

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Faustino Pérez de Matanzas
Departamento de Ortopedia. Hospital Mario Muñoz Monroy. Matanzas.

Distrofia simpática refleja, tratamiento con oxigenación hiperbárica

*Dr. Bárbaro Taylor Jiménez **, *Dra. Pía Nancy Hernández Cuellar ***, *Dr. Efraín Lina Cuellar ****

- * Especialista de 1er Grado de Reumatología
** Especialista de 1er Grado de Medicina Interna
*** Especialista de 1er Grado de Medicina Subacuática

INTRODUCCION

La Distrofia Simpática Refleja es un Síndrome Multicausal (traumatismo, fracturas, isquemia miocárdica, hemiplejía, medicamentos y otros) que se caracteriza clínicamente por dolor intenso, edema, cambios vasomotores y sudomotores en sus inicios y cambios tróficos en etapas más tardías (1). Afecta fundamentalmente zonas distales. Los traumatismos son las causas precipitantes más comunes. Cuando afecta miembros superiores se denominan Síndrome Hombro Mano y Atrofia de Sudeck cuando toma miembros inferiores.

Anatomopatológicamente se caracteriza por ser un proceso regional con vasodilatación y éxtasis en sus inicios, seguido por otro de vasoconstricción y atrofia; la duración de ambas fases y el total del proceso varía de una persona a otra y de una localización a otra. Puede haber remisión total o dejar secuelas tróficas en periodos de uno a dos años.

Su patogénia es desconocida, aunque se relaciona con un proceso vascular de origen sim-

pático. Afecta a ambos sexos por igual y su máxima incidencia entre los 40 y 60 años de edad.

El tratamiento debe ser iniciado tan rápido como sea posible, esteroide sistémico, bloqueo simpático, antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueadores y fisioterapia han sido utilizados. (1,2,3).

La oxigenación hiperbárica es un método terapéutico ortodoxo que consiste en la administración de oxígeno puro respirado a altas presiones (5), utilizándose para ello, una cámara herméticamente cerrada. Dentro de los beneficios de este método terapéutico que justifique su uso en el complejo terapéutico de la D.R.S. tenemos:

- Efecto vasoconstrictor
- Efecto Antiedema
- Efecto Antiinflamatorio

Por estos motivos decidimos el uso de esta técnica terapéutica en nuestros pacientes, aplicar encuestas y procesar los resultados.

MATERIAL Y METODO

Para nuestro estudio tomamos a los pacientes diagnosticados con el Síndrome de Distrofia Simpática Refleja en el Departamento de Reumatología del Hospital Universitario de Matanzas "Faustino Pérez" y en el Departamento de Ortopedia del Hospital Militar de Matanzas "Mario Muñoz Monroy." Se aplica régimen de tratamiento de 2 ATA durante 50 minutos de isopresión en 10 sesiones. Para aplicar el tratamiento con oxigenación hiperbárica se utiliza cámara monoplasma O.K.A-M.T. de fabricación rusa. Se recopilan datos y se hacen conclusiones. Consideramos evolución satisfactoria aquellos pacientes en que disminuye o desaparece dos o más síntomas o signos, y desfavorables aquellos que solo presenten mejoría en uno o ningún o síntoma.

ANALISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En nuestro Servicio de Oxigenación Hiperbárica se atendieron 13 pacientes con el diagnóstico de Distrofia Simpática Refleja, 12 concluyeron el ciclo de 10 sesiones, por lo que son estos los que se toman para nuestro estudio.

De los 12 pacientes atendidos 10 pertenecían al sexo femenino para un 83%, mientras el resto 2 pertenecen al sexo masculino para un 17%, lo cual no se corresponde con la bibliografía consultada donde ambos sexos son afectados por igual (1).

La raza blanca fue predominante con 10 casos, sobre la raza negra en que solo se vieron 2 casos.

La edad promedio fue de 42 años, desde la más joven con 16 años hasta la mayor con 57 años.

