

Disestesia y lesiones tróficas del pie

J. Blasco Alonso, S. Ortega Pérez, Y. Chica Fuentes, C. Serrano Recio,
I. Luque Gómez y P. Moreno Pascual

Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. España.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años de edad que ingresó para estudio de dolor, parestesias e inflamación en el pie derecho en los últimos meses.

Hace 3 años comenzó con leve sintomatología de talalgia sin impotencia funcional, tras comenzar con clases de ballet clásico. Dos meses antes de su ingreso sufrió un pequeño traumatismo con mecanismo de hiperextensión del tobillo y golpe contra el suelo con el talón, siendo sometida a varios tipos de inmovilizaciones durante un total de 3 semanas. Desde entonces presentó aumento del dolor e impotencia funcional progresiva. En las últimas semanas se asocian parestesias e inflamación leve generalizada dorsoplantar.

Durante su ingreso se observó edema, de predominio metatarsiano, con enrojecimiento y signos de atrofia muscular del pie y tobillo derechos (fig. 1), así como intensa alodinia con impotencia funcional, con rechazo al apoyo por dolor.

La radiografía simple no demostró alteraciones óseas, siendo la ecografía del tendón de Aquiles y la tomografía computarizada (TC) de tobillo y pie normales. La resonancia magnética (RM) puso de manifiesto hipoatenuación difusa discreta en calcáneo y retropié sin alteración de partes blandas y con alteración difusa de bordes de médula ósea, indicativa de osteoporosis localizada (fig. 2). El electromiograma-electronistagmograma (EMG-ENG) indicó mono-neuropatía axonal motora distal del nervio peroneal común derecho (músculo pedio) como hallazgo asociado. La serología infecciosa y la autoinmunidad fueron negativas.

PREGUNTAS

1. ¿Qué otras pruebas complementarias se deberían realizar para llegar al diagnóstico?
2. ¿De qué entidad se trata?
3. ¿Cuál es el tratamiento más indicado en este caso y durante cuánto tiempo?



Figura 1. Enrojecimiento y cierta atrofia en la musculatura del pie derecho.

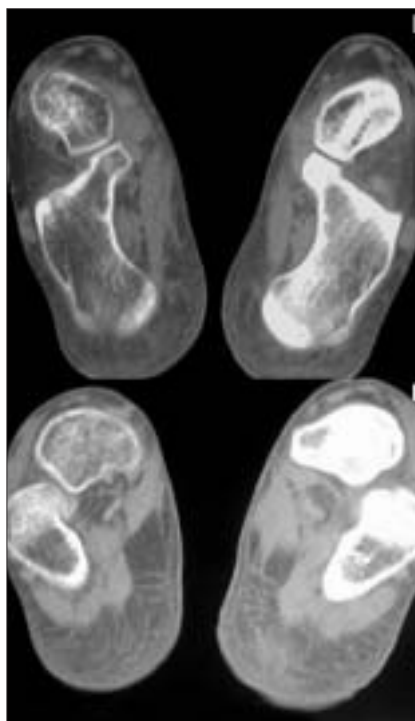


Figura 2. RM retropiés. Se observa una disminución de la intensidad de la señal en el derecho.

Correspondencia: Dr. J. Blasco Alonso.
Almogía, 14, Bl. 1.º 1.º B. Málaga. España.
Correo electrónico: javicanario@eresmas.com

Recibido en mayo de 2003.
Aceptado para su publicación en junio de 2003.

DIAGNÓSTICO

La velocidad de sedimentación globular (VSG) fue de 6 mm/h y la analítica de sangre completamente normal, descartándose procesos inflamatorios. La gammagrafía ósea demostró una ligera hipocaptación ósea en pie derecho.

Ante la sintomatología y las pruebas realizadas se instauró tratamiento con calcitonina por vía intramuscular e indometacina, asociados a fisioterapia con baños alternantes de frío y calor. Con esta pauta hubo una mejora rápida e importante de la alodinia-hiperestesia y la movilidad del pie, comenzando apoyo en pocos días, tras disminuir el edema.

Se diagnosticó de algodistrofia refleja o distrofia simpaticorrefleja de Sudeck y se dio de alta, tras 2 semanas, manteniendo el tratamiento cerca de 1 mes más. A los 15 días se efectuó revisión, comprobándose la importante mejora morfológica y funcional del pie. Tras varios meses persistió la normalidad sin aparición de secuelas funcionales.

