AA. La Londe* en la revista *JBJS Am* de enero-1950<sup>37</sup>. En el *JBJS Am.* de marzo-1966, expuso los datos de su serie de 654 casos, y su criterio sobre la causa del *STC*, y la técnica de *ATC*. Había comenzado por hacer una incisión transversa, pero terminó por reconocer que no proporcionaba una suficiente exposición para seccionar de forma segura todo el *LAAC*. Opinó *Phalen* que era el estasis venoso la principal causa de los síntomas<sup>38</sup>. En 1972 expuso en la revista *Clin Orthop* la evolución clínica de 598 casos de *STC*<sup>39</sup>. En 1981 fue invitado a hacer una Editorial en el *JHS Am* que dedicó al nacimiento del *STC*<sup>40</sup>.

\**Göran Lundborg et al.* observaron y publicaron en 1983 un aumento de la presión del flujo y un edema endoneural en el sitio de la compresión del nervio, que denominó *miniature compartment syndrome* (*síndrome de compresión en miniatura*), alterándose su metabolismo y provocando una degeneración walleriana<sup>41</sup>. En su libro *Nerve Injury and Repair* detalló *Göran Lundborg* la vascularización del *NM*<sup>42</sup>. Por su parte, *Alberto Lluch* incluyó en su Tesis Doctoral (Barcelona, 1987), un importante estudio experimental sobre la etiopatogenia del *STC* y el análisis de una extensa serie clínica<sup>43</sup>.

\**Hanno Millesi et al.*, señalaron en 1990 cómo en condiciones normales, durante el movimiento de flexo-extensión de la muñeca, existe un deslizamiento simultáneo del *NM* y los tendones flexores<sup>44</sup>. En casos de sinovitis crónica se ve limitado, y puede ser el factor causante de una

*neurostenalgia*, término que engloba al dolor continuado de un *NP*, ya sea generado por una adherencia, una torsión o una compresión.



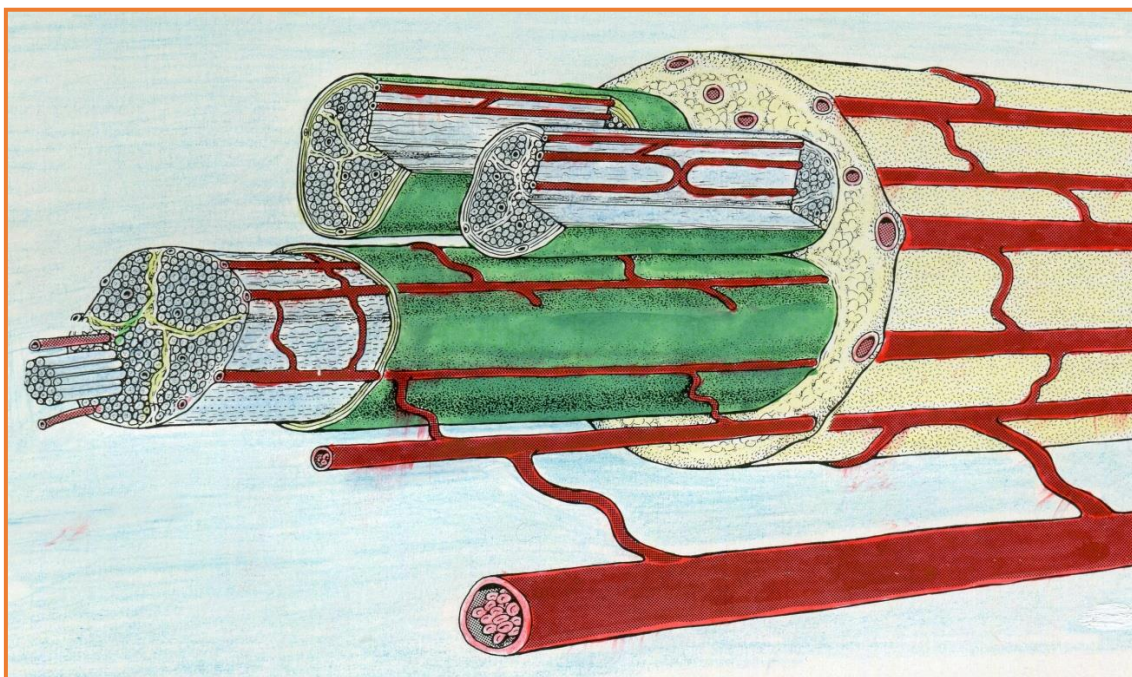
**WR. BRAIN**

**H. SEDDON**

**S. SUNDERLAND**

**G. LUNBORG**

**H. MILLESI**



*Vascularización de un nervio periférico (modificado de G. Lundborg, 'Nerve Injury and Repair', New York, Ed. Churchill Livingstone. 1988).*

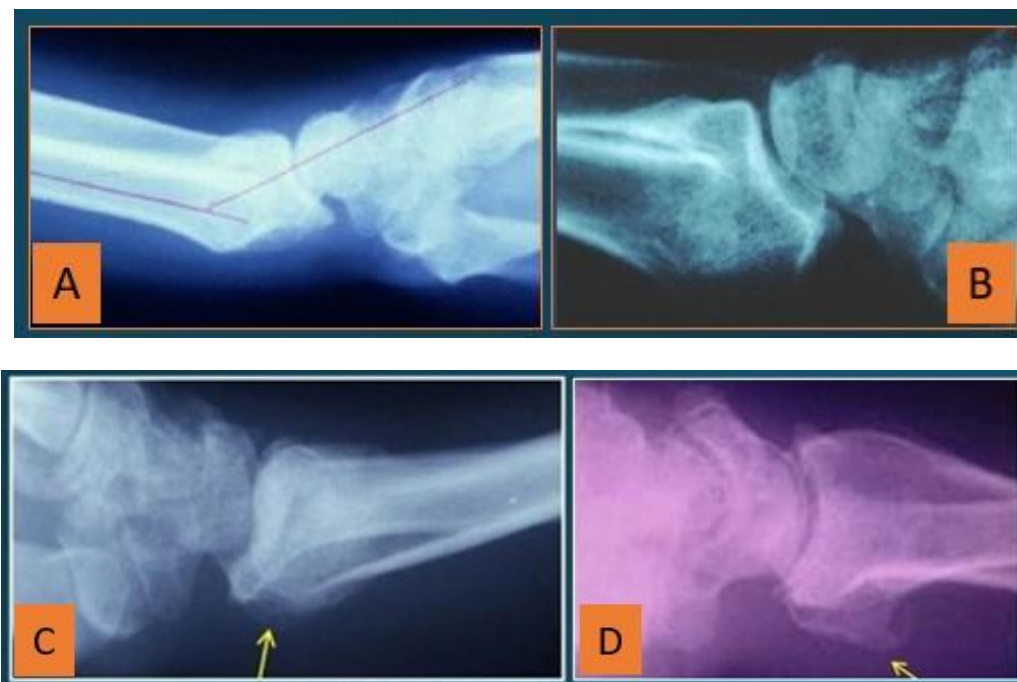
Las neuropatías del mediano pueden tener diversas causas traumáticas:

**I. Traumatismos por estrangulación o aplastamiento del tercio distal del antebrazo.** *James Paget* mencionó el caso de un paciente tratado por *Swan*, cuya muñeca fue accidentalmente atrapada por una cuerda, provocándole un intenso dolor en la mano, y generando una creciente disminución del tacto, ulceraciones y contracturas digitales irreversibles. La evolución fue tan tórpida, que llevó a la amputación del brazo 7 años después del accidente, encontrándose el *NM* duro y engrosado a su paso por debajo del *LAAC*, y adherido a los tejidos adyacentes<sup>45</sup>. *A. Gohritz* y *PM. Vogt* revisaron en 2007<sup>46</sup> esta referencia de *Paget*. *L. Lee Lankford*

señaló en 1988, la alta incidencia de un *STC* postraumático, y la necesidad de llevar a cabo la *ATC* para evitar una *RSD/DSR*<sup>47</sup>.

II. Las **Fracturas del Extremo Distal del Radio (FEDRA)**, que consolidan con pérdida de su normal morfología, bastando que exista un pico óseo que comprima al *NM*. *J. Paget* relató un caso de *Hilton* acerca de un varón atendido en el *Guy's Hospital*, que por esta causa presentaba ulceraciones en los dedos pulgar, índice y medio. Mejoraron con un vendaje que posicionaba la muñeca con relajación de su cara volar, pero reaparecieron al suprimirlo y retornar a su normal actividad<sup>45</sup>.

En estos casos es conveniente asociar a la *ATC*, la apertura de la fascia antebraquial en la zona afectada por el callo del radio distal, y asegurarse que el *NM* se puede deslizar con los movimientos de flexo-extensión de la muñeca. Cualquier pico óseo cercano al nervio deberá ser resecado.



**Neuropatías del mediano, en FEDRAs que consolidaron con alteración morfológica.**

III. Las **luxaciones del semilunar**, origen ya señalado por *Leriche* en su *Chirurgie de la douleur*<sup>48</sup>. Su paciente tenía 40 años, y su luxación fue reducida de inmediato bajo anestesia, inmovilizando la muñeca con un yeso durante tres semanas, periodo en el que sufrió un intenso dolor. Al retirarle el yeso la mano estaba caliente, la piel lisa y brillante y los dedos rígidos. Las radiografías mostraron una intensa osteoporosis. *Peter C.*

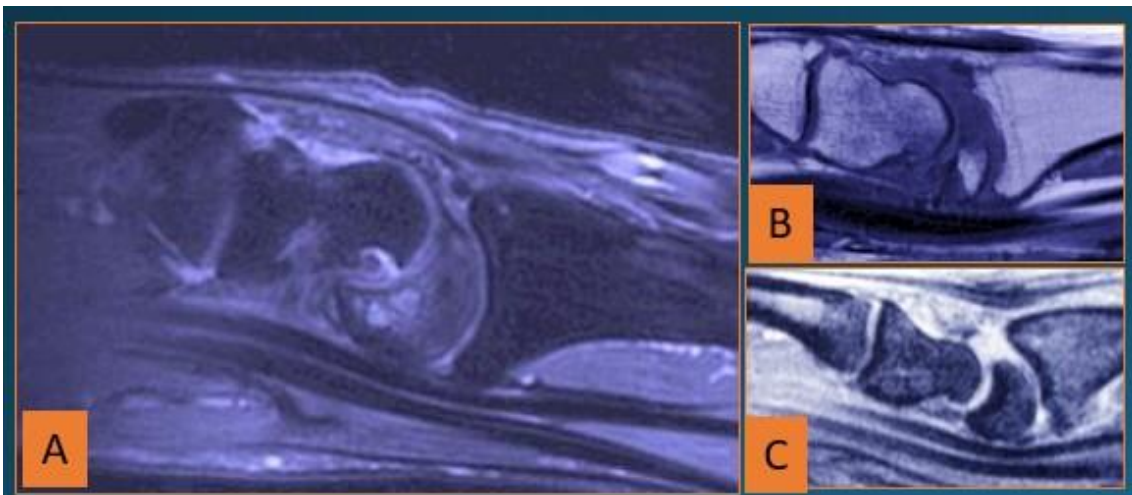


Amadio<sup>15</sup> refirió que en 1927 *Henry W. Meyerding (Mayo Clinic)* extirpó a un fontanero de 37 años por un abordaje volar un semilunar luxado 5 meses antes. Nosotros hemos tratado varios casos de luxación inveterada del semilunar no diagnosticada\*. Esta experiencia nos lleva a recomendar la obtención de radiografías, antes de operar de un *STC* a trabajadores o deportistas que relatan un traumatismo importante, sin que se les hiciese en aquel momento un estudio radiológico.



***STC en un varón, por una luxación del semilunar no diagnosticada\*.***

Hemos visto varios casos de inestabilidad carpiana de larga evolución, en los que la anomalía posicional del semilunar coincide con un marcado *STC*.



***3 casos de STC coincidentes con una alteración posicional del semilunar.***

**IV.** Dentro del conjunto de las ***neuropatías idiopáticas del mediano***, una patología hoy día foco de controversia, son las ***neuropatías dinámicas o irritativas***, que podríamos llamar ***ocultas***, por no ser posible su detección en los *ECN*. Pasamos a exponerlas:

\* el ***STC dinámico (Dynamic carpal tunnel syndrome)***, así calificado en 1989 por *Richard M. Braun et al.* (San Diego, USA). Su diagnóstico lo basó



en un aumento del volumen de la mano, y un déficit sensitivo en la misma tras una prueba de esfuerzo específica, que confirmaría un *STC latente*<sup>49</sup>.

\* *Arnis B. Grundberg* (Des Moines ,Iowa) publicó en 1983 su experiencia en 26 pacientes (32 manos) con clínica de *STC*, siendo los *ECN* y *EMG* normales en 8 casos. Tras un seguimiento promedio de 16 meses desde la *ATC*, 30 manos evolucionaron favorablemente, una precisó ser reoperada, y otra no lo fue pese al mal resultado de la primera cirugía<sup>50</sup>.

En 1991 publicaron su revisión de 93 casos de *DSR*, diagnóstico basado en la existencia de dolor, edema y rigidez digital. Respondieron al tratamiento con prednisona im. y fisioterapia 47 pacientes, fracasando en 22. No fue posible seguir la evolución en los otros 24 casos. En los casos de coexistencia de un *STC* optaron por la *ATC*, aunque el *EMG* había sido positivo solo en 15 casos, negativo en 2 pacientes y no realizado en los otros 5 . A los 22 meses tras la *ATC* como promedio, 19 pacientes habían mejorado, persistiendo un dolor moderado en los otros tres<sup>51</sup>.

\* *el síndrome de disfunción por dolor (Pain Dysfunction Syndrome, PDS)*, fue referido por *James Dobyns* (Mayo Clinic,1991), que podría deberse a un *precoz y leve STC (early, mild CTS)*, con valores normales en los *ECN*<sup>52</sup>. Propuso para su diagnóstico un *test de provocación* utilizando un manguito neumático, comprobando que era más molesto cuando se aplicaba en el trayecto del *nervio irritado (irritable nerve)* que en el lado contralateral sano.

\* *Monsivais* et al. (El Paso, 1993) revisaron 35 casos de *DSR*, refiriendo que en 18 mujeres y 12 varones, coexistía una neuropatía por compresión, única en 15 casos y múltiple en los otros 15. Los *ECN* mostraron anomalías en 27 pacientes, siendo normales los otros 3. Diez pacientes mejoraron con tratamiento conservador, siendo los otros 20 operados, retornando a su actividad laboral 15. Otros 3 casos mejoraron y 2 no lo hicieron. Aconsejaron la cirugía precoz por la dificultad de tratar con éxito una *RSD* crónica. En esta serie no se obtuvieron radiografías para valorar la presencia de una osteoporosis, un dato esencial en una *RSD*<sup>53</sup>.

\* *A. Lovic* y *J. González del Pino* (Madrid, 1994), consideraron que el *electrodiagnóstico* solo sería positivo en un 80% de los casos de *STC*, y que su normalidad no excluye la existencia de un *STC dinámico*, con parestesias intermitentes suscitadas por una actividad manual repetitiva<sup>54</sup>.

\* *HS. Makanji et al.* (MGH, 2012), analizando su serie de 98 pacientes, estimaron que en los casos en los que la cirugía se había hecho en base al cuadro clínico en lugar de los *ECN*, en un porcentaje del 4% al 11% la intervención había sido innecesaria o inútil<sup>55</sup>.

\* *Samuel P. MacKenzie et al.* (2020) publicaron una revisión de la literatura con un total de 637 casos. Verificaron que al año de la cirugía, la mejoría fue menor en los 19 casos con *ECN normales*, que la obtenida en los casos con unos *ECN anormales*<sup>56</sup>.

\* *Francisco del Piñal*, en el editorial del *J. Hand Surg. Eur.* 38, 2013, consideró que un '*atrapamiento nervioso subclínico*' (*subclinical nerve entrapment*) del nervio mediano, motivaría un '*STC irritativo severo*' (*severe form of irritative CTS*) que según él otros autores diagnosticaban erróneamente como *RSD/CRPS I/Sudeck*<sup>57</sup>. *Grey Giddins*, Editor Jefe de dicha Revista, añadió una nota señalando que el criterio oficial era aceptar la existencia del *CRPS*. En la revista *on line IFSSH-Ezine/Agosto-2019*, *del Piñal* consideró que en esta supuesta *nueva condición* (*new condition*) el *NM* podría estar más bien *irritado* que comprimido (*the median nerve seemed to be irritated rather than compressed*). Sin mencionar a *Ramón y Cajal*, condensó *del Piñal* sus reflexiones en la teoría del *efecto amplificador del dolor* (*amplifier effect theory*). Adoptó como pauta la *ATC* por sistema, sin considerar necesarios los *ECN*. Admitió que en algunos casos no podía aportar un diagnóstico<sup>58</sup>.

\* Sus publicaciones motivaron las respuestas de varios especialistas (*J. Bahm*<sup>59</sup>, *J. Field*<sup>60</sup>, *M. Vastamäki*<sup>61</sup>) exponiendo su desacuerdo, y defendiendo la existencia de los cuadros de *CRPS I*, si bien coincidiendo en que su diagnóstico se hacía con excesiva frecuencia y ligereza. Señaló *J. Field* que, *ningún cirujano de la mano es inmune a encontrarse con pacientes con CRPS y lo que es peor todavía, que ocasionalmente son pacientes que el propio cirujano ha operado* (*IFSSH Ezine, 2014*)<sup>60</sup>.

\* Un reconocido experto como es *Andrzej Żyluk* (*Szczecin, Polonia*), fue el autor de un artículo incluido en el informe del Comité Científico sobre *Pain Syndromes*, publicado en el *Ezine* de febrero-2014 de la *IFSSH*, afirmando que la existencia del *CRPS* es innegable. Dentro de su concepto global, diferencia al *chronic refractory complex regional pain syndrome* (*CRPS crónico refractario*), subgrupo tan florido en su expresión como resistente al tratamiento<sup>62</sup>.

La hipótesis que *del Piñal* propuso, nos parece cuestionable en algunos aspectos. Justificarla por sus exitosos resultados (*pragmatically proved succesful results*), no parece acorde con las exigencias de la *cirugía basada en la evidencia*. Que un cuadro clínico tan florido como es una *AD (RSD/CRPS o Sudeck)*, pueda ser en realidad un *atrapamiento nervioso subclínico*, contrasta con el artículo de *D. Neary et al.* titulado *Sub-clinical entrapment neuropathy in man*, señalando como en 12 autopsias sin neuropatía conocida en vida, observaron en 5 alteraciones moderadas en las fibras nerviosas del *NM* y del nervio cubital, similares a las producidas en animales mediante una compresión, deduciendo por ello que podrían existir neuropatías silentes por una *compresión subclínica*<sup>63</sup>. Que un *atrapamiento subclínico* tenga a la vez una *expresión severa* nos parece una contradicción, cuando menos semántica.

Recordemos que en sus trabajos experimentales, *Lars B. Dahlin* constató que las fibras mielínicas de mayor grosor son las primeras en afectarse por una compresión, que resisten mejor las finas fibras A delta y las fibras C<sup>64</sup>. Siendo estas las que se encargan de la transmisión del dolor, la pregunta es cómo explicar el dolor siendo los *ECN* normales, lo que supuestamente implica que las fibras mielínicas gruesas no están afectadas. Si esto es así, y sabiendo que son las fibras menos resistentes a la compresión, tampoco deberían estar afectadas las fibras A delta y las fibras C, que la resisten mejor. Defender lo contrario supondría invertir el orden en el que se afectan las diferentes fibras nerviosas.

Defender o negar la conveniencia de hacer sistemáticamente los *ECN* y el *EMG*, es una antigua controversia. *Negacionistas* como *Robert M. Szabo et al.* los consideran innecesarios si está presente el dolor nocturno y la necesidad de mover la mano y cambiarla de postura para aliviarlo<sup>65,66</sup>. *Richard M. Braun* y *William Jackson* publicaron su experiencia con 151 *STC* en trabajadores. En 26 casos solo se hizo su valoración clínica, y en los otros 125 se realizaron test electro-diagnósticos, normales en 50 casos y anormales en 75. Concluyeron diciendo que no habían tenido valor para predecir el resultado funcional de la cirugía, ni la posible reincorporación al trabajo<sup>67</sup>. *A. Zyluk* y *Z. Szlosser* publicaron que los resultados con la *ATC* en los *STC* de su serie fueron similares se hubiesen hecho o no los *ECN* y que en consecuencia consideraban que podían ser omitidos<sup>68</sup>.



**L. LANKFORD**

**R. SZABO**

**A. ŻYLUK**

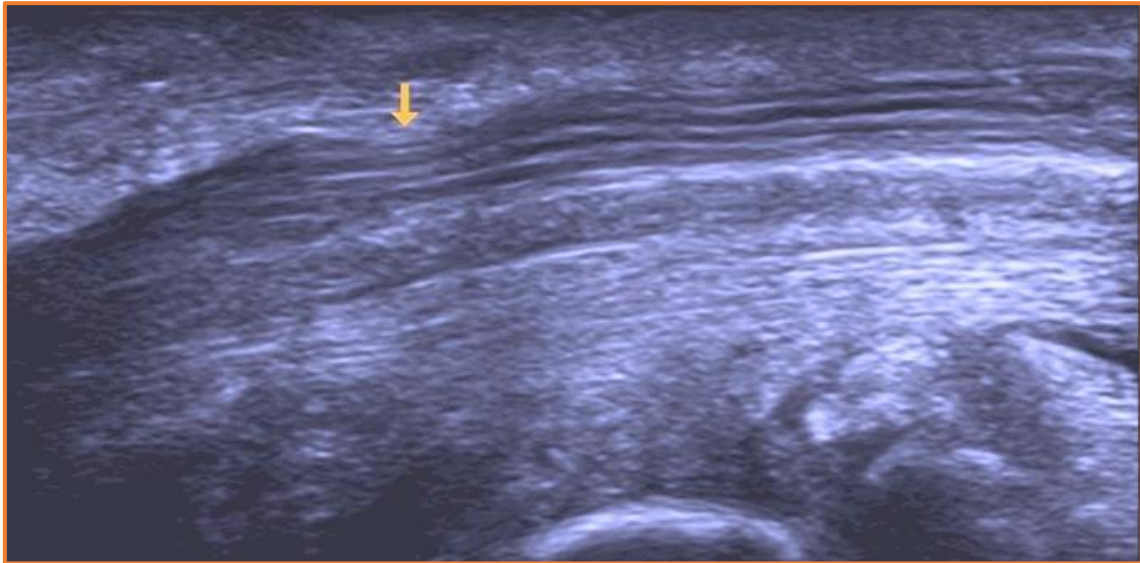
**J. FIELD**

La inmensa mayoría de neurólogos aconsejan hacer los *ECN* y el *EMG*. Aceptando las molestias que provoca al paciente, su coste económico, y que en ocasiones puede retrasar la cirugía, opinamos que tiene el lado positivo de confirmar la presencia de la neuropatía, lo cual nos da un plus de seguridad a la hora de justificar la cirugía, un factor importante en el ámbito laboral o cuando existe un litigio legal de cualquier tipo. En estos casos, no hacerlo creemos que supone un riesgo innecesario. Si la cirugía fracasa, algo frecuente en dichas circunstancias, el paciente y su abogado pueden intentar culpar al cirujano, pero no alegar contra él que no hubiera pedido todas las pruebas posibles antes de la intervención.

En los años más recientes, recurrimos cada vez con mayor frecuencia a la obtención de una ecografía, una prueba indolora, rápida y de bajo coste, que proporciona una interesante información, y que puede hacerse comparativamente con la otra muñeca. Comparar los datos del cuadro clínico, con los hallazgos de los *ECN/EMG* y los aportados por la ecografía, es un atractivo camino que ya hemos iniciado recientemente.

Consideramos aconsejable que el cirujano le explique al paciente al firmar el consentimiento informado, que la cirugía va a proporcionarle a su *NM* un espacio más amplio... pero su *NM* seguirá siendo el mismo, y que aun siendo la cirugía correctamente realizada, las cifras de los *ECN* y *EMG* no se *normalizan*, especialmente en los casos avanzados. Aun así, en la mayoría de casos los pacientes relatan al día siguiente de la operación, su satisfacción por haber podido dormir de nuevo sin despertarse por las parestesias nocturnas. Es un inicio 'triumfante', que debe consolidarse con un postoperatorio bien organizado, y vigilado preferencialmente por el cirujano que hizo la operación.





**Ecografía en una paciente con un STC de larga evolución. La flecha señala el estrangulamiento 'en reloj de arena' del NM , bajo el ligamento anular anterior del carpo. (cortesía Dr. J. Angel Rodríguez- Vigo)**

Por otro lado, existen casos de *falsos STC*, engañosos incluso para cirujanos con experiencia, tales como:

- anomalías de la arteria y/o venas del propio *NM*, que presentan un tamaño muy exagerado. Su trombosis puede causar un *seudo-STC* (M. Levy y M. Pauker<sup>69</sup>). También una arteritis de células gigantes de la arteria del *NM* ha sido citada como causa (P. Merianos et al.<sup>70</sup>).



**Anomalía vascular en el interior de un túnel carpiano.**

- casos de siringomielia en fase inicial (dos en nuestra serie), que no se había detectado, operándolos equivocadamente de un inexistente *STC*.
- por compresión de masas tumorales, en su gran mayoría benignas, o por la existencia de diferentes tipos de tumores del propio *NM*.

Recurrir como alternativa diagnóstica de los *ECN* & *EMG* a un dibujo o gráfico de la mano (*hand diagram*), hecho por el paciente reflejando el territorio con la sensibilidad alterada, nos parece una opción no fiable por dos motivos:

- con frecuencia es incapaz de delimitar la zona afecta. En un alto porcentaje de casos incluyen al meñique, que habitualmente descartan cuando se les pide que pongan atención en observar si está o no afectado.
- en los casos en los que existe un litigio pendiente, especialmente laboral, la tendencia es exagerar todo tipo de síntomas y signos, restándole valor a cualquier valoración subjetiva.

Si revisamos la literatura, la controversia persiste, con autores que defienden su utilidad (*JN. Katz*<sup>71</sup>) y otros negacionistas como *Y. Sharma* y *EP. Wilder-Smith*, tras revisar su serie de 40 pacientes, opinando que factores culturales pueden condicionar su utilidad<sup>72</sup>. Dicho esto, se debe tener presente que en un *STC* avanzado, el dolor se puede extender proximalmente. La expansión hacia el territorio cubital, se puede descartar si se hace una exploración meticulosa.

En cuanto a la técnica quirúrgica, hacemos dos consideraciones:

\* *SINOVECTOMÍA de los tendones flexores*: *George S. Phalen* señaló en varios de sus artículos que era frecuente la presencia de sinovitis de los tendones flexores en los *STC*<sup>37-40</sup>, sobre todo en pacientes con diversas patologías 'reumatoides'. Contrariamente *PC. Fuchs et al.* la limitaron al 10% de sus 177 casos operados<sup>73</sup>. Esta discrepancia tiene su explicación en la diferencia de criterio sobre el grado de engrosamiento que el tejido sinovial ha de tener para ser considerado como patológico. Aun coincidiendo con *A. Lluch*<sup>17</sup> en que la sinovitis de los tendones flexores no es la causa sino la consecuencia de un *STC*, cuando es voluminosa hacemos una sinovectomía parcial, previa apertura de 2 a 3 centímetros de la parte más distal de la fascia antebraquial, como propusieron *R. Tubiana*<sup>74</sup>, *WW. Eversmann*<sup>75</sup> y *JR. Urbaniak*<sup>76</sup>. Hacerla exige - además de experiencia - una anestesia regional y una cuidadosa hemostasia.



