

# Valoración del Síndrome de Dolor Regional Complejo

Autor:

Dr. José M<sup>a</sup> Benito Artuzamonoa CA ASEPEYO San Sebastián

Correspondencia: Dr. José M<sup>a</sup> Benito Artuzamonoa

ASEPEYO - MATEPSS nº 151

Avd. Madrid 17 San Sebastián

Tfno. 943452800

Email: [jbenitoartuzamonoa@asepeyo.es](mailto:jbenitoartuzamonoa@asepeyo.es)

MASTER UNIVERSITARIO EN MEDICINA EVALUADORA - Edición 2008-2009

## RESUMEN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (por sus siglas en inglés IAPS), define el **Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC)** como *“variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo.”* La diferencia entre el SDRC I (DSR) y el SDRC II (Causalgia) radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico. La fisiopatología no está totalmente aclarada, se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso. Este síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso, hiperestesia, hiperalgesia, alodinia, deficiencias sensoriales, hipoestesia, tumefacción, cambios de color y temperatura, anomalías de sudoración, cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiperqueratosis piel brillante y fina, alteraciones tróficas y vasomotoras, atrofia muscular y ósea. El diagnóstico del SDRC I se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración. El diagnóstico del SDRC I se basa en la severidad y duración de los signos y síntomas. Algunas pruebas complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico. Se han evaluado diferentes criterios diagnósticos sin que existan razones para recomendar uno sobre otro. Entre los tratamientos practicados con cierta efectividad se encuentran: antiepilépticos, antidepresivos, calcitonina vía nasal, bloqueantes de canales de calcio, antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides, clonidina en parches, lidocaína intravenosa, dimetil sulfóxido en crema, bifosfonatos, ketamina intravenosa y opioides. El

bloqueo regional endovenoso; el bloqueo epidural. Otras técnicas que se han mostrado efectivas son: simpatectomía quirúrgica, estimulación eléctrica transcutánea, estimulación eléctrica medular, fisioterapia y terapia ocupacional. Los pacientes con el Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) han recibido diferentes tratamientos, con mayor o menor éxito. En la presente revisión se realiza una búsqueda sistemática en Internet, utilizando los términos “Síndrome de dolor regional complejo”, “Reflex Sympathetic Dystrophy”, “Complex Regional Pain Syndrome”. La información sobre el SDRC está dispersa y publicada en medios especializados, el objetivo es reunir y determinar las técnicas diagnósticas y terapéuticas más efectivas de forma que permita un adecuado control de los pacientes aquejados del SDRC.

## **INDICE**

<b>RESUMEN.....</b>	<b>2</b>
<b>INDICE.....</b>	<b>4</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>DEFINICIÓN.....</b>	<b>7</b>
<b>EPIDEMIOLOGÍA.....</b>	<b>10</b>
<b>ETIOLOGÍA.....</b>	<b>10</b>
<b>FISIOPATOLOGÍA.....</b>	<b>11</b>
<b>CLASIFICACIÓN.....</b>	<b>12</b>
<b>CLÍNICA.....</b>	<b>12</b>
<b>DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>16</b>
<b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....</b>	<b>21</b>
<b>TRATAMIENTO.....</b>	<b>22</b>
<b>Rehabilitación.....</b>	<b>23</b>
<b>Tratamiento del dolor.....</b>	<b>24</b>
<b>Terapia psicológica.....</b>	<b>29</b>
<b>PRONÓSTICO.....</b>	<b>30</b>
<b>PREVENCIÓN.....</b>	<b>30</b>
<b>CONCLUSIÓN.....</b>	<b>31</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>32</b>
<b>WEBGRAFÍA.....</b>	<b>33</b>

# Síndrome de Dolor Regional Complejo

## 1. INTRODUCCIÓN

Este síndrome fue descrito por primera vez por Hunter en 1766, pero no fue hasta 1864, durante la guerra de secesión americana, cuando Weir-Mitchel en su libro sobre heridas de guerra describen con precisión los aspectos clínicos de lo que se conoce como algodistrofia, insistiendo de forma particular en las formas secundarias a las lesiones de los troncos nerviosos.

Sudeck describió en 1900 la “atrofia ósea inflamatoria aguda”. A partir de 1923 Leriche y Fontaine relacionaron los trastornos vasomotores con una afectación del sistema simpático en lo que se describió como “osteoporosis dolorosa postraumática”. Jonson relacionó en 1943, los trastornos distróficos dolorosos en la extremidad izquierda, con el infarto de miocardio. Evans acuñó el término Distrofia Simpático Refleja en 1946.

En 1947 Steinbrocker describió el “síndrome hombro-mano”, señalando su frecuencia tras accidentes coronarios.

Por regla general, la bibliografía europea, utiliza el termino “algodistrofia”, siendo más utilizado el de distrofia simpático-refleja en las publicaciones anglosajonas

En 1993 el Special Consensus Workshop of the IASP decidió cambiar la denominación del Síndrome, pasando a denominarlo SDRC. El comité de clasificación de la IASP aceptó los criterios diagnósticos (tabla I), que han pasado a ser estrictamente clínicos, fueron publicados en 1994.

La International Pain Nomenclature Group introdujo en 1996 el término “síndrome de dolor regional complejo” (complex regional pain syndrome, CRPS). La DSR se engloba dentro del CRPS.

Así pues, el SDRC abarca una variedad de estados álgicos postraumáticos que aparecen de forma regional y que exceden en grado y duración el dolor esperable para el traumatismo desencadenante. El síndrome origina una importante impotencia funcional, que progresa de forma variable a lo largo del tiempo.