COMENTARIOS

La distrofia simpaticorrefleja es un cuadro que ha recibido muchas denominaciones y que se ha interpretado de diversa manera, pero siempre asociándolo a alteraciones del sistema nervioso autónomo¹. Doury propuso en 1981 unos criterios de diagnóstico, clasificados en cinco apartados². Según estos criterios, nuestro caso es de diagnóstico cierto.

Existen cinco tipos de distrofia simpaticorrefleja (mano-muñeca, pie-tobillo, rodilla, osteoporosis transitoria de la cadera, formas politópicas), siendo este caso el tipo II (Sudeck)³. Afecta a pie y tobillo, y presenta una primera fase de dolor con la bipedestación y la marcha, que en ocasiones impide el apoyo. El edema puede ser localizado o difuso, incluso hasta tercio inferior de pierna. La piel se encuentra distendida y tensa, con coloración rosada e incluso cianótica, que aumenta el calor local y con hiper sudoración. En la segunda fase, el dolor disminuye y el edema remite aún más rápidamente, mientras aparecen manifestaciones tróficas en la piel (adelgazamiento de piel y aponeurosis plantar, con retracción de tendones y cápsula articular).

En 1995 se introdujeron cambios conceptuales y taxonómicos en un congreso realizado, publicados por Stanton-Hicks, agrupando los diversos trastornos en el concepto de "síndrome doloroso regional complejo" (CRPS)⁴:

1. Presencia de un suceso patológico desencadenante o que provoque inmovilización.
2. Dolor progresivo, alodinia o hiperalgesia.
3. Evidencia a actividad sudomotora anormal local.
4. Se excluye otro suceso que produzca dolor o disfunción.

Aunque los cambios óseos radiológicos (desmineralización moteada) aparecen en más del 50%, pueden no aparecer nunca en el curso de la enfermedad en los niños, como ocurrió en nuestro caso. La gammagrafía ósea demuestra en los adultos una hipercaptación periarticular en las fases precoz (vascular) y tardía, mientras que en niños y jóvenes suele aparecer hipocaptación y a veces puede ser normal. En la RM se puede apreciar una alteración difusa y homogénea de la intensidad de señal, de bordes imprecisos⁵. Las alteraciones de la señal del hueso visibles en la distrofia simpaticorrefleja, como las de nuestra paciente, permiten distinguirla de otras causas de osteoporosis radiológica, como la inmovilización prolongada, puesto que en ésta la señal de la médula ósea no se ve alterada.

Hasta un 30% de los investigadores permiten el diagnóstico sin ningún dato sensitivo, y varios estudios muestran que las alteraciones motoras pueden preceder a las sensitivas o autonómicas⁶.

Los analgésicos simples y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son útiles como complemento de otros medicamentos. Los corticoides orales y los bloqueantes beta son útiles pero tienen múltiples contraindicaciones y se necesita un exhaustivo control. Es muy efectiva la calcitonina (más del 50% de curación en niños), que parece actuar más a través de su mecanismo neurotransmisor que como inhibidor de la resorción ósea. Se debe administrar intramuscular, ya que intranasal no demuestra aún igual efectividad. Es importante la rehabilitación y fisioterapia para mejorar la sintomatología y potenciar la musculatura.

La curación completa se alcanza entre 4 y 28 meses, con promedio de 12 meses. Como única secuela se describe dolor con los cambios climáticos y tras deambulación prolongada⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Lario B, Aretxabala-Alcibar I, Alegre-López J, Alonso-Valdivielso JL. Acceptance of the different denominations for reflex sympathetic dystrophy. *Ann Rheum Dis* 2001;60:77-9.
2. Doury P, Dirheimer Y, Pattin S. Algodystrophy. Diagnosis and therapy of frequent disease of the locomotor apparatus. *Clinical course and prognosis*. Berlin: Springer Verlag, 1981; p. 132-3.
3. Schulz RH, Buch K. [Sudeck disease-pathology, clinical aspects and therapy]. *Sportverletz Sportschaden* 1998;12:79-85.
4. Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddock JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127-33.
5. Borre GE, Borre DG, Hofer B, Vogeli E. Sudeck's dystrophy of the hand. MR imaging. *Clin Imaging* 1995;19:188-92.
6. Van de Beek JT, Schwartzman RJ, Van Nès SI, Delhaas EM, Van Hilten JJ. Diagnostic criteria used in studies of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 2002;58:522-6.
7. Wippermann B, Tscherne H. [Sudeck's syndrome]. *Unfallchirurg* 1997;100:89.