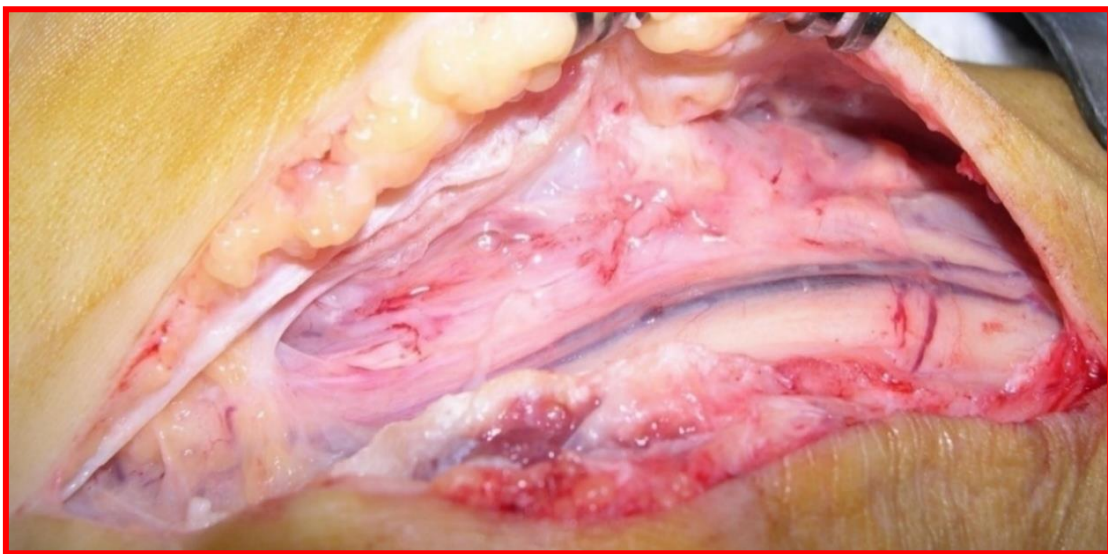
**G. PHALEN**

**R. TUBIANA**

**J. URBANIAK**

**R. GELBERMAN**

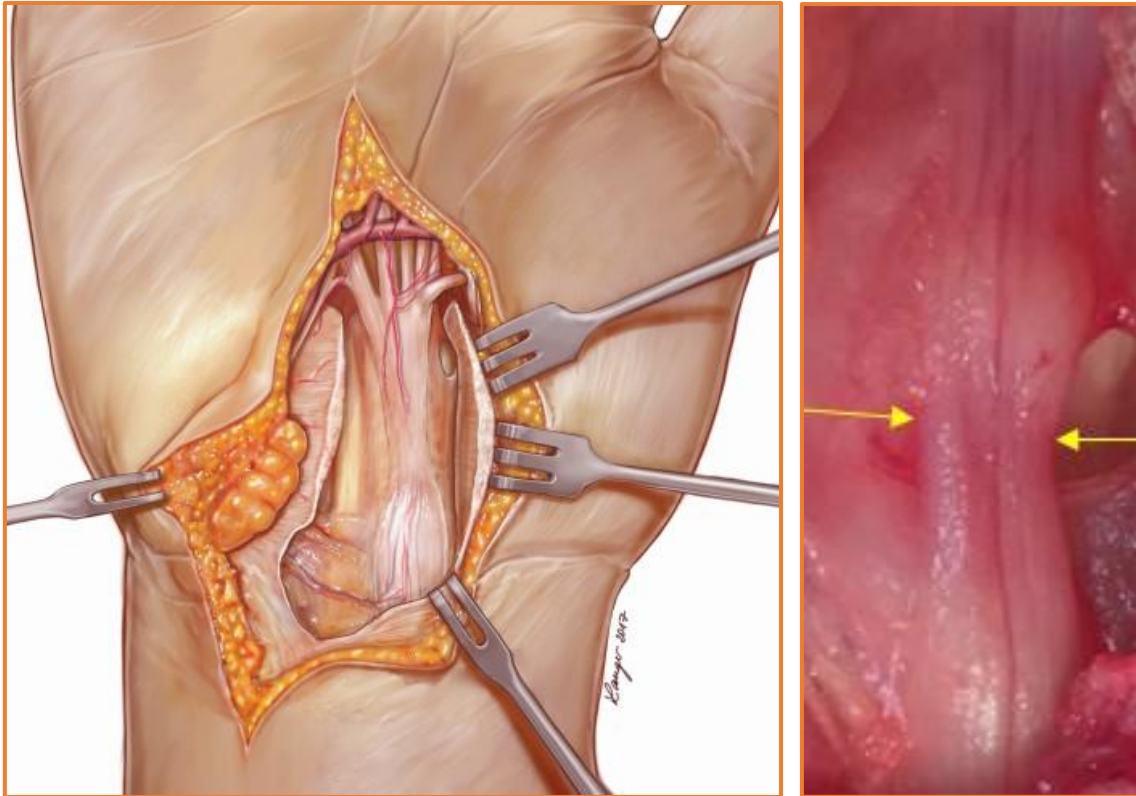
**A. LLUCH**



***STC con importante sinovitis de los tendones flexores.***

\* **NEUROLISIS**: el proceso evolutivo en las compresiones de los NP fue meticulosamente revisado por *LB. Dahlin* y *B. Rydevik*, observando que en los NP con abundante epineuro y fascículos de pequeño grosor, la compresión era menos nociva que cuando se trataba de un NP con fascículos de mayor grosor y menor cantidad de epineuro<sup>77</sup>. En la mayoría de *STC* de larga evolución, se observa un estrechamiento del NM en *reloj de arena (hour-glass)*. La *neurolysis interfascicular (internal neurolysis)*, propugnada por *RM Curtis* y *W Eversmann*<sup>78</sup> está hoy día en desuso por considerarse que tiene más riesgos que ventajas (*R. Gelberman et al.*<sup>79</sup>). Todavía es motivo de discusión hacer o no la *epineurotomía*, en la línea media de la cara anterior del NM. Autores como *N. Borisch* y *N. Hausman* no encontraron diferencias en sus resultados en una serie de 273 casos tanto en su valoración clínica como neurofisiológica<sup>80</sup>. En mi opinión solo está justificada cuando el NM está muy engrosado y endurecido.



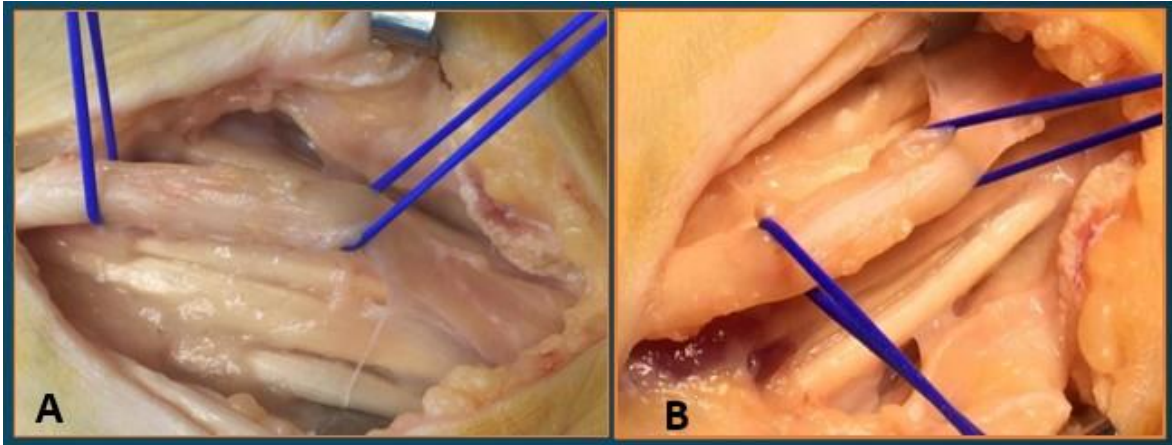


*Típico adelgazamiento segmentario del nervio mediano en 'reloj de arena' (flechas). Esquema cortesía del Dr. Martin Langer (Munich).*

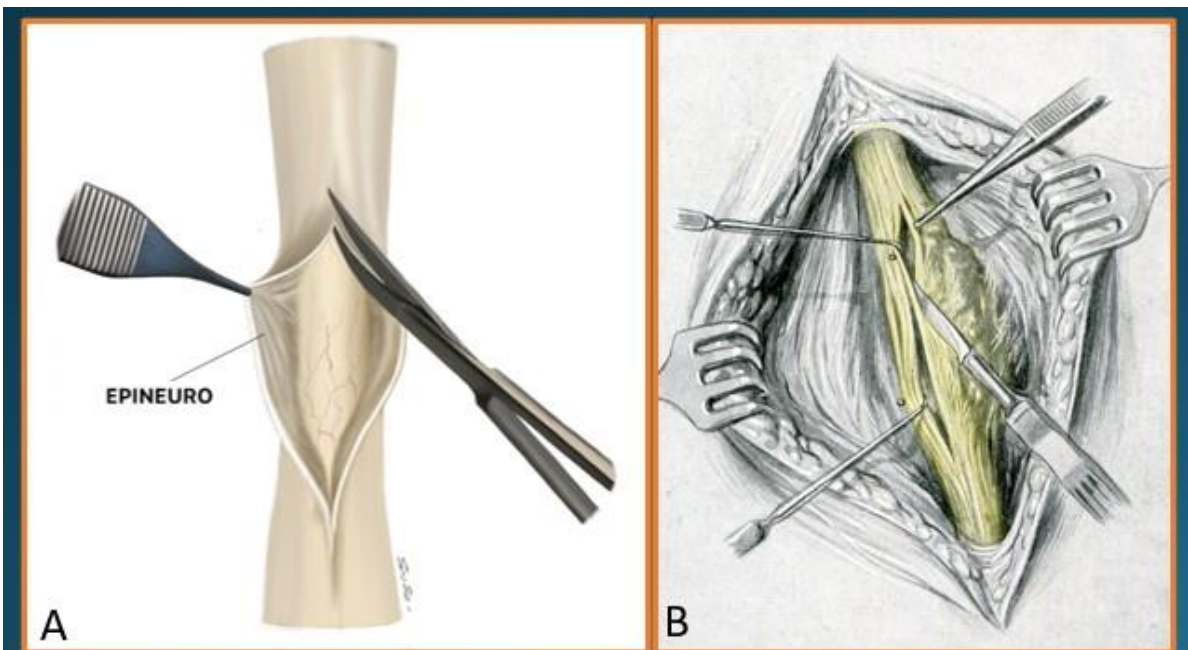


*Dos casos de STC con el nervio mediano en 'reloj de arena' y engrosamiento\* en el segmento proximal al ligamento anular anterior.*





**A:** Sinovitis idiopática de los tendones flexores. **B:** engrosamiento del n. mediano.



**A:** Epineurotomía del nervio mediano. Esquema cortesía del Dr. Jesús Escobar.

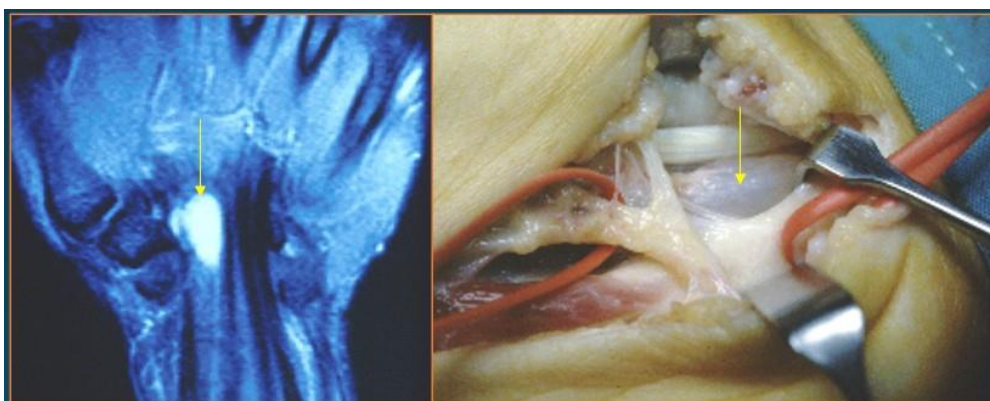
**B:** Neurolisis interfascicular. Martin KIRSCHNER, 1927. Esquema en la Edición 1965

Tras la cirugía inmovilizamos la muñeca con una férula los primeros días. Disminuye las molestias, ayuda a obtener una buena cicatrización, y no impide recuperar rápidamente su movilidad. Cuando la cirugía fracasa, el cirujano debe evitar defenderse argumentando que el mal resultado es debido a *haber aparecido un Sudeck, lo que no se puede evitar*, una actitud que aumenta el desencanto del paciente. La falta de respeto a la cirugía del STC, se refleja en su inclusión en prolongadas sesiones quirúrgicas realizadas por cirujanos con escasa experiencia, que también se ocupan de una anestesia local, y que trabajan con un inadecuado instrumental.

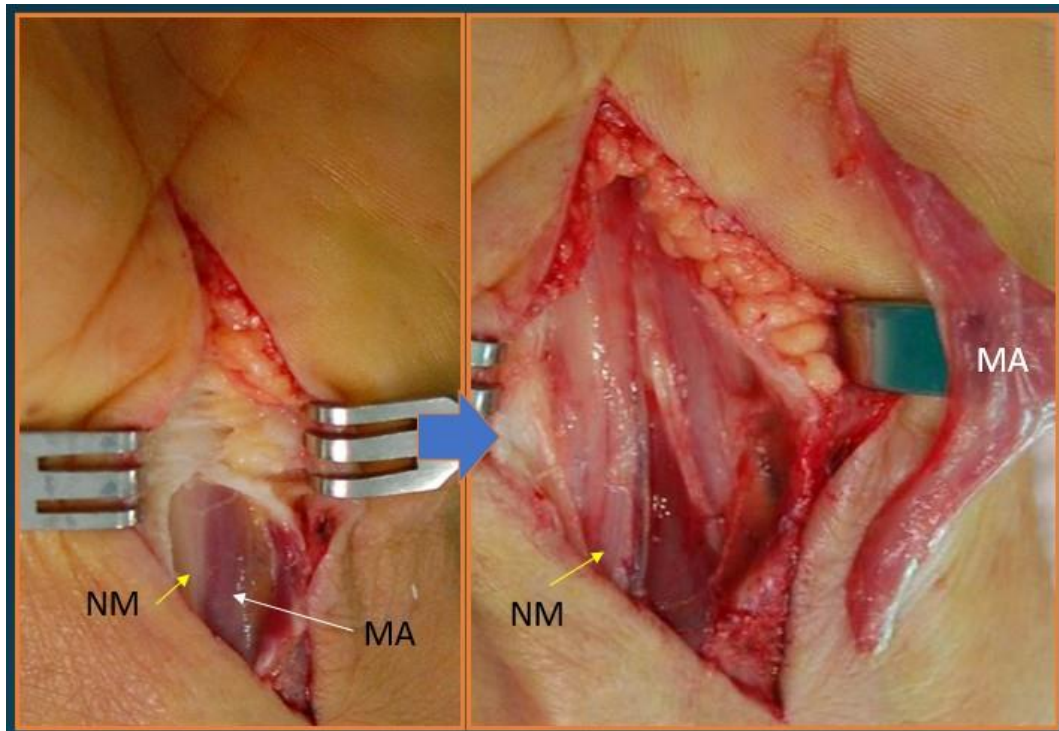
Valorar una reintervención exige una meticulosa evaluación clínica, *ECN* & *EMG*, y una ecografía o *RM* si se sospecha una lesión iatrogénica o una anomalía congénita, no valorada previamente. En la mayoría de casos, el dolor residual se debe a adherencias del *NM* al tejido cicatricial circundante, que lo comprimen y hacen imposible su deslizamiento.

Esta fibrosis perineural, va a requerir una cuidadosa neurolisis y la cobertura del mediano, con un colgajo sinovial, grasa o muscular. En los casos más desgraciados, el cirujano comprobará que en la primera operación, se seccionó parcial o totalmente el *NM*, una iatrogenia más frecuente en la cirugía endoscópica, sobre todo en la fase de la curva de aprendizaje.

Otra causa de compresión del mediano en el túnel carpiano, son las calcificaciones o los gangliones intra-canal, o bien músculos accesorios o hipertróficos. Su presencia debe sospecharse cuando los episodios de presentación surgen de forma aguda, al realizar un deporte o un trabajo de alta demanda. Su sospecha diagnóstica exige hacer una ecografía o *RM*.



***Ganglión provocando una neuropatía intermitente del mediano, que se agravaba al realizar la paciente esfuerzos físicos.***



**STC con existencia de un músculo accesorio (MA) que fue extirpado (MA)**

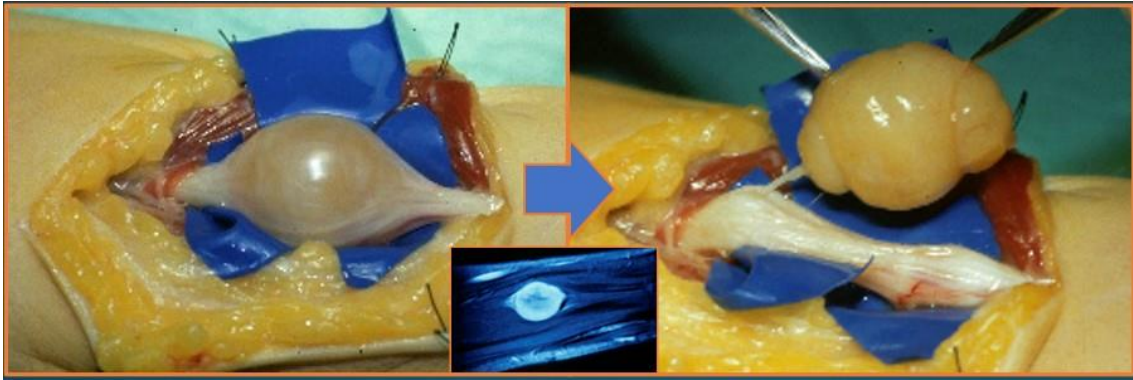
La existencia de un músculo palmar menor accesorio (*palmaris profundis*) ha sido descrito por varios autores, reuniendo nuestra serie 5 casos, en los que procedimos a su extirpación.



**STC con presencia de un músculo hipertrófico (A) y 2 casos de palmaris profundus (B).**

Tanto en las extremidades superiores como inferiores, las alteraciones motoras, sensitivas o combinadas, pueden ser motivadas por un tumor de un NP. El tipo más frecuente es el schwannoma. La RM ha supuesto una gran ayuda para su correcto diagnóstico

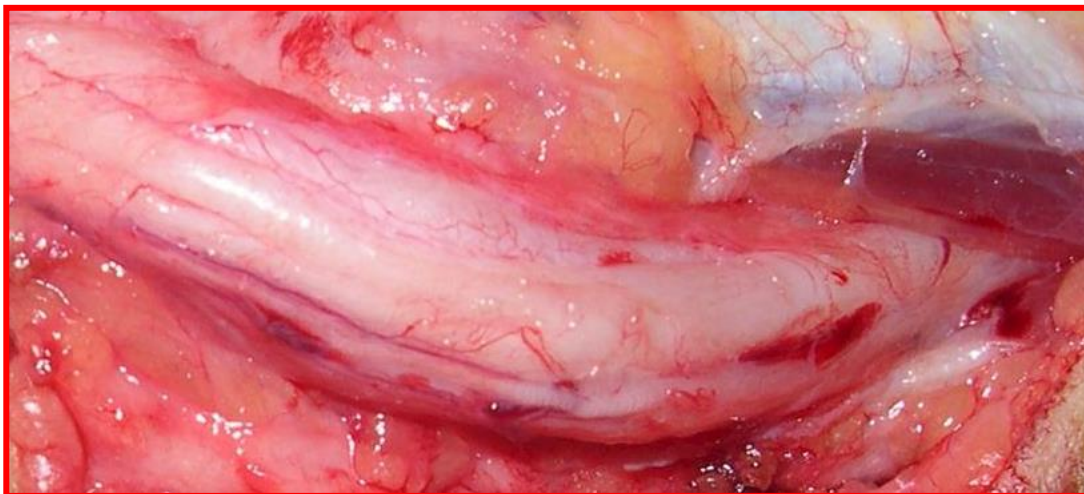




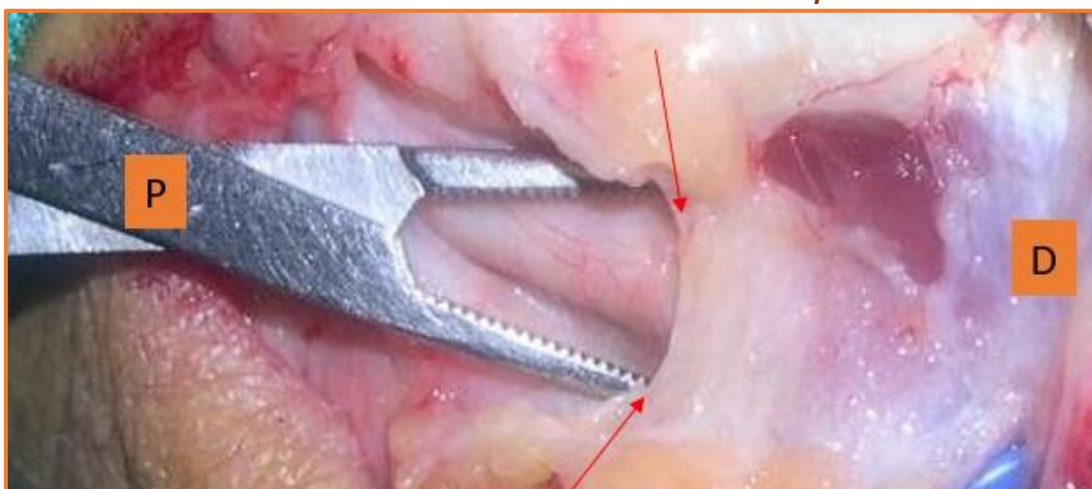
*Aspecto de un schwannoma del nervio mediano. RM y exéresis*

**\*COMPRESIÓN DEL NERVIO CUBITAL**

Se localiza en su entrada en la arcada fibroaponeurótica que une a los dos partes del músculo cubital anterior, descrita por *Geoffrey Osborne*<sup>81</sup>. Una artrosis avanzada puede dificultar el deslizamiento del nervio cubital en el canal epitrocóleo-olecraniano, y provocar su *neuritis por fricción*.



*Vascularización del nervio cubital al nivel del canal epitrocóleo -olecraniano*



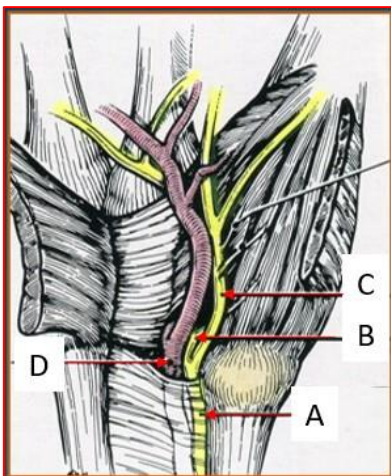
*Arcada de Osborne. P: proximal D: distal*





***Arcada de Osborne abierta (flecha)***

La compresión del nervio cubital al nivel del canal de Guyon, se debe generalmente a la presencia de gangliones u otras tumoraciones, en su gran mayoría benignas.



***A : Nervio cubital. B rama profunda (motora) C: rama superficial sensitiva. D: arteria cubital. Ganglión\* causante de una compresión de la rama motora del cubital***

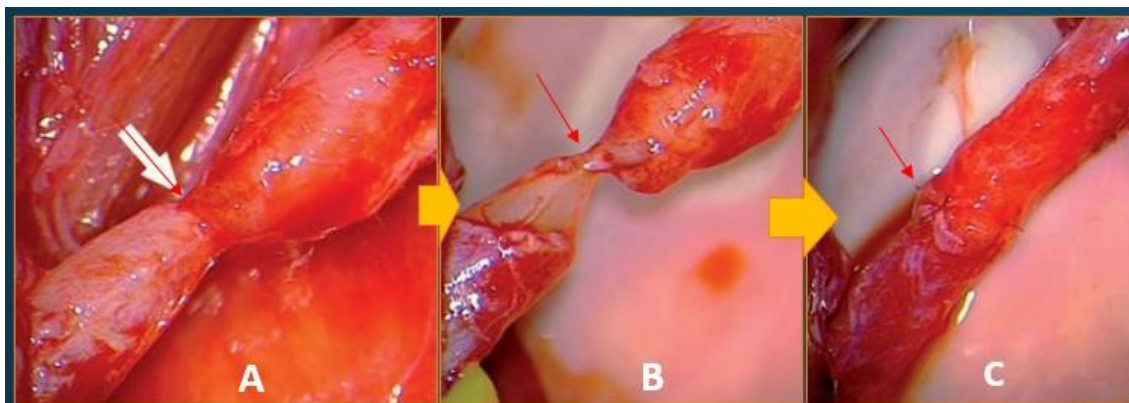
Debe tenerse presente la posibilidad de que exista una compresión a doble nivel, en su area cervical y en el codo. Con menor frecuencia, es en sentido inverso (*reverse double crush*), iniciándose en el canal de Guyon y al nivel del codo a continuación. El término *síndrome de compresión a doble nivel (double crush syndrome)* lo acuñaron ARM. Upton y AJ. McComas<sup>82</sup> en 1973. El menoscabo del riego sanguíneo en una zona de compresión proximal repercute en una mayor susceptibilidad para que se

presente en otro punto más distal. Así, una radiculopatía cervical supone una mayor susceptibilidad para desarrollar un *STC*. En estos pacientes, la *ATC* no evita la persistencia de una parte de la sintomatología.

\* **NEUROPATÍAS DIABÉTICAS:** constituyen una entidad con un perfil propio. Los diabéticos tienen una especial susceptibilidad para sufrir una disminución del flujo axonal, cambios en los *vasa nervorum*, y una hiperpresión endoneural. Con frecuencia coinciden varias neuropatías, siendo necesaria una descompresión multifocal.

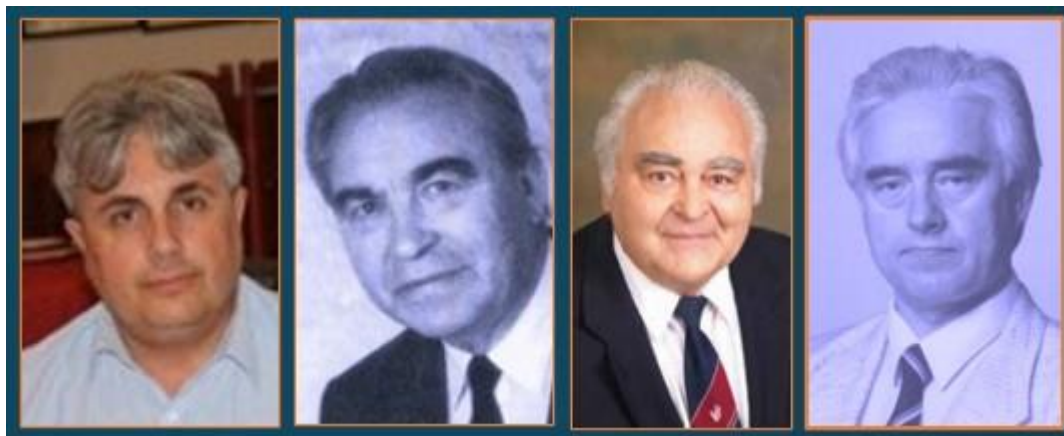
\* **SÍNDROMES POR ESTRANGULAMIENTO (*nerven-strangulation*):** son de presentación infrecuente y origen desconocido, teniendo su ubicación preferencial en el nervio radial, seguido por el *NM*. Su consecuencia es el déficit funcional de los músculos inervados por el nervio afectado. Ocasionalmente pueden ser lesiones múltiples (*H. Yasunaga et al.*<sup>83</sup>). Se han propuesto diversas hipótesis para explicar su aparición, pero su causa todavía es desconocida.

*JL. Vispo Seara et al.* en su artículo *Monofaszikuläre Nervenrotation* describió la *Bratwurst-Phänomen* (*nervio con aspecto de salchicha*)<sup>84</sup>. En algún caso solo se afecta una parte los fascículos. Es difícil determinar si se trata de un estrangulamiento, de una rotación o de ambas circunstancias. Limitarse a la epineurotomía no asegura un buen resultado. *WKK. Guerra y HWS. Schroeder* en su serie de 5 pacientes, optaron en 3 casos por la resección de la zona afectada y la sutura de los extremos<sup>85</sup>.



