

Efecto de la fijación percutánea sobre la incidencia de distrofia simpática refleja en las fracturas del extremo distal del radio

Estudio de casos y controles

Dr. Félix Borrero Borrero*, Dr. Alberto Martínez Trillos**, Dr. Saúl Barrera M.**

Resumen

La Distrofia Simpática refleja es una complicación frecuente en el tratamiento de las fracturas del extremo distal del radio, que prolonga el tratamiento y es causa de desconcierto para el paciente que no comprende muy fácilmente que el médico afirme que su fractura está consolidada y en buena posición si siente que aún duele.

El origen y mecanismo de la enfermedad son aún motivo de mucha controversia, por tanto el tratamiento etiológico de la misma no es en la actualidad posible. Se acepta como factor común en los enfermos la presencia de un traumatismo sobre los nervios sensitivos. La observación de los pacientes de la consulta externa a los cuales se practicó o no el alambrado percutáneo de las fracturas del extremo distal del radio muestran una mayor incidencia de enfermedad distrófica en los primeros seguramente debido al trauma sobre las ramas sensitivas terminales del radial.

El alambrado percutáneo es una herramienta muy útil para prevenir el redesplazamiento de la fractura, y lo que es, peor, también se considera un procedimiento inocuo lo cual, a nuestro modo de ver no es cierto, y no debe emplearse como norma universal. El presente trabajo señala claramente con cifras estadísticamente significativas que existe la asociación entre el desarrollo de la enfermedad y el tratamiento con alambres percutáneos. Asimismo determina otras características de los enfermos que la sufren.

Introducción

La Distrofia Simpática Refleja (DSR). Es un término general que agrupa una gran variedad de desórdenes relacionados, con la característica común de tener su sustrato anatómico en el sistema nervioso.

En 1990 la Asociación Americana de Cirugía de la Mano definió la Distrofia Simpática Refleja como un síndrome doloroso asociado a la pérdida de función, con evidencia de disfunción autonómica^{3, 32, 56}.

En el pasado la DSR ha sido descrita con gran variedad de nombres: como causalgia menor,

síndrome de dolor post-traumático, neuralgia post-traumática, desórdenes post-traumáticos vasomotores, artrosis dolorosa post-traumática, atrofia de Sudeck, simpatalgia, síndrome hombromano^{32, 42, 55}.

El primero en describir un síndrome doloroso post-traumático asociado con trastornos vasomotores fue Wolff en 1877. Sudeck hizo la descripción clásica de DSR en 1900. En 1946 Evans utilizó por primera vez el término distrofia simpática refleja^{32, 55}.

La importancia de la DSR radica en que es causa de dolor crónico, presente después de lesiones ocupacionales industriales, y de trauma o cirugía ortopédica, que afecta a personas laboralmente activas, y genera pérdidas económicas importantes; lleva a una incapacidad total del paciente en forma transitoria o permanente, y afecta su personalidad, a veces de modo irre-

* Instructor Ortopedista Adjunto. Hospital de la Samaritana.

** Ortopedista Universidad Javeriana.

versible. Adicionalmente el dolor se acompaña de trastornos distróficos y atróficos con déficit físico definitivo.

El problema general de la DSR es que no hay un consenso sobre criterios clínicos y paraclínicos que lleven a un diagnóstico real en casos leves, debido a falta de investigaciones en este tipo de pacientes, y a la variedad de combinación e intensidad de los síntomas, que no permite el diagnóstico con un solo evento aislado.

La fractura del extremo distal del radio es la fractura más frecuente del esqueleto humano, y sus resultados no siempre son los mejores, a pesar de los diferentes métodos de tratamiento. No se encuentra correlación definitiva entre la restitución anatómica y el resultado funcional. La distrofia simpática refleja es una complicación grave frecuente en estas fracturas según fue observado por Goris en 1985.

La distrofia simpática refleja no tiene correlación con la magnitud del trauma ni con el resultado anatómico final, pero afecta desfavorablemente el resultado funcional, sin diagnóstico ni terapéutica adecuada, oportuna y suficiente, lo cual genera secuelas irreversibles.

Los mejores resultados se consiguen con un diagnóstico temprano, y un efectivo tratamiento llevado a cabo por un grupo multidisciplinario con la plena colaboración del paciente y de su entorno.

Etiología

El trauma secundario a accidentes es la causa más común de DSR. Incluye luxaciones y fracturas, que comprometen los dedos, muñeca, la mano, amputaciones traumáticas de los dedos; contusiones, y aún heridas leves en igual localización. Con menos frecuencia el segmento comprometido es la rodilla o el pie. No hay correlación entre la severidad de la lesión y la incidencia, ni entre la severidad y el curso de los síntomas. Generalmente tiene su causa en lesiones menores.

Un número importante de casos se debe a iatrogenia especialmente quirúrgica, descrita en amputación de dedos, excisión de gangliones, manipulaciones forzadas, yesos gruesos o estrechos, e inyecciones de tiopental sódico cerca a nervios mayores.

En años recientes se ha asociado la DSR a enfermedades musculoesqueléticas, viscerales y neurológicas como neuropatía diabética, hernia discal, enfermedades degenerativas cervicales, accidentes cerebrovasculares, y esclerosis múltiple^{3, 7, 12, 15, 18, 23, 32, 36, 56}.