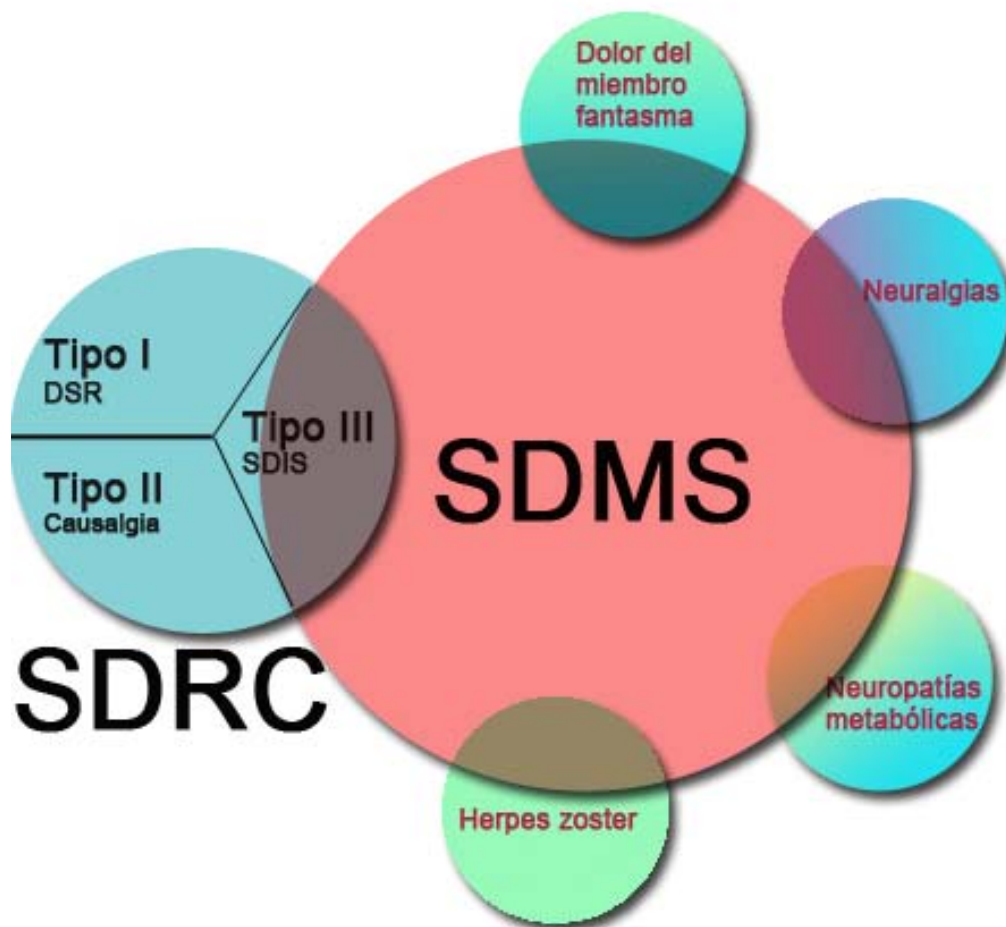
**Tabla I.** Criterios IASP para el diagnóstico del SDRC I

<p><b>1.</b> Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.</p>
<p><b>2.</b> Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante.</p>
<p><b>3.</b> Hay o ha habido evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal, en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.</p>
<p><b>4.</b> Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción.</p>

## 2. DEFINICIÓN

La IASP define el SDRC como variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo. La diferencia entre el SDRC I y SDRC II radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico

El SDRC agrupa a una serie de entidades nosológicas, que tras daño o lesión, con presencia de dolor regional de predominio distal y alteraciones sensitivas, se acompaña de alteraciones cutáneas, cambios de temperatura, disfunción vasomotora y edema; y todos ellos exceden en magnitud y duración al curso clínico que presuponía la lesión inicial, y muestran una progresión variable en su evolución a través del tiempo. Debiendo haberse descartado siempre otros diagnósticos. Mantienen en común su mecanismo fisiopatológico, etiología, clínica, radiología, escintigrafía y biología. Su clínica se caracteriza por dolor, trastornos vaso y sudomotores, retraso en la recuperación funcional, trastornos tróficos y en ocasiones repercusiones psicológicas. Con esta nueva definición se trata de poner de manifiesto que estos pacientes no siempre responden al bloqueo del sistema simpático, así mismo hay otras entidades donde puede haber una hiperactividad del sistema simpático sin que por ello sean un SDRC, también se hace referencia a un SDRC tipo III; son casos de dolor crónico desproporcionado y cambios tróficos, similar al SDMS pero en el que no se ve respuesta ante el bloqueo simpático.



- SDMS: síndrome de dolor mediado por el simpático
- SDRC: síndrome de dolor regional complejo
- SDIS: síndrome de dolor independiente del simpático



## Terminología empleada en el síndrome de dolor regional complejo

Neuralgia periférica	Atrofia refleja	Atrofia nerviosa refleja
Reumatismo neurotrófico	Desorden vasomotor postraumático	Osteodistrofia traumática refleja
Esclerodactilia postinfarto	Distrofia refleja	Distrofia neurovascular simpática
Causalgia menor	Distrofia simpática postraumática	Angiospasma traumático
Estados de mimocausalgia	Neuralgia postraumática extensa	Síndrome talámico
Osteoporosis dolorosa	Reumatismo neurotrófico de Ravaut	Vasospasmo traumático
Causalgia mayor	Simpatalgia postraumática	Dolor mantenido por el simpático
Síndromes neurodistróficos	Trofoneurosis postraumática	Edema traumático
Algodistrofia	Artritis postraumática	Atrofia de Sudeck
Atrofia ósea aguda	Espasmo arterial postraumático	Síndrome de Steinbrocker
Causalgia	Edema postraumático	Osteoporosis de Sudeck
Síndrome de dolor regional complejo	Distrofia postraumática	Síndrome de Sudeck
Espasmo arterial crónico segmentario	Síndrome neurovascular postraumático	Simpatalgia
Edema crónico traumático	Osteoporosis postraumática	Distrofia simpática
Desosificación hiperémica refleja	Distrofia nerviosa refleja	Distrofia neurovascular refleja
Distrofia simpática refleja	Osteoporosis transitoria migratoria regional	Síndrome hombro-mano
Eritralgia	Síndrome de dolor postraumático	

### 3. EPIDEMIOLOGÍA

Afecta en una proporción similar a ambos sexos y tiene su máxima incidencia entre los 40 y los 60 años.

Aunque es más frecuente la afectación de un solo miembro no existe predominio, estadísticamente significativo, de miembros inferiores sobre superiores o izquierdo sobre derecho.