**A:** lesión por torsión del nervio músculocutáneo . **B:** el estrangulamiento (flecha) es claramente visible tras la epineurotomía. **C:** sutura epi-perineural tras resecar el área afectada . (imágenes cortesía de *WKK. Guerra & HWS. Schroeder* ).

\* **SÍNDROME DEL DESFILADERO TORÁCICO** (*thoracic outlet syndrome, TOS*): para *Albrecht Wilhem* la similitud del mismo con un *SDRC* es tan cierta como frecuente. Su preferencia en los casos con indicación quirúrgica fue resecar la 1ª costilla por vía transaxilar, para descomprimir la vena subclavia y extirpar el tronco simpático superior extrapleurales<sup>86</sup>.



**JL. VISPO**

**A. WILHELM**

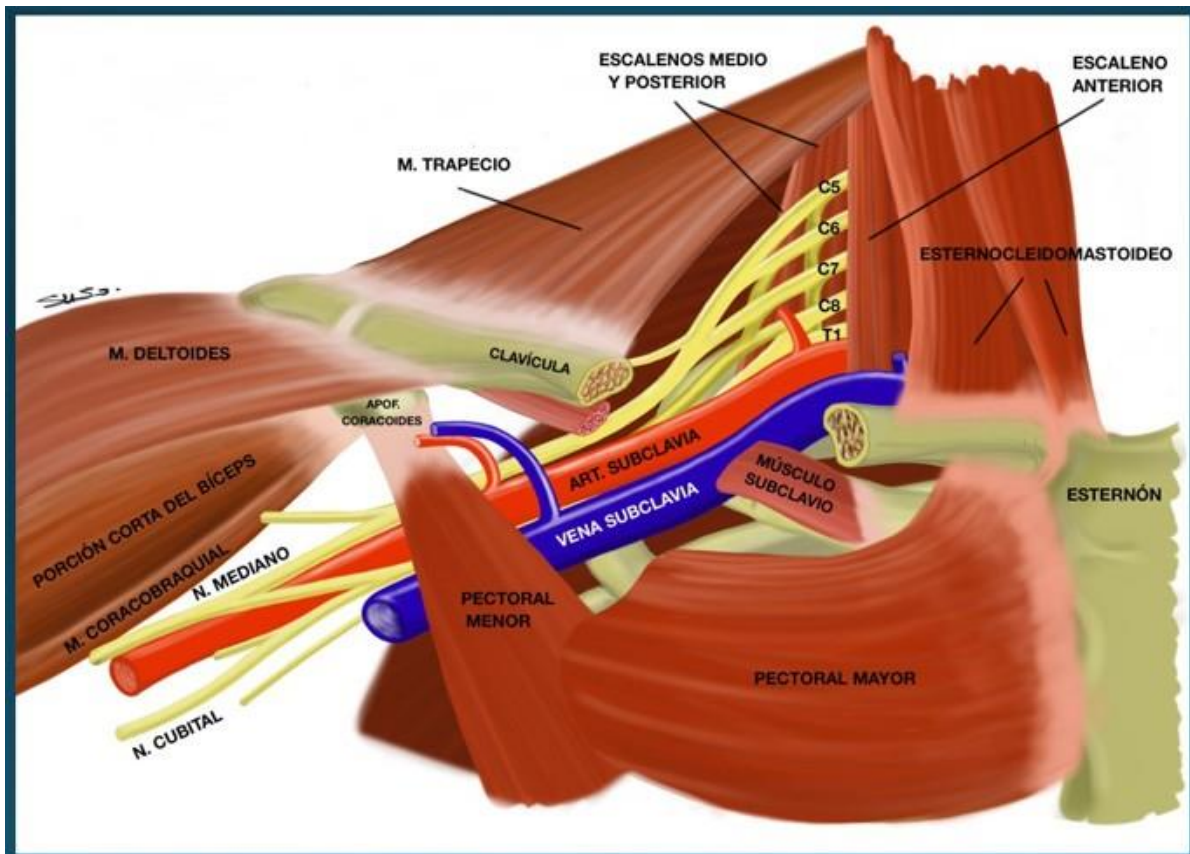
**V. WOOD**

**M. VASTAMÄKI**

*Virchel Wood et al.* publicaron en 1988 los resultados de su serie de 100 pacientes. Describieron 9 tipos de anomalías anatómicas, y reconocieron que el diagnóstico del *TOS* se hacía por exclusión de otras patologías, con riesgo de error al no existir un test clínico específico, ni unos *ECN* o un diagnóstico por la imagen (*Ecografía/RM*) que pudiese probar su existencia. Señalaron que muchos de estos pacientes, sufrían un síndrome de doble compresión. La cirugía consistió en la resección de la 1ª costilla por vía transaxilar, refiriendo un 90% de resultados buenos o excelentes<sup>87</sup>. *M. Vastamäki* operó más de 500 casos de *TOS* (con origen en la vena subclavia). En su experiencia, ocasionalmente coincidían con una *DSR*<sup>61</sup>.

Otros autores han negado la existencia del *TOS*. Para *RE. Carroll* y *LC. Hurst* tras una revisión de 1.000 pacientes, el diagnóstico de *TOS* was *elusive at best (dudoso en el mejor de los casos)*<sup>88</sup>. Sería preferible definir con un nombre propio los casos con una anomalía anatómica, ya sea una costilla cervical, un *síndrome del escaleno* o anomalías vasculares (arteria y vena subclavia). Optar por la cirugía basada solamente en la exploración clínica, nos parece una apuesta de alto riesgo, ya que en ocasiones podría ser útil, pero no lo sería en otras. El porcentaje real de éxitos y de fracasos es una incógnita.





*Posibles zonas de compresión neuro-vascular en el TOS : triángulo interescalénico, espacio costo-clavicular y túnel subpectoral. Ilustración cortesía Dr. J. Escobar*

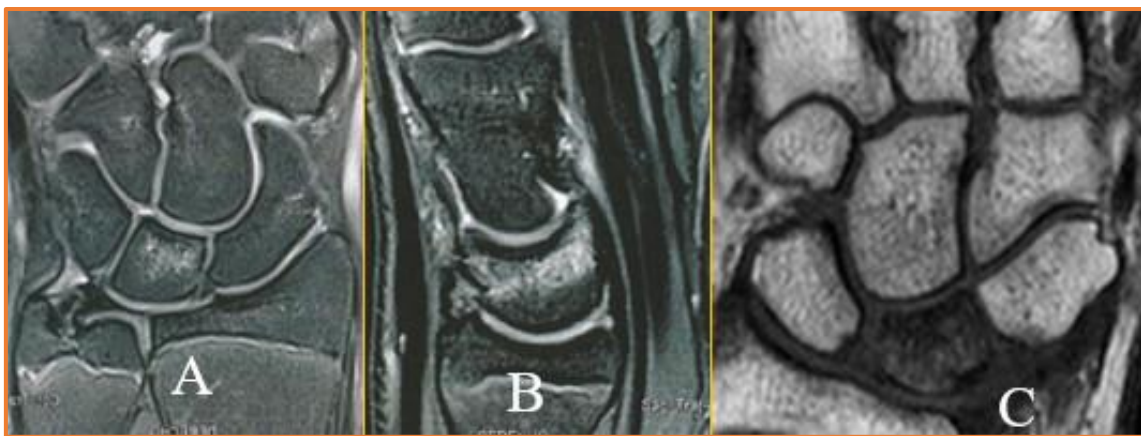
**\*Síndrome Hombro-Mano (Shoulder-Hand Syndrome):** es otro cuadro que creemos debe ser diferenciado de las AD. Asocia al dolor y rigidez del hombro, la afectación de la mano con dolor, edema, contracturas digitales y cambios atróficos. Sus causas son múltiples, tales como tumores cerebrales, casos de hemiplejía o paraplejía, e infartos de miocardio. Aunque se había publicado anteriormente algún artículo previo sobre patología con otro calificativo<sup>89</sup>, fue *Otto Steinbrocker* (New York) quien lo popularizó con sus artículos en 1947 y 1948<sup>90,91</sup>.

**\*Osteoporosis Transitoria:** es una patología de causa desconocida, que afecta a uno más huesos, habitualmente de la extremidad inferior. En ocasiones la afectación es bilateral, especialmente en la cabeza del fémur. El dolor llega a ser intenso e incapacitante, aunque suele desaparecer de forma espontánea, en un plazo de varios meses. Su aparición en 3 mujeres en el tercer trimestre el embarazo, afectando a la cabeza del fémur, fue señalada en 1959 por *PH. Curtis* y *WE. Kincaid*. En los 3 casos se recuperó unos meses después del parto<sup>92</sup>. La clínica y el aspecto de la osteoporosis



en las radiografías permite hacer habitualmente su diagnóstico. La escintigrafía ósea es también positiva. En caso de duda, y para descartar otras entidades, se recurrirá a la RM. *AJ. Wilson et al* . plantearon llamarla '*Transient Marrow Edema Syndrome*'<sup>93</sup>.

**\*Síndrome de Edema de la Médula Ósea (Bone Marrow Edema Syndrome, BMES)<sup>94</sup>**: es una patología que se presenta especialmente en deportistas que llevan a cabo de forma repetida esfuerzos de alta demanda. Hasta la llegada de la RM eran cuadros clínicos inexplicables, con un dolor e incapacidad funcional que no pocas veces terminaba por atribuirse a una debilidad psicológica del paciente. La RM aporta unas imágenes características, que permiten diferenciarlos de una osteoporosis convencional, y sobre todo de una necrosis avascular, tanto del fémur proximal y distal, como de los huesos del tarso, y especialmente del semilunar (*enfermedad de Kienböck*) y del escafoides (*enfermedad de Preiser*). Pese al dolor que generan, y a la prolongada interrupción de la actividad deportiva que requieren, su recuperación - varios meses después de su aparición- es la regla.



***BMES en un tenista adolescente(A,B), y en un tenista profesional (C)***

## REFERENCIAS

1. Paré A. Histoire d'une picqueure faite au bras du Roy. En: Deux livres de chirurgie. Paris. André Wechel. 1573.
2. Denmark A. An example of symptoms resembling the douloureux produced by a wound in the radial nerve. Med. Chir. Trans. 1813; 4: 48-52.
3. Guthrie GJ. On gun-shots wounds, accompanied by lesions of the large nerves. En: A treatise on gun-shot wounds, on injuries of nerves, and on wounds of the

extremities requiring the different operations of amputation. 2<sup>nd</sup> ed. London. Burgess and Hill. 1820.

4. Mitchell SW. On the diseases of nerves, resulting from injuries. Burning pain, or causalgia. En: Flint A. Contributions relating to the causation and prevention of disease and to camp diseases. Cap.12. New York: U.S. Sanitary Commission, Hurd and Houghton. 1867.

5. Mitchell SW. Causalgia or burning pain: water-dressings. En: Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia. JB Lippincott.1872.

6. Stromeyer L. Continuitätstrennungen der Nerven. En: Maximen der Kriegsheilkunsts, Hannover: Hahn'sche Hofbuchhandlung.1861.

7. Pirogoff N. Traumatische nervöse Reizerscheinungen. En: Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig. FCW Vogel. 1864.

8. Socin A. Ueber Nerven verletzungen. En Kriegschirurgische Erfahrungen Gesammelt in Carlsruhe 1870 und 1871. Leipzig. Verlag von FCW. Vogel. 1872.

9. Tinel J. Causalgie du nerf median. En: Les blessures des nerfs. Sémiologie des lésions nerveuses périphériques par blessures de guerre. Paris. Masson et Cie.1916.

10. Leriche R. De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux péri-artériels. Press. Méd. 1916;24:178-80.

11. Krida A. Periarterial sympathectomy. J Bone Joint Surg Am. 1924; 6: 675-9.

12. Livingsgton WK. Irritative nerve lesions. A interpretation of their pathological physiology. Confin. Neurol. 1940, 41,3 (1-2):193-202 .

13. Livingsgton WK. The vicious circle in causalgia. Ann. NY Acad. Sci. 1948; 50, 4:247-58

14. Charcot JM. Leçons sur les maladies du système nerveuse faites à la Salpêtrière. Adrien Delaware. Libraire-Éditeur. Paris 1872-1873.

15. Amadio PC. The Mayo Clinic and Carpal Tunnel Syndrome. Mayo Clin. Proc. 1992, 67:42-8.

16. Boskovski MT, Thomson JG. Acroparesthesia and carpal tunnel syndrome: a historical perspective. J. Hand Surg. Am. 2014,39, 9:1813-21.

17. Lluch A. El síndrome del túnel carpiano. Barcelona. Editorial Mitre.1987.

18. Pfeiffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. J. Hand Surg. Br. 1988;13: 28-34.

19. Putnam JJ. A series of cases of paresthesia, mainly of the hands, of periodical recurrence, and possibly of vaso-motor origin. Arch. Med. NY,1880, 4:147-62.

20. Schultze F. Ueber Akroparesthesie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1893 ; 3, 300.
21. Hunt JR. Occupation neuritis of the thenar branch of the median nerve (a well-defined type of neural atrophy of the hand).Trans. Am. Neurol. Assoc. ,1910, 35:184.
- 22.Hunt JR. The thenar and hypothenar types of neural atrophy of the hand. Am. J. Med. Sci.1911; 141:224.
23. Hunt JR. The neural atrophy of the muscles of the hand without sensory disturbances: a further study of compression neuritis of the thenar branch of the median nerve and the deep palmar branch of the ulnar nerve. Rev. Neurol. Psychiatry,1914,12:137-148.
24. Hunt JR. Thenar and hypothenar types of neural atrophy of hand. Brit. Med. J.,1930, 2: 647.
25. Marie P, Foix C. Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. Rev. Neurol.,1913,,26: 647-9.
- 26.Learmonth JR. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. Surg. Clin. North Am.1933.13:905-13.
27. Moersch FP. Median thenar neuritis. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 1938. 13: 220-2 .
28. Wartenberg G. Partial thenar atrophy. Archiv. Neurol. Psychiat.,1939,42,3.
29. Woltman HW. Neuritis associated with acromegaly. Arch. Neurol. Psychiat. 1941; 45: 680-2.
- 30 López-Ibor JJ. Atrofia tenar parcial. Wartenberg. Rev. Clin. Esp.1942; 4:23-8.
31. Zachary RB. Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. Surg. Gynecol. Obstet. 1945; 81:213-7.
- 32.Cannon BW, Love JC. Tardy median palsy: median thenar neuritis amenable to surgery. Lancet. 1946, 2: 595-7.
33. Walshe FMR. On "acroparesthesia" and so-called "neuritis" of the hand and arms in women. Their probable relation to brachial plexus pressure by normal first ribs. Br. Med. J. 1945; 2: 596-8.
34. Brain WR, Wright AD, Wilkinson M. Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel. Six cases treated surgically. Lancet. 1947; 1 : 277-82.
35. Seddon HJ. Miscellaneous Nerve Injuries. In Surgical Disorders of the Peripheral Nerves. Chapter 8, Edinburgh, Churchill Livingstone. 1972.
36. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol, Neurosurg. Psychiatry,1976, 39: 615-626.

37. Phalen GS, Gardner WJ, Lalonde AA. Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse ligament. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1950; 32,1:109-12
38. Phalen GS. The carpal tunnel syndrome. 17 years experience in diagnosis and treatment of 654 hands *J. Bone Joint Surg. Am.* 1966 ;48, 2: 211-228.
- 39 Phalen GS The carpal tunnel syndrome: clinical evaluation of 598 wrists. *Clin. Orthop. Rel. Res.*,1972, 83, 29-40.
40. Phalen GS. The birth of a syndrome, *or* Carpal tunnel revisited. (Guest Editorial). *J. Hand Surg. Am.*1981; 6:109-10.
41. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increase in endoneurial fluid pressure: A 'miniature compartment syndrome'. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1983; 46 :1119-24.
42. Lundborg G. Nerve injury and repair. New York. Ed. Churchill Livingstone, 1988.
43. Lluch A. El síndrome del túnel carpiano. Barcelona. Editorial Mitre. 1987.
44. Millesi H, Zöch G, Rath T. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. *Ann. Hand Surg.*,1990, 9,2:87-97.
45. Paget J. Lectures in surgical pathology. Vol I. London, Longman, Brown , Green & Longmans. 1853.
46. Gohritz A, Vogt PM. Historical Article. The first description of carpal tunnel syndrome (James Paget FRS). *J. Hand Surg. E.* 2007,32, 2:195-7.
- 47.Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. En: Green DP, editor. *Operative Hand Surgery.* 2nd. ed. Vol 1. New York: Churchill Livingstone. 1988.
48. Leriche R. La chirurgie de la douleur. Paris Ed. Masson.1937.
49. Braun RM, Jackson WJ. Electrical studies as a prognostic factor in the surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. Am.* 1994;19, 6: 893-900.
- 50.Grunberg AB. Carpal tunnel decompression in spite of normal electromyography. *J. Hand Surg. Am.*1983; 8: 348-9.
- 51.Grundberg AB, Reagan DS. Compression syndromes in reflex sympathetic dystrophy. *J. Hand Surg. Am.* 1991; 16:731-6.
52. Dobyys J. Pain dysfunction syndrome. En: Gelberman RH, ed. *Operative Nerve Repair and Reconstruction.* Vol 2, Chap 101. Philadelphia. JB Lippincott Company. 1991.
53. Monsivais J, Baker J, Monsivais D. The association of peripheral nerve compression and reflex sympathetic dystrophy. *J. Hand Surg. Br.* 1993; 18:337-8.
54. Lovic A, González del Pino J. Síndrome del túnel carpiano. Correlaciones clínico-



patológicas. Rev. Ortop. Traum. 1994; 38: 326-34.

55. Mekanji HS, Zhao M, Mudgal CS, Jupiter JB, Ring D. Correspondence between clinical presentation and electrophysiological testing for potential carpal tunnel syndrome. J. Hand Surg. Eur. 2012; 38, 5:489-495.

56. Mackenzie SP, Stone OD, Jenkins PJ, Clement ND, Murray IR, Duckworth A, et al. Carpal tunnel decompression in patients with normal conduction studies. J. Hand Surg. Eur. 2020; 45: 260-4.

57. Del Piñal F. I have a dream...reflex sympathetic dystrophy (RSD or Complex Regional Pain Syndrome-CRPS 1) does not exist. Editorial. J. Hand Surg. Eur. 2013; 38: 595-7.

58. Del Piñal F. Reflex sympathetic dystrophy (RSD)/CRPS/SUDECK does not exist. IFSSH Ezine. 2019; 9: 23-33.

59. Bahm J. Letter to the Editor. IFSSH Ezine. 2019; 9 : 6-7.

60. Field J. Re: del Piñal F. Editorial: I have a dream ... reflex sympathetic dystrophy (RSD or Complex Regional Pain Syndrome – CRPS 1) does not exist. J. Hand Surg. Eur. 2013; 38:1012-3.

61. Vastamäki M. Re: del Piñal F. Editorial: I have a dream...reflex sympathetic dystrophy (RSD or Complex Regional Pain Syndrome – CRPS I) does not exist. Letter. J. Hand Surg. Eur. 2014; 39:215-6.

62. Żyluk A. Complex regional pain syndrome from hand surgeon perspective: a review. IFSSH ezine 2014; 4,1: 24-31.

63. Neary D, Ochoa J, Gilliat RW. Subclinical entrapment neuropathy in man. J. Neurol. Sel. 1975; 24: 283-98.

64. Dahlin L. Aspects on pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. Neurosurg. Clin.1991; 2, 1: 21-29.

65. Szabo R. Carpal tunnel syndrome – General. En: Gelberman RH, editor. Operative Nerve Repair and Reconstruction. Vol 2, Chap 60. Philadelphia: JB Lippincot Company.1991.

66. Szabo RM , Slater RR , Farver TB, Stanton DB, Sharman BK. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. J. Hand Surg. Am.1999. 24: 704-14.

67. Braun R, Davidson K, Doerh S. Provocative testing in the diagnosis of dynamic carpal tunnel syndrome. J. Hand Surg. Am.1989;14: 195-7.

68. Żyluk A, Szlosser Z. The results of carpal tunnel release for carpal tunnel syndrome diagnosed on clinical grounds, with or without electrophysiological investigations: a randomized study. J. Hand Surg. Eur. 2013; 38: 44-9.

69. Levy M, Pauker M. Carpal tunnel syndrome due to thrombosis persisting median artery. A case report. *J. Hand Surg. Br.* 1978; 10,1: 65-8.
70. Merianos P, Smyrnis P, Tsomy K, Hager J. Giant cell arteritis of the median nerve simulating carpal tunnel syndrome. *The Hand.* 1983; 15, 3: 249-51.
71. Katz JN. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. Am.* 1990;15: 360-3.
72. Sharma V, Wilder-Smith EP. Self-administered hand symptom diagram for carpal tunnel syndrome diagnosis. *J. Hand Surg. Br.* 2004 ; 29, 6: 571-4.
73. Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. Am.* 1991; 16: 753-8.
74. Tubiana R. Syndrome du canal carpien. Difficultés du diagnostic et du traitement. En: *Traité de Chirurgie de la Main.* Tome 4, Paris, Masson, 1991.
75. Eversmann Jr. WW. Entrapment and Compression Neuropathies. En: DP. Green editor *Operative Hand Surgery* 2nd ed. Chap. 36. New York. Churchill Livingstone, 1988.
76. Urbaniak JR. Complications of treatment of carpal tunnel. En: Gelberman RH, editor. *Operative Nerve Repair and Reconstruction.* Vol 2, Chap 69. Philadelphia: JB Lippincott Company. 1991.
77. Dahlin L, Rydevik B. Pathophysiology of nerve compression. En: Gelberman RH, editor. *Operative Nerve Repair and Reconstruction.* Vol 2, Chap 59. Philadelphia: JB Lippincott Company. 1991.
78. Curtis RM, Eversmann W. Internal neurolysis as an adjunct to the treatment of carpal tunnel syndrome. *J. Bone J. Surg. Am.* 1973; 55:733-40.
79. Gelberman RH, Pfeffer GB, Galbraith RT, Szabo RM, Rydevik B, Dimick M. Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome without internal neurolysis of median nerve. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1987; 69: 896-903.
80. Borisch N, Hausmann P. Neurophysiological recovery after open carpal tunnel decompression: comparison of simple decompression and decompression with epineurotomy. *J. Hand Surg. Br.* 2003 ; 28, 5: 450-4
81. Osborne GV. The surgical treatment of tardy ulnar neuritis. En: *Proceedings of the British Orthopaedic Association.* *J. Bone Joint Surg. Br.* 1957; 39: 782
82. Upton ARM, Comas AJ. The double crush in nerve entrapment syndrome. *Lancet*, 1973, 2, 359-62.
83. Yasunaga H, Shiroishi T, Ohta K, Matsunaga H, Ota Y. Fascicular torsion in the median nerve within the distal third of the upper arm: three cases of nontraumatic anterior interosseous nerve palsy. *J. Hand Surg. Am.* 2003; 28:206-11.
84. Vispo Seara JL, Krimmer H, Lanz U. Monofaszikuläre Nervenrotation. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 1994; 26: 190-3.

85. Guerra WKW, Schroeder HWS. Peripheral nerve palsy by torsional nerve injury. *Neurosurgery*. 2011; 68, 4,1018-24.
86. Wilhem A. Controversial pain syndromes of the arm: pathogenesis and surgical treatment of resistant cases. Berlin-Heidelberg. Springer-Verlag. 2015.
87. Wood VE, Twito R, Verska JM. Thoracic Outlet Syndrome. The results of first rib resection in 100 patients. *Orthop. Clin. North Am.*1988;19,1:131-46.
88. Carroll RE, Hurst LC. The relationship of thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. *Clin. Orthop*. 1982;164:149-53.
- 89 Oppenheimer A. The swollen atrophic hand. *Surg. Gynecol. Obstet*. 1938; 67: 446-54.
90. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome: associated painful homolateral disability of the shoulder and hand with swelling and atrophy of the hand. *Am. J. Med.*1947;3:402-7
91. Steinbrocker O, Spitzer N, Friedman HH. The shoulder-hand syndrome in reflex dystrophy of the upper extremity. *Ann. Med.*1948 ; 29: 22-52.
92. Curtis PH, Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1959; 41:1327-32.
93. Wilson AJ, Murphy WA. Hardy DC, Totty WG. Transient osteoporosis : transient bone marrow oedema? *Radiology*.1988;167, 3: 757-60.
94. Solomon L. Bone-marrow oedema syndrome. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1993; 75: 175-6.



## VI. ALGODISTROFIAS POSTRAUMÁTICAS

*Quien no sabe lo que busca, no entiende lo que encuentra.*

**Claude BERNARD**

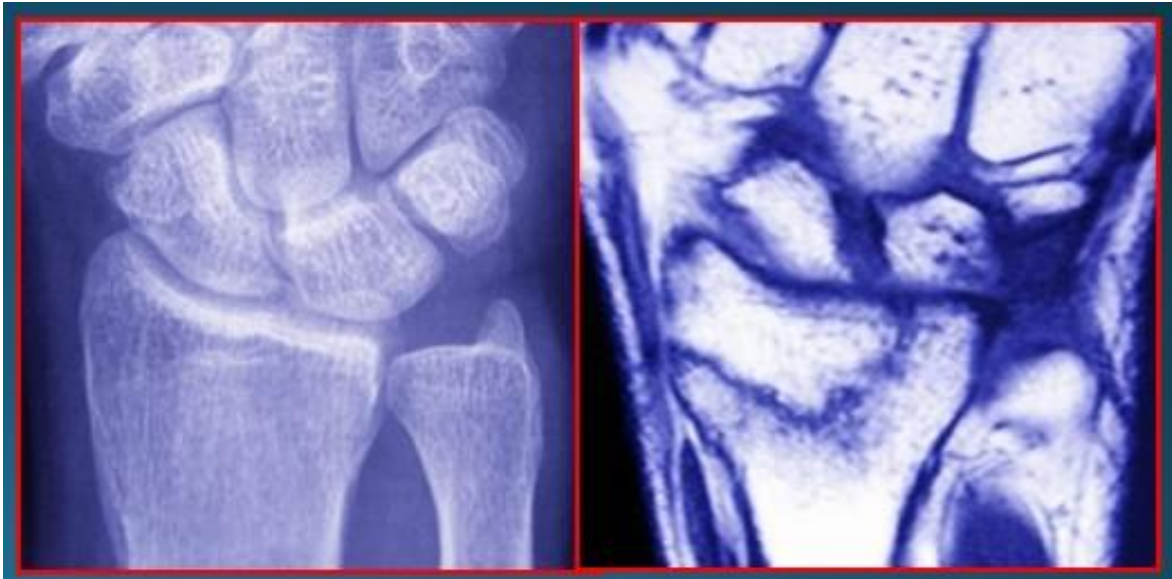
El término *algodistrofia postraumática (ADPT)* lo aplicamos a aquellos pacientes que tras una lesión traumática, presentan un dolor que excede a lo normal, tanto en su intensidad como en su duración, con presencia de edema, trastornos tróficos y vasomotores, siendo una condición necesaria que las radiografías detecten una osteoporosis. El traumatismo fue con frecuencia de escasa importancia (esguinces, pequeñas laceraciones o fracturas banales). Sirva como ejemplo el caso relatado por *Eduardo A. Zancolli* en el que una leve contusión con el dorso de la mano contra una pared, dio lugar a un inexplicable e intenso dolor en todas las articulaciones digitales y a un marcado edema<sup>1</sup>. Esta discrepancia entre un traumatismo *menor* y un efecto *mayor*, desconcertaba a los grandes pioneros interesados por esta patología, como citamos en el capítulo II.

Dicho esto, es imprescindible agotar la exploración para descartar la presencia de una *fractura oculta* a los *Rx*, que la *RM* sí puede detectar. En la extremidad superior esto es aplicable a las fracturas del carpo, de los metacarpianos, de las falanges, y del radio distal, siendo esta última la localización más frecuente, lo que *Joseph Boyes* ya mencionó en 1964<sup>2</sup>.