Manifestaciones clínicas

La DSR consta de una tríada de síntomas autonómicos (simpáticos), motores y sensoriales después de una lesión (sin importar su tipo o localización), y se ubican en la región distal de la extremidad afectada. No está confinada a un nervio, y muestra una distribución generalizada (polineuropatía), más aún, el sitio de la lesión puede no generar síntomas. No necesariamente debe haber relación entre el sitio de lesión y la ocurrencia de los síntomas.

La DSR, según la severidad de los síntomas se clasifica en:

- Grado 1: Compromiso severo, el dolor es intenso, no se alivia con el reposo y es exacerbado aún con cambios emocionales, asociándose a trastornos vaso y sudomotores.
- Grado 2: Afección moderada.
- Grado 3: Forma leve; probablemente la más común, pero que al estar en el límite entre la respuesta normal de una extremidad al trauma o enfermedad, pasa desapercibida, ya que los síntomas citados no son precisados, y mucho menos reciben la terapia apropiada^{3, 14, 16, 39, 55}.

Generalmente hay un predominio de uno de los pilares sintomáticos, aunque todos pueden estar presentes. Los cambios tróficos ocurren tardíamente, sin tratamiento la remisión espontánea es rara. El compromiso sintomático y signológico no sigue una distribución segmentaria, al contrario es de apariencia polineuropática distal.

La DSR tiene tres estadios según la severidad y la evolución en el tiempo:

- El estadio primario o agudo, que usualmente comienza días a semanas después del evento desencadenante. El paciente refiere dolor, edema, y espasmo muscular. Al comienzo el

dolor se localiza distalmente, y la piel está roja, caliente, y seca; luego el dolor se hace difuso y la piel se torna fría, cianótica, y húmeda, asociado a un crecimiento acelerado de pelo y uñas. La duración de este estadio puede llegar a 6 meses.

- El estadio dos, de predominio distrófico, aparece 2 a 3 meses después del inicio del síndrome en pacientes no tratados; se continúa con dolor y piel pálida y cianótica. El edema se torna duro, el pelo se vuelve escaso y las uñas frágiles y quebradizas, se incrementa la rigidez articular y la debilidad muscular. Es evidente la osteoporosis difusa en las radiografías, y afecta especialmente la zona yuxtaarticular.
- El estadio tres o atrófico, tiene cambios que son en algún grado irreversibles. El dolor se hace menos severo, la piel definitivamente se vuelve suave, hipotérmica, y cianótica. La atrofia involucra músculos, especialmente los interóseos; el tejido graso tiende a desaparecer, las articulaciones en especial las interfalángicas tienen movilidad muy limitada con tendencia a la anquilosis y la osteoporosis es intensa.

Los estadios dos y tres cursan con trastornos psicológicos y emocionales diversos, llegando a un 31%, en un estudio de 45 pacientes; predominan la depresión y la hipocondría. Es una premisa falsa que los pacientes con DSR tengan un trastorno intrínseco de la personalidad de base, ya que se ha comprobado que en el 90% de los pacientes, los problemas psicológicos son consecuencia del dolor y de los demás síntomas asociados prolongados^{16, 32}.

Los síntomas comprometen generalmente sólo una extremidad, es poco frecuente (25%) que sea bilateral. Hay predominio en el miembro superior como demostró Griesser en 203 pacientes con DSR, de los cuales 163 tenían compromiso del miembro superior, 67 del miembro inferior. En el 95% la distribución es polineuropática, y es raro que afecte regiones proximales como la cadera y el hombro^{32, 56}.

El 91% de los pacientes presenta manifestaciones autonómicas, motoras, y sensoriales; en el 9% restante sólo hay dos de los tres grupos de síntomas^{3, 12, 16, 32, 42, 55, 57}.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DSR se basa en los siguientes criterios:

- Historia de enfermedad o trauma iatrogénica o accidental reciente o remoto.
- Dolor persistente lancinante percibido como una quemadura.
- Uno o más de los siguientes:
 - * Disturbios vasomotores o sudomotores.
 - * Cambios tróficos, edema de la extremidad, sensibilidad al frío, debilidad muscular o atrofia.
 - * Alivio del dolor o desaparición de los síntomas después de un bloqueo simpático.

La DSR se presenta más en mujeres, y hay una mayor incidencia a los 50 años de edad. Freiberg calcula una incidencia de 1:5000 personas/año, pero ésta puede ser mucho mayor. La termografía se correlaciona con los hallazgos físicos citados anteriormente, encontrándose una diferencia térmica de 1 grado centígrado o más, generalmente la temperatura es inferior en la extremidad comprometida; sin embargo, este método arroja un porcentaje alto de falsos positivos^{9, 12, 20}.

El diagnóstico se basa en la alteración del siguiente grupo de funciones:

- Funciones somatosensoriales: Dolor espontáneo presente en 75% de los pacientes con DSR, en casi todos los casos el dolor es sentido como profundo en la parte distal de la extremidad afectada y de distribución difusa; es más severo en la noche y decrece cuando la extremidad es elevada (componente ortostático). Hay varias clases de sensación anormal evocada.