### 4. ETIOLOGÍA

**Factores desencadenantes:** no siempre se presentan.

En el SDRC I la mayoría de los pacientes pueden identificar un factor traumático de mayor o menor gravedad: fractura, esfuerzo o torcedura, postcirugía, lesión por contusión o aplastamiento, esguinces articulares de tobillo y muñeca, inmovilizaciones prolongadas y reeducación inadecuada. Otros posibles factores desencadenantes son: accidente vascular cerebral e infarto de miocardio. A veces son yatrogénicos: reumatismo gardenálico (hombro congelado, síndrome hombro-mano), tratamiento con fenobarbital, isoniacida, etionamida o yodo radiactivo.

**Factores predisponentes:** Se han sugerido los siguientes factores de riesgo: metabólicos (anomalías metabólicas, diabetes), tabaquismo, y factores psicológicos (ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables). En el SDRC II se presenta como antecedente obligado la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales.

## 5. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SDRC aún no ha sido bien definida. En el SDRC se desencadena dolor neuropático como respuesta exagerada a una lesión traumática o nerviosa, o como consecuencia de un proceso a distancia. Raramente se presenta sin una causa aparente.

En los mecanismos fisiopatológicos parecen participar: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción posiblemente distorsionada del mensaje y una respuesta neurovegetativa desmesurada en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que desencadena una alteración regional y mantenida de la microcirculación.

La hiperexcitabilidad del sistema simpático conlleva una vasoconstricción arteriolar seguida, de forma indirecta, de una dificultad metabólica en la microcirculación, que daría lugar a una vasodilatación capilar con extravasación, edema y sufrimiento celular; círculo vicioso que es mantenido por la liberación de sustancias tóxicas. En condiciones normales el edema intersticial se drena por vía venosa y linfática; ésta última está destinada, fundamentalmente, a macromoléculas proteicas y a suplir la vía venosa en caso de sobrecarga hídrica o por insuficiencia anatómica.

La incapacidad de estos sistemas hace que aparezca el edema con modificaciones de la sustancia fundamental, que se polimeriza, y una actividad intensa de los fibrocitos. De este modo, la fase edematosa e inflamatoria da lugar a una fibrosis de importancia variable, a veces cicatricial y retráctil, explicando las modificaciones observadas en la segunda fase de la enfermedad. La liberación de sustancias (citoquinas,

kininas, etc.) desencadenan la sensibilización periférica. Así mismo, hay una sensibilización central que produce alteraciones importantes a nivel autonómico, del dolor

y del sistema motor. Parece que esta sensibilización podría perpetuarse por los astrocitos. Según los pacientes y las circunstancias, la importancia de la participación de los diferentes mecanismos puede variar para, finalmente, desembocar en el mismo resultado; el SDRC.

Se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso. Se han propuesto diferentes mecanismos para tratar de explicar la fisiopatología del SDRC: respuesta de restauración aberrante, reacción inflamatoria intensificada, desuso protector, sistema nervioso simpático disfuncional, disfunción mioaponeurótica y anomalías del sistema nervioso central.

## **6. CLASIFICACIÓN**

El SDRC se ha dividido según la etiología en: Tipo I, siendo su etiología una lesión de partes blandas o una inmovilización y se corresponde con la antiguamente denominada Distrofia Simpático Refleja; y Tipo II, que aparece tras una lesión de un nervio y se corresponde con la antigua denominación de Causalgia. Ambos tipos tienen los mismos signos y síntomas.

## **7. CLÍNICA**

Este síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso; hiperestesia; hiperalgesia; alodinia; deficiencias sensoriales como trastorno hemisensorial, hipoestesia, tumefacción, cambios de color y

temperatura, anomalías de sudoración, cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiperqueratosis y piel brillante y fina; alteraciones tróficas y vasomotoras; atrofia muscular y ósea.

El SDRC evoluciona espontáneamente en tres fases que se resumen en la tabla II. El estadio I consiste en una hiperpermeabilidad locorregional de la zona afectada (fase aguda o caliente). El segundo estadio que puede ser la manifestación inicial de la enfermedad, es estadio esclerodistrófico (fase fría). En esta fase, la hiperpermeabilidad locoregional es sustituida por la instauración progresiva de una fibrosis regional que puede afectar a todos los tejidos: piel, músculos, ligamentos, tendones, aponeurosis, capsula articular, membrana sinovial, tejido óseo, neurorreceptores de la vecindad, otras estructuras nerviosas y vasos sanguíneos. Esta fase conduce al estadio III o atrófico, en el cual se originan las secuelas.

## **Tabla II**

### **Estadio I: estadio “agudo” de hipersensibilidad locorregional transitoria.**

Su duración es de varias semanas a 3 meses, pero algunos pacientes pasan directamente al estadio II.

El dolor se inicia en la región del área traumatizada, aumenta generalmente con la movilización, la presión, el calor y las emociones.

Los signos autónomos (modificaciones del flujo sanguíneo, hiperhidrosis, edema) reflejan una alteración localizada, intensa y durable del sistema nervioso vegetativo.

Inicio de la osteoporosis

### **Estadio II: estadio de distrofia.**

Comienza al final de la fase I y dura varios meses, a veces un año o más.

El dolor se agrava en extensión y en intensidad, el frío más que el calor aumenta el dolor.

Existe hiperactividad simpática: disminución del flujo vascular con cianosis, piel fría, trastornos de las faneras y diaforesis.

Inicio de la fibrosis.

La osteoporosis se hace más marcada.

Inicio de la atrofia.

### **Estadio III: estadio de atrofia.**

Comienza al final de la fase II y dura 2 años o más desde el inicio de la enfermedad.

El dolor puede ser importante y posteriormente se atenúa.

Aparición de daños tisulares potencialmente irreversibles: en las extremidades, piel brillante, fina y pálida y atrofia del tejido celular subcutáneo.

Desaparición de la tumefacción. Predominio de la rigidez y la limitación de los movimientos.

La osteoporosis está presente de manera evidente en el segmento de miembro o en todo el.

El SDRC se puede acompañar de disfunción motriz: temblor, distonía, mioclono, limitación de la movilidad articular y disminución de la fuerza muscular, especialmente la fuerza de prensión.