*Fractura oculta en un escafoides y otra en un Vº metacarpiano.*





***FEDRA 'oculta' a los Rx pero visible en la RM.***

- ***Distrofias derivadas de una FEDRA:***

Es la causa que la mayoría de autores consideran como principal fuente de algodistrofias, siendo las publicaciones hechas sobre muy diferentes tipos de fractura y tratamientos. En las *FEDRA* tratadas de forma 'conservadora', el primer factor de riesgo es hacer la maniobra de reducción de una forma brusca y sin una adecuada anestesia. El dolor que ello conlleva, es el punto de partida hacia la *AD*, especialmente si el paciente tiene un bajo umbral al dolor. Otra causa es inmovilizar la muñeca en flexión forzada (posición de *Cotton-Loder*). También se puede deber al empleo de un yeso circular cerrado y demasiado apretado, que provoca un marcado edema que termina con frecuencia en una grave rigidez digital.

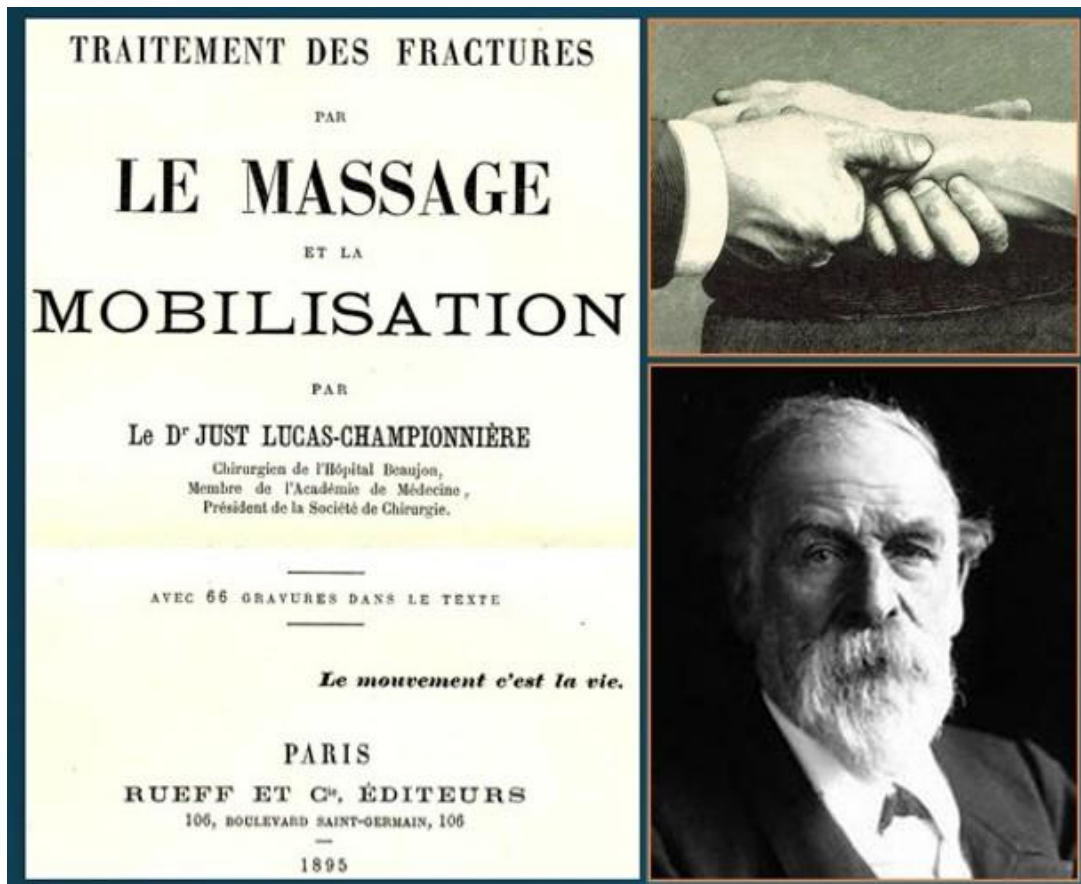


***Edema provocado por un yeso circular y muy apretado en una FEDRA. Aspecto 4 meses más tarde, con una aceptable recuperación tras el tratamiento rehabilitador y medicamentoso.***



**FEDRA inmovilizada con un yeso circular demasiado apretado. Provocó una rigidez irrecuperable de la muñeca y especialmente de los dedos largos.**

Otra causa relativamente frecuente es iniciar la movilización de la muñeca demasiado precozmente, siguiendo la propuesta de *Just Lucas-Championnière*, defensor de la importancia del movimiento (*c'est la vie*)<sup>3</sup>.



**J. Lucas-Championnière: retrato, portada de su libro de 1895 y una de sus imágenes.**

En algunas *FEDRA*, pese a hacer la reducción sin dolor gracias a una anestesia eficaz, y siendo el periodo de inmovilización lo más corto posible, puede aparecer una osteoporosis, pero habitualmente desaparece en un plazo limitado, y no coexisten los trastornos vasomotores y tróficos propios de una clásica *ADPT*. El arco de movilidad final de la muñeca vendrá condicionado por seguir o no un programa de rehabilitación precoz y adecuado, e inevitablemente, por el grado de colaboración del paciente en su seguimiento.

La literatura sobre las complicaciones derivadas de una *FEDRA* es muy numerosa. En 1956, *LW. Plewes* reportó una serie de 37 casos con una *atrofia de Sudeck*, de los que 21 tenían su origen en una *FEDRA*<sup>4</sup>. En 1962, *Arthur Stein* relató el historial de 6 mujeres con un *síndrome de Sudeck*, 4 de las cuales habían sufrido una *fractura de Colles*. En la cirugía de *ATC*, el *NM* tenía un aspecto 'irregular' (*an anatomical irregularity*), y estaba adherido a la pared del túnel y a los tendones flexores por bandas fibrosas, hallazgos inexistentes - según *Stein* - en un *STC* idopático. La cirugía mejoró el cuadro clínico en todas las pacientes<sup>5</sup>.

En 1989, *RM. Atkins et al.* estimaron que 27 de los 109 casos de *FEDRA* por ellos tratados, presentaban a las 9 semanas signos de sufrir una *ADPT*. A los 6 meses, un 62% de casos todavía presentaba anomalías residuales, con persistencia de edema y trastornos vasomotores en un 66% de este colectivo, lo que sería una prueba - según dichos autores - de que el proceso estaría todavía activo<sup>6</sup>.

En 1994 *DR. Bickerstaff* y *JA. Kanis* publicaron su artículo *Algodystrophy : an under-recognized complication of minor trauma*, basado en el análisis de 274 casos de fracturas de 'Colles'. Refirieron que en un 28% de las mismas se produjo una *AD*, todavía existente un año después en el 50%<sup>7</sup>. Es sorprendente este elevado porcentaje de *ADPT* tras una *FEDRA*, como lo es que dichos autores la consideren como un trauma menor (*minor trauma*), opinión con la que pocos pacientes estarían de acuerdo.

En 1997, *J. Field* y *RM. Atkins*, refirieron la presentación de un *SDRC* en el 24% de sus casos de *FEDRA*<sup>8</sup>, un porcentaje tan elevado que la única explicación que le encontramos, es que se califique - inapropiadamente - como *SDRC* la sola presencia de dolor, edema y limitación de la movilidad,

un cuadro clínico que se explica por la fractura en sí misma, y que no tiene nada de anormal si no alcanza un grado y/o una duración exagerada. La misma opinión nos la merece la publicación de *J. Laulan et al.*, quienes en 1977 aseguraron que en su serie de 100 *FEDRA*, observaron en 26 casos una *ADPT*, con mayor frecuencia en las más complejas, y con afectación de la articulación radio-cubital distal, persistiendo un año después en el 58% de los casos<sup>9</sup>.

En 2003 *Pieter U Dijkstra et al.*, refirieron que en su serie de 88 pacientes con una *FEDRA*, tan solo una mujer de 69 años sufrió un *SDRC (ADPT)*, pese a que se había logrado la reducción de la fractura bajo anestesia sin problema alguno, y consolidando sin necesidad de cambiarle el yeso<sup>10</sup>.

*A. Zyluk y H. Mosiejczuk* publicaron en 2013 los datos obtenidos en una serie de 120 *FEDRA* (96 mujeres y 24 varones), operadas bajo anestesia del plexo braquial, combinando agujas de Kirschner colocadas percutáneamente con un yeso. Comprobaron que siguiendo el criterio de la *IASP*, en seis pacientes se había producido un *SDRC/CRPS* a las 6 semanas de la cirugía, pero solamente uno requirió un tratamiento específico, resolviéndose los restantes casos espontáneamente, lo que en su opinión, resta valor a esta forma de valorar dicha complicación. Pretendiendo adelantarse a la aparición de un *SDRC* propusieron utilizar un test psicológico, pero además de ser una prueba subjetiva, aplicarlo en nuestro ámbito laboral provocaría con frecuencia un inmediato recelo<sup>11</sup>. Aunque con la experiencia se adquiere una mayor capacidad de predicción sobre la aparición de una *ADPT*, las sorpresas tanto positivas como negativas son frecuentes.

Sobre nuestra larga experiencia en el tratamiento quirúrgico de las *FEDRA*, reseñamos lo siguientes puntos:

\*el uso de las agujas de Kirschner fue y sigue siendo una opción a tener en cuenta en determinados tipos de *FEDRA*. Su mayor riesgo es lesionar la *RSNR*, evitable si se hace una pequeña incisión para identificarla, y la aguja se coloca con una guía que protege al nervio.

\*en la segunda década de los años setenta, usamos una variante de la tracción bipolar con agujas de Kirschner (*TBK*) descrita por *Böhler*, técnica



con la que conseguíamos reducir y estabilizar FEDRAs muy complejas, si no existía un fragmento central hundido. Si la distracción no era exagerada, el dolor de la fase inicial post-operatoria era controlable. Por el riesgo de infección en el punto de entrada de las agujas, las retirábamos en torno al mes completando la inmovilización con una férula 2 semanas más. La aparición de una osteoporosis más o menos marcada era la norma, pero se recuperaba en pocas semanas, y sin ser acompañada por los trastornos sensitivos y vasomotores propios de una ADPQ.

\* en la década de los ochenta el uso abusivo de los fijadores externos, generó frecuentes problemas, especialmente si la muñeca se dejaba en una posición de flexión y desviación cubital, lo que facilitaba conseguir y mantener la reducción. En estos casos, el dolor durante el post-operatorio y la rigidez final eran la norma. Para evitarlo, recurrimos a combinar el fijador externo con el uso de una o dos agujas de Kirschner adicionales. Pese a los elogios iniciales con los que se recibió al fijador externo en las FEDRA, desaparecieron de forma fulminante, al producirse la invasión de las placas volares, fase en la que estamos actualmente.

\* en mi experiencia, el uso de las placas volares no supone por sí mismo un riesgo elevado de ADPT, si en el periodo postoperatorio se prescribe na medicación antiálgica eficaz y adaptada a cada paciente. El resultado funcional estará en función de la calidad de la reducción de la fractura, y de llevar a cabo un adecuado programa de rehabilitación en el que el paciente colabore, evitando rigideces residuales que llegan a suponer una incapacidad laboral. Las roturas tendinosas tardías por el roce con el material de osteosíntesis, son probablemente su mayor inconveniente.

Hacer una cirugía paliativa de una FEDRA ya operada, requiere una evaluación de las radiografías de control y de una TC. Si se constata una reducción claramente defectuosa, debería hacerse tan pronto como fuese posible. Lamentablemente, con frecuencia es imposible corregirla en su totalidad, suponiendo una fuente inagotable de complicaciones.

En resumen, las FEDRA ya sean tratadas de forma 'conservadora' o quirúrgica pueden generar una AD, pero en un porcentaje reducido, y derivando de un error en su diagnóstico (*FEDRA oculta*), en su reducción, o en su inmovilización. Admitiendo que las complicaciones de la cirugía son relativamente frecuentes, tanto a corto como a medio y largo plazo, raramente se presenta un cuadro clínico propio de una AD.



***Osteoporosis en 3 FEDRA tratadas mediante inmovilización con yeso.***

Otra potencial complicación es la **contractura isquémica**, (Ricardo Finochietto, Buenos Aires, 1920), consecuencia de un traumatismo por aplastamiento, provocando un marcado edema y una disminución del riego sanguíneo de los músculos intrínsecos de los dedos largos, así como del aductor y del flexor corto del pulgar. Su discípulo *Eduardo A. Zancolli* mencionó el caso sufrido por una paciente de 65 años que había sufrido una *fractura de 'Colles'*<sup>1</sup>.



***R. Finochietto: contractura isquémica músculos intrínsecos de dedos largos y pulgar.***

- ***ADPT derivadas de una lesión de los ligamentos en los dedos de la mano***

Una causa frecuente de ADPT son los esguinces digitales, en un alto porcentaje producidos por traumatismos de baja energía, y sin una expresión clínica inicialmente llamativa, lo que lleva a diferir la consulta médica. En su mayoría, no se observa lesión alguna en las radiografías. En las ecografías o en la RM, es posible comprobar en la mayoría de casos, la

presencia de una rotura ligamentosa, en ocasiones tan solo parcial, pero causantes de cuadros clínicos de una sorprendente importancia.



*Rigidez digital en una paciente, un año después de sufrir un esguince de la MF del meñique. Fracasada la rehabilitación, terminó por ser operada, con muy escasa mejoría 14 meses más tarde, y suponiendo una incapacidad laboral total.*

- **Algodistrofias post - quirúrgicas (ADPQ)**

Durante cualquier intervención quirúrgica, incluso en las de menor importancia, pueden producirse lesiones iatrogénicas. Entre las más frecuentes están las secciones de un nervio, ya sea digital o en la palma, por ejemplo en cirugías por una enfermedad Dupuytren, o de las ramas sensitivas del nervio radial (*RSNR*), generalmente en cirugías por una tendinopatía tipo De Quervain. Realmente es sorprendente que la lesión de una pequeña rama nerviosa, pueda generar unas secuelas de tanta trascendencia. Que la lesión sea iatrogénica y que el paciente lo sepa, predisponen a este cuadro y al consiguiente litigio legal por mala praxis.

Todo esto sucedió en una paciente - enfermera de profesión - operada por un De Quervain, a quien el cirujano le comunicó al término de la operación, la sección iatrogénica de la *RSNR*. Ya al día siguiente, refirió tener un dolor intenso en toda la mano, que no mejoró con un tratamiento antiálgico convencional, y tampoco con una posterior infiltración local de corticoide. En una segunda operación, le colocaron

una neuroprótesis 'puente' entre los extremos del nervio seccionado, sin conseguirse mejoría alguna. En la tercera operación, procedimos a reseca toda la zona afectada de la primera corredera, cubriéndola con un colgajo interóseo posterior y seccionando la *RSNR* en su punto de salida. Esta cirugía disminuyó significativamente la intensidad de su dolor, pero la paciente no llegó a reincorporarse a su profesión.

- ***SDRC crónico y refractario (Chronic, refractoy CRPS)***

Esta denominación fue propuesta en 2013 por *A. Zyluk* y *P. Puchalski*<sup>12</sup>. La descripción de sus casos es muy interesante, por su similitud con los relatados por pioneros como *Brodie*, *Sudeck*, *Charcot*, *Leriche*, etc., siendo los eventos desencadenantes triviales (contusiones, esguinces, heridas superficiales, y pequeñas operaciones) pero causando un florido cuadro clínico. En su serie de 12 casos, todas eran mujeres, de edad comprendida entre los 18 y 40 años, y que habían llegado a la Unidad de su Hospital (Szczecin, Polonia) ya en una fase crónica. La localización fue en la mano en 9 casos, en la mano y pie en 2 pacientes, y en un pie en el otro caso.

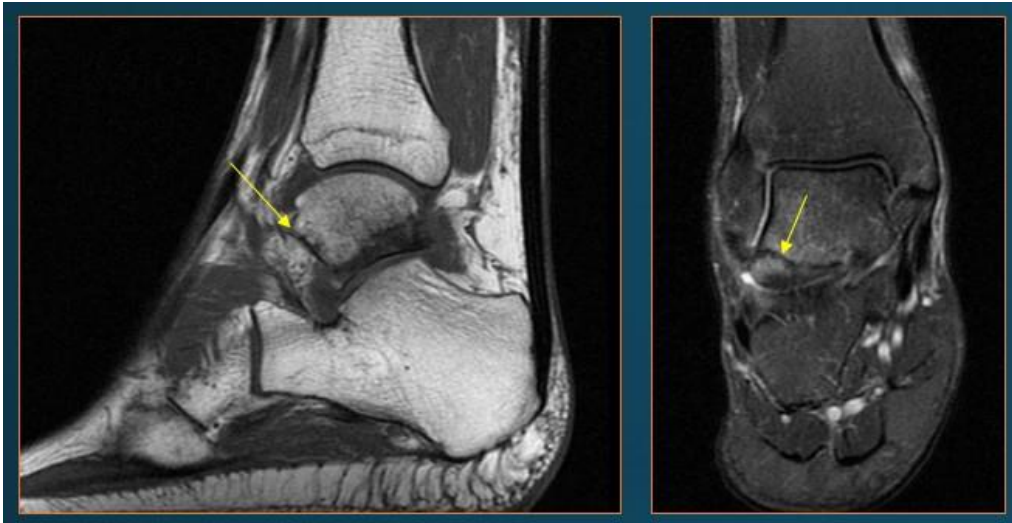
Todas refirieron un dolor severo, acompañado de hiperpatía y alodinia. La respuesta a los opioides fue favorable, pero obligadamente limitada en el tiempo. A todas se les hizo un bloqueo continuo del plexo braquial con bupivacaína, pero el dolor siempre reapareció al retirarlo. En los casos de afectación del pie, la anestesia epidural con bupivacaína se mantuvo 1 semana. Todas las pacientes manifestaron al llegar al Hospital, que su discapacidad no tendría solución, sin mostrar fe alguna en la Rehabilitación. Esta actitud induce a sospechar la presencia de un factor psíquico, especialmente una depresión. Curiosamente, las pacientes terminaron por adaptarse de forma 'aceptable' a su discapacidad, continuando sus estudios o hasta su actividad laboral, aunque recibiendo al mismo tiempo una pensión<sup>12</sup>. Esta situación recuerda a la '*bella indiferencia*' cuadro que comentaremos en el siguiente capítulo.

- ***Algodistrofias en la Extremidad Inferior***

En el tobillo y pie también se pueden producir *fracturas ocultas* a los Rx, consideradas inicialmente como meras contusiones o esguinces y tratadas de una forma insuficiente, provocando una *ADPT* con dolor intenso, un

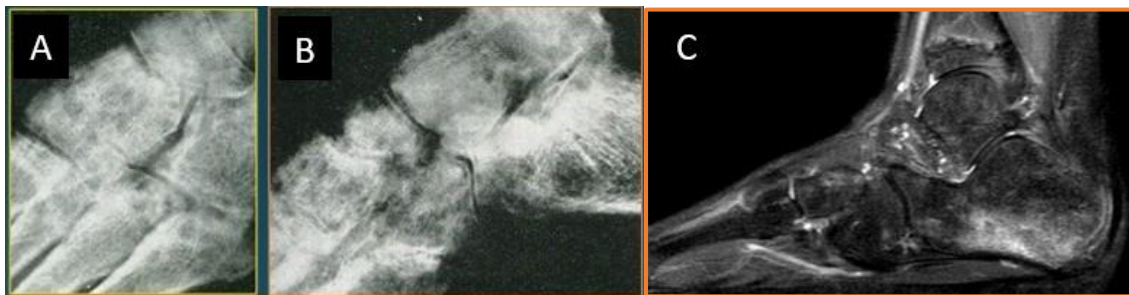


edema severo e impotencia funcional. La fiabilidad diagnóstica que proporciona la *RM*, justifica su obtención rutinaria en estos casos.



**Fractura oculta del astrágalo, por una caída desde una altura de varios metros.**

En la literatura se reportan casos de *ADPT* de evolución tan tórpida, que terminaron en la amputación de la pierna, lo que hemos conocido en nuestro entorno en dos casos, el primero derivado de un esguince de tobillo en una mujer joven, y el segundo - también mujer y joven - , tras sufrir el impacto casual de una pieza metálica en su tobillo, sin que las radiografías hubiesen constatado fractura alguna en ambos casos. La amputación en este segundo caso fue seguida por un cuadro de *miembro fantasma*, una complicación de frecuente presentación en estos casos.



**A,B: Dos casos de avanzada osteoporosis postraumática. C: RM tras una contusión en talón**

Las lesiones iatrogénicas en la extremidad inferior, se presentan especialmente en cirugías asistidas por artroscopia en la rodilla. *Gary G. Poehling et al.* señaló la aparición de una *RSD* tras una artroscopia, por haberse lesionado la rama infrarrotuliana del nervio safeno<sup>13</sup>.

### \* **Algodistrofias en niños y adolescentes**

Han sido motivo de algunas publicaciones, en general de casos aislados o series muy cortas. Analizándolas, se constata que son casos clínicos muy heterogéneos y lejos de imitar en sus manifestaciones clínicas a las *AD* en los adultos, especialmente en lo que atañe a la osteoporosis (ausente con frecuencia), teniendo una mejor y más rápida recuperación<sup>14</sup>. No hemos tenido ningún caso en nuestra serie.

### \***Algodistrofias con cambios óseos morfológicos**

Aunque escasas en su número, nos ha llamado la atención la publicación de casos de *AD* en las que se han producido a medio o largo plazo alteraciones ósteo-articulares, en una extensión limitada inicialmente, pero que paulatinamente ha ido aumentando, sin una causa conocida. La revisión de la literatura proporciona casos muy llamativos, como los que pasamos a exponer:

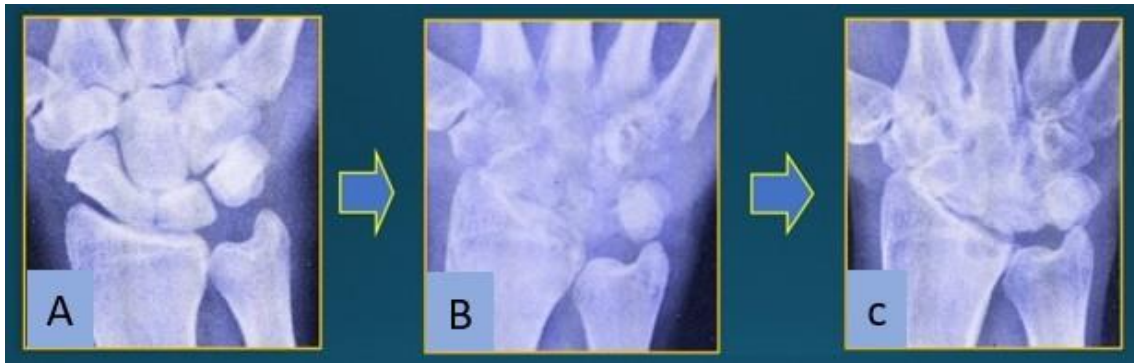
\**AK. Poznanski* incluyó en la 2ª edición de *The hand in radiologic diagnosis* (1984), el caso de un adolescente, que tras sufrir una fractura del radio y cúbito distal desarrolló una *DSR*. En la radiografía al poco de la consolidación, se apreciaba lo que calificó de *severe demineralization*. Una radiografía 7 años más tarde, mostró una fusión masiva del carpo<sup>15</sup>.



**A: DSR postraumática, con marcada osteoporosis . B: 7 años más tarde, el carpo se ha fusionado. Modificado de AK. Poznanski: The hand in radiologic diagnosis.**

\**DC. Wnorowski y JF. Musher* (1992) presentaron en su artículo *Carpal collapse and Sudeck's atrophy*, el caso de un camionero de 42 años, que sufrió una torsión de su muñeca derecha, sin observarse lesión ósea en la radiografía inicial (A), pero que desarrolló una intensa osteoporosis

en el plazo de 7 semanas (B). A los 25 meses, la radiografía mostraba una importante deformidad del carpo (C), con limitación de su movilidad<sup>16</sup>.



*Atrofia de Sudeck con colapso carpiano. Modificado de DC. Wnorowski y JF. Musher.*

Por nuestra parte, aportamos dos casos que juzgamos de interés:

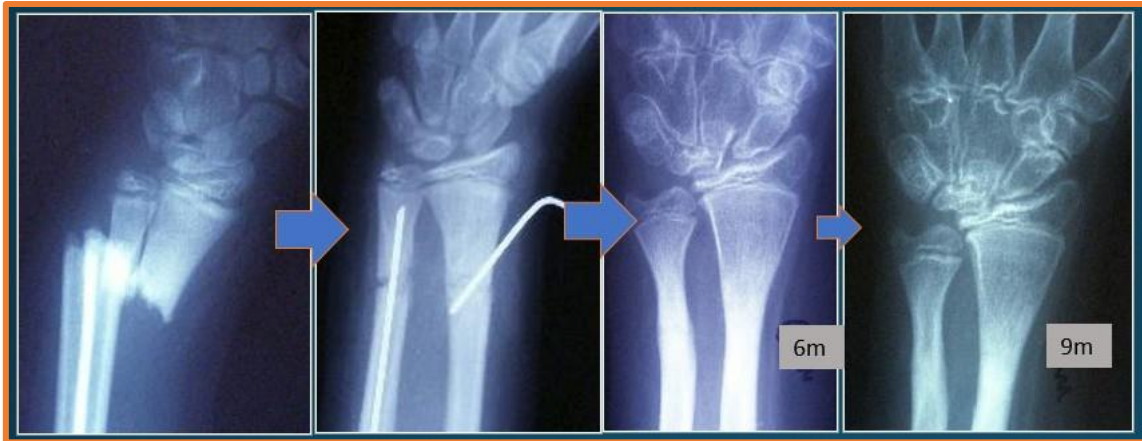
\*Paciente operada de una supuesta tendinopatía tipo De Quervain. El postoperatorio cursó con un dolor intenso, precisando profusa medicación antiálgica, así como un edema marcado y rigidez de los dedos y muñeca, que tan solo recuperó parcialmente. A los 12 años de la operación, las radiografías y la RM mostraban un grave deterioro de la morfología del semilunar y del radio distal, con pinzamiento articular múltiple.



*A: Rx preoperatoria.*

*Rx (B) y RM (C) 12 años más tarde.*

\*Adolescente que sufrió una fractura del cúbito y radio, tratadas con agujas de Kirschner. La recuperación de su movilidad fue un proceso muy lento y doloroso. Acudió a mi consulta a los 6 meses de la lesión buscando una segunda opinión, optándose por seguir con su tratamiento rehabilitador. Tres meses más tarde, el dolor había disminuido, pero la movilidad de la muñeca seguía siendo limitada. La radiografía mostró un claro deterioro del carpo. No llegamos a hacer una nueva revisión.

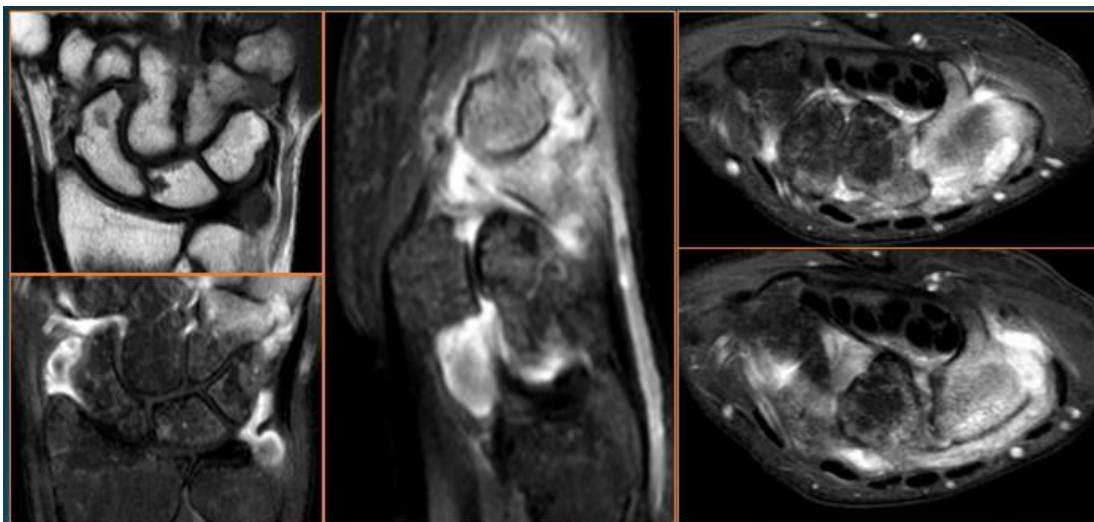


**Fractura Cúbito y Radio, Osteosíntesis con agujas. Alteración morfológica progresiva.**

La explicación de la evolución de este tipo de lesiones no está clara. Es posible que guarde relación con la disminución de la resistencia de los huesos del carpo y del radio distal, afectados por una grave osteoporosis. Si en el periodo de tiempo necesario para su recuperación, no se tiene la precaución de limitar las actividades de alta demanda, se produciría su colapso y hasta su progresiva fusión.