El 60% presenta dolor exacerbado por el movimiento de uno o más dedos, aún cuando estos no hayan sido afectados por lesiones previas, que en casos crónicos genera una apariencia pseudoartrítica.

- Funciones simpáticas (autonómicas): El flujo sanguíneo en casi todos los casos. La diferencia térmica son un hallazgo habitual, pero los

datos de controles normales, los hacen equívocos y poco prácticos²⁰.

El edema es un signo mayor en la DSR y ocurre principalmente en el dorso²⁸.

- **Funciones esquelético-motoras:** la paresia o plejía envuelve todos los músculos distales de la extremidad afectada, con movimientos activos disminuidos, en especial la habilidad para cerrar el puño y la oposición del pulgar al 5 dedo. Un 50% de los que tienen afección de la extremidad superior presentan tremor postural o de acción.
- **Cambios tróficos y óseo:** En el 29% de los pacientes existe alteración en el crecimiento de uñas, aumento en el crecimiento del vello, fibrosis plantar o palmar, hiperqueratosis, piel brillante, y osteoporosis distal difusa.

Ninguno de estos signos se observa antes de los 10 días de enfermedad, no siendo útiles para un diagnóstico temprano de la DSR⁵.

Diferencia en la incidencia de los síntomas de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad.

| Signos y síntomas DSR | Menos de 10 días | Crónicos |
|-----------------------------|------------------|----------|
| Autonómicos | | |
| Edema distal generalizado | 96% | 96% |
| Extremidad caliente/fría | 54/21% | 61/18% |
| Hipo/hiperhidrosis | 17/25% | 55/22% |
| Motores | | |
| Reducción movimientos | 88% | 80% |
| Disminución fuerza muscular | 92% | 89% |
| Tremor | 33% | 47% |
| Sensoriales | | |
| Dolor profundo espontáneo | 75% | 75% |
| Hipo/hiperalgia | 58/29% | 35/41% |
| Hipo/hiperestesia | 79/04% | 56/15% |
| Dolor con el movimiento | 33% | 65% |
| Alodinia | 0% | 8% |

Ayudas diagnósticas

- **Bloqueo simpático con anestésicos locales:** el alivio del dolor luego de la aplicación de anestésico en el ganglio estrellado o la cadena simpática paravertebral lumbar indica que el sistema eferente simpático está involucrado en la enfermedad.

- **Rayos X y gamagrafía:** el control radiológico es una ayuda importante, pero tardía.

Las técnicas radiológicas son útiles, muestran osteopenia, y edema en 75% a 100% de las extremidades estudiadas. La gamagrafía es útil con un 96% de sensibilidad en casos de difícil diagnóstico^{6, 7, 10, 26, 31, 40}. La principal utilidad de la resonancia magnética radica en su capacidad de demostrar alteraciones difusas en la estructura de los tejidos blandos⁵⁰.

Las demás pruebas se mencionan únicamente con propósitos académicos, no se utilizan en la práctica médica diaria.

- **Test de guanetidina:** luego de la aplicación IV de guanetidina a la parte distal de una extremidad con DSR, aplicando un torniquete proximal se reproduce el dolor espontáneo, con igual distribución, que se alivia al soltar el torniquete; esto es debido a que la guanetidina produce depleción de la noradrenalina en los axones post-ganglionares llevando a un estímulo intenso inicial de los nociceptores^{13, 14, 45}.
- **Test de Fentolamina:** este antagonista alfa-adrenoceptor bloquea la liberación de noradrenalina por los axones post-ganglionares previniendo la estimulación de los nociceptores. Si el dolor disminuye es una prueba que el simpático interviene en su generación^{32, 56}.
- **Test de Isquemia:** su mecanismo es desconocido, pero con la interrupción de la circulación distal por un manguito a presión suprasistólica se reduce o suprime el dolor, uno a dos minutos después⁵⁶.

Mecanismos patofisiológicos

La hipótesis general sobre la causa generadora de la DSR es:

- Lesión de los axones aferentes que puede generar actividad ectópica espontánea.
- Neuronas post-ganglionares noradrenérgicas se acoplarían de modo anormal a neuronas aferentes periféricas llevando a impulsos anómalos.
- Las neuronas de las vías centrales hipersensibles llevan a una alteración de la deco-

- dificación de la información noniceptiva y no noniceptiva.
- Esta transmisión alterada modificaría también al simpático.
- La sensibilización llevaría a un cambio en la descarga de las motoneuronas alfa y gama.
- Los vasos sanguíneos pueden desarrollar hipersensibilidad a catecolaminas circulantes y a neuronas vasoconstrictoras.
- Por el mismo control aferente los vasos sanguíneos en piel y tejidos profundos llegan a una vasodilatación precapilar con extravasación postcapilar^{7,38,43}.

Tratamiento

Las medidas preventivas nunca se deben olvidar e incluyen tratamiento en el sitio de la lesión, y alivio adecuado del dolor, por ejemplo para un traumatismo ortopédico un adecuado desbridamiento, reducción de la fractura, y tratamiento activo de la infección ayudarían a disminuir la severidad de la DSR.