El **dolor**, definido como quemante y difuso, puede ser espontáneo, a la presión o a la movilización; es el síntoma inicial del síndrome, pudiendo asociarse a edema y cambios de la temperatura local. Este dolor puede ser agudo, espontáneo y provocar cojera por aumentar con el apoyo, en la afectación del miembro inferior. El origen del dolor no se define claramente en las fases iniciales de la enfermedad por cuanto en algunos casos sólo se puede reproducir el dolor a la presión profunda sobre el hueso o las estructuras cápsuloligamentosas y sinoviales, mientras que en otros ya en los estadios iniciales se aprecia dolor a la palpación superficial de la piel o al pellizco. En el SDRC tipo I este dolor no se limita a una distribución nerviosa metamérica, troncular o radicular ni a una distribución claramente vascular y es aparentemente desproporcionado al factor desencadenante.

En el SDRC tipo II, las características del dolor son definidas habitualmente como más severas. El dolor se refiere como quemante, urente, existiendo de forma constante alodinia e hiperpatía, generalmente en mano o pie, después de una lesión traumática y con frecuencia yatrogénica, de un nervio periférico. Este antecedente puede ser próximo pero no es raro que la lesión nerviosa se hubiese producido en un tiempo pasado de uno o varios meses. Este dolor se exagera con el tacto superficial, el estrés, las variaciones de temperatura o el mínimo intento de cambio de posición activa o pasiva de la articulación o articulaciones afectas.

El **edema** es uno de los signos habituales de estos síndromes, generalmente congestivo, blando y de aparición precoz. En las fases más tardías puede

hacerse más duro y relacionarse con la limitación funcional articular o no. Se manifiesta como un engrosamiento difuso de las partes distales de la extremidad. La piel aparece distendida y los pliegues cutáneos están ausentes.

Las **alteraciones vasomotoras** son muy características si bien pueden aparecer sólo en algún momento del curso evolutivo. Es frecuente la aparición de cianosis en crisis en la extremidad afecta, con alteraciones de la temperatura cutánea que el paciente describe tanto como de frialdad como en otros casos de aumento de temperatura. Con frecuencia se observan también alteraciones sudomotoras, habitualmente del tipo de aumento de la sudoración que se exagera con el estrés.

La **limitación de la movilidad articular** es otro signo que contribuye a delimitar este síndrome y está relacionada inicialmente con la limitación funcional antiálgica cápsuloligamentosa. Eso hace que las actitudes viciosas articulares sean diferentes para cada una de las articulaciones afectadas, aducción en hombro, semiflexión en codo, semiflexión o garra en articulaciones de la mano, flexión en cadera y rodilla, equinismo en tobillo y garra en dedos del pie.

La **atrofia muscular** junto con las retracciones fibrosas de los compartimentos aponeuróticos de los músculos extrínsecos e intrínsecos son signos propios de los estadios muy evolucionados de la enfermedad.

La **atrofia ósea**, que puede aparecer en estadios relativamente precoces de ambos síndromes, tiene significaciones complejas ya que en los estadios iniciales podría estar relacionada con el traumatismo inicial o la inmovilización terapéutica. Esta misma fisiopatología podría explicar la osteoporosis de los periodos de inmovilidad relacionados con el dolor del síndrome. la extremidad contralateral. También se puede presentar en niños.

El SDRC puede localizarse en cualquier parte del cuerpo incluyendo órganos intraabdominales o pélvicos.

Según la localización del SDRC, se han descrito: SDRC hombro-mano, SDRC aislado de mano y muñeca, SDRC aislado del hombro (hombro congelado post-traumático, hombro congelado post ACV, hombro congelado idiopático), SDRC bilateral del hombro, aislado del pie, SDRC de rodilla, SDRC de sacroilíaca y SDRC de cadera.

## **8. DIAGNÓSTICO**

No hay ningún signo o síntoma patognomónico del SDRC. Se ha tratado de llegar a criterios diagnósticos estandarizados que faciliten la identificación y su tratamiento.

El diagnóstico del SDRC I se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración. El diagnóstico del SDRC I se basa en la severidad y duración de los signos y síntomas. Algunas pruebas complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico. La realización de pruebas diagnósticas innecesarias da lugar al retraso en el inicio del tratamiento.

Por lo tanto, no se recomienda realizar pruebas de laboratorio para intentar confirmar el SDRC; las cuáles, además, no repercutirían en la terapéutica de esta patología.

Los tipos de fractura y la gravedad de la lesión son similares entre los pacientes que desarrollan el SDRC I y los que no lo desarrollan.

Es necesario pensar en la existencia del SDRC, para poder llegar a su diagnóstico y tratarlo de forma precoz y correcta, con el fin de evitar secuelas irreversibles, tanto físicas como psicológicas.



Se han evaluado diferentes criterios diagnósticos: Veldman 1993, IASP 1994 (tabla I), Kozin (tabla III), Bruehl 1996, AMA 2001, WorkSafeBC 2004, Presley Reed 2005, UK Orthopaedics 2005, IASP 2005, sin que existan razones para recomendar uno sobre otro.

**Tabla III.** Criterios de Kozin y cols. para el diagnóstico del SDRC I.

<b>1 Dolor y sensibilidad de una extremidad.</b>
<b>2 Síntomas o signos de inestabilidad vasomotora:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenómeno de Raynaud.</li> <li>• Piel fría o pálida.</li> <li>• Piel caliente o eritematosa.</li> <li>• Hiperhidrosis.</li> </ul>
<b>3 Tumefacción de la extremidad:</b> Edema con o sin fovea.
<b>4 Cambios tróficos de la piel:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia.</li> <li>• Descamación.</li> <li>• Hipertrichosis.</li> <li>• Pérdida de pelo.</li> <li>• Cambios ungueales.</li> <li>• Engrosamiento de aponeurosis palmar.</li> </ul>

#### *Interpretación*

- Definida: si cumple los 4 criterios.
- Probable: si cumple los criterios 1, 2 y 3.
- Posible: si cumple los criterios 1 y 2

Estas escalas pretenden predecir la presencia o ausencia de SDRC, no su fase, ni el grado de gravedad.