***\*Sinovitis articulares y/o extrarticulares idiopáticas***

Su origen no puede ser determinado, pese a un estudio clínico, analítico e histológico exhaustivo. La incertidumbre que sufre el paciente por esta situación, exige una ayuda psicológica adaptada al perfil de cada caso.



**RM de una sinovitis idiopática en una paciente de 35 años.**



Como contrapartida, los cuadros inflamatorios agudos muy aparatosos, debidos a una infección identificada, responden positivamente al tratamiento apropiado, consiguiéndose su total recuperación, si no coexiste un componente psíquico.

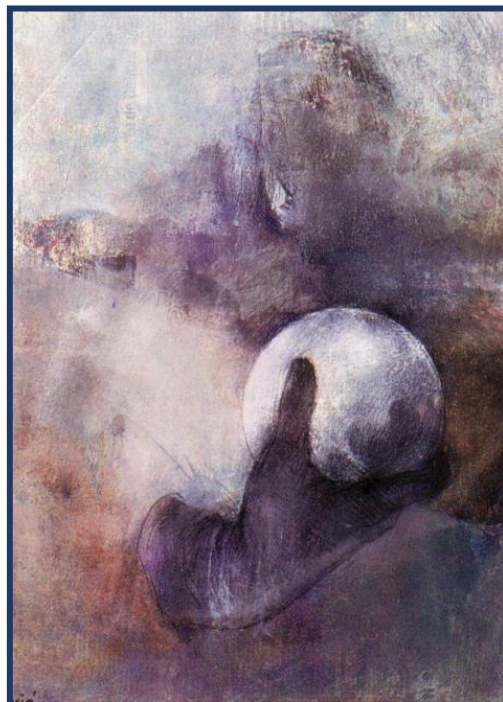


***Llamativa inflamación de una mano, con antigua amputación del índice, sufrida tras una herida penetrante con un hierro oxidado en el dorso . Completa recuperación.***

## **REFERENCIAS**

1. Zancolli E. Finochietto's ischemic contracture and nonischemic intrinsic-plus deformities. Ischemic intrinsic muscular retraction of the hand. En: Structural and Dynamic Bases of Hand Surgery. 2nd ed, Cap 9., Philadelphia: JB Lippincot Co. 1979.
2. Boyes J. Trophic and vascular conditions. En Bunnell's Surgery of the Hand. 4th ed, Chap 18. Montreal, Pittman Med Publishing,1964.
- 3 Lucas-Championnière J. Traitement des fractures par le massage et la mobilization . Paris . Rueff et Cie Éditeurs,1895.
4. Plewes LW. Sudeck's atrophy in the hand. J. Bone Joint Surg. Br.1956; 38 :195-203.
5. Stein A. The relation of median nerve compression to Sudeck's syndrome. Surg. Gynecol.Obstet.1962 ;115,713
6. Atkins R, Duckworth T, Kunis J. Algodystrophy following Colles' fracture. J. Hand Surg. Br. 1989; 14:161-4.
7. Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy : an under-recognized complication of minor trauma. Br. J. Rheumatol. 1994,33,3:240-8.

8. Field J, Atkins R. Algodystrophy is an early complication of Colles' fracture. What are the implications? J. Hand Surg. Br. 1997; 22, 2:178-182
9. Laulan J, Bismuth JP, Sicre G, Garaud P. The different types of algodystrophy after fracture of the distal radius. Predictive criteria of outcome after 1 year. J. Hand Surg Br & Eur. 1997; 22, 4: 441-7.
10. Dijkstra PU, Groothoff JW, Jan de Duis h, Geertzen JHB. Incidence of complex regional pain syndrome type I after fractures of the distal radius. Eur. J. Pain. 2003; 7:457-62.
11. Żyluk A, Mosiejczuk H. A comparison of the accuracy of two sets of diagnostic criteria in the early detection of complex regional pain syndrome following surgical treatment of distal radius fractures. J. Hand Surg. Eur. 2013 ; 38:609-15.
12. Żyluk A, Puchalski P. Complex regional pain syndrome : observations on diagnosis, treatment and definition of a new subgroup. J. Hand Surg. Eur., 2013, 38, 6, 599-606.
13. Poehling GG, Koman LA, Pollock FE Jr. Reflex sympathetic dystrophy (RSD) of the knee. En: Sprague NF, editor. Complications in Arthroscopy. New York: Raven Press. 1989.
14. Wilder RT, Berde CB, Wolohan M, Vieyra MA, Masek BJ, Micheli LJ. Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. J. Bone Joint Surg. Am.1992 ; 74:910-9.
15. Poznansky AK. Reflex sympathetic dystrophy (Sudeck atrophy). En: *The Hand in Radiologic Diagnosis*. 2<sup>nd</sup> ed., vol 2. Philadelphia. WB Saunders Company.1984.
16. Wnorowski DC, Mosher JF. Carpal collapse and Sudeck's atrophy. J. Hand Surg. Am. 1992; 17 :773-6



## VII. CUADROS DE PERFIL PSICÓGENO

*La verdad está en los hechos y no en la mente que los juzga. Cuantas menos deducciones se hagan a partir de ellos, más cerca estaremos de la verdad.*

*Jean-Jacques ROUSSEAU*

La dificultad para hacer el diagnóstico diferencial entre los cuadros clínicos debidos a una patología real versus a un trastorno psíquico, ha despertado el interés de numerosos autores. Asimismo, la influencia del perfil psíquico de todo paciente en su respuesta ante un traumatismo, está avalada por la experiencia de expertos de diversas especialidades, aunque este rechace rotundamente la posibilidad de que su problema tenga un componente psicológico. Como en 1965 *Erwin Stengel* señaló: *el planteamiento psiquiátrico en el estudio y tratamiento del dolor es imprescindible. No podría ser de otra manera, porque el dolor es esencialmente un estado mental*<sup>1</sup>. A su vez, *Pedro A. Marina González* escribió: *en la génesis de un dolor crónico para el cual no se ha podido demostrar lesión alguna, además de potenciales factores genéticos y biológicos, deberían tenerse en cuenta sucesos biográficos, rasgos de personalidad y aspectos psicodinámicos, conductuales y socioculturales*<sup>2</sup>.

Pasamos a revisar - por orden cronológico - las aportaciones hechas en este campo que consideramos de mayor interés:

\* *Benjamin C. Brodie* refirió en 1837 cuadros de dolor intenso en toda una extremidad, provocados por una lesión distal de escasa importancia. Lo hizo en su obra *Lectures illustrative of certain local nervous affections*, en la que dedicó su *II Lectura* al tema titulado *Various forms of local hysterical affections*. Puso como ejemplo el caso de una paciente de 11 a 12 años que, tras pincharse en el dedo índice de la mano izquierda con la punta de una tijera, sufrió un inmediato dolor en el territorio del nervio mediano. Al día siguiente presentaba una contractura en flexión del codo, y días más tarde violentos espasmos en la mano y antebrazo. Terminó por operarla, seccionando los nervios del índice, pero sus 'sufrimientos' se agravaron en lugar de aliviarse, lo que relató en la *III Lectura* titulada *Pathology of hysteria. Treatment of local hysterical affections*<sup>3</sup>.

Señaló *Brodie* que este tipo de cuadros clínicos podían durar meses o años, generando una marcada atrofia muscular y la rigidez en flexión de los dedos. Recomendó su tratamiento con baños de vapor, fricciones con linimento, una alimentación sana, vida al aire libre y eliminar el tedio para evitar la ansiedad y la depresión del paciente. Desaconsejó las sangrías. Observó con sorpresa como un cuadro de histeria de más de dos años de duración, en una joven que se había pinchado en un dedo, se resolvió de forma espontánea. Constató así la diferente evolución de casos similares y sometidos al mismo tratamiento.



**BC. BRODIE**

**C.TEXTOR**

**M.ROMBERG**

**H.OPPENHEIM**

\* *Cajetan Textor* relató en 1844 el caso de una paciente de 28 años, a la que en 1840 hizo una artroplastia de resección del codo, afectado por una caries tuberculosa, en el Juliusspital de Würzburg. Tras una fase inicial de mejoría, reapareció un dolor intenso. La paciente le pidió que le amputase el brazo, negándose por considerarla una medida desproporcionada a lo que apreciaba en su valoración clínica, pero fue llevada a cabo por otro cirujano. La paciente consultó de nuevo a *Textor* en 1843, quejándose de dolor residual y solicitándole una amputación más proximal, petición que este rehusó por entender que la paciente tenía la que llamó *mania operativa passiva*, y que una nueva cirugía no mejoraría su situación<sup>4</sup>.

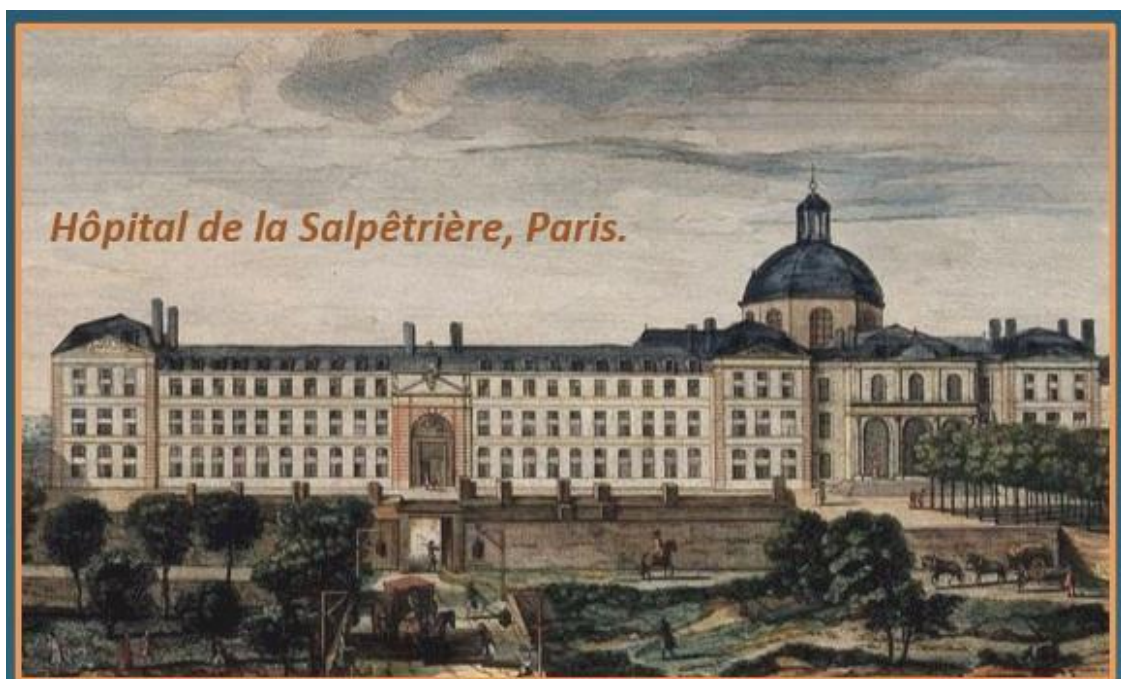
\**Louis Stromeyer* introdujo en 1844 en el capítulo *Von der Neurosen der Gelenke* de su *Handbuch der Chirurgie*, el concepto de *manía operatoria activa*, un defecto atribuido a cirujanos propensos a realizar cirugías no justificadas<sup>5</sup>.



\**Moritz H. Romberg*, neurólogo alemán, fue el autor del tratado *Lerbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*<sup>6</sup> (Berlín,1846). En 1851 se publicó su 2ª edición, que fue traducida al inglés en 1853 con el título *A manual of the nervous diseases of man*. En el Tomo I, describió en su 1ª parte las *Neuroses of sensibility*, tales como las neuritis, causalgias y neuromas. La 2ª parte la dedicó a las *Neuroses of motility*. En su capítulo VIII (*Spasm in the range of the motor nerves of the upper extremities*), se ocupó del *calambre del escribano (writer's cramp)*.

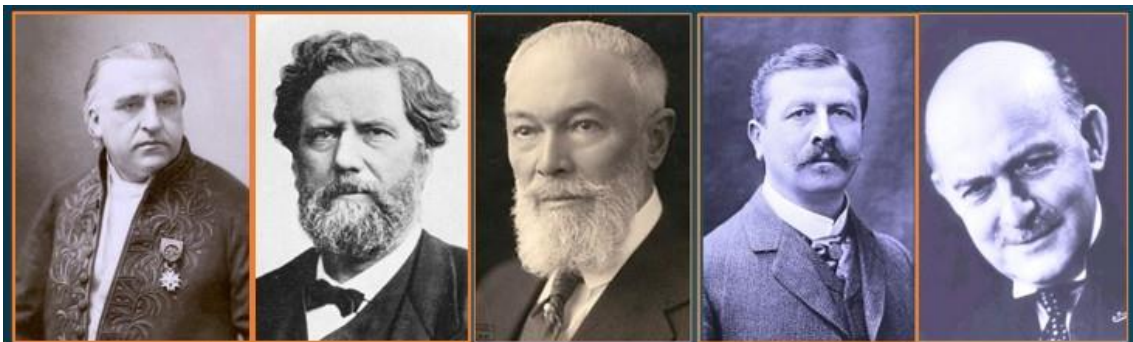
\* *Jean-Martin Charcot* (1827) combinando los conceptos de *manía operativa passiva* y *activa* escribió : *cuando los enfermos con manía operativa pasiva, están para su desgracia en presencia de cirujanos con manía operativa activa, las más fantásticas operaciones son el resultado de este imprudente conflicto*. Relató como una paciente de 34 años, tras sufrir un leve traumatismo en un tobillo, desarrolló una *contractura refleja* de toda la pierna. Recalcó la dificultad de diferenciar las artralgias con una causa orgánica, de las artralgias *sine materia (non matérielles)*<sup>7</sup>.

*Charcot* tuvo una primera estancia de 4 años en el *Hôpital de la Salpêtrière* (París) obteniendo el grado de *Interne des Hôpitaux*. En 1862, a la edad de 37 años fue nombrado *Agrége en exercice*. A lo largo de 30 años, con la ayuda de *Alfred Vulpian*, convertiría dicho Hospital en la Sede de una Escuela de Neurología de enorme prestigio, en la que se formaron los artifices de la época dorada de la Neurología francesa.



\* *Pierre MF. Janet*, discípulo de *Charcot*, propuso en 1892 calificar como *La belle indifférence* a un trastorno de conversión que tiene un claro predominio femenino, en el que las pacientes relatan una falsa y grave minusvalía - tal como la parálisis de una extremidad - mostrando una escasa preocupación por la misma<sup>8</sup>.

\* *Hermann Oppenheim* (Berlin), publicó en 1894 su obra *Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende* (2 volúmenes), traducida en 1911 al inglés (*Text-Book of Nervous Diseases for physicians and students*). Desde su perfil como neurólogo, revisó las lesiones traumáticas de los *NP* y plexo braquial, y las contracturas histéricas de toda una extremidad o limitadas a un pie o mano. En este último caso, los dedos se presentaban flexionados, causando su extensión pasiva un dolor inmediato. Aunque cedían bajo anestesia o hipnosis, en los casos de larga evolución ya no era posible su corrección completa. La presencia de trastornos vasomotores era frecuente. Recomendó recurrir a centros especializados, donde hacer masajes, ejercicios y psicoterapia, añadiendo un *trabajo* adaptado a cada caso, un *remedio* al que otorgó un *inmenso valor*. También se ocupó de las *Neuroses of accident* consecutivas a accidentes ferroviarios o laborales, en los que a su gravedad se sumaba el *shock* psicológico provocado por la tardanza en recibir la asistencia de urgencia<sup>9</sup>.



**JM. CHARCOT    A. VULPIAN    P. JANET    J. BABINSKI    J. FROMENT**

\* *Joseph Babinski* y *Jules Froment*, ambos discípulos de *Charcot*, publicaron en 1917 *Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*. El término *pithiatismo* pasó a sustituir a *histeria*. Dieron una nueva visión a las contracturas y a las parálisis traumáticas, incriminando en su

aparición a alteraciones nerviosas, que generarían *un trastorno vasomotor y térmico de origen reflejo*<sup>10</sup>.

\* *Henry Meige, C. Athanassio y G. Lévy*, incluyeron bajo el concepto de *Phisiopathic affections* los trastornos reflejos con diferentes expresiones clínicas, como una rigidez, una paresia, o ambas. Presentaron en la *Société de Neurologie* de París en 1915, casos de impotencia para mover la mano y sus dedos tras sufrir una simple contusión, sin existir lesiones óseas o de los nervios periféricos, y siendo normales las llamadas *reacciones eléctricas*. Lo publicaron ese mismo año en la *Revue Neurologique*<sup>11</sup>.



**J. GRASSET**

**V. CLOVIS**

**H. MEIGE**

**C. ATHANASSIO**

**G. ROUSSY**

\* En la I Guerra Mundial, las *histerias traumáticas* fueron muy frecuentes en los soldados heridos, buscando evitar el regreso al frente de batalla. *Joseph Grasset* (Montpellier), Jefe del Servicio de Neurología de Guerra de la 16ª region, publicó en 1915 un artículo sobre *Les psychonévroses de guerre* que clasificó en 3 grupos: las benignas (de fácil curación), las de gravedad media (de lenta mejoría), y las graves, que si llegaban a curarse lo hacían en un plazo indeterminado. No tuvo dudas de la influencia de la personalidad previa del paciente, y de la influencia hereditaria. Mostró su preferencia por el calificativo *psiconeurosis* (*psychonévroses*) sobre el de *hystérotraumatismes*<sup>12</sup>. Para su más pronta recuperación, se llegó a recurrir a la electroterapia (*torpillage*) hasta unos límites injustificables (*V. Clovis*<sup>13</sup> *L. Tatu et al.*<sup>14</sup>).

\* *Chiriachitza Athanassio* (M<sup>me</sup> *Athanassio-Bénisty*, uniéndole el apellido de su marido y colega) se ocupó de las parálisis reflejas, las *manos congeladas* y las distrofias musculares en su obra *Formes cliniques des lésions des nerfs* publicada en 1916<sup>15</sup> y traducida al inglés en 1918 (*Clinical forms of nerve lesions*<sup>16</sup>). Su segundo libro *Les lésions des nerfs: traitement et restauration* se publicó en París<sup>17</sup> siendo traducido al inglés en 1918.

\* *G. Roussy y J. Lhermitte* revisaron en 1917 las diversas contracturas neuróticas que surgían tras sufrir una herida en la mano, tales como la *main en gouttière* (mano acanalada) y la *main d'accoucheur* (mano de comadrón), con contracturas digitales en extensión. Otras variantes eran la *garra cubital (griffe cubital)* con contractura del anular y meñique, y la *garra total (griffe totale)* implicando a todos los dedos largos. Aconsejaron su tratamiento con fisioterapia, con especial énfasis en la movilización activa<sup>18</sup>.

\* *Patrik Haglund* señalaría en 1923 en su *Die Prinzipien der Orthopädie: Versuch zu einem Lehrbuch der funktionellen Orthopädie*, la predisposición para desarrollar una respuesta anormal ante cualquier tipo de traumatismo en pacientes con personalidad psicolábil<sup>19</sup>.

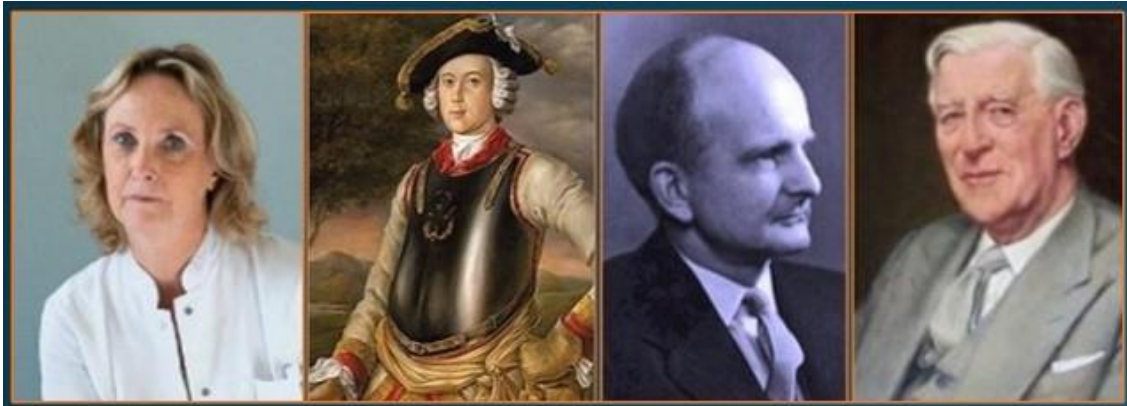
\* *Marie Pezé*, Psicóloga/Psicoanalista del Hospital de Nanterre, creó el concepto de *fatigue blanche*, referente al *sufrimiento laboral* de los trabajadores que tenían un trabajo repetitivo y monótono. La *fatiga blanca* sería un desorden psicossomático en el que la insatisfacción laboral, da paso a una *lenta depresión* que aun siendo generalmente oculta, repercute en la respuesta ante un accidente de trabajo o una enfermedad profesional. En este contexto, la mano adquiere un papel primordial por su amplia representación cortical, su visibilidad social, su valor funcional y su utilidad como medio de expresión. En su Tesis *Approche psychosomatique des lésions en chirurgie de la main* (París, 1980), y en su posterior artículo (Ann. Chir. Main, 1983), consideró que las AD surgidas a raíz de un accidente de trabajo se podrían generar por dos vías:

- por un conflicto psíquico interno (*neurosis traumática*), en ocasiones reactivando una problemática personal previa.
- por un conflicto externo proveniente de un diagnóstico médico erróneo, de su insatisfacción con el puesto de trabajo en el que se accidentó, y por las consecuencias económicas que además supone<sup>20</sup>.

\* En los casos de origen psicógeno, ninguna prueba (radiografías, estudios neurológicos, escintigrafía, pletismografía, etc.) logra detectar anomalía alguna. Habitualmente se califican como *síndrome de Münchhausen*, como propuso el psiquiatra *Richard Asher*<sup>21</sup> en 1951, recordando las imaginarias aventuras del barón *Karl von Münchhausen* relatadas por el escritor *Rudolph Raspe*<sup>22</sup> en su obra *Baron Munchausen's*



*narrative of his marvellous travels and campaigns in Russia*, cuya primera edición se imprimió en 1785. Su éxito fue tan grande, que en 1793 ya había alcanzado 7 ediciones.



**M. PEZÉ**

**K. MÜNCHAUSEN**

**R. ASHER**

**F. WALSHE**

\* El neurólogo *Francis MR. Walshe* en su libro *Diseases of the nervous system* (1940), se refirió a las *neurosis traumáticas*, relatando como la evolución de un traumatismo trivial, puede verse condicionado por la posibilidad de obtener una compensación económica si se ha producido en el ámbito laboral. La situación se agrava si el médico proporciona al paciente un diagnóstico exagerando su trascendencia, lo que le induce a pensar en la posibilidad de obtener una atractiva indemnización...con la ayuda de un abogado. Todo ello dificulta la recuperación del lesionado, que solo mejora cuando ha obtenido una incapacidad laboral. Su 5ª edición fue traducida al castellano en 1948<sup>23</sup>.

\* *William K. Livingston* señaló en 1940, que en estos cuadros clínicos se le sumarían al componente orgánico *irritantes psíquicos (psychic irritants)*. Señaló que los dos grandes obstáculos en este campo, eran los casos de *neurosis histéricas* y aquellos en los que existía la búsqueda de una *compensación*<sup>24</sup>. Analizando su relato y comparándolo con el actual estado de cosas, la conclusión es sencilla .... *nihil novum sub sole ii*

\* *James Evans* defendió en 1946 la existencia de *neurosis histéricas*, al observar como una paciente que había sufrido una simple laceración en una mano, había sido operada en varias ocasiones por diferentes cirujanos, empeorando con cada una de ellas. Ante esta negativa evolución, le habían propuesto recurrir a cirugías al nivel de la médula espinal o una lobotomía. Tras valorar el perfil psicológico de la paciente,

consideró que lo más sensato era que acudiese a un famoso santuario religioso, por razones que no especificó pero que se intuyen<sup>25</sup>.

\* *AM. Vranceanu et al.* señalaron que una simple contusión o un esguince, puede llegar a desencadenar una *AD*, si le ocurre a un paciente predispuesto por su factor emocional. Lo hicieron tras analizar su serie de 120 pacientes, 39 con un *STC*, 65 con un dedo en resorte y 16 con un tumor benigno en la mano. Comprobaron como factores psicosociales permitían predecir la intensidad del dolor y el grado de incapacidad funcional que iba a presentarse tras la cirugía. Llegaron a la conclusión de que era la depresión, el factor que más influía en un resultado desfavorable<sup>26</sup>.

\* En el diagnóstico diferencial con una verdadera *AD*, deben tenerse en cuenta diversos cuadros de perfil psicógeno, siendo los más frecuentes los *Síndromes facticios/ficticios*, en los que por un trastorno psicológico el presunto paciente, en su deseo de mantener su condición como tal, defiende intencionadamente tener dolor, rigidez e incapacidad funcional, pero sin coexistir trastornos vasomotores o tróficos, ni un antecedente traumático constatado (*BK. Grunert et al.*<sup>27</sup>). La existencia de una influencia psicógena (histeria, hipocondría) ha sido señalada por autores como *J. Leonard Goldner*<sup>28,29</sup> y *Michael Brinkers et al.*<sup>30</sup>. Una depresión, en ocasiones disimulada (*smiling depression* o *depresión sonriente*), está con frecuencia detrás de esta patología.

En 1978 *PF. Wallace y CS. Fitzmorris Jr.* señalaron que fue *Black* (Universidad de Michigan) quien acuñó el acrónimo *SHAFT* (*Sad, Hostile, Anxious, Frustrating, Tenacious*), a propósito de un paciente que había sido operado repetidas veces de un hombro. Son pacientes con una mezcla de depresión, ansiedad y hostilidad. Su trastorno les induce a ir de consulta en consulta (*ping-pong patient*), en una búsqueda pertinaz de un cirujano que le proponga una cirugía para una patología inexistente. Aceptan ser operados tantas veces como se le ofrezcan, sin que ninguna le solucione su problema<sup>31</sup>. La *OMS* los considera *enfermos peregrinos*, que fingen sus síntomas de forma consciente, aunque no puedan entender por qué lo hacen. Ocasionalmente son descubiertos por personal sanitario, que les habían atendido previamente en otros Hospitales.



***Paciente con 'main d'accoucher' ('mano de comadrón') recuperada tras tratamiento.***



***Contractura aguda histérica, que cedió de inmediato con el bloqueo del plexo braquial. Con la ayuda de tratamiento psicológico, se recuperó rápida y totalmente.***

Los cuadros de perfil psicógeno se mencionan raramente, incluso en los tratados de mayor difusión. Sí lo hizo *LA. Koman et al.* en su capítulo de la 5ª edición del *Green's Operative Hand Surgery* (2005)<sup>32</sup>. Como mencionó *Seyed B. Mostofi* en su libro *Who's Who in Orthopedics*<sup>33</sup> el cirujano *Harold Boyd* recomendó: *desconfía de las alabanzas que te hace inicialmente este tipo de paciente, al tiempo que descalifica a los otros médicos que le han consultado previamente. Pronto estarás en la misma lista.* Su diagnóstico se ve dificultado por no existir la búsqueda de beneficios secundarios. *Morton L. Kasdan* y *John T. Stutts* describieron el caso de una paciente de 32 años, que sufrió una laceración banal en el dedo índice al nivel de la falange proximal, herida que tuvo una evolución intencionadamente tórpida, y que terminó por la amputación del dedo dos semanas más tarde. La paciente siguió alegando dolor y llegó a ser sometida a 35 intervenciones, con un final estético y funcional desastroso<sup>34</sup>. *JT. Stutts et al.* señalaron la alta frecuencia de falsos

diagnósticos de *DSR*, en casos de trastorno postural psicógeno de la extremidad superior<sup>35</sup>.