Con una DSR el tratamiento debe ser específico y agresivo, incluyendo bloqueos simpáticos, simpatectomías, TENS y otros medios de ayuda como fisioterapia y psicoterapia para estadios 2 y 3; incluso se ha descrito la amputación como última alternativa de tratamiento, pero al tener origen en centros superiores no ofrece resultados satisfactorios¹¹.

- Bloqueo simpático regional: Su eficacia para aliviar totalmente la sintomatología llega a un 87% según algunos autores, produciendo un alivio casi inmediato del dolor, cambios en la temperatura en pocas horas, y mejorando la función en días. La duración de la respuesta es de horas a varios días. Comparado a tres años el bloqueo produce buenos resultados en el 75% de los pacientes, que sólo se obtuvo en el 45% de los que recibieron tratamiento conservador.
- Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS): generalmente se usa asociada a los bloqueos, ya que a pesar de tener una efectividad tan alta como un 90% su eficacia decrece con las semanas.

- Fármacos sistémicos: las benzodiacepinas y los antidepresivos tricíclicos se usan en la práctica diaria con buenos resultados.
- La crioterapia es útil cuando el bloqueo es insuficiente, y los síntomas se ven empeorados por el calor.
- Terapia física: facilita control del dolor, por diversos métodos: disminuye el edema con elevación y presión, y mantiene el movimiento articular y fuerza muscular.
- Psicoterapia: como soporte psicológico^{2, 17, 21, 25, 37, 45, 46, 47, 49, 54, 56}.

Distrofia simpática refleja y fracturas del extremo distal del radio

La fractura del extremo distal del radio es muy común, presentándose con una incidencia de 27 casos por 10000 habitantes por año, siendo la distribución por sexos de 16 por 10000 en hombres y 37 por 10000 en mujeres, sin embargo, los resultados del método de tratamiento no son uniformes; hay métodos conservadores o funcionales y métodos quirúrgicos. El manejo conservador acepta recientemente algún grado de desplazamiento o redesplazamiento y el énfasis se coloca en la función; el tratamiento quirúrgico hace énfasis en la reducción totalmente anatómica. Es muy difícil correlacionar los resultados anatómicos con los funcionales, pero parece que los factores más determinantes son el acortamiento del extremo distal del radio y la reducción de la superficie articular; otras alteraciones como la fractura de la estiloides ulnar no se han correlacionado con malos resultados funcionales en pacientes con fracturas del extremo distal del radio, que corresponden al grupo etéreo que más presenta DSR^{22, 41, 48, 53}.

La elección del tratamiento se relaciona estrechamente con la opinión del cirujano y la correlación entre el resultado anatómico y funcional final. Hay estudios que sugieren una disminución de la fuerza con el acortamiento del radio que se ve en este tipo de fracturas, sin embargo, en pacientes de edad en los cuales se ve la DSR, la restitución anatómica y las remanipulaciones no son tan frecuentes como en los adultos jóvenes. La DSR altera el resultado funcional de las fracturas del extremo distal del radio^{1, 4}.

El manejo ortopédico de las fracturas del extremo distal del radio está indicado en fracturas extraarticulares o intraarticulares con diástasis menor de 2 mms o con escalón menor de 1 mm. Otras consideraciones para indicar este tratamiento son un buen sustrato óseo, y una naturaleza estable de la fractura (conminución menor del 50% del espesor del radio en la proyección lateral, y la introducción de la cortical diafisaria proximal dentro de la metafisis distal menor al 50% del espesor del radio)⁷.

La fijación externa con tutores o con clavos endomedulares está indicada particularmente para fracturas inestables, con buenos resultados hasta de un 90% en relación básicamente a un excelente alineamiento, pero con complicaciones como aflojamiento de material de osteosíntesis, infección, lesión nerviosa, rigidez articular reportadas por algunos autores en una cifra tan alta como un 61%. La DSR se ha sumado a complicaciones con una incidencia creciente debido a un mejor diagnóstico y que oscila desde un 1.4% a un 16%, con reportes tan alto como un 62% de los pacientes, siendo una causa principal de dolor persistente e incapacidad. La incidencia de complicaciones al parecer es mayor con el uso de tutores que con los clavos percutáneos como método de fijación externa^{24, 56}.

El dolor persistente que en algunos estudios llega a un 36% posterior al tratamiento de estas fracturas tiene muchas causas, algunas de las cuales son: el síndrome de túnel del carpo generado por hematomas, la hiperextensión de la muñeca, la infiltración local de anestésico, mal unión con callo excesivo, y la inmovilización en palmiflexión^{29, 36}.

La inmovilización con yesos braquimetacarpianos ha sido implicado en la producción de DSR en su mayoría leve¹.

Otra causa de dolor persistente en pacientes con fracturas del extremo distal del radio, es el trazo de fractura de la articulación radiocubital distal, y que se manifiesta con dolor a la pronosupinación^{7, 27, 30, 32, 33, 34, 35, 44, 51, 52, 57}.

Justificación

Siendo la DSR una determinante de malos resultados en el tratamiento de las fracturas del extremo distal del radio, el presente trabajo tiene

por objeto evaluar si la fijación percutánea directa o a distancia de estas fracturas aumenta la frecuencia de DSR comparada con el tratamiento conservador de reducción cerrada e inmovilización con yeso.