Sin embargo, no todos los casos clínicos presentan los síntomas y signos clásicos del SDRC; por lo que en ocasiones puede resultar algo difícil su diagnóstico, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial apropiado con otras enfermedades.

En el SDRC no hay modificaciones analíticas valorables.

**Radiología:** puede mostrar, de forma tardía, desmineralización ósea de variable intensidad en el área afectada. Se suelen observar imágenes unilaterales de desmineralización metafisoepifisaria de predominio subcondral, heterogénea, de tipo geódico, seguido de osteoporosis, de intensidad variable, que puede llegar a comprender las articulaciones vecinas y el resto de la extremidad. Es un proceso regional que interesa a diversos tejidos (sinovial, envolturas de articulaciones, tegumentos), con aspecto pseudoinflamatorio y trastornos vasomotores. El signo negativo más importante es el respeto de la interlínea articular. No obstante no es específica de esta enfermedad y hay enfermos que no muestran estos signos. La desmineralización ósea se ha atribuido a la inmovilización de la extremidad.

Para que la osteopenia sea apreciable en radiografías convencionales es necesaria una gran pérdida de mineral, por lo que los cambios se aprecian más tarde que en la gammagrafía.

Existen 5 patrones radiológicos que se resumen en la tabla IV.

**Tabla IV**

tipo	Hallazgos
1	Resorción trabecular irregular en la zona metafisiaria
2	Resorción subperióstica
3	Resorción intracortical
4	Resorción endostal
5	Erosiones superficiales del hueso subcondral yuxtaarticular

**Escintigrafía (gammagrafía):** la escintigrafía con metildifosfato marcado con Tc99 se ha extendido en la valoración de los pacientes con SDRC. La gammagrafía ósea con Tc99, se ha propuesto para la detección precoz del SDRC. Se hace un registro dinámico y estático vascular y un análisis de la fijación ósea. Se suele observar hipercaptación ósea precoz e intensa, a nivel regional que sobrepasa los límites de la articulación afectada y en raras ocasiones hipocaptación, que es más frecuente en las fases tardías de esta patología.

**Q-SART (quantitative sudomotor axon reflex):** índice indirecto de la actividad simpática, mide cuantitativamente la producción de sudor en la extremidad afecta.

**Tomodensitometría:** la densitometría da una información similar a la radiología, pero mucho más precoz y puede ser de ayuda tanto en el diagnóstico como en la monitorización del tratamiento.

**Medición del contenido mineral óseo por absorción fotónica:** determina la desmineralización, que se puede presentar precozmente en el SDRC.

**Tomografía axial computarizada (TAC):** suele dar información valiosa, en caso de diagnóstico complejo, de desordenes vasomotores que afectan a tendones, ligamentos, cápsulas articulares y partes blandas.

**Resonancia magnética nuclear:** permite excluir otras patologías, aporta datos que ayudan al diagnóstico precoz de esta enfermedad y, en la cadera, constituye un buen método de diagnóstico diferencial con la osteonecrosis.

**Exploraciones transóseas:** el estudio de la circulación intraósea por métodos directos, se puede realizar mediante flebografía intraósea, medida de la presión intraósea y gases en sangre ósea. Permiten detectar

enlentecimiento circulatorio con hiperpresión, éstasis y falta de utilización de oxígeno.

**Termografía:** es un procedimiento diagnóstico no ionizante ni invasivo que pone de manifiesto la temperatura, basándose en la radiación infrarroja emitida por la piel, dibujando un mapa térmico que traduce las variaciones térmicas, como consecuencia de las variaciones de la microcirculación. La termografía permite objetivar cambios de temperatura en la piel, así como asimetrías de la zona afectada (asimetría térmica de 0,6°C permite alcanzar la sensibilidad y especificidad óptima), que constituye uno de los posibles signos de SDRC. En la fase inicial de la enfermedad suele haber hipertermia regional, mientras que en la fase tardía suele haber hipotermia más localizada. A pesar de todo, no se considera necesaria para llegar al diagnóstico, ya que se puede llegar a las mismas conclusiones con otros métodos de menor coste económico: sondas cutáneas o termómetros de infrarrojos.

**Fluximetría cutánea por técnica doppler láser:** es una de las técnicas más precisas para el diagnóstico precoz del SDRC I. Aporta información de las alteraciones en el flujo, volumen y velocidad del territorio microvascular cutáneo en el SDRC I en las fases I y II.

**Bloqueo neuronal diferencial:** se basa en la mejoría del dolor tras un bloqueo simpático. Permitiría confirmar el diagnóstico pero no descartarlo. Es diagnóstico de certeza del dolor mantenido por el simpático. No existe una prueba que proporcione el diagnóstico definitivo del SDRC, siendo el conjunto de las mismas y la clínica acompañante, lo que nos ayudará a diagnosticarlo.

## **9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

En la fase caliente de la enfermedad se puede plantear, en algunas ocasiones, diagnóstico diferencial con la mono-oligo-artritis inflamatoria de origen reumático o infeccioso, la oligo-artropatía inflamatoria, la trombosis venosa, la arteriopatía isquémica y la espondiloartritis anquilosante.

En la fase desmineralización radiológica los procesos a diferenciar son los tumores benignos (osteoma osteoide y tumor de células gigantes), tumores malignos y la fractura de fatiga.

En el estado de secuelas, con la enfermedad de Dupuytren, la esclerodermia, la fascitis palmar y poliartritis, la osteolisis idiopática y acro-osteolisis, con la osteoporosis de la inmovilización y con el reumatismo fibroplástico.

Cuando se localiza en la cadera el diagnóstico diferencial se debe realizar con la osteonecrosis o con la coxitis debutante.

## 10. TRATAMIENTO

Las directrices actuales aconsejan un tratamiento multidisciplinario con tres elementos esenciales: rehabilitación, tratamiento del dolor, y terapia psicológica (figura 1)

Figura 1



En todos los textos consultados se considera que el inicio temprano e intensivo del tratamiento del SDRC reduce las posibilidades de cronificarse.

El tratamiento debe ser individualizado según las características del paciente y pretender evitar el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares. El objetivo final debe ser la restauración funcional exenta de dolor. Los tratamientos aplicados a este cuadro son muy variados.