En nuestro universo 7 fueron afectados de Atrfia de Sudeck para un 58% y 5 con el Síndrome Hombro Mano para un 42%. Como enfermedades asociadas encontramos la Diabetes Mellitas en 3 pacientes y la Hipertensión Arterial en 2. Todos nuestros pacientes fueron tratados

previos al ciclo de OHB con bloqueos simpáticos, anti-inflamatorio no esteroideo y beta-bloqueadores no resolviendo sus manifestaciones clínicas, y en el momento del ciclo de OHB se encontraban con anti-inflamatorio no esteroideo y fisioterapia.

(Tabla no. 1) Tiempo de evolución al inicio del tratamiento con OHB

TIEMPO DE EVOLUCION	NO. PACIENTES
1 MES	1
2 MESES	5
4 MESES	2
6 A 18 MESES	4

En la Tabla No 1 vemos que solo 6 pacientes de los 12 atendidos tenían un tiempo de evolución de 2 meses o menos, el resto 50% llevaba más de 4 meses de evolución de la enfermedad, por lo que vemos que el tratamiento no fue impuesto con precocidad en todos los casos.

(Tabla No. 2) Manifestaciones Clínicas

SINTOMAS	NUMERO DE PACIENTES
DOLOR	12
EDEMA	6
CAMBIOS TROFICOS	2
TRASTORNOS VASO Y SUDOMOTORES	12

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el dolor y los trastornos vasomotores y sudomotores, los cuales se presentaban en todos los pacientes, no así el edema que solo se presentó en los 6 pacientes que llevaban menos de 2 meses de evolución, por lo que se encontraban en la primera fase de la enfermedad (50%). Se encontraron 2 casos con trastornos tróficos, los cuales llevaban más de 6 meses de evolución de la enfermedad.

Al término del tratamiento con OHB vemos la evolución clínica como sigue:

6 pacientes tenían cese del dolor para un 50% estos pacientes se corresponden con aquellos que comenzaron el tratamiento en fase tem-

prana (2 meses o menos).

El edema disminuyó en los 6 casos que lo presentaban (100%), no hubo variación en los cambios vasomotores y sudomotores, así como los trastornos tróficos.

A la semana de concluido el tratamiento vemos que el dolor había cesado en 2 casos más para un total de 8 pacientes, así como vasomotores y sudomotores habían desaparecido en 8 pacientes para un 66% del universo respectivamente.

(TABLA No. 3)

Correlación del tiempo de evolución al inicio del tratamiento de OHB con relación al cuadro clínico presentado al término del tratamiento.

Podemos ver en la Tabla No 3 que los 6 pacientes que tenían menor tiempo de evolución al inicio del tratamiento con OHB (menos de 2 meses) cesaron el dolor, así como los cambios sudomotores y vasomotores, y el edema disminuyó en todos los casos que lo presentaban para un 100% dentro de su grupo etareo de los pacientes con más de 4 meses de evolución, solo 2 presentaron cese del dolor y 2 cese de cambios sudomotores y vasomotores.

Se trataron 12 pacientes con el diagnóstico de D.S.R. de ellos se encontraban en la fase de vaso dilatación y edema, 6 pacientes, los cuales evolucionaron satisfactoriamente. Consideramos que la mejoría obtenida con la O.H.B se deba fundamentalmente al efecto antiedema, ya que generalmente se acepta que durante la O.H.B el edema se reabsorbe por vasoconstricción. El flujo sanguíneo tisular disminuye un 20% a 2 ATA.

(4-8), mientras que el flujo venoso en la micro circulación se mantiene, desarrollándose un gradiente que tiende a aliviar el edema local, apreciándose así reducciones de hasta un 50% (6-7).