Para tal efecto con la hipótesis de que la fijación percutánea aumenta la incidencia de DSR se diseñó el estudio con el siguiente material.

Materiales y métodos

Estudio clínico retrospectivo y prospectivo de casos y controles para comparación de dos grupos, uno con distrofia simpática refleja y otro sin ella, que presentaron como lesión del extremo distal del radio manejada con o sin fijación percutánea, en el Hospital Universitario de la Samaritana.

Grupos

Pacientes con fractura del extremo distal del radio, atendidos en el Hospital de la Samaritana entre los años de 1990 a 1995, revisando historias clínicas y archivos radiológicos evaluados por un mismo especialista en el control ambulatorio.

Grupo 1: pacientes con distrofia simpática refleja y fracturas del extremo distal del radio.

Grupo 2: pacientes sin distrofia simpática refleja y fracturas del extremo distal del radio.

Criterios de inclusión

Pacientes con fractura del extremo distal del radio.

Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedad psiquiátrica previa.
- Pacientes que durante el tratamiento desarrollen dolor persistente secundario a síndrome de túnel del carpo.
- Pacientes con deslizamiento epifisiario traumático en el extremo distal del radio.
- Pacientes con datos incompletos en la historia clínica.

Parámetro de seguridad diagnóstica

Dolor persistente por un período mayor o igual a 10 días posterior al trauma o al procedimiento quirúrgico para confirmar diagnóstico clínico de DSR.

Examen neurovascular distal previo y posterior al tipo de intervención realizada.

Tamaño de la muestra

En este estudio retrospectivo de casos y controles, no se excluirá ningún paciente en el grupo de controles (sin distrofia) para lograr un mayor poder epidemiológico.

Se realizará un análisis estadístico utilizando una cola, para una $p < 0.05$ por el método del chi cuadrado y calculando el riesgo relativo indirecto (odds ratio) para un intervalo de confianza del 95 %.

Etica

Por ser un trabajo retrospectivo que busca determinar el riesgo relativo indirecto de un tratamiento aceptado y útil como es la fijación percutánea en las fracturas del extremo distal del radio y su relación con la distrofia simpática refleja entidad común y muy incapacitante, y que si es prevenida o al menos diagnóstica a tiempo se puede controlar y aún curar en forma rápida, consideramos los autores que el presente estudio es éticamente válido y de gran beneficio para la población afectada ya que llama la atención sobre la asociación de estas entidades y la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz.

Resultados y análisis descriptivo

Se revisaron las historias clínicas y archivos radiológicos de 261 pacientes, de los cuales se excluyeron 28 por datos insuficientes. De los 233 restantes, 49 cumplieron los criterios diagnósticos de DSR (casos) y 184 sin DSR fueron incluidos en el grupo de controles. Los datos fueron recolectados en el formato diseñado para tal fin. Los criterios diagnósticos para DSR fueron, dolor de distribución polineuropática mayor de 10 días de evolución y uno o más de los siguientes: presencia de cambios tróficos, edema, atrofia de Sudeck.

Los pacientes con DSR tuvieron una edad promedio de 55.6 años (13 - 84 a.) y los pacientes sin distrofia tuvieron una edad promedio de 45.6 años (16 - 95 a.) El grupo etéreo de mayor incidencia de DSR fue de 50 a 59 años, con 21 pacientes constituyendo el 48 % del total de los 49 pacientes. La presencia de DSR por debajo de los 50 años fue baja, con 10 pacientes para un 20.5% del total. En el grupo sin DSR la distribución por grupos etéreos fue más homogénea. Coincidió la mayor frecuencia en el grupo de 50 a 59 años, pero en este caso con un porcentaje menor, del 23.4%.

Por sexo hubo predominio femenino en ambos grupos, siendo mayor el porcentaje de mujeres en el grupo de DSR, de 85.7% comparado a un porcentaje de 62% en el grupo sin distrofia.

El mecanismo de trauma más frecuente fue caída, con 39 pacientes en el grupo de DSR para un 79.6%, y 145 pacientes del grupo sin DSR para un 78.8%.

Se utilizó la clasificación de Fernández de las fracturas del extremo distal del radio, encontrando un mayor porcentaje en ambos grupos para el grado I, con un 70% en el grupo con DSR y un 61.7% en el grupo sin DSR.

La presencia de fracturas abiertas fue de tres pacientes para un 6.1% en el grupo de DSR y de 3 pacientes para un 1.6% en el grupo control. Cabe anotar que todas se clasificaron como grado I en la clasificación de Gustilo y Anderson, y ninguna cursó con infección.

Dos pacientes en el grupo de casos (DSR), con un 4%, y 4 pacientes en el grupo de control, para 2.2%, presentaron fracturas bilaterales, anotando que uno de los pacientes presentó distrofia de compromiso bilateral y el otro unilateral.

Los pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos, requirieron una segunda intervención en un 4% en el grupo de DSR, realizándose ésta 23.5 días en promedio, después de la primera cirugía. En el grupo sin distrofia, 3.2% requirieron una segunda intervención después de un promedio de 17.7 días. En todos los casos el primer procedimiento fue una reducción cerrada y el segundo una reducción abierta.