En los casos que afectan a la mano, el calificativo más expresivo es *Mano Psicógena* (Francisco Albaladejo et al.<sup>36</sup>). Los trastornos posturales pueden presentarse tras una cirugía banal, con frecuencia innecesaria e inducida por un despido o cese laboral. El paciente se apresurará a juzgar el resultado como un fracaso, para argumentar que no está apto para su trabajo. Tener en cuenta este factor, disminuiría los casos de presunta mala praxis (*bad doctoring*), una acusación que nunca debería basarse en el relato del paciente, que ha de valorarse con una *astuta incredulidad*. Como señaló Frank D. Burke son pacientes que alaban al cirujano antes de la cirugía (*me han dicho que Usted es el único que puede solucionar mi problema*) pero que tras la intervención pasan rápidamente a criticarlo (*no me hubiera dejado operar si sospechase este mal resultado*)<sup>37</sup>.



**RJ. SMITH**

**FD. BURKE**

**GK. FRYKMAN**

**F. ALBALADEJO**



**J.GOLDNER**

**B. GRUNERT**

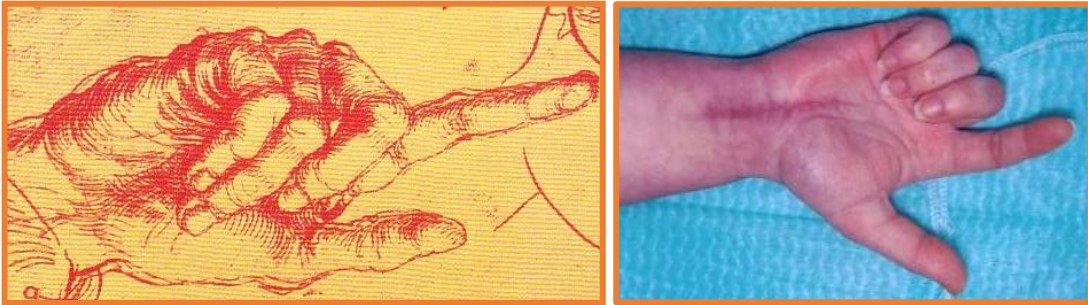
**H. BOYD**

**L. KOMAN**

En estas situaciones laborales conflictivas, el pronóstico es pésimo, y terminan con frecuencia en una incapacidad laboral, pese a tratamientos prolongados y multidisciplinares. El trastorno postural más frecuente es



la flexión digital. Generalmente afecta al meñique, al anular y al dedo medio, lo que les permite conservar la pinza pulgar-índice, como señalaron *BP. Simmons* y *RG. Vasile* en su artículo *The clenched fist syndrome*<sup>38</sup>. A su vez, *GK. Frykman et al.* la denominaron *Psycho-flexed hand*<sup>39</sup>. Es más infrecuente la contractura en extensión de los dedos, o una deformidad extrema y combinada. Si son recientes se pueden corregir pasivamente bajo anestesia, pero su inmediata recidiva es la norma.



**Trastorno postural: dedos medio, anular y meñique flexionados, tras una ATC por STC**



**A: Mano psicoflexa de 12 años de evolución. B: RM normal C: Mano contralateral. El origen fue una simple contusión en la mano, sin hallazgos radiológicos cuando la paciente acudió a consulta 1 semana después del traumatismo (accidente laboral).**



*Edema crónico de mano, a raíz de una contusión durante su trabajo, nunca constatada. Presentaba edema y lesiones cutáneas crónicas. Se cubría la mano con un guante a lo largo del día. Acudió a consulta a la búsqueda de un informe médico para intentar reconvertir su incapacidad laboral total en una absoluta.*

## **SIMULADORES**

La problemática de los simuladores en diversos tipos de patología, ha sido comentada con frecuencia a lo largo de la historia, especialmente por los neurólogos y los psiquiatras. En el ámbito de las lesiones nerviosas, la literatura francesa, alemana, inglesa y USA es tan amplia como ilustrativa. Los escenarios en los que con mayor frecuencia se producen son :

- el militar, buscando evitar los riesgos del combate, o pretendiendo una mayor pensión tras haber sufrido una lesión de guerra.
- el laboral, buscando beneficios laborales y económicos tras un accidente de trabajo.
- los accidentes de tráfico, por razones similares.

Los simuladores son con frecuencia muy convincentes, pero aun así son detectables si se tiene experiencia. En el caso de las lesiones de la mano, optan con frecuencia por acudir a la consulta con una flexión completa de los dedos largos, pero sin existir una erosión cutánea en la palma, lo que descarta que dicha flexión sea permanente. La alteración que presentan con mayor frecuencia este tipo de pacientes es una extremidad con edema, que se provocan con un torniquete utilizado a escondidas (*Richard Smith*<sup>40</sup>). Le siguen las lesiones cutáneas por inyección de sustancias

irritantes o quemaduras. El mayor problema en estos casos, es el inevitable choque final entre el simulador y el médico que lo descubre.

En un grupo con características propias, se encuentran los adolescentes forzados por sus padres a practicar un deporte por el que no sienten ninguna atracción, y que además tiene una alta exigencia física, lo que les impide llevar el estilo de vida que realmente desean. Dada la imposibilidad de la confrontación directa - especialmente con el padre - simulan padecer las lesiones más diversas, sin que sea visible anomalía alguna. Mediante una conversación médico-paciente-padres, es posible confirmar el origen del problema, que con experiencia y diplomacia puede resolverse en la mayoría de los casos.

Otro escenario conflictivo afecta a los músicos profesionales, y a los jóvenes en formación que aspiran a serlo. Las exigencias que conlleva tanto el aprendizaje como la práctica profesional, suponen una enorme presión psicológica, y cuando esta desborda al paciente, le induce a buscar refugio en una patología músculo-esquelética leve o hasta inexistente.

## REFERENCIAS

1. Stengel E. Pain and Psychiatrist. Br. J. Psychiatry, 1965; 111: 795-802.
2. Marina González PA. Psiquiatría y dolor crónico. Psicosom. psiquiatr. 2017; (1), 1: 70-80.
3. Brodie BC. Lecture II: Various forms of local hysterical affections. Lecture III: Pathology of hysteria. Treatment of local hysterical affections. En: Lectures illustrative of certain local nervous affections. London: Longman. 1837.
4. Textor C. Ueber Mania operatoria passiva. En: Eichhorn H. Medicinisches Correspondenz-Blatt bayerische Aerzte unter Mitwirkung vieler Aerzte herausgegeben. Fünfter Jahrgang. Erlangen: Ferdinand Enke. 1844.
5. Stromeyer GFL. Von der Neurosen der Gelenke. En: Handbuch der Chirurgie. Freiburg. 1844.
6. Romberg MH. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin. 1840.
7. Charcot JM. Contractures d'origine traumatique. En: Leçons sur les maladies du système nerveuse faites à la Salpêtrière. T III. Troisième leçon. Paris. Progrès Médical. 1887.

8. Janet PMF. L'état mental des hystériques. Thèse. Paris, 1892.
9. Oppenheim H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende. Berlin. Karger, 1894.
10. Babinski J, Froment J. Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre. Paris. Masson et C<sup>ie</sup>, Éditeurs, 1917.
11. Meige H, Athanassio C, Levy G. Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts, avec intégrité des réactions électriques (main figée). Revue Neurologique, 1915, 6.
12. Grasset J. Les Psychonévroses de Guerre. Presse Médicale, 1915, 14,105-8.
13. Clovis V. Le traitement des phénomènes hystériques par la 'rééducation intensive'. Archives d'électricité médicale. 1916, 411.
14. Tatu L, Bogousslavsky J, Moulin T, Chopard JL. The "torpillage" neurologists of World War I. Electric therapy to send hysterics to the front. Historical Neurology, 2010,75 (3).
15. Athanassio-Bénisty C. Formes cliniques des lésions des nerfs. 2<sup>nd</sup> ed. Paris. Masson, 1918.
16. Athanassio-Bénisty C. Clinical forms of nerve lesions. London, University of London Press. 1918.
17. Athanassio-Bénisty C. Les lésions des nerfs: traitement et restauration. Paris. Masson, 1919.
18. Roussy G, Lhermitte J. Les psychonévroses de guerre. Paris 1917.
19. Haglund P. Die Prinzipien der Orthopädie; Versuch zu einem Lehrbuch der funktionellen Orthopädie. Jena. G Fischer. 1923.
20. Pezé M. Approche psychosomatique du symptôme en chirurgie de la main. Ann. Chir. Main, 1983, 2,3,264-9
21. Asher R. Munchausen's syndrome. Lancet. 1951; 1 (6650) :339-41.
22. Raspe RE. Baron Munchausen's narrative of his marvellous travels and campaigns in Russia. New York, 1960.
23. Walshe FMR. Las Psiconeurosis, En : Enfermedades del sistema nervioso. Cap XVIII. Barcelona. Ed. Manuel Martín. 1948.
24. Livingston WK. Pain mechanisms: A physiological interpretation of causalgia and its related states. New York. The MacMillan Co Publishers, 1943.
25. Evans JA. Sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy. Report of twenty-nine cases. JAMA. 1946; 132: 630-3.



26. Vranceanu AM, Jupiter J, Mugdal C, Ring D. Predictors of pain intensity and disability after minor injury. *J. Hand Surg. Am.* 2010; 35, 6, 956-60.
27. Grunert BK, Sanger JR, Matloub HS, Yousif NJ. Classification system for factitious syndrome in the hand with implications for treatment. *J. Hand Surg. Am.* 1991; 16:1027-30.
28. Goldner JL. Causes and prevention of reflex sympathetic dystrophy. Letter. *J. Hand Surg. Am.* 1980; 5:295-6.
29. Goldner JL. Pain: General review and selected problems affecting the upper extremity. *J. Hand Surg. Am.* 1983; 8:740-5.
30. Brinkers M, Rumpelt P, Lux A, Kretzshmar M, Pfau G. Psychiatric disorders in Complex Regional Pain Syndrome (CRPS): the role of the consultation-liaison psychiatrist. *Pain Res. Manag.* 2018:1-8.
31. Wallace PF, Fitzmorris CS. The S-H-A-F-T syndrome in the upper extremity. *J. Hand Surg. Am.* 1978;3:492-4
32. Koman LA, Poehling GG, Smith BP, Smith TL. Complex regional pain syndrome. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, editores. *Green's Operative Hand Surgery*, 5th edition, vol 2, Chap 57. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone. 2005.
33. Seyed B. Mostofi Who's who in Orthopedics Springer, 2005.
34. Kasdan ML, Stutts JT. Factitious injuries of the upper extremity. *J. Hand Surg. Am.* 1995; 20, S57-S60.
35. Stutts JT, Kasdan ML, Hickey SE, Bruner A. Reflex sympathetic dystrophy: misdiagnosis in patients with dysfunctional postures of the upper extremity. *J. Hand Surg. Am.* 2000; 25:1152-6.
36. Albaladejo Mora F, Saura Sánchez E, Chavarría Herrera G, Saura Sánchez F. Mano psicógena. *Rev. Esp. Cir. Mano.* 1993; 20: 7-16.
37. Burke FD. Factitious disorders of the upper limb. *J. Hand Surg. Eur.* 2008 ; 33:103-9
38. Simmons BP, Vasile RG. The clenched fist syndrome. *J. Hand Surg. Am.* 1980; 5 :420-7.
39. Frykman GK, Wood VE, Miller EB. The psycho-flexed hand. *Clin. Orthop.* 1983 ; 174:153-7.
40. Smith RJ. Factitious lymphedema of the hand. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1975; 57: 89-94

## VIII. TRATAMIENTO DE LAS ALGODISTROFIAS

*La verdadera grandeza de la ciencia acaba valorándose por su utilidad.*

*Gregorio MARAÑÓN*

### 1ª PARTE : Tratamiento en la Unidad del Dolor

*Dr. Jaime Fandiño*

*Hospital Fremap-Vigo & Hospital Concheiro- Vigo*

Los expertos coinciden en la necesidad de comenzar el tratamiento de una *AD* lo antes posible, y recurriendo a todo el arsenal terapéutico disponible. Su resolución tiene una gran trascendencia, especialmente cuando afecta a trabajadores jóvenes, que si no consiguen recuperarse, acaban por obtener una incapacidad laboral total, suponiendo un considerable impacto social y económico. Un parte importante del tratamiento es la psicoterapia, ya que con frecuencia son pacientes ansiosos y depresivos, lo que aumenta la percepción del dolor.

El desconocimiento de su causa y la falta de uniformidad en el cuadro clínico de las *AD*, ha impedido hasta el presente establecer una pauta de tratamiento única y aplicable a todos los pacientes. Al no existir una prueba biológica diagnóstica, ha de ser la perspicacia del médico la que le lleve a sospechar que se trata de una *AD*, patología en la que la cirugía tiene escasas indicaciones. Propuestas como la de *Sicard e Imbert*<sup>1</sup>, de seccionar el nervio proximalmente a la lesión, pronto cayó en desuso, al igual que le sucedió más tarde a la simpatectomía periarterial propuesta por *René Leriche*<sup>2</sup>. Las cirugías a nivel de la médula espinal o del *SNC*, siguen siendo motivo de controversia, por su dudosa eficacia y riesgos.

Pese a las controversias que todavía rodean a las *AD*, existen evidencias clínicas que deben tenerse en cuenta. *Joseph Trueta* observó el beneficio que suponía tras sufrir una lesión el ejercicio muscular, lo más temprano e intensivo posible. Constató que la incidencia de la *atrofia ósea de Sudeck*, era mucho menor en Inglaterra que en España, lo que atribuyó a que en Inglaterra se priorizaba el ejercicio muscular, mientras que en España era más utilizado el masaje, de una menor eficacia. Señaló que sin

la cooperación del paciente la recuperación no era posible<sup>3</sup>.

Un comentario aparte, lo merece la prudencia que debe tenerse para indicar la amputación, aún ante cuadros de *AD* graves y refractarias a todos los tratamientos previamente llevados a cabo. En casos con sepsis o problemas vasculares graves puede ser inevitable, pero siempre recordando que 'el dolor no se amputa', y que una amputación exige una pauta antiálgica previa y posterior a la cirugía, para controlar el dolor y evitar la aparición de un *síndrome del miembro fantasma*. Utilizar cuanto antes la mejor prótesis posible, es de gran ayuda funcional y psicológica.

En nuestra opinión, la puesta en marcha de las UNIDADES del DOLOR, ha propiciado que las posibilidades de tratamiento de las *AD* hayan mejorado mucho en los décadas más recientes. La aportación simultánea de los diversos especialistas que las componen, facilita el manejo y mejora el resultado de este tipo de pacientes. Desglosamos a continuación las diferentes opciones:

- El primer recurso lo constituyen los MEDICAMENTOS. Enumeramos los más utilizados :

\* *Vitamina C*. a una dosis de 500 mg /día, un medicamento seguro y de bajo precio, con un potente efecto antioxidante, estabilizador de los radicales libres. Atendiendo al riesgo-beneficio, autores como *PE. Zollinger* aconsejaron su uso profiláctico en las *FEDRAS* con riesgo de provocar una *AD* (*SDRC*<sup>4</sup>), pero otros expertos como *Ekrol et al.*, no han podido comprobar ningún efecto beneficioso<sup>5</sup>.

\* *Lidocaína* al 5% aplicada en parches transdérmicos, colocados sobre la zona dolorosa durante 12 horas/día. Mejoran la alodinia y la hiperalgesia, así como el dolor neuropático. También puede utilizarse una crema de lidocaína y combinaciones de lidocaína & procaína (25 mg).

\* *Capsaicina* en parches aplicados sobre la zona de alodinia e hiperalgesia. Son de uso hospitalario, necesitando supervisión médica, y con posibilidad de repetir su aplicación pasados 2 meses. Otra opción es aplicar crema de capsaicina 4 veces al día, un pauta de mayor efecto en la fase aguda del cuadro. Implica evitar el calor y tomar el sol. Su efecto se aprecian a las 3 ó 4 semanas de iniciar el tratamiento<sup>6</sup>.

\* *Corticoides orales*: utilizados por diversos autores <sup>7,8</sup>, nosotros pautamos

dexametasona (4 a 8 mg/día) o prednisona (30 a 80 mg/día), durante 4 semanas, lo antes posible para intensificar el tratamiento rehabilitador. Es obligatorio valorar la relación riesgo-beneficio en los pacientes diabéticos, y administrar protección gástrica. A. Zyluk y P. Puchalski refirieron que un tratamiento combinado durante 1 semana de dexametaxona (8 mgrs /día) y manitol (250 ml al 10% /2 veces al día), puede mejorar o hasta curar un *SDRC(AD)* si se aplica en un estadio temprano. Debe insistirse al paciente que mueva los dedos, tanto pasiva como activamente y que mantenga la mano elevada. Su preferencia y hábito es hacer este tratamiento con el paciente ingresado en el Hospital<sup>9</sup>.

\* *Antiinflamatorios (Aines)*: están indicados en la fase inflamatoria aguda inicial, con dolor leve o moderado y como ayuda en los casos más severos. En nuestra Unidad utilizamos el dexketropofeno (25 mg /8h) y el ibuprofeno (400-600 mg /8h). Entre los COX-2, el celecoxib (200 mg cada 12-24h) y el airtal (100 mg/12h) .Debe añadirse una protección gástrica (especialmente si se prescriben corticoides asociados) y valorar los potenciales problemas hipertensivos, renales y cardiovasculares. Una interesante opción es combinar un antiinflamatorio (dexketropofeno o paracetamol) con tramadol, proporcionando una analgesia multimodal, y favoreciendo la adherencia del paciente al tratamiento.

\* *Bifosfonatos por vía oral o intravenosa*: tales como el alendronato, clodronato y el pamidronato, para disminuir la intensidad del dolor y frenar la reabsorción ósea. Debe valorarse su relación riesgo-beneficio, ya que son fármacos con potenciales efectos secundarios gastro-esofágicos, e incluso con riesgo de aparición de un cáncer de esófago. Antes del inicio del tratamiento los pacientes deben tener una revisión odontológica. Sus defensores defienden que mejoran la movilidad articular y la percepción del estado de salud, pero autores como *GD. Schott* cuestionan su eficacia<sup>10</sup>.

\* *Calcitonina*: se puede administrar por vía subcutánea o intramuscular. La dosis oscilará de 100 a 200 UI diarias, durante un máximo de 8 semanas. Su finalidad es impedir la reabsorción ósea y disminuir el dolor. En los últimos años su uso ha disminuido, pese a ocasionales publicaciones a su favor<sup>11</sup>.



\* *Anticonvulsivantes/Neuromoduladores*

- *Pregabalina*: se aconseja iniciar su uso con una dosis única nocturna de 50 mg en los primeros días, para conseguir una mejor tolerancia y disminuir los efectos secundarios, evitando el abandono del tratamiento, pasando a continuación a una dosis de 50 mg cada 12h, que se puede ir incrementando si fuese necesario, sin superar un máximo de 300 mg/12h.

- *Gabapentina* : se aconseja comenzar con una dosis única nocturna de 300 mg, , llegando a los 600 mg 3 ó 4 días más tarde, siendo el tope a utilizar 900 mg, en un plazo adicional de 1 a 2 semanas y con una dosis máxima de 1800 mg/día.

\**Opiáceos*: reservados para casos con un dolor severo y cuando otros tratamientos alternativos no han sido suficientes. Ante un *SDRC/AD* refractario, *Zyluk* observó su eficacia, con el inconveniente de que han de prescribirse durante un periodo de tiempo limitado<sup>12</sup>. Pueden ser de 2 tipos:

*I. Opiáceos menores:*

- *Tramadol*: especialmente indicado en casos de dolor neuropático (*DNP*). Se puede combinar con paracetamol. La dosis se ajustará según la intensidad del dolor y la tolerancia a los efectos secundarios (náuseas, vómitos y mareos). De inicio se asocian 50mg de tramadol con 325 mg de paracetamol, llegado hasta un máximo 400 mg /día.

- *Buprenorfina*: opiáceo especialmente interesante en pacientes jóvenes, por ser muy difícil que desarrolle adicción. Se puede utilizar la vía transdérmica, la bucal y la sublingual. Presenta la ventaja de que no necesita receta de estupefacientes. La dosis inicial es generalmente de 35mg/día, ajustándola según la intensidad del dolor y su tolerancia, previniendo los efectos secundarios (náuseas, vómitos y estreñimiento).

*II. Opiáceos mayores*

- *Oxicodona/Naloxona*: opiáceo oral de liberación prolongada con una duración de 12 horas de acción, lo que permite prescribir sólo dos tomas diarias, mejorando la adhesión al tratamiento. La combinación con naloxona, contrarresta los efectos secundarios tales como estreñimiento, náuseas y vómitos.

- *Tapentadol*: opiáceo con acción dual de última generación, inhibiendo la recaptación de noradrenalina, que lo hace especialmente útil e en el tratamiento del *DNP*, siendo el fármaco de nuestra preferencia. Tiene muy buena tolerancia, siendo el opiáceo con menor incidencia de náuseas y vómitos. La dosis inicial será de 50 mg /12 h, ajustándola según la respuesta y la intensidad del dolor, pudiendo llegarse hasta 300 mg /12h.

#### \**Antidepresivos*

- *Tricíclicos*: son los más indicados y efectivos, recomendándose empezar con dosis bajas (10 a 25 mg/en dosis única nocturna) por sus efectos secundarios, e ir subiéndola si es necesario. Están muy indicados si existe insomnio, ya que inducen al sueño.

- *Duales*: inhiben tanto la recaptación de la serotonina como la de noradrenalina , de ahí su efectividad para tratar el *DNP*. Las dosis más recomendadas son: la duloxetina (60 mg /24h pudiendo llegar a 120 mg /24h) y la velafaxina (75 mg /24h pudiendo llegar a 225 mg /24h).

\**Toxina Botulínica*: a considerar en las formas graves con incapacidad funcional, mejorando el dolor y la función. En nuestra Unidad utilizamos la toxina tipo A en una dosis de 75 UI en la musculatura afectada, y solemos asociar de 3 a 5 bloqueos del ganglio estrellado, con anestésico local y clonidina, y una periodicidad semanal .

\**Vasodilatadores*: han demostrado que disminuyen el dolor. El que más utilizamos en nuestra Unidad es el sildenafil, con una dosis de 50 a 100 mg/día. Puede generar sensación de mareo por hipotensión al inicio del tratamiento. La nifedipina (a dosis de 10 a 30 mg /día) mejora el dolor relacionado con la alteración vascular.

\**Antagonistas del Receptor N-metil-D-aspartato (NMDA)* como la ketamina a dosis bajas, sub- anestésicas de 0,05 a 0,5 mg /kg /h por vía endovenosa, pero también oral, en sesiones diarias un máximo de 10 semanas. Por sus potenciales efectos secundarios no es una opción de primera línea, reservando su uso para casos severos, en los que incluso podría valorarse su uso desde el inicio.

Otros medicamentos, como las *inmunoglobulinas*, están todavía en fase experimental. Todos los medicamentos citados, solos o combinados

pueden tener diversos efectos secundarios que precisan ser controlados por el médico que coordine el tratamiento de cada paciente. En los casos con una distonía o una pseudoparálisis, los tratamientos precisan ser más complejos y tienen una menor efectividad.

## **TRATAMIENTOS INTERVENCIONISTAS**

### ■ **ACUPUNTURA**

Se ha utilizado en estadíos leves y fases iniciales, aunque sus defensores también lo recomiendan en estadíos graves, asociadamente a la farmacoterapia, la rehabilitación y el apoyo psicológico. En la medicina tradicional china, los dolores postoperatorios se consideran debidos a un estancamiento de la sangre., que al no circular correctamente no lleva el Yang Qi (calor) a los meridianos que recorren la extremidad afecta. Nuestra opinión está abierta a su utilización en estadíos iniciales y no graves, valorando su efecto tras realizar cinco sesiones, prolongándolas si el resultado es positivo, y suspendiéndola en caso contrario.

### ■ **BLOQUEOS DEL SISTEMA NERVIOSO**

Pueden ser de diferentes modalidades:

#### **A. Bloqueos de un nervio periférico**

- *René Leriche\** pasado su entusiasmo por las simpatectomías, terminó por recomendar ante contusiones y esguinces, su tratamiento inmediato mediante infiltraciones locales de novocaína (*novocainisation immédiate*), con la pretensión de acortar el proceso de curación y evitar el riesgo de aparición de una osteoporosis postraumática dolorosa<sup>13</sup>. Lo hizo imitando a *William Campbell* (Dundee), quien en 1938 refirió en la revista *J Royal Naval Medical Service*, sus resultados favorables con esta pauta.



*William K. Livingsgton* (Portland, USA), recurrió a las inyecciones de novocaína en los *trigger points* (*puntos gatillo*). Defendió que su efecto analgésico se conseguía por la interrupción del llamado *circulo vicioso*<sup>14,15</sup>.

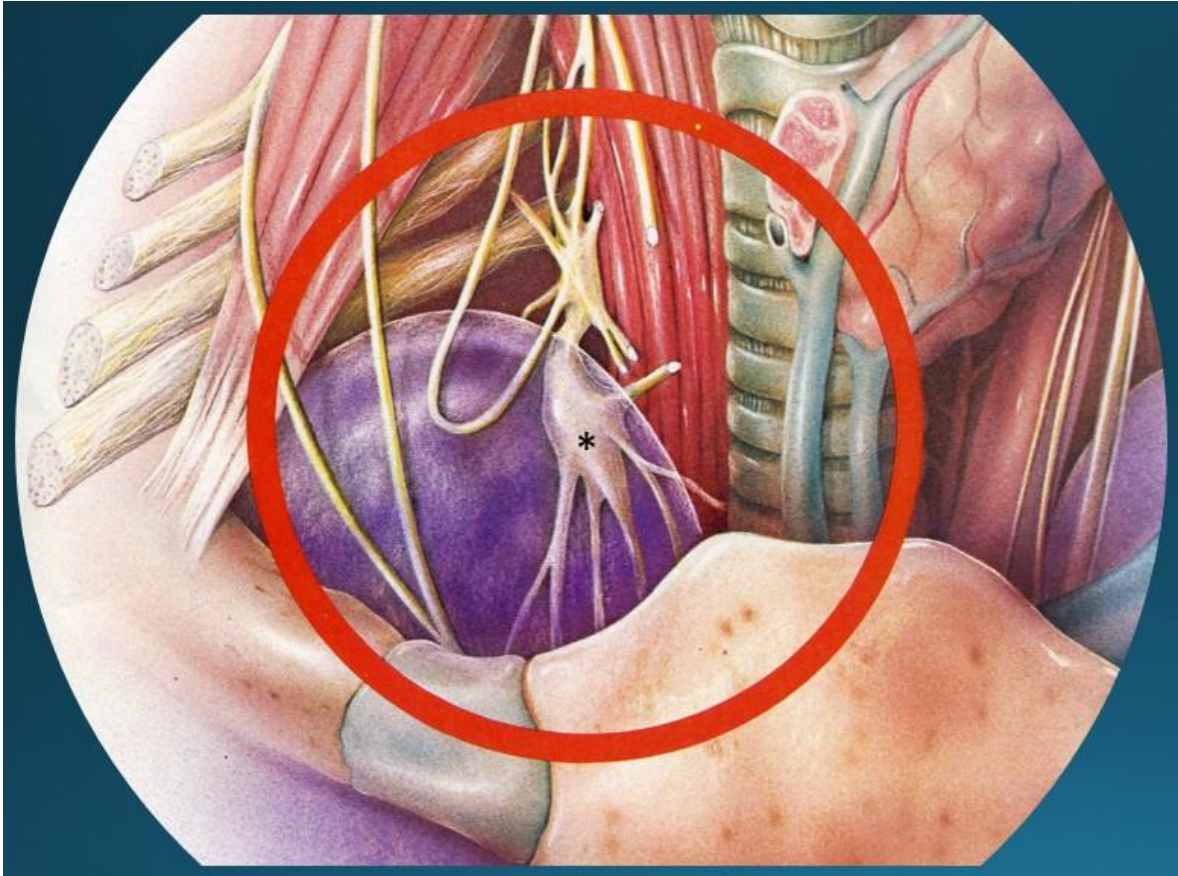
Consideramos que es una opción a considerar, en casos provocados por una tendinopatía o por la lesión de un ligamento, especialmente en pacientes obsesionados por su dolor, para que comprueben que es posible eliminarlo aunque sea temporalmente, lo que tiene un positivo efecto psicológico. Nuestra preferencia es hacer la infiltración con un corticoide (betametasona) diluido en mepivacaína al 1% o 2%. Como norma, no somos partidarios de ir más allá de una segunda infiltración, hecha entre 4 y 6 semanas después de la primera. Otra indicación de la infiltración anestésica, es hacerla inmediatamente antes de una movilización pasiva de una articulación afectada por una grave rigidez.