Los 6 pacientes restantes no tuvieron igual evolución; solamente hubo cese del dolor y cambios vasomotores y sudomotores en 2 casos, que puede estar en correspondencia con la evolución de la enfermedad, el resto de los parámetros clínicos evolucionados no se modificaron. Esta evolución no satisfactoria se explica al encontrarse los pacientes en la segunda fase de la enfermedad, donde las lesiones predominantes son vasoconstricción y segunda fase de enfermedad, donde las lesiones predominantes son vasoconstricción y atrofia y los efectos de la O.H.B no tiene funcionalidad.

Es de señalar que todos los pacientes incluidos en el estudio tenían tratamiento convencional anteriormente (A.I.N.E, fisioterapia, beta bloqueadores), con los cuales no se obtuvo variación de en su sintomatología, por lo que inclusión de la O.H.B en el complejo terapéutico de la D.S.R. logra romper el círculo de eventos patofisiológico que actúa perpetuando la enfermedad, por lo que su administración precoz (menos de 2 meses), puede ayudar a acortar la evolución natural del proceso, así como lograr una recuperación más rápida de los pacientes, previniendo incluso la instalación de secuela (atrofia) que a largo plazo lastrarían la capacidad funcional del miembro afecto y al final la reinserción laboral de los pacientes.

TABLA No. 3

CORRELACIÓN DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN AL INICIO DEL TRATAMIENTO DE OHB CON RELACIÓN AL CUADRO CLÍNICO PRESENTADO AL TÉRMINO DEL TRATAMIENTO

TIEMPO DE EVOLUCION	CESE DEL DOLOR	DISMINUCION DE EDEMA	CESE DE CAMBIOS VASO-SUDOMOTORES
1 MES	1	1	1
2 MESES	5	5	5
4 MESES	1	-	-
6 A 18 MESES	1	-	1

Desgraciadamente nuestro estudio no contempló una comparación con grupo control, el cual no reciba tratamiento con O.H.B, lo que podría darnos una mejor referencia de los beneficios de este método. Se nos abre pues la posibilidad de profundizar más en nuestro trabajo con el fin de completar una mejor valoración del uso de este tratamiento en la entidad a que nos referimos.

CONCLUSIONES

1. La O.H.B provoca efectos beneficiosos dentro del complejo terapéutico de la D.R.S. Estos se ven reflejados en la evolución del dolor, los cambios vasomotores y sudomotores y el edema, los cuales desaparecen o disminuye respectivamente, después de efectuado el tratamiento.
2. Los pacientes beneficiados son aquellos que se encontraban en la primera fase de la enfermedad, donde la vasodilatación y el edema predominan en la producción del cuadro clínico.
3. El tiempo idóneo para iniciar el tratamiento con O.H.B en la D.S.R, es durante la primera fase de le enfermedad.

RECOMENDACIONES

1. Hacer énfasis en cuanto al inicio precoz del tratamiento, en los pacientes diagnosticados con Distrofia Simpática Refleja.
2. Continuar y perfeccionar el protocolo investigativo en esta línea de tratamiento valorando la posibilidad de tener un grupo control.
3. Hacer una mayor difusión de la aplicación del tratamiento en esta entidad a las especialidades que asisten a estos pacientes.

BILBIOGRAFIA

1. Ferreras rozman. 4ta Edición 2000
2. Premier on the Rheumatic Disease. 10 Edit. 1993
3. Rheumatic Therapy in Medical Practice. Edit Roche 1990
4. Berd AD Telfer ABM. Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. Lancer 1965 1:355-356.
5. Datos tomados "Diplomado Oxigenación Hiperbárica" – Departamento OHB Hospital. Hermanos Almeijeira
6. Nylander G. Lewis D. Norstron H. Larsson J. Reduction of post ischemic edema with hyperbaric oxygen. Plastic Reconst. Surg. 76 (4): 596-603, 1985.
7. Nylander G. Nortromg H. Ericsson E. Effects of hyperbaric oxygen o edema formation after a scold burn. Burns 10: 193-196,1994
8. Meijine N.G Hyperbaric oxygen and its clinical value, with special emphasis on biochemical and cardiovascular aspects. Charles C. Thomas. Spring field IL, 1970