Hubo trauma asociado en un 24.5% de los pacientes con DSR con un total de 9 tipos de le-

siones, siendo el más frecuente el trauma abdominal, presente en tres pacientes. En el grupo de control el porcentaje fue de 18.5%, con 25 tipos de lesiones, siendo los más frecuentes lesiones en el carpo en 5 pacientes, y trauma craneoencefálico en 3 pacientes.

En cuanto al diagnóstico diferencial, hubo un paciente en el grupo con distrofia con síndrome de túnel del carpo, y tres en el grupo de control. Ninguno de ellos presentó DSR asociada.

Analizando el tratamiento efectuado, se encontraron cinco grupos de tratamiento que fueron: inmovilización *'in situ'*, reducción cerrada e inmovilización (pinza de azúcar, yeso BMC y ABMC), reducción cerrada más fijación percutánea (clavos cruzados o paralelos), reducción abierta y osteosíntesis (placas, tornillos interfragmentarios y alambre de soporte balalaika), y otros como ligamentotaxis por fijación externa, y tratamientos realizados por empíricos.

El mayor porcentaje se ubicó en el grupo de reducción cerrada y fijación percutánea tanto en los casos (50%), como en los controles (30.8%). Del total de las fracturas del grupo de DSR un 76% recibieron tratamiento quirúrgico, mientras que en el grupo control, éste se llevó a cabo en un 61.2%.

Se analizó el tipo de anestesia utilizada para el tratamiento en cada uno de los grupos. En el grupo de DSR se aplicó anestesia general en un 40%, regional en 15.6%, y local en 44.4%. Para el grupo control dichos porcentajes fueron 42.5%, 20.5%, y 37%, respectivamente.

En el grupo de pacientes con DSR, estuvo presente la atrofia de Sudeck en 23 pacientes para un 46.9%.

En cuanto al tratamiento, se le realizó fisioterapia a 39 pacientes para un 79.6%, se les formuló antidepresivos tricíclicos tipo amitriptilina a 10 pacientes para un 20.4%; en 17 pacientes se formularon benzodiazepinas (diazepam), para un 34.7%, y se prescribieron AINES en 3 pacientes para un 6.1%.

El intervalo de tiempo entre la fecha del trauma y el momento en que se hizo el diagnóstico de DSR fue entre 17 y 185 días, con un promedio de 59 días. Al momento del último control de los pacientes con DSR, 26 pacientes (53.1%), presen-

taron resolución completa de los síntomas, 20 pacientes (40.8%), presentaron una mejoría parcial y 3 pacientes (6.1%) no presentaron mejoría.

Análisis inferencial

Mediante análisis de chi cuadrado y riesgo relativo indirecto (OR), se obtuvieron los siguientes grados de significancia para los factores de riesgo:

- Fijación percutánea: se obtuvo una mayor incidencia de DSR comparándolo con el grupo de pacientes con tratamiento ortopédico (reducción cerrada e inmovilización, y con inmovilización *'in situ'*), con una $p=0.014$. El valor del chi cuadrado fue de 6.02. El OR fue de 2.72 para un intervalo de confianza para el 95% entre 1.13 y 6.67, lo cual es significativo.
- Tratamiento quirúrgico (RC y FP, RA y FI, Ligamentotaxis): Se obtuvo una mayor incidencia de DSR comparado con el tratamiento ortopédico con una $p=0.05$. El valor del chi cuadrado fue de 3.66. El OR fue de 2.08 con intervalo de confianza entre 0.92 y 4.8. Estos resultados significan que la asociación es límite.
- Sexo femenino: comparado con el sexo opuesto se obtuvo una mayor incidencia de DSR con una $p=0.0017$. El valor del chi cuadrado fue de 9.87. El OR fue de 3.68 con intervalo de confianza entre 1.48 y 9.54. Esta asociación es significativa.
- Edad mayor de 50 años: comparado a los pacientes de menor edad se obtuvo una mayor incidencia de DSR con una $p=0.000017$ y un chi cuadrado de 18.45. El OR fue de 4.75 con IC de 2.12-10.84, lo cual es significativo.

Discusión y conclusiones

El estudio es claro en determinar una mayor incidencia de DSR en pacientes tratados con reducción cerrada y fijación percutánea, de tal manera que un paciente con fractura del extremo distal del radio y DSR tiene una posibilidad 2.7 veces mayor de haber sido tratado con RC y FP que el grupo de pacientes sin distrofia. No podemos afirmar que el grado de agresividad en el tratamiento se asocie con una mayor incidencia de DSR, pues con manejos como RA y osteosíntesis no se presenta una mayor incidencia.

Este trabajo coincide con la literatura mundial que reporta una mayor incidencia de DSR, independientemente de la causa, en el sexo femenino. Para fracturas del extremo distal del radio, en nuestro caso, hubo una relación 6:1, lo cual fue estadísticamente significativo. También coincide con los resultados de incidencia de DSR con respecto a la edad. Obtuvimos un promedio de edad 10 años mayor en los pacientes con fracturas del extremo distal del radio y DSR contra los del grupo control; los pacientes que desarrollan DSR en el tratamiento de su fractura, tienen una posibilidad 4.8 veces mayor de ser mayores de 50 años que los que no la desarrollan.