- La inyección intraneural de diversas sustancias fue realizada a principios del siglo veinte. *Jules Tinel*, infiltró cocaína en algún caso de neuropatía del mediano<sup>16</sup>, una opción que no logró apenas difusión ni uso. La inyección intraneural de alcohol al 60% , en un nervio cuya lesión esté provocando una causalgia , fue utilizado por *Sicard e Imbert*<sup>1</sup> , y por *D. Lewis*, pretendiendo interrumpir la conducción nerviosa y eliminar o al menos disminuir el dolor<sup>17</sup>. Su recidiva unas semanas más tarde era lo habitual, por lo que pronto cayó en desuso.

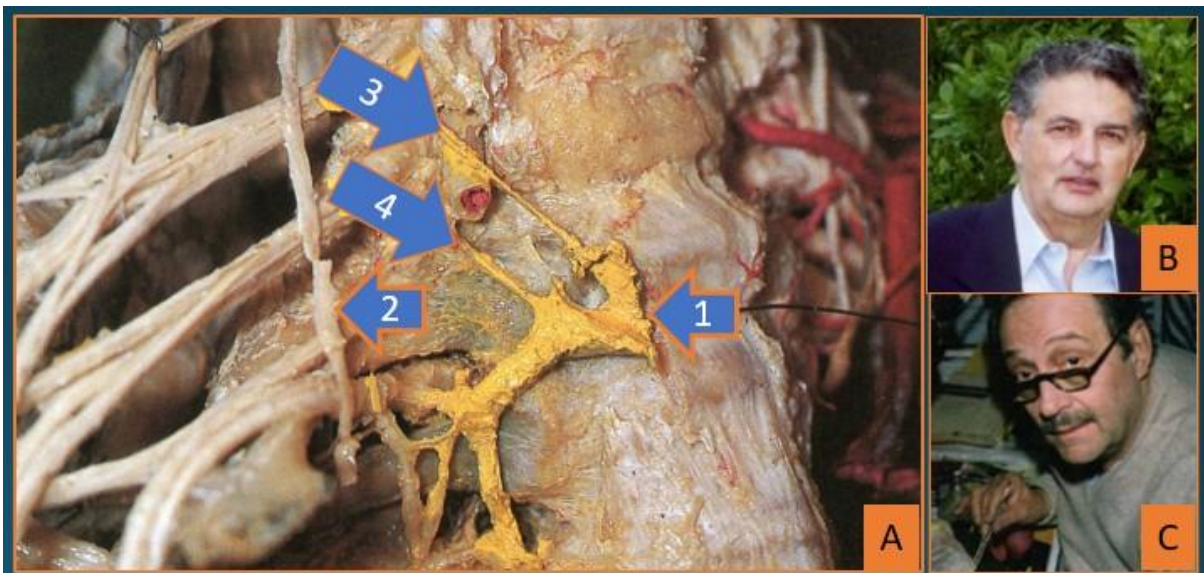
### **B. Bloqueos del ganglio estrellado**

Se puede optar por un bloqueo único o una serie de 3 a 5 bloqueos, con intervalos de una semana, pauta habitual en nuestra Unidad. También se pueden hacer un bloqueo continuado de 10 a 15 días, empleando un catéter. En este caso debe hacerse profilaxis antibiótica asociada a fisioterapia intensiva. *MA. Linson et al.* publicaron en 1983 los resultados de su serie de 29 pacientes con una DSR de la extremidad superior tratados en el MGH a lo largo de 5 años. Bloquearon el ganglio estrellado con bupivacaína durante un tiempo promedio de 7 días, asociando fisioterapia 'vigorosa'. El dolor mejoró en 27 casos, aunque a largo plazo constataron una recaída en el 25% de los pacientes. En el grupo de pacientes que no respondieron al tratamiento, existía un alto porcentaje de casos con litigios o reclamaciones de discapacidad pendientes<sup>18</sup>

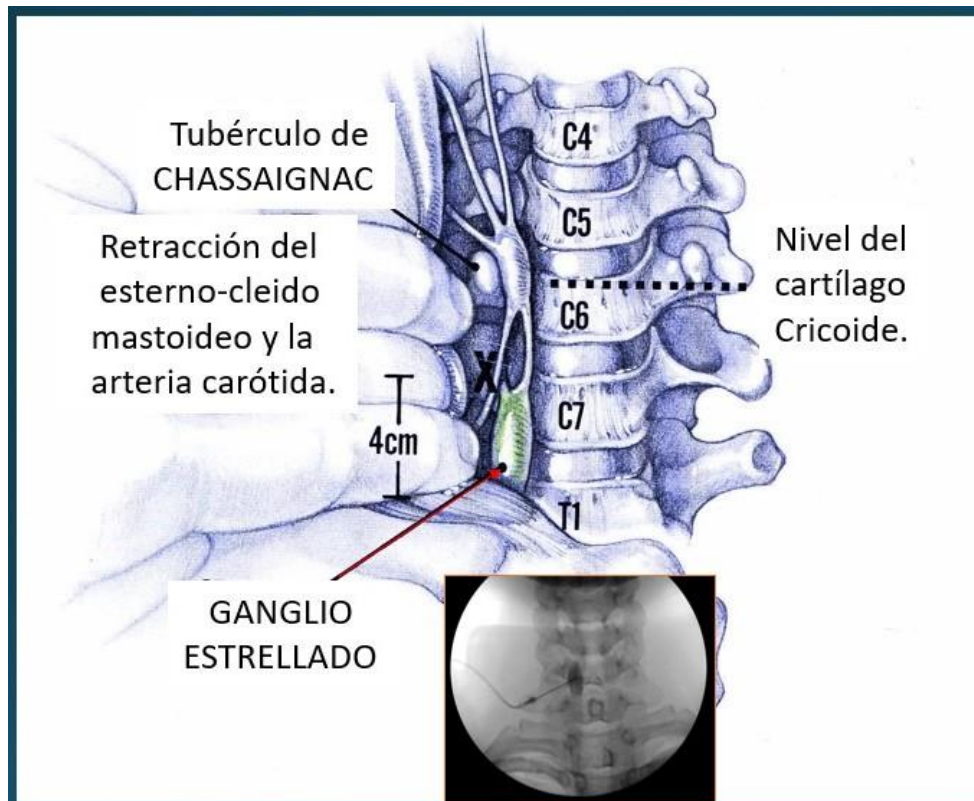




**Ganglio estrellado\***. Modificado de H. SCHLIACK (Hanover) . Sinopsis de neurología periférica, Munich. 1981



**A:** Ganglio estrellado (1), nervio frénico (2), ramos comunicantes grises (3,4). Lámina 7-15 modificada, Atlas de Anatomía Quirúrgica de la Mano, p.721. EA.ZANCOLLI (B) & E. COZZI (C). Editorial Médica Panamericana, Madrid, 1993. Cortesía Dr. Zancolli.



### **Bloqueo del ganglio estrellado**

#### **C. Radiofrecuencia del Ganglio Estrellado**

Puede ser de tres tipos:

1º *Radiofrecuencia convencional*: utilizando una corriente alterna de alta frecuencia, alcanzando una temperatura de 80º, produciendo una denervación. Se utiliza en nervios puramente sensitivos o sobre el SNS (ramos en articulaciones facetarias cervicales, torácicas, y lumbares, ganglio de Gasser, ganglio estrellado, simpático lumbar, plexos celíaco e hipogástrico...). DD. Price et al. cuestionaron su utilidad, tras hacer un estudio comparativo con placebos<sup>19</sup>.

2º *Radiofrecuencia pulsada*: utilizando un campo electromagnético, en el que se alternan períodos de silencio que permiten disipar la temperatura, que alcanza una temperatura de 42º, lo que no produce denervación, siendo una técnica neuro-modulativa en lugar de neuro-ablativa. Se utiliza en nervios con componente motor o en nervios mixtos.

3º *Radiofrecuencia fría*: enfriando la punta de la aguja, logrando una lesión circunferencial más extensa. Se utiliza fundamentalmente en articulaciones de cadera, rodilla y sacroilíaca.

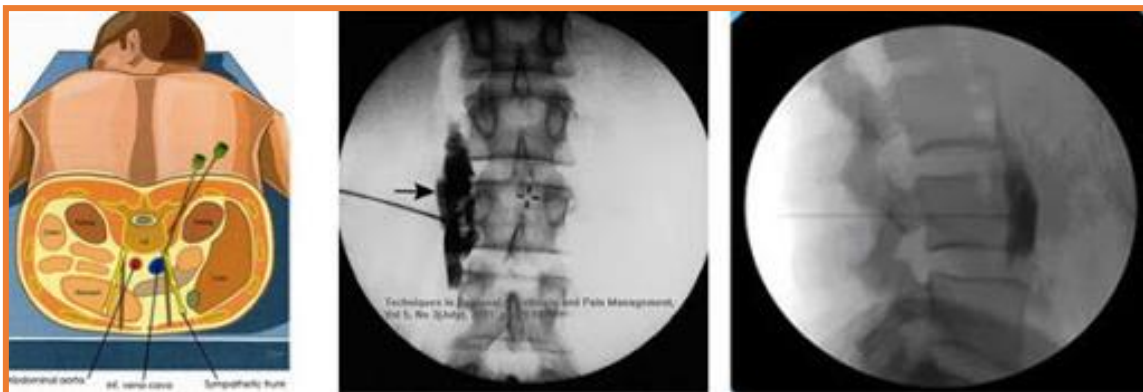
#### **D. Bloqueos del plexo braquial**

Puede optarse entre un bloqueo aislado o continuo por un período de tiempo más o menos prolongado. Se administra un anestésico local, un corticoide y agonistas alfa 2 adrenérgicos (clonidina). Dependiendo de la zona anatómica afectada se elegirá su abordaje. Si es el hombro se hará a nivel interescalénico. Si es el codo o la mano se hará infraclavicular, una zona más segura que la axila para colocar el catéter, por ser donde menos se desplaza, lo que permite realizar una rehabilitación y fisioterapia intensiva, tanto a nivel hospitalario como ambulatorio. En la axila el catéter está expuesto a la sudoración, con mayores posibilidades de infección. Si la zona afectada se corresponde con el *NM*, cubital o radial, es posible realizar su bloqueo selectivo.

A. Zyluk y P. Puchalski, utilizan en los bloqueos continuos del plexo bupivacaína. Mantienen el catéter un plazo promedio de 3 semanas, que prolongan en los casos más refractarios hasta 4 meses. Pese a esta duración tan prolongada, el dolor reaparecía al retirarlo<sup>9</sup>.

#### **E. Bloqueo/Radiofrecuencia Simpático lumbar (L2, L3, L4)**

Se utilizan en cuadros que implican a la extremidad inferior. Se realiza bajo escopia o ultrasonografía. Habitualmente se lleva a cabo al nivel L2/L3 si la patología es proximal y L3/L4 si la patología es distal. La localización de los ganglios simpáticos lumbares es predecible en L2 (tercio inferior del cuerpo vertebral) y L3 (en tercio superior). En nuestra Unidad hacemos los bloqueos con anestésico local, corticoide y fenol (neurolysis químicas), asociando radiofrecuencia convencional.



**Bloqueo del simpático lumbar**



## ■ **BLOQUEOS CON INYECCIÓN INTRAVENOSA**

Utilizando anestésicos locales, corticoides, agonistas alfa 2 adrenérgicos (clonidina), y Ketamina. La guanitidina fue utilizada por 1ª vez por *Hannington-Kift* en 1974<sup>20</sup>. *Field et al*, refirieron unos resultados favorables en los 17 pacientes de su serie<sup>21</sup>. Sin embargo su uso se ha ido abandonando por ser su eficacia discutible y por tener efectos secundarios. Como alternativa, *SE. Varitimidis et al*. reportaron resultados muy favorables en su serie de 168 pacientes, utilizando lidocaína con metilprednisolona<sup>22</sup>. También *J. Hoffmann et al*. han defendido los bloqueos<sup>23</sup>, pero *GD. Schott* opinó que los bloqueos solamente tienen un efecto placebo<sup>24</sup>. *LK. Wharen et al*. analizaron sus resultados durante 10 años, descartando el efecto placebo, pero admitiendo que la eficacia de sus bloqueos con guanitidina había sido muy dispar<sup>25</sup>.

## ■ **BOMBAS DE INFUSIÓN INTRATECAL**

Son utilizadas para tratar casos de dolor oncológico. Pueden ser necesarias en casos graves de *AD*, que precisarían dosis de medicación por vía oral o parenteral muy elevadas, que causarían unos efectos secundarios inaceptables. Los medicamentos más utilizados son anestésicos locales, los opiáceos, el baclofeno (si existe espasticidad), y la clonidina (agonista Alfa 2 adrenérgico). El procedimiento consiste en colocar una bomba en una zona con suficiente tejido graso, que se programa para que vaya liberando los fármacos, que a través de un catéter, alcanzarán el líquido cefalorraquídeo, espacio intradural o intratecal.

## ■ **ESTIMULADOR DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS**

Esta opción ya fue mencionada por *H. Waisbrod H et al*. en 1985<sup>26</sup>. Utilizando la ultrasonografía o la radiología simple, y gracias al desarrollo tecnológico, es posible colocar estimuladores de un *NP* de forma percutánea y ambulatoria, en casos de dolor intenso y localizado. Tiene la ventaja de ser un proceso menos agresivo y siendo sus complicaciones de menor importancia que las que pueden generar los estimuladores colocados al nivel medular, teniendo como desventaja su alto coste económico. En casos de dolor neuropático intenso y localizado,

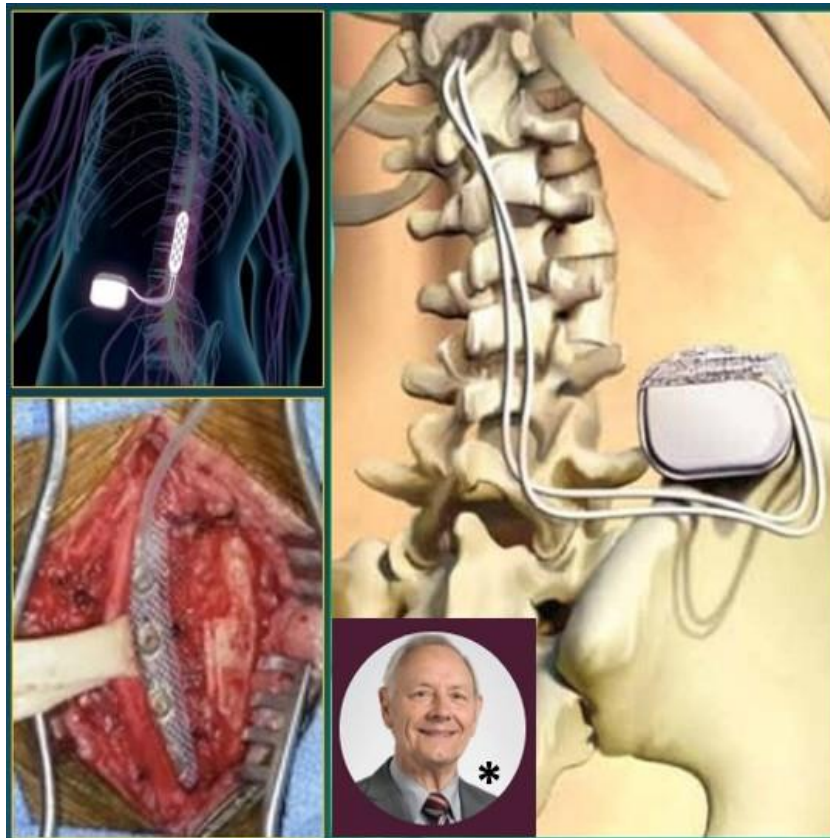


recurriendo a una cirugía abierta, es posible colocar sobre el nervio afectado un dispositivo específico

### ■ **NEUROMODULACIÓN MEDULAR (Spinal Cord Stimulation, SCS)**

En 1967 *Shealy et al.*<sup>27</sup> introdujeron la estimulación de la columna posterior, como opción para tratar un dolor severo que no respondía a otras alternativas. Su porcentaje de complicaciones en diversas series osciló entre el 30% -50% de los casos así tratados.

Los electrodos se colocan por vía epidural, y el generador subcutáneo<sup>28</sup>. La primera semana será de prueba y si el resultado es favorable se pasa a la fase definitiva. Otra opción es hacerlo en una única fase. Colocar los estimuladores al nivel del ganglio de la raíz dorsal, proporcionan mejores resultados que los colocados en cordones posteriores. Estas dos opciones pueden ser sinérgicas, y han demostrado proporcionar la mejor cobertura analgésica. Nuestra preferencia es estimular el ganglio de la raíz dorsal, pero si es necesario se complementa con la de los cordones posteriores.



**Estimuladores de la medula espinal . Stanton-Hicks\***



## ■ CORDOTOMÍA

La cordotomía percutánea se reserva para casos de dolor intractable por otros medios, especialmente procesos oncológicos en fase terminal. También se aplica en casos de *DNP* por lesiones del plexo braquial, aunque en estos casos, el dolor generalmente recidiva. En 1991 el neurocirujano *M. Sindou* (Lyon) y *P. Martens*, en una excelente revisión de los tratamientos neuroquirúrgicos para el dolor, expusieron los avances de mayor relieve sobre las que denominaron *vías del dolor*, señalando que las fibras A delta conducirían las sensaciones dolorosas inmediatas y bien localizadas, y las fibras C las más tardías. Añadieron que en los procesos inflamatorios crónicos se liberarían de forma continuada, sustancias responsables de la producción de estímulos nociceptivos<sup>28</sup>.

Las aportaciones de la neurocirugía en el tratamiento del dolor han continuado desde entonces, incluidas las técnicas de estimulación del sistema nervioso central. Su revisión excede a las pretensiones de esta monografía.

### *REFERENCIAS 1ª parte*

1. Sicard JA, Imbert. La bande de caoutchouc et l'alcoolisation locale des nerfs dans le traitement des contractures par blessures de guerre. Soc Med Hospiteaux, 1915 ,16.
2. Leriche R. Physiologie et pathologie du tissu osseux. Paris, Masson ,1939.
3. Trueta J. La atrofia ósea de Sudeck. En: La estructura del cuerpo humano. Estudios sobre su desarrollo y decadencia. Cap 42, 409-410, Ed. Labor, Barcelona. 1975).
4. Zollinger PE, Tuinebreijer WE , Breederveld RS, Kresis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized controlled multicenter dose-response study. J Bone Joint Surg Am.2007;89, 1424 xx
5. Ekrol J, Duckworth AD. Ralston SH, Court-Brown C, McQueen M. The influence of vitamin C on the outcome of distal radial fractures: a double-blind randomized controlled trial. J Bone Joint Surg Am. 2014: 96, 1451-9
6. Cheshire W.P., Snyder C.R. Treatment of reflex sympathetic dystrophy with topical capsaicin- case report, Pain, 1990,42, 307-311
7. Glick EN, Helal B. Post-traumatic neurodystrophy. Treatment by corticosteroids. Hand. 1976;8:4
8. Cristhensen K, Jemsen EM, Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticoesteroids. Acta Chir Scand.1982; 148:653-5.
9. Żyluk A, Puchalski P. Treatment of early complex regional pain syndrome type 1 by a combination of mannitol and dexamethasone. J Hand Surg Eur. 2008; 33:130-6
10. Schott GD. Biphosphonates for pain relief in reflex sympathetic dystrophy? Lancet ,1997, 350,1117-?
11. Bickerstaff DR, Kanis JA. The use of nasal calcitonin in the treatment of post-traumatic algodystrophy. Br J Rheumatol. 1991;30:291-4.
- 12.Żyluk A, Puchalski P. Complex regional pain syndrome: observations on diagnosis, treatment and definition of a new subgroup. J Hand Surg Eur. 2013;38:599-606.
13. Leriche R. Physiologie et pathologie du tissu osseux. Paris, Ed Masson & Cie ,1939 .
- 14.Livingsgton WK. Irritative nerve lesions. An interpretation of their pathological physiology. Confin. Neurol. 1940,41,3 (1-2) :193-202

15. Livingston WK. Pain mechanisms: A physiological interpretation of causalgia and its related states. New York. MacMillan Company, 1943.
16. Tinel J. Les blessures des Nerfs. Paris- Masson,1916.
17. D. Lewis D, Gatewood W. Treatment of Causalgia. Results of intraneural injection of 60 percent alcohol . JAMA, 1920;74:1-4
18. Linson MA, Leffert R, Todd DP. The treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy with prolonged continuous stellate ganglion blockade. J Hand Surg Am. 1983; 8:153-9.
19. Price DD, Long S, Wilsey B, Rafil A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome. Clin J Pain. 1998;14: 216-26.
20. Hanington-Kiff JG. Relief of Sudeck's atrophy by regional intravenous guanethidine. Lancet. 1977;1 (8022):1132-3.
21. Field J, Monk C, Atkins RM. Objective improvement in algodystrophy following regional intravenous guanethidine. J Hand Surg Br.1993;18:339-42.
22. Varitimidis SE, Papatheodorou LK, Daitiana ZH, Poultides L, Malizos ZH. Complex regional pain syndrome type I as a consequence of trauma or surgery to upper extremity: management with intravenous regional anaesthesia, using lidocaine and methylprednisolone. J Hand Surg Eur. 2011; 36, 771-7.
23. Hoffman J, Phillips W, Blum M, Barohn R, Ramamurthy S. Effect of sympathetic block demonstrated by triple-phase bone scan. J Hand Surg Am. 1993; 18:860-4
24. Schott GD. Interrupting the sympathetic outflow in causalgia and reflex sympathetic dystrophy. A futile procedure for many patients. Brit Med J. 1998, 316, 792-3.
25. Wharen LK, Gordh T, Torebjork E. Effects of regional intravenous guanethidine in patients with neuralgia in the hand. A follow-up study over a decade. Pain. 1995; 62 ;379:85.
26. Waisbrod H. Panhaus C, Hansen D. et al. Direct nerve stimulation for painful peripheral neuropathies. J Bone Joint Surg Br. 1985, 67:470-2.
27. Shealy CM, Mortimer JT, Reswick J. Electrical inhibition of pain stimulation of the dorsal column : preliminary clinical reports. Anesth. Analg. 1967, 46:489-94
28. Krabbenhos IP, van Dungan HJA, Liam AL. Mechanisms of spinal cord stimulation in neuropathic pain. En: Topics in neuromodulation. Croatia, In Tech. 2012.
29. Sindou M, Mertens P. Les douleurs rebelles du membre supérieur et leur traitement neurochirurgical. En : R Tubiana Ed. Traité de Chirurgie de la Main, Tome 4; 825-34 , Paris, Masson, 1991.



*Dr. Guillermo F. García Ruiz-Calero*

FEA Rehabilitación y Medicina Física (CHUVI - Vigo)

Las Algodistrofias (AD) pasan por distintos estadios evolutivos manifestando una gran variedad de síntomas, algunos de ellos característicos de cada una de estas etapas, por lo que el tratamiento rehabilitador deberá irse adaptando a la evolución clínica, y siempre enfocado a mitigar dichos síntomas y a recuperar la funcionalidad lo más precozmente posible. El intento de clasificar de una manera académica la evolución de esta patología viene de lejos. En 1937 *Géza de Takáts*<sup>1</sup>, cirujano vascular de origen húngaro afincado en Chicago, distinguió 3 fases sucesivas que denominó fase caliente, fase fría y fase de secuelas.

En 1948 Otto Steinbrocker et al.<sup>2,3</sup> definieron 3 estadios sucesivos:

- *Estadio I o agudo*, de una duración de 3 meses a partir de su inicio.
- *Estadio II o distrófico*, que se extiende de 3 a 6 meses.
- *Estadio III o atrófico*, a partir del sexto mes.

Esta propuesta consiguió una aceptación prácticamente unánime, y fue seguida por expertos como *P. Veldman et al.*, matizaron que existen casos en los que la evolución se produce de una forma más anárquica, pudiendo superponerse dichos estadios<sup>4</sup>. Pero a pesar de esta pausable opinión aplicable a casos puntuales, creemos que es útil para entendernos, mantener la diferenciación de las tres fases que pasamos a exponer :

- **1ª AGUDA o CALIENTE**

Se inicia al aparecer los síntomas tras sufrir el evento desencadenante. Se caracteriza por un dolor constante y urente, que disminuye con el reposo y aumenta con los movimientos y el estrés. Aparecen también la hiperalgesia, la hiperestesia y el edema del miembro afecto, acompañados por cambios tróficos pilosos y ungueales (crecimiento rápido del vello y las uñas). La piel está caliente, con un aspecto brillante y eritematoso propio

de la hiperhidrosis. Debido a estas alteraciones, el paciente desarrollará kinesiofobia, con limitación funcional y de la movilidad<sup>5,7</sup>.

- *2ª FRÍA o DISTRÓFICA*

Comprende el período de 3 a 6 meses tras el evento desencadenante. Durante esta fase persisten los cambios sensitivos y el dolor con la movilización, los cuales irán disminuyendo de manera progresiva. El edema blando irá desapareciendo transformándose en edema duro con tendencia a la fibrosis. Aparecerán signos de hipotermia y cianosis cutánea local con aumento del tono muscular e hiperreflexia.

La piel se tornará fría, habrá un enlentecimiento del crecimiento del vello, y las uñas irán adquiriendo un aspecto agrietado y friable. La atrofia ósea y muscular por desuso, producirá una limitación de la movilidad articular. Comienza también en esta fase el proceso de desmineralización ósea que se puede apreciar en las radiografías<sup>5,7</sup>.

- *3ª SECUELAR o ATRÓFICA*

Es la última fase de la *AD*, a partir de los 6 y con una duración indefinida. Se caracteriza por una atrofia parcial o total e irreversible de los tejidos celular subcutáneo, muscular y conjuntivo, dando lugar a la anquilosis. Puede acompañarse de alodinia y de un síndrome depresivo secundario. Es típica también la osteoporosis, la degeneración articular y el adelgazamiento de los dedos<sup>5,7</sup>.

La rehabilitación se considera el pilar fundamental del tratamiento de las *AD*, incluyendo desde la terapia farmacológica oral y las técnicas intervencionistas (descritas previamente y que también son llevadas a cabo por otros especialistas) hasta la electroterapia, la hidroterapia, la masoterapia, la presoterapia, la termoterapia, la cinesiterapia y la imaginación motora, propias de nuestro campo. Es importante comprender que el abordaje rehabilitador de esta patología es multidisciplinar, con un equipo que ha de estar formado por el médico rehabilitador como figura de referencia que diagnostica, coordina y trata, asistido por los terapeutas ocupacionales y los fisioterapeutas. De esta manera, si desgranamos los objetivos del tratamiento de estos pacientes serían:

- Alivio del dolor.
- Reducción de la fibrosis, la atrofia muscular y la anquilosis articular.
- Control de los cambios vasomotores y el edema.
- Desensibilización de las áreas sensitivamente alteradas.
- Mejora de la destreza y coordinación e incorporación del miembro afecto en las actividades de la vida diaria.
- Mejora de la movilidad, flexibilidad y fuerza<sup>8</sup>.