### **10.1. Rehabilitación**

Supone la base del tratamiento en la SDRC; el resto de tratamientos descritos a continuación son, de alguna forma, coadyuvantes.

Es fundamental en todas las fases de SDRC. En casos poco evolucionados hay una respuesta satisfactoria a la terapia física. Entre las técnicas que incluye se encuentran: electroterapia, crioterapia, mesoterapia, baños de contraste, cinesiterapia, etc.

La rehabilitación es imprescindible desde las primeras etapas, se debe aplicar de forma progresiva, prudente y perseverante, asociándola a la aplicación de baños escoceses de contraste (alternando frío y calor), pero individualizando según la evolución clínica de cada paciente. Está indicada la natación y ejercicios en la piscina; especialmente en el paciente con SDRC de las extremidades inferiores donde el solo hecho de soportar el peso puede ser un problema. La fisioterapia puede proporcionar alivio prolongado del dolor y mejora la disfunción física en niños. Puede reducir el dolor y mejorar la movilidad activa de los adultos .Se recomienda realizar la fisioterapia tras tratamientos analgésicos, bloqueos simpáticos, periféricos, etc., aunque no siempre es posible. Esto se debe a que a veces no es efectivo el tratamiento analgésico y en otras ocasiones por tener una

corta duración de acción. La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) puede facilitar la realización de la fisioterapia, al reducir el dolor durante las sesiones. En ciertas ocasiones puede aumentar el tono simpático, por lo que su prescripción debe ser considerada con precaución en cada paciente. Para reducir la alodinia se utilizan técnicas de desensibilización, mediante diferentes texturas y la aplicación paulatina de las mismas, lo que mejora la tolerancia a estos estímulos.

El edema de extremidades inferiores se puede tratar con vendajes y masaje linfático; se aumenta la intensidad de los ejercicios activos mediante pesas y la deambulaci3n. Tambi3n puede ser 3til el masaje unidireccional, as3 como la hidroterapia.

Con frecuencia se puede asociar al SDRC I el dolor miofascial de m3sculos vecinos, que deber3 tratarse convenientemente con ultrasonidos, TENS, infiltraciones, etc.

## **10.2. Tratamiento del dolor**

### **Acciones sobre la v3a eferente simp3tica**

S3lo son eficaces en los casos de SMPS.

#### **10.2.1 Tratamiento farmacol3gico**

- Alfa-Bloqueantes: act3an bloqueando los receptores adren3rgicos

La fentolamina, adem3s, act3a sobre los alfa2 presin3pticos. La fenoxibenzamina, aunque puede administrarse por v3a oral, posee demasiados efectos secundarios (hipotensi3n ortost3tica, miosis, taquicardia refleja, alteraciones en la esfera sexual) para utilizarla en tratamientos de larga duraci3n. La clonidina es el m3s 3til; puede emplearse por v3a oral, intravenosa, epidural y transd3rmica.

- Beta-Bloqueantes: el propranolol (40 mg / 8 horas) reduce la respuesta vasomotora al est3mulo simp3tico.



- Calcioantagonistas: actúan directamente sobre el músculo liso, mitigando la acción del simpático y mejorando la circulación. Se emplea el nifedipino (30-60 mg/día).

### **10.2.2 Tratamiento intervencionista**

Tanto más eficaz cuanto más periférico es el inicio del arco reflejo responsable del cuadro, en la causalgia tiene una efectividad del 96%.

Se trata del bloqueo ganglionar, bien de forma temporal (inyección de anestésico local), bien de forma definitiva (simpatectomía de la cadena ganglionar simpática).

En el bloqueo ganglionar se encuentran las siguientes variantes:

- ***Bloqueo del ganglio estrellado( bloqueo simpático cervicotorácico)***

Proporciona un efecto simpaticolítico con ausencia de bloqueo sensitivo motor. La extensión del bloqueo del ganglio estrellado alcanza mediastino posterior en el plano prevertebral y desde el cuello caudalmente a T3 T4 o T5 y en algunos casos a la parte apical de la pleura parietal.

Indicado, con demostrado efecto analgésico por el efecto simpaticolítico, en el tratamiento del SDRC de miembro superior.

- ***Bloqueo del plexo braquial***

El abordaje se puede hacer interescalénico y axilar, con técnica de bloqueo continuo.

- ***Bloqueo simpático lumbar***

Proporciona un bloqueo selectivo de los ganglios simpáticos. Se utiliza en el SDRC de miembros inferiores incluida la cadera, afectación sacroilíaca y preferiblemente unilateral.

Cuando es efectivo (alivio del dolor un 50 %) se recomienda repetirlo hasta conseguir una mejoría importante o utilizar una técnica continua. Si se obtiene una mejoría transitoria del dolor tras el bloqueo simpático, está

indicada la simpatectomía percutánea (radiofrecuencia) o quirúrgica, aunque la eficacia disminuye con respecto al bloqueo. Proporciona, en la mayoría de los pacientes, una respuesta rápida y eficaz frente al dolor, permitiendo una movilización activa y rápida. Se necesita una serie de tres a seis bloqueos para conseguir una buena respuesta terapéutica, aumentando la duración del alivio del dolor con cada bloqueo aplicado.

- ***Bloqueo epidural***

Supone un bloqueo simpático además del bloqueo somático motor y/o sensitivo. Se utiliza cuando la localización del SDRC es bilateral y si se estima que la duración del tratamiento se va a prolongar en el tiempo. Se puede utilizar una técnica continua a través de catéter.

- **Simpatectomía**

Indicada en el tratamiento del dolor rebelde a otros tratamientos. La simpatectomía química o quirúrgica se puede realizar mediante laparoscopia, pero no está exenta de complicaciones como neuralgias, alteraciones sensoriales corporales y del control intestinal y genitourinario, neumotórax, síndrome de Horner. Por lo tanto, en conjunto, su éxito es variable e imprevisible. Debe ser considerada muy cuidadosamente en lo que se refiere a su utilidad, efectividad y riesgo potencial de efectos adversos.

La cifra de mejoría con la simpatectomía quirúrgica varía del 12 a 97% según los autores y el periodo de vigilancia.