Llama la atención que las características de sexo y edad son compartidas por dos enfermedades similares, como lo son el síndrome de hombro congelado y la DSR.

Hubo una distribución comparable en la clasificación de las fracturas, y en la causa del trauma en ambos grupos, lo cual hace suponer que la magnitud del trauma no predispone a una mayor incidencia de DSR.

Igualmente no hubo diferencia significativa al tener en cuenta otras variables que inicialmente consideramos pudieran tener una mayor asociación a la aparición de DSR, como lo son: el tipo de anestesia, particularmente la anestesia regional, y el síndrome de túnel del carpo, pensando que al producir una manipulación del plexo braquial en el primer caso y lesión del nervio mediano en el segundo, se predispone a una mayor incidencia de DSR.

Al revisar los casos de DSR, se encontró que los esquemas de tratamiento fueron variados, pero incompletos e irregulares, faltando una valoración integral por un servicio de clínica de dolor, el cual se encuentra funcionando actualmente pero no durante el período analizado. A pesar de estas condiciones, hubo mejoría en la mayoría de los pacientes pero a costa de un tratamiento prolongado, que seguramente habría sido menor, permitiéndole a los pacientes un reintegro a su actividad normal más temprano, si se hubiese contado con las condiciones para un manejo adecuado. Actualmente se está utilizando el bloqueo simpático, por ser la mejor arma terapéutica en el momento.

Debido a la naturaleza retrospectiva de nuestro estudio, que le genera imprecisión en el con-

trol de las variables, y al posible sesgo por no ser un experimento clínico controlado, se encuentra en curso un trabajo prospectivo para determinar el riesgo relativo directo de los factores de riesgo ya esclarecidos (como lo son el tipo de tratamiento, edad, sexo), y definir el curso de la DSR y su impacto en el resultado final (funcional y anatómico).

Bibliografía

1. **Abbaszadegan H., Adolphson P.** *Bone mineral loss after Colles' fracture. Plaster case and external fixation equivalent.* Acta- Orthop- Scand 1991. 62: 156-158.
2. **Ahn S., Moore W.** *Thoracoscopic cervicodorsal sympathectomy: preliminary results.* Journal- Vasc-Surg 1994. 20: 511-519.
3. **Amadio P., Mackinnon S.** *Reflex sympathetic dystrophy syndrome: Consensus report of an Ad Hoc committee of the AAHS on the definition of RSD Syndrome.* Plastic and reconstructive surgery 1991. 87: 371-375.
4. **Aro H., Koivunen T.** *Minor axial shortening of the radius affects outcome of Colles' fracture treatment.* J- Hand-Surg- Am 1991. 16: 392-398.
5. **Arriagada M.** *X-Ray bone densitometry in the diagnosis and follow-up of RSD Syndrome.* J- Rheumatol 1994. 21: 498-500.
6. **Bickerstaff D.** *Radiographic changes in algodystrophy of the hand.* J- Hand- Surg-Br 1991. 16: 47-52.
7. **Borrero F.** *Traumatología de la Mano.* Santa Fe de Bogotá. Empresa editorial de Cundinamarca 1996.
8. **Browner B., Jupiter J.** *Skeletal Trauma.* Philadelphia. W.B. Saunders: 1992.
9. **Chelimsky T.** *Value of autonomic testing in RSD.* Mayo-Clin-Proc 1995. 70: 1029-1040.
10. **Demangeat J.** *Three phase bone scanning in RSD of the hand.* J-Nucl- Med 1988. 29: 26-32.
11. **Dielissen P.** *Amputation for RSD.* Journal of Bone and Joint Surgery 1995. 77B: 270-273.
12. **Field J.** *Features of de Algodystrophy 10 years after Colles' fracture.* J- Hand- Surg- Br 1992. 17: 318-320.
13. **Field J.** *Effects of Guanethidine on the natural history of post- traumatic algodystrophy.* Annals of Rheumatologic Diseases 1993. 52: 467-469.
14. **Field J.** *Objective improvements in algodystrophy following regional intravenous guanethidine.* J- Hand-Surg-Br 1993. 18: 339-342.
15. **Field J.** *Algodystrophy after Colles' fractures is associated with secondary tightness of cast.* J.B.J.S. 1994. 76B: 901-905.
16. **Geertzn J.** *RSD: early treatment and psychological aspects.* Arch- Phys- Med-Rehab 1994. 75: 442-446.
17. **Glynn C.** *Morphin injected around the stellate ganglion does not modulate the sympathetic nervous system nor does it provide pain relief.* Pain 1993. 53: 33-37.
18. **Goldie B., Powell J.** *Bony transfixion of the median nerve following Colles' Fracture.* Clin Orthopaedics and Related Research 1991. 273: 275-277.
19. **González JC.** *Diseños básicos en investigación clínica.* Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología 1996. 10: 89-99.
20. **Herrick A.** *Abnormal thermoregulatory responses in patients with RSD Syndrome.* Journal of Rheumatology 1994. 21: 1319-1324.