Pasamos a exponer las diferentes opciones terapéuticas:

#### ■ ELECTROTERAPIA

Dentro de este grupo de terapias destaca el *TENS* (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) a una frecuencia de 100Hz, el cual tiene un efecto analgésico debido a la neuromodulación de los mecanismos centrales de control del dolor. Puede utilizarse en todas las fases evolutivas de la enfermedad como tratamiento complementario, si bien debemos tener en cuenta que en ocasiones puede aumentar el tono simpático y, por tanto, agravar los síntomas neurovegetativos presentes<sup>6,8</sup>.

#### ■ HIDROTERAPIA

Útil por sus efectos analgésicos y antigravitatorios, que permitirán a los pacientes realizar las movilizaciones activas bajo el agua (sobre todo en los casos de afectación de los miembros inferiores), una reeducación del patrón de marcha y el fortalecimiento muscular controlado<sup>7,9</sup>.

#### ■ MASOTERAPIA Y PRESOTERAPIA

Técnicas encaminadas a tratar el edema de la extremidad afecta, siempre con precaución, pues puede aumentar la alodinia y la hiperestesia, por lo que ha de realizarse según tolerancia. De manera complementaria pueden utilizarse otros métodos antiedema, como los vendajes compresivos y la movilización activa<sup>5</sup>.

#### ■ TERMOTERAPIA

Los baños de contraste (agua caliente durante 4' seguido de agua fría durante 1' hasta cumplir 20') tienen un efecto analgésico y trófico, por lo que es de mayor utilidad a partir de la fase fría de la *AD*. Para el manejo de

los cambios vasomotores, durante la fase caliente podemos recurrir a la crioterapia local (‘pack’ de frío, hielo...) y así disminuir la temperatura y el edema del miembro, mientras que durante las fases fría y la atrófica, optaremos por la aplicación de calor superficial y/o profundo (hidroterapia, ultrasonidos, infrarrojos, parafina...), que además nos servirá también para flexibilizar los tejidos blandos y facilitar el tratamiento manual posterior<sup>7,9</sup>.

## ■ CINESITERAPIA

Es fundamental en el tratamiento de esta patología durante todas sus fases, de cara a evitar la fibrosis, la anquilosis y la atrofia muscular, siempre según tolerancia del paciente pues el aumento del dolor durante el tratamiento puede exacerbar la sintomatología y empeorar el cuadro clínico. Podemos enfocar la cinesiterapia con tres objetivos:

*\*Trabajo de rangos articulares:* inicialmente hemos de comenzar por las movilizaciones activas (las que realiza el paciente de forma autónoma), que progresivamente pueden evolucionar a activas-asistidas (ayudadas por el terapeuta), para terminar con movilizaciones pasivas (efectuadas solo por el terapeuta) en casos de fibrosis avanzada. El paciente verá así aumentada su movilidad, coordinación y destreza.

*\*Fortalecimiento:* al igual que con los rangos articulares, debe iniciarse tan pronto como sea posible, comenzando por los ejercicios isométricos suaves y progresando a los isotónicos. Para esta potenciación pueden usarse como dispositivos complementarios pelotas/rollos de foam (para miembro superior o inferior), pelotas suizas y equipos antigravitatorios (para miembro inferior).

*\*Posicionamiento:* generalmente debido a las alteraciones sensitivas y vasomotoras, el paciente tiende a adoptar posiciones anómalas y poco ergonómicas que han de corregirse precozmente. Así mismo, es importante la corrección de los patrones de movimiento para evitar los dolores miofasciales y las alteraciones articulares de las estructuras adyacentes<sup>5,9</sup>.



## ■ TÉCNICAS DE DESENSIBILIZACIÓN

Con ellas se busca desarrollar una tolerancia progresiva a los estímulos sensitivos que el paciente siente como dolorosos por sus alteraciones neurovegetativas y del SNC. Se suelen usar estímulos cutáneos inicialmente suaves y posteriormente otros más complejos (objetos romos, punzantes, espiculados...); de la misma manera usaremos estímulos térmicos (objetos y líquidos a diferentes temperaturas).

Dentro de estas técnicas, es de especial importancia la imaginería motora o imaginería motora graduada. En las AD se producen cambios a nivel central conocidos como “proceso central alterado” o “negligencia”, los cuales dan lugar a un desequilibrio entre el impulso aferente y su representación central. Esta terapia trata de incluir el movimiento desde los estadios iniciales de la enfermedad para provocar una activación del cortex premotor y el motor primario, además de una reorganización de la corteza somatosensorial para reparar esta incongruencia sensoriomotriz y disminuir la kinesiofobia <sup>5,7,10</sup>.

## ■ IMAGINERÍA MOTORA

Especialmente útil en la fase caliente, consta a su vez de tres fases con una duración de dos semanas cada una. Idealmente las sesiones de tratamiento deberían ser diarias, con una frecuencia de 5-6 veces al día con una duración de 5-10 min, si bien en la práctica clínica habitual llevar a cabo el tratamiento con esta frecuencia es muy complicado <sup>5,7,10</sup>.

*\*Discriminación izquierda-derecha:* se le muestran al paciente imágenes de extremidades en diferentes posiciones (según el miembro afecto podrán ser manos, pies...), debiendo éste diferenciar la lateralidad de las mismas. En este caso se activa el cortex premotor y se inhibe el cortex motor primario (el cual podría aumentar el dolor y el edema) <sup>5,7,10</sup>.

*\*Imaginería motora explícita:* el paciente observa las mismas fotos hasta en tres ocasiones y ha de imaginarse su miembro afecto colocado en las diferentes posiciones. Realmente en esta fase no hay movimiento alguno. Aquí se activarán tanto el cortex premotor como el cortex motor primario <sup>5,7,10</sup>.

*\*Terapia con espejo:* acoplándolo a un dispositivo en forma de caja o triángulo en el que la mano lesionada queda oculta. Bajo la supervisión del terapeuta ocupacional, el paciente moverá a la vez la mano sana y la lesionada. En el espejo verá el movimiento de la mano sana, lo que le genera la 'ilusión' de que es la mano lesionada la que se mueve con aparente normalidad. Esto ocasiona una respuesta visual, que alcanzará las neuronas del cortex motor primario, proporcionando una mejoría del control y de la movilidad de la misma.

Adicionalmente, para intentar reducir la hiperestesia y la alodinia, el terapeuta intentará 'engañar' al cerebro del paciente, aplicando inicialmente estímulos cutáneos simultáneos sobre ambas manos, pero de diferente intensidad. En la sana el estímulo oscilará de moderado a intenso, pero en la afecta será inexistente o solamente un roce muy leve, sin que el paciente lo pueda ver. Gracias al espejo, percibe visualmente la falsa sensación de que ambas manos están sufriendo un roce de la misma intensidad. Ya reducida la fobia del paciente al roce, el terapeuta irá incrementando paulatinamente su intensidad en la mano lesionada, hasta llegar a igualarlo en las dos manos, ya viéndolo el paciente, con la consiguiente mejoría de las alteraciones sensitivas <sup>5,7,10</sup>.



Esta técnica, en opinión de expertos que la han utilizado es eficaz, pero existen pacientes en los que está contraindicada, a saber:

- cuando sean incapaces de creer como propia la imagen de la extremidad reflejada en el espejo.

- en caso de aumento del dolor y/o de trastornos del movimiento durante la terapia.

- en pacientes con *AD* crónica, por sus escasos beneficios.

## ■ TRATAMIENTO ORTOPÉDICO

En la fase caliente se utilizan férulas pasivas con fines analgésicos. Normalmente se colocan en posiciones funcionales durante el descanso nocturno para evitar las posiciones anómalas y el desarrollo de síndromes miofasciales.

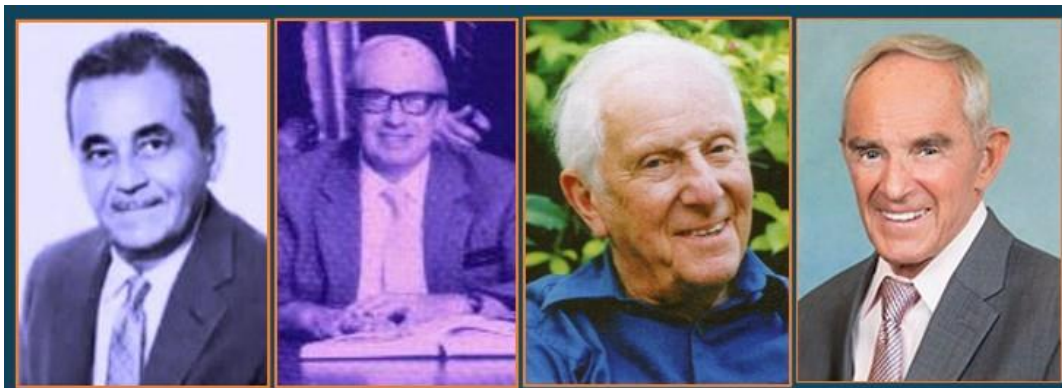
En la fase fría se utilizan férulas dinámicas para mantener e incrementar los arcos de movilidad del miembro afecto que se consiguen durante el trabajo activo y pasivo, tanto de forma autónoma como con ayuda del terapeuta<sup>7</sup>.

En conclusión, todos los expertos coinciden en la gran importancia de la rehabilitación ante una *AD*. Evidentemente, la disponibilidad de medios y personal es muy dispar, pero lo más importante es seguir el protocolo marcado por el médico rehabilitador, que debe mantener el contacto con el médico que atendió originalmente al paciente, y asimismo tener la mayor empatía posible con el paciente. Como en todo, la experiencia es un grado, y por ello es necesario conocer la opinión de los expertos, pero hacerlo dará pie a comprobar las diferencias de opinión existentes entre ellos. Así, aun trabajando ambos en USA, lo que debería eliminar diferencias socio-culturales, *L. Lee Lanford* recalcó que la rehabilitación no debería resultar dolorosa para ningún paciente con una *AD*, mientras que *H. Kirk Watson* y *Lois Carlson* recurrieron a una pauta 'agresiva' (*stress loading*), defiendo la conveniencia de forzar la respuesta tisular (*the basic principle is loading the tissues*). Un sensato término medio, pudiera ser lo más conveniente<sup>11,12,13</sup>.

Dicho esto, es obvio que todo paciente debe ser explorado a fondo, antes de descartar la existencia de una patología real. *C. Wynn-Parry* señaló como una patología real, que no ha llegado a ser diagnosticada, puede conducir a sucesivas cirugías que nada solucionan. Puso como ejemplo el caso de una paciente operada en 13 ocasiones de supuestas neuropatías en muñecas y codos por *nerve impingements*, sin detectar la existencia de

una masiva patología cervical (*massive nerve interference*), circunstancia que terminó en el correspondiente litigio. Sus publicaciones sobre todas estas patologías, resaltando la importancia que justificadamente otorgó a la Rehabilitación, deberían ser de obligada lectura<sup>14,15</sup>.

Para terminar, queremos recordar lo dicho por *James Dobyns: la mejoría tan solo parcial de un cuadro de dolor no debe considerarse como un fracaso, especialmente cuando está motivado por una lesión anatómica constatada, especialmente la sección de un nervio periférico, como sucede en una causalgia mayor*<sup>16</sup>. En estos casos, es muy importante que el paciente vea que 'su' médico no le abandona de forma brusca y completa, sino que sigue controlando su tratamiento y evolución a medio y largo plazo. En casos crónicos y graves, en los que pretender la total curación es inviable, es más realista colaborar con el paciente a sobrellevar su dolor residual, sin recurrir a tratamientos quirúrgicos de alto riesgo.



**O. STEINBROCKER**

**J. DOBYNS**

**C. WYNN-PARRY**

**HK. WATSON**

### **REFERENCIAS 2ª parte**

1. de Takáts G. Reflex dystrophy of the extremities. Arch Surg.1937;34:939-56.
2. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome: associated painful homolateral disability of the shoulder and hand with swelling and atrophy of the hand. Am J Med.1947;3:402-7.
3. Steinbrocker O, Spitzer N, Friedman HH. The shoulder-hand syndrome in reflex dystrophy of the upper extremity. Ann Med.1948; 29: 22-52
- 4.Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet. 1993; 342:1012-6.
5. Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. In Green D. *'Operative Hand*



- Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed Vol.1, Chapter 15, New York, Churchill Livingstone. 1988. p. 633-663.
6. Mencías Hurtado AB, Díaz Peña G. Síndrome de dolor regional complejo. En: Martín del Rosario FM, Ruiz Fernández MA., García Bravo AM, Martín Álamo MN, Sánchez Enríquez J, Méndez Suárez JL. Editores. En: Manual de rehabilitación y medicina física. Soc Can Rehab Med Física; 2018. p.521–33.
  7. Martín de Dios C, de Andrés Ares J. Dolor crónico, dolor miofascial, fibromialgia, SDRC. En: Hernández Herrero D, Jiménez Martín F, Vázquez Ariño MJ, editores. En: Manual básico para residentes de medicina física y rehabilitación. Soc Esp Rehab Med Física; 2019. p.183–94.
  8. Arrate B, Mesplíé G. Complex Regional Pain Syndrome. Mesplíé G, editor. En: Hand and wrist rehabilitation: theoretical aspects and practical consequences. Cham, Switzerland: Springer International Publishing. 2015. p. 455–68.
  - 9 Astifidis R. Complex Regional Pain Syndrome. En: Saunders R, Astifidis R, Burke S, Higgins J, McClinton M, editores. En: Hand and upper extremity rehabilitation: a practical guide. 4.<sup>a</sup> ed. Churchill Livingstone; 2015. p.151– 8.
  10. .Peña Arrébola A. Dolor crónico, dolor miofascial, fibromialgia, SDRC. En: Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A, Aguilar Naranjo JJ, Climent Barberá JM, Conejero Casares JA, Flórez García MT et al., editores. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Ed. Médica Panamericana. 2006.p.329–36.
  11. Tran J, Ramachandran VS, Altschuler EL. Síndrome de dolor regional complejo. En: Frontera WR, Silver JK, Rizzo Jr TD, editores. En: Manual de medicina física y rehabilitación: Trastornos musculoesqueléticos, dolor y rehabilitación. 4.<sup>a</sup> ed. Elsevier; 2020. p. 543-8.
  12. Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active 'stress loading' program J Hand Surg Am,1987, 12:799-785
  13. Carlson LK, Watson HK. Diagnosis and management of reflex sympathetic dystrophy (Complex Regional Pain Syndrome). In: Weinzweig J, Watson KH, editors. The Wrist. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001.p.741-55
  - 14 Wynn-Parry CB. Peripheral nerve injuries sensation. J Bone Joint Surg. Br.1986, 68:15-9.
  - 15.Wynn-Parry CB, Management of pain in the hand and wrist Edinburgh, Churchill Livingstone.1991.
  16. Dobyns J. Pain dysfunction syndrome. En: Gelberman RH, editor. Operative Nerve Repair and Reconstruction. Vol 2, Chap 101. Philadelphia: JB Lippincott Company. 1991.p.1489-95.

## IX. DISCUSIÓN

*El valor de la experiencia no está en ver mucho, sino en ver sabiamente.*

**William OSLER**

La controversia que ha conllevado el concepto de *Enfermedad de Sudeck* (ES) no ha cesado desde su inicio. Recordemos que *Paul Sudeck* en su primer artículo (1900), se limitó a llamar la atención sobre la rapidez con que se presentaba una atrofia ósea en determinadas enfermedades infecciosas<sup>1</sup>. Cuando *Max Nonne* propuso la denominación *atrofia de Sudeck* tampoco pretendió considerarla como una nueva enfermedad<sup>2</sup>, postura que el propio *Sudeck* compartió, al mismo tiempo que le agradecía a *Nonne* su sugerencia..... a falta de una mejor alternativa<sup>3</sup>.

Con posterioridad, la denominación *Enfermedad de Sudeck* la utilizaron diversos autores al relatar casos clínicos para nada coincidentes con los de *Sudeck*<sup>1</sup>. Sí lo eran en ocasiones con los descritos por *Étienne Destot* en 1898 y 1899, autor que supo asociar acertadamente los hallazgos radiológicos con su expresión clínica<sup>4</sup>. Por esta razón *René Fontaine* sugirió que la ES debería llamarse de *Destot- Sudeck*. También *Sudeck* en sus últimos artículos expresó un concepto más amplio de esta patología, siempre unido a una *inflamación exagerada*, hipótesis que en las tres últimas décadas algunos autores han hecho propia<sup>5</sup>.

Dicho esto, aunque desde el punto de vista científico no esté justificado, en todos los ámbitos de la vida real – Medicina incluida – se han impuesto términos de uso común que de una forma tan simple como práctica, nos permiten entendernos. Nadie puede poner en duda que el epónimo *Sudeck* es del dominio general, incluso sin palabras acompañantes. Pretender eliminarlo bruscamente, y ofrecer como alternativa el acrónimo *CRPS* - oscuro en su concepto e incómodo en su uso- supuso pasar de una situación difícil a otra peor. Recurrir al término *algodistrofia* puede ser discutible, pero tiene la ventaja de no introducir un nuevo calificativo, y ser de fácil comprensión en las diferentes especialidades.

Por lo dicho, sin entrar en divagaciones estériles, nos parece útil esta propuesta, manteniendo como guía que estamos analizando cuadros clínicos en los que prima el dolor intenso y persistente que el paciente refiere, originado por un traumatismo trivial o una cirugía menor, que debería haber desaparecido de forma rápida y completa. Que esto no

suceda así, lo atribuimos a un especial perfil psicológico del paciente, lo que han aceptado la gran mayoría de expertos.

El enfoque de los *Especialistas en Dolor* en el campo del diagnóstico y tratamiento del dolor ha tenido una particular óptica, con aciertos pero también con errores. Sus diferencias de criterio con otros especialistas, han alcanzado a las revistas médicas y a los medios de comunicación. Siendo todavía desconocida su etiología, todas las opiniones son lícitas, pero en ocasiones se han acompañado de actitudes que no tienen justificación. Sirva como ejemplo la desafortunada ocurrencia de *AL. Dellon* quien en una primera época aceptaba sin recelos la existencia de la *RSD*, pero que en 2007 renegó de la misma, reconvirtiendo *Reflex Syndrome Dystrophy* en *Really Stupid Diagnosis*<sup>6</sup>, defendiendo que la fuente del dolor, es una lesión única o múltiple de uno o más nervios periféricos. Su experiencia en las neuropatías diabéticas está fuera de toda duda, pero discrepo de su afirmación 'totalitaria' y de la forma elegida para enviar su mensaje a *los medios de comunicación*.

La Historia de la Medicina nos demuestra que muchos conceptos se modifican con el paso del tiempo, y que otros pasan de moda y se olvidan. Para todo autor, aceptar que se equivocó al proponer un nuevo concepto y/o tratamiento, supone una situación incómoda, especialmente si sigue todavía en activo profesionalmente. Pero como dijo *Thomas Huxley* "la gran tragedia de la ciencia es el derrumbe de una hermosa hipótesis por una deplorable realidad".

Asimismo nos dice también la revisión de la literatura, que cada cierto tiempo surgen autores que *redescubren* conceptos previamente descritos. El concepto de lesión por *irritación de los nervios* (*l'irritation des nerfs*) no es ninguna novedad, habiendo sido ya mencionado por *JM. Charcot* en 1872-1873, siendo la compresión del nervio una de las causas<sup>7</sup>. También en la literatura inglesa este concepto fue utilizado con frecuencia en tiempos pasados.

A fecha de hoy, casi todo lo relativo al dolor sigue siendo un misterio, incluyendo su nacimiento y su mecanismo de transmisión, que siguen teniendo más incógnitas que certidumbres, partiendo de que el dolor es una sensación o experiencia subjetiva y con una importante carga emocional. Los pacientes con un trastorno psíquico pueden referirlo sin una causa real, y señalando su localización en un área anatómica que no

guarda relación alguna con los dermatomas corporales. En este ámbito, el predominio de las mujeres sobre los varones es conocido desde antiguo, alcanzando la proporción de 3:1 según *P. Veldman et al*<sup>8</sup>.

Que el médico le diga abiertamente al paciente que *el dolor está en su mente*, o que es un *producto de su imaginación* es siempre mal recibido y generalmente rechazado. Pero peor es proponerle llevar a cabo intervenciones quirúrgicas sin fundamento. Y esto es especialmente importante a la hora de plantear *operaciones mayores*, algo que el propio *René Leriche* cuestionó, ya fuesen al nivel de la médula espinal o del *SNC*, incluso en pacientes con cuadros de dolor crónico e intenso<sup>9</sup>.

Atribuir la presentación de una *AD* a un bajo umbral de resistencia al dolor, por un sistema de transmisión de impulsos dolorosos hipertrofiado, es una posibilidad a considerar pero no demostrada. Sería el polo opuesto al cuadro de *analgesia congénita* descrito por *GVN. Dearborn* en 1932, una neuropatía sensitiva autonómica hereditaria, debida a mutaciones genéticas, con disfunción de los nociceptores receptores del dolor, de las fibras C amielínicas y fibras mielínicas tipo A delta, provocando todo ello que el paciente no tenga capacidad para percibir los estímulos dolorosos<sup>20</sup>.

En lo referente a las *ADPQ*, es una triste realidad que con frecuencia se intenta justificar un mal resultado tras una deficiente cirugía, por una llamada *inevitable ES (ADPQ)*. El escenario puede variar entre una actitud defensiva del cirujano (consciente de lo ocurrido, pero sin reconocerlo), y un cirujano incapaz de detectar la causa del fracaso. Es una situación delicada para el *‘Especialista en Dolor’* que recibe al paciente. Más pronto que tarde, ambos intuyen que *‘algo no va bien’*. La posibilidad de obtener una segunda opinión de un Cirujano imparcial y de suficiente experiencia, es difícil y costosa, pese a repetidas promesas - siempre incumplidas - de los políticos de la Sanidad, frustrando el deseo de todo paciente en el que la cirugía ha fracasado.

Al igual que sucede en otras patologías (como las fibromialgias), *las sombras superan a las luces*. Aun así, debemos tener como estímulo y esperanza, la rocambolesca historia del *STC*, y confiar que como sucedió con el mismo, se encuentren las claves para desentrañar la causa/s de las *ADPT* y *ADPQ*... y la manera de prevenirlas y resolverlas. Entretanto, por



prudencia y por ética, deberían evitarse *cruzadas publicitarias* defensoras de hipótesis todavía no demostradas. Y termino manifestando, que siendo la perspicacia del médico un elemento importante en esta patología, con frecuencia es insuficiente para no cometer errores de juicio. Este tipo de pacientes necesitan ser valorados por especialistas con la suficiente experiencia, y disponiendo de todas las pruebas necesarias para acertar en su diagnóstico.

## **REFERENCIAS**

1. Sudeck P. Ueber die acute entzündliche Knochenatrophie. Arch. Klin. Chir.1900; 62:147-56.
2. Nonne M. Ueber radiographisch nachweisbare akute und kronische "Knochenatrophie" (Sudeck) bei Nerven-Erkrankungen. Fortsch. Geg. Röntgenstr. 1901-1902;5:293-7
3. Sudeck P. Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize. Dtsch. Z. Chir.1931,234, 596-612.
4. Destot E. De L'ostéotrophie traumatique. Radiographie.1899; 27:77- 83.
5. Sudeck P. Die sogenannte akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang . Chirurg. 1942;15: 449-58.
6. Dellon AL. RSD: Reallly Stupid Diagnosis. En: *Pain Solutions*. Chapter 7. Lightning Source Publications. 2007.
7. Charcot JM. Troubles trophiques consecutives aux lésions des nerfs. Influence de l'irritation des nerfs. En : Leçons sur les maladies du système nerveuse faites à la Salpêtrière. Première Leçon. Paris. Adrien Delahaye,1872-3.
8. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet.1993; 342: 1012-6.
9. Leriche R. La chirurgie de la douleur. Paris. Masson et Cie.1937.
10. Dearborn GVN. A case of congenital pure analgesia. J. Nerv. Ment. Dis. 1932; 75: 612-5.

## X. CONCLUSIONES

***Existe una literatura médica muerta y una viva. La muerta no es toda antigua, y la viva no es toda moderna.***

***Oliver Wendell HOLMES***

Es una realidad incuestionable que sobre las AD se han construido muchos mitos. Con el paso del tiempo, algunos se han convertido en dogmas falsos. Creemos necesario proseguir en la investigación de su naturaleza, y - como ya expusimos - valorar el uso de la denominación *algodistrofia postraumática (ADPT) o postquirúrgica (ADPQ)*, a un cuadro clínico de este perfil que afecta a una extremidad tras un traumatismo o una intervención quirúrgica respectivamente.

Siendo una patología de causa desconocida, toda opinión debe ser considerada como una hipótesis pendiente de confirmación, aceptando que puede ser errónea y evitando ser dogmáticos. Los resultados de cualquier tratamiento que se utilice, deberían ser publicados tan solo tras la obtención de series amplias y con un suficiente plazo de seguimiento. Sería recomendable que fuesen avalados por una Comisión integrada por cirujanos, neurólogos, especialistas en dolor, psiquiatras y rehabilitadores, tan expertos como dialogantes.

Conseguir desvelar sus misterios no va a ser tarea fácil ni alcanzable en el corto plazo. Ciento veinte y un años después de la publicación del artículo de *Paul Sudeck*, son más las incógnitas que las certezas: ¿hasta qué punto influye el perfil psíquico del paciente?, ¿podría existir un factor constitucional que predisponga a sufrir síntomas tan llamativos como la alodinia y la hiperalgesia? Como sucede en diversas patologías, todavía carecemos de una prueba biológica que nos confirme el diagnóstico, pero esto no invalida que se pueda considerarse a las ADPT y a las ADPQ como patologías reales. Desconocer su causa conlleva que los tratamientos utilizados tengan una eficacia limitada, pero esto sucede en muchas patologías, y no por ello se duda de su existencia. Hacerlo, y ofrecer como alternativa hipótesis no demostradas, no aporta beneficio alguno.

Ya instaurada esta patología, cualquiera que sea el nombre que se le otorgue, es necesario su tratamiento inmediato y enérgico. Investigar

como el SNC recibe y procesa la información requiere la colaboración multidisciplinar. Que se genere un dolor tan intenso por un traumatismo trivial, y que lo incremente un estímulo tan irrelevante como acariciar la piel del paciente, es algo realmente desconcertante, y tan solo entendible por lo sugerido por *Ramón y Cajal* sobre la transmisión y amplificación del estímulo doloroso, pero a la vez recordando lo que escribió *René Leriche* en su libro *La chirurgie de la douleur: 'el dolor no es cuestión de un impulso que viaja a lo largo de un nervio. Es el resultado de un conflicto entre un estímulo y el conjunto del individuo'*.

Los avances en el campo de la llamada *Algiología* en las décadas más recientes, han sido lentos y limitados, pero es preferible avanzar despacio que cometer nuevos errores adoptando hipótesis erróneas. Debemos eliminar conceptos arcaicos e informaciones interesadas, tanto en el ámbito médico como en los medios de difusión social, siempre teniendo como referencia a *Aristóteles: 'El ignorante afirma, el sabio duda y reflexiona'*. Cualquier nuevo hallazgo debe propagarse con prudencia, sin pregonar haber encontrado el *Santo Grial* resolutivo para esta fascinante y a la vez desconcertante patología. La mayoría de autores al exponer su experiencia no dudan en reflejar sus dudas, contradiciendo así a *Voltaire* para quien el tratamiento médico era *'el arte de administrar con profusión medicamentos de los cuales nada se conoce, a un paciente de quien se conoce todavía menos'*. Afortunadamente son los menos quienes defienden sus teorías con vehemencia, recurriendo al fútil argumento *'es así porque lo digo yo'*, ignorando que la eficacia de toda nueva propuesta ha de superar el test del paso del tiempo.

Esta actitud de prudencia no va en contra de la recomendación de *Claude Bernard* quien dijo: *'si un hecho contradice una teoría dominante deberá abandonarse, aunque fuese de general aceptación'*. Es obvio que el nombre y el concepto de la *ES* afronta este dilema desde hace años. Determinar su verdadera causa o causas, es un reto todavía pendiente para las nuevas generaciones. *Sudeck, Destot, Kienböck, Leriche* y otros pioneros, bien merecen el esfuerzo que requiere este desafío.



**GEPES**

*GRUPO DE ESTUDIO DE LA  
PATOLOGÍA DE LA  
EXTREMIDAD SUPERIOR*