La simpatectomía en el miembro superior se realiza a nivel del ganglio estrellado, en el miembro inferior se interviene la cadena lumbar. Los efectos secundarios del tratamiento quirúrgico incluyen eritema, aumento de temperatura local y anhidrosis, por lo que se reserva para casos graves. En caso de recurrencia tras tratamiento quirúrgico se puede realizar

simpatectomía contralateral y electroneuroestimulación en los cordones posteriores de la médula espinal.

- **Fármacos intratecales**

Estarían indicados en pacientes con dolor severo en los que han fracasado el resto de los tratamientos, incluida la EEM. Se indicaría un periodo de prueba mediante la introducción del fármaco seleccionado y observación de la efectividad y efectos secundarios. Si el test es positivo (analgesia mayor del 50-60%) se indica el implante. Los fármacos más utilizados son: morfina, bupivacaína, clonidina, baclofén.

La eficacia global más alta se obtiene con la sección quirúrgica de la cadena ganglionar, seguida del bloqueo farmacológico intravenoso; en último lugar se encuentra el bloqueo con anestésico local.

### **Electroneuroestimulación**

Los sistemas de electroneuroestimulación, tanto transcutáneos (TENS) como implantables, son habituales en situaciones de dolor crónico. La TENS ha demostrado su eficacia como tratamiento coadyuvante en el SDRC, probablemente mediante la activación del sistema opioide endógeno.

### **Estimulación eléctrica medular**

La estimulación eléctrica medular (EEM) está indicada si tras 6 meses de tratamiento rehabilitador y/o tras bloqueo simpático, no se han conseguido resultados satisfactorios. Es una técnica que pueden conllevar riesgos, aunque hay autores que tras una selección cuidadosa de pacientes la consideran segura. Se ha observado un descenso de la intensidad del dolor durante un periodo de seguimiento de 24 meses y se considera efectiva en el SDRC. A partir de los 12 meses el coste es inferior al tratamiento estándar del SDRC. Está reservada para pacientes muy invalidados, y con

ella se intenta mejorar su calidad de vida, existiendo evidencia en este sentido.

### **Otros tratamientos farmacológicos**

- Antiinflamatorios AINES: actúan bloqueando la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias. El ibuprofeno (600 mg / 8 horas) es eficaz como coadyuvante, especialmente en el estadio I.
- Corticoides: eficaces cuando la sintomatología predominante incluye edema, enrojecimiento e hinchazón de articulaciones, etc. Se usa prednisona oral, en dosis descendentes, comenzando con 15 mg / 6 horas.
- Quelantes de radicales libres: el manitol y el DMSO son eficaces en la fase aguda de la DSR grave. Se administra manitol al 10%, 1000 cc/día durante 7 días, y luego se pasa a la aplicación tópica de dimetilsulfóxido 5 veces al día, durante 2-3 meses.
- Capsaicina tópica: causa una depleción de la sustancia P en las fibras aferentes tipo C. La aplicación inicial es molesta, causando irritación local.
- Antiepilépticos: resulta paradójico pensar que, si bien el fenobarbital puede desencadenar un SDRC, la gabapentina es un fármaco muy útil para tratarla. Las dosis son menores que las utilizadas en alteraciones neurológicas: se comienza con 100 mg / 24 horas y se va ascendiendo hasta alcanzar 900-1200 mg / día.
- Antidepresivos: el más frecuentemente empleado es la amitriptilina (10-25 mg/24 horas), aunque sus efectos secundarios (especialmente anticolinérgicos) pueden obligar a sustituirlo por otros más modernos. Su mecanismo de acción no se basa tanto en la acción antidepresiva como en su acción analgésica coadyuvante y sedante. Inhibidores de la recaptación de serotonina: la paroxetina se ha

demostrado útil en la neuropatía diabética. Suelen combinarse la amitriptilina (25 mg por la noche) con fluoxetina (20 mg por la mañana).

- Ansiolíticos e hipnóticos: se pueden emplear antihistamínicos de baja potencia o diazepam.
- Calcitonina: Reduce el edema y el dolor en la SDRC; además, tiene acción antiosteoclástica. Su mayor utilidad es en pacientes con evidencia de osteoporosis. Están disponibles calcitoninas de origen animal (salmón) y calcitoninas humanas recombinantes. Aunque puede administrarse por vía intramuscular, se prefiere la vía intranasal. La dosis es de 100-200 UI/día, acompañadas de suplementos de calcio y vitamina D (deben asegurarse 600 mg de calcio elemental al día y 400 UI de vitamina D).
- Otros fármacos:
  - Baclofeno: agonista de los receptores del GABA, es útil en el dolor lancinante. Se administran 40-60 mg / día.
  - Tramadol: analgésico de acción central, no entra dentro de los AINES ni los auténticos opioides. Más útil que los opiáceos, se emplean dosis de 50-100 mg/6-8 horas.

### **Acupuntura y variantes**

Se han comunicado éxitos en población oriental cercanos al 90%, empleando la electroacupuntura como coadyuvante. En occidente los resultados son menos esperanzadores.

### **10.3. Terapia psicológica**

Se debe proporcionar, en todos los casos, un tratamiento psicológico apropiado a las características de cada individuo; en especial, a los pacientes que sufren una evolución más adversa.

La psicoterapia cognoscitiva-conductual puede ser útil en el SDRC: reestructuración cognoscitiva, establecimiento de objetivos, control del estrés y mayor participación en actividades disfrutables.

La psicoterapia de grupo es útil en el SDRC, para abordar los problemas psíquicos coexistentes y disminuir el aislamiento social.

Los tratamientos psicológicos específicos contra síntomas son técnicas útiles (biorretroalimentación térmica e hipnosis).

La terapia ocupacional puede aliviar el dolor y mejorar la movilidad activa en adultos.

## **11. PRONÓSTICO**

Si el tratamiento se inicia precozmente, en los tres primeros meses de su aparición, podemos obtener una buena evolución de este cuadro clínico. Sin embargo, si lo demoramos, el trastorno se puede extender a toda la extremidad y los cambios óseos y musculares pueden llegar a ser irreversibles.