21. **Hoffman J.**, *Effect of sympathetic block demonstrate by triple phase bone scan.* J-Hand- Surg- Am 1993. 18: 860-864.
22. **Hove LM.** *Prediction of secondary displacement in Colles' fracture.* J-Hand-Surg-Br 1994. 19: 731-736.
23. **Hove LM.** *Nerve entrapment and RSD after fracture of the distal radius.* Scand-J-Plast-Surg-Iland 1995. 29: 53-58.
24. **Kazuki K.**, *Cineradiographic study of wrist motion after fracture of the distal radius.* J-Hand-Surg-Am 1993. 18: 41-46.
25. **King H.**, *RSD treated by electroconvulsive therapy.* Pain 1993. 55: 393-396.
26. **Kline SC, Holder LE.**, *Segmental RSD: clinical and scintigraphic criteria.* J-Hand-Surg-Am 1993. 18: 853-859.
27. **Kopylov P.**, *Fractures of the distal end of the radius in young adults: thirty year follow-up.* J-Hand-Surg-Br 1993. 18: 45-49.
28. **Kurvers H, Jacobs M.**, *RSD: evolution of microcirculatory disturbances in time.* Pain 1995. 60: 333-340.
29. **Kwasny O.**, *Opening wedge osteotomy for malunion of the distal radius with neuropathy.* Acta-Othop-Scand 1994. 65: 207-208.
30. **Larsen C.**, *Epidemiology of acute wrist trauma.* Int-J-Epidemiol 1993. 22: 911-916.
31. **Lee G.**, *The role of bone scintigraphy in diagnosing RSD.* J-Hand-Surg-Am 1995. 20: 458-463.
32. **Loeser JD, Chapman C.**, *The management of pain.* John J. Bonica. Philadelphia: LeaFebiger, 1990.
33. **Mallmin H.**, *Colles' fracture associated with reduced bone mineral content. Photon densitometry.* Acta-Orthop-Scand 1992. 63: 552-554.
34. **Mallmin H.**, *Biochemical markers of bone metabolism in patients with fracture of the distal forearm.* Clin-Orthop- and-Rel-Res 1993. 295: 259-263.
35. **Missakian M, Cooney W.**, *Open reduction and internal fixation for distal radius fracture.* J-Hand-Surg-Am 1992. 17: 745-755.
36. **Monsivais J, Baker J.**, *The association of peripheral nerve compression and RSD.* J-Hand-Surg-Br 1993. 18: 337-338.
37. **Murray P, Floor K.** *Continuous axillary brachial plexus blockade for RSD.* Anaesthesia 1995. 50: 633-635.
38. **Na H.** *Abnormalities of mechanoreceptors in a rat model of neuropathic pain.* J-Neurophysiology 1993. 70: 552-558.
39. **Ochoa J, Verdugo R.** *RSD, a common clinical avenue for somatoform expression.* Neurology clinic 1995. 13: 351-363.
40. **O' Donoghue J.**, *Three-phase bone scintigraphy. Asymmetric patterns in the upper extremities of asymptomatic and RSD patients.* Clin-Nucl-Med 1993. 18: 829-836.
41. **O'Neill T.**, *Age and sex influences on fall characteristics.* Ann-Rheum-Dis 1994. 53: 773-775.
42. **Oyen W.**, *RSD of the hand: an excessive inflammatory response.* Pain 1993. 55: 151-157.
43. **Pollock F.**, *Patterns of microvascular response associated with RSD of the hand.* J-Hand-Srg-Am 1993. 18: 847-852.
44. **Pritchett J.**, *External fixation or closed medullary pinning for unstable Colles' fracture.* J.B.J.S. 1995. 77B: 267-269.
45. **Ramamurthy S.**, *Intravenous regional guanethidine in the treatment of RSD.* Anesth-Analg 1995. 81: 718-723.
46. **Rauck R.**, *Epidural clonidine treatment for refractory RSD.* Anesthesiology 1993. 79: 1163-1169.
47. **Robertson D.**, *Video-assisted thoracic ganglionectomy.* J-Neurosurgery 1993. 79: 238-240.
48. **Roumen R.**, *Unstable Colles' fracture in elderly patients.* J.B.J.S. 1991. 73B: 307-311.
49. **Samuelsson H.** *Endoscopic electrocautery of the upper thoracic sympathetic chain: a safe and simple technique for treatment of RSD.* Eur-J-Surg-Suppl 1994. 572: 55-57.
50. **Schweitzer M.** *RSD revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material.* Radiology 1995. 195: 211-214.
51. **Trumble T.** *Factors affecting functional outcome of displaced intraarticular distal radius fracture.* J-Hand-Surg-Am 1994. 19: 325-340.
52. **Tsukazaki T.** *Ulnar wrist pain after Colles' fracture.* Acta-Ortho-Scand 1993. 64: 462-464.
53. **Tsukazaki T.** *Poor correlation between functional results and radiographic findings in Colles' fracture.* J-Hand-Surg-Br 1993. 18: 588-591.
54. **Tu E.** *Effect of surgical sympathectomy on arterial blood flow in RSD.* Radiology 1994. 191: 833-834.
55. **Veldman P.** *Signs and symptoms of RSD: prospective study.* Lancet 1993. 342: 1012-1016.
56. **Wall P, Melzack R.** *Textbook of pain.* London. Churchill Livingstone: 1994.
57. **Warwick D.** *Function ten years after Colles' fracture.* Clinic Orthopaedics 1993. 295: 270-274