A largo plazo, en general el pronóstico es favorable, siendo la sintomatología más prolongada en los miembros superiores. Sin embargo, su evolución es imprevisible, pudiendo afectar la calidad de vida de estos pacientes. Las secuelas se presentan en el 20- 40% de los casos, aunque son de escasa relevancia, pero molestas para el paciente como dolor y edema residuales, en casos más severos pueden ocasionar trastornos vasculares y retráctiles, que pueden ser subsidiarios de diversas intervenciones quirúrgicas y/o amputaciones.

## **12. PREVENCIÓN**

Vigilancia de los pacientes con contención, inmovilización lo más corta posible, fisioterapia suave, control del inicio de la fisioterapia analizando la

sensibilidad dolorosa de los pacientes al reanudar una actividad, evitar el círculo vicioso del dolor que provoca el SDRC y lo mantiene.

En ausencia de un tratamiento definitivamente eficaz del SDRC, se debe considerar de entrada ante todo traumatismo, una enfermedad o un acto terapéutico capaz de complicarse con un SDRC, un tratamiento lo más precoz y eficaz posible del dolor, para que el paciente reúna las mejores condiciones posibles para evitar el desarrollo de esta complicación.

### **13. CONCLUSIÓN**

Es necesario tener en cuenta la existencia del SDRC para poder llegar a su diagnóstico.

El diagnóstico del SDRC se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración.

Es necesario diagnosticarlo de forma precoz y correcta con el fin de evitar secuelas irreversibles, tanto físicas como psicológicas.

La realización de pruebas diagnósticas innecesarias da lugar al retraso en el inicio del tratamiento.

El inicio temprano e intensivo del tratamiento del SDRC reduce las posibilidades de cronificarse.

El tratamiento debe ser individualizado según las características del paciente y pretender evitar el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares.

El objetivo final debe ser la restauración funcional exenta de dolor.

## Bibliografía

- Ardilla de Chaves A., Tolosa Guzmán I., Rev.Cienc. Salud Bogotá( Colombia) 4(2):87-97,diciembre 2006
- Bonica's Management of Pain 3rd edition (January 15, 2001): By John D. Loeser (Editor), Steven H. Butler (Editor), C. Richard Chapman (Editor), PhD Dennis C. Turk (Editor) By Lippincott Williams & Wilkins Publishers, cap 20
- Crenshaw A.H., Campbell Cirugía Ortopédica 7ª ed., 1987 tomo 3 cap 64,2744-2745
- Díaz-Zuluaga Paola Andrea, Plancarte-Sánchez Ricardo, Tamayo-Valenzuela Antonio César; Cir Ciruj 2004; 72: 225-238
- Hernandez Luis A. Texto básico de reumatología clínica, Salvat Editores 1988, 447-448
- Masson C. et Audran M.-Algodystrophie- Encycl.Med.Chir. (Elsevier, Paris-France), Appareil locomoteur, 14-286-A\_10,1999. 14p
- Neira F. et al. Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 14, N. ° 2, Marzo 2007.Ollet A. Observaciones sobre los componentes psicológicos del SDRC tipo I (DSR). Dolor 1998; 13:162-166.
- Orthopaedic Knowledge Update, Kenneth J.Koval,2002
- Park SG, Hyun JK, Lee SJ, Jeon JY , Quantitative evaluation of very acute stage of complex regional pain syndrome after stroke using three-phase bone scintigraphy.\_Nuclear medicine communications oct 2007,vol 28,tema 10,766 - 770
- Pichot C. Distrofia Simpático Refleja/ síndrome de dolor regional complejo tipo I: exploraciones complementarias. Rev Esp Reumatol 1998; 25:270-275.
- Ribera M.V., Moñino P, Barutell C. Dolor neuropático: Resultados del tratamiento continuado con crema de capsaicina. Dolor. 1997; 12: 240-243.
- Rodríguez R. F. et al. Determinación de la eficacia analgésica de los bloqueos del ganglio estrellado en el síndrome doloroso regional complejo con dolor mediado por el sistema nervioso simpático: estudio preliminar Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 13, N.º 4, Mayo 2006



- Sañudo I. Valoración funcional, control del dolor y la disfunción en la DSR postraumática. Dolor 1997; 12:102-111.
- Seral Iñigo F., Seral Garcia B., Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 2003, cap 38, 423- 429
- Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddock JD, Boas R, Wilson Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain 1997 Aug; 72(1-2):291.
- Thamouh A J: Causalgia. Redefinition as a clinical pain syndrome. Pain. 1981; 10: 187.

## Webgrafía

- <http://emedicine.medscape.com/article/328054-overview>
- <http://www.institutferran.org/dsr.htm>
- [http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/sindrome\\_de\\_dolor\\_regional\\_complejo.htm](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/sindrome_de_dolor_regional_complejo.htm)
- <http://www.rsdhope.org/>
- [http://www.rsds.org/3/clinical\\_guidelines/TXguidelines\\_psychological.pdf](http://www.rsds.org/3/clinical_guidelines/TXguidelines_psychological.pdf)
- [http://www.rsds.org/3/clinical\\_guidelines/TXguidelines\\_interdisciplinary\\_care.pdf](http://www.rsds.org/3/clinical_guidelines/TXguidelines_interdisciplinary_care.pdf)
- [http://www.rsds.org/3/clinical\\_guidelines/TXguidelines\\_Intro\\_diagnostic.pdf](http://www.rsds.org/3/clinical_guidelines/TXguidelines_Intro_diagnostic.pdf)
- [http://www.rsds.org/3/clinical\\_guidelines/TXguidelines\\_pharmacotherapy.pdf](http://www.rsds.org/3/clinical_guidelines/TXguidelines_pharmacotherapy.pdf)
- [http://www.rsds.org/3/clinical\\_guidelines/TXguidelines\\_interventional.pdf](http://www.rsds.org/3/clinical_guidelines/TXguidelines_interventional.pdf)
- <http://www.mayoclinic.com/print/complexregionalpainsyndrome/DS00265/DSECTION=all&METHOD=print>
- [http://www.rsdfoundation.org/es/es\\_cpg.html](http://www.rsdfoundation.org/es/es_cpg.html)