

NEUROLOGÍA

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO

Mariel Gómez Gutiérrez*

SUMMARY

The syndrome of regional complex pain is a painful chronic and progressive process classified into two types as far as no nervous injury has been detected (type I) or that nervous injury has been detected (type II). Different etiopathogenic mechanisms have been proposed to explain that syndrome. The diagnosis is basically clinic, with the apparition of symptoms or sign associated to automatic, sensorial and motor alteration. The treatment should be multidisciplinary.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es un cuadro de dolor continuo desproporcionado en intensidad y relación temporal a un estímulo lesional¹. Existen dos tipos de síndrome en función de la lesión producida. El tipo 1, conocido clásicamente como distrofia simpática refleja tras un traumatismo (generalmente fractura, pero puede aparecer tras la lesión de tejidos blandos; y el tipo 2 apodado causalgia, tras la lesión de un nervio de intensidad variable y etiología diversa^{1,2}. Este último se diferencia de otra

enfermedad de nervio periférico porque, aunque inicialmente puede ocurrir en su territorio de distribución, con la evolución tiende a extenderse de manera más difusa o más inexacta y a mostrar un patrón temporal atípico.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del SDRC es de un 1-5% para el tipo II después de una lesión de nervio periférico³ y de 1 a 2% para el tipo I después de una fractura, es más frecuente en mujeres en una proporción de 3:1³.

* Médico General.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SDRC no se ha definido bien, se ha observado como mecanismos fisiopatológicos: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción distorsionada del mensaje y una exagerada respuesta neurovegetativa en intensidad y extensión que desencadena una alteración regional y mantenida en la microcirculación^{6,7}. Neuropeptidos inflamatorios como la sustancia P o el *calcitonin-gen-related* peptide (CGRP) son los responsables del edema, vasodilatación, eritema o hipertermia. La disfunción autonómica también es evidente en el SDRC, aunque es variable según la fase evolutiva del síndrome⁶.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Habitualmente el SDRC presenta diferentes síntomas y signos que pueden variar según la fase evolutiva del paciente⁴, sin embargo, estos síntomas se asocian a alteraciones autonómicas, sensoriales y motores. Los síntomas son variables en intensidad y duración clásicamente se han descrito tres etapas clínicas. El estadio 1 o fase

aguda se caracteriza por dolor quemante, constante, pulsátil que disminuye con el reposo y aumenta con el ejercicio. Se observa edema, hiperalgesia, hiperestesia y un grado variable de espasmo muscular la piel se presenta con aumento de temperatura, sudorosa y de aspecto eritematoso. Su duración es de 1 a 3 meses⁴. Durante el estadio 2 o fase distrófica persiste el dolor, la piel se presenta fría, cianótica, el edema pasa de ser blando a tener consistencia firme se presenta hipertrichosis y luego tendencia a caída del vello. En el Estadio 3 o fase atrófica el dolor y la hiperalgesia pueden ser menos severos. La piel luce pálida, lisa y brillante⁴. El tejido subcutáneo y la masa muscular adquieren diferentes grados de atrofia y a nivel radiológico se observa osteoporosis y disminución del espacio articular.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico⁷, se realiza por la anamnesis detallada y exploración física, en el año 2007 La *International Association for the Study of Pain* (IASP) publicó una revisión de los criterios diagnósticos denominados “criterios de Budapest” estos tienen una sensibilidad del 85% y una especificidad del 69%⁴. Las características diagnósticas

del SDRC son la presencia de dolor continuo de tipo urente e intensidad variable, además asocia 4 grupos de síntomas y/o signos acompañantes, necesarios para el diagnóstico (síntomas de al menos 3 de 4 categorías y al menos un signo de alguna categoría). Entre ellas alteraciones sensitivas como alodinia y/o hiperalgesia para estímulos superficiales y/o profundos; con una distribución que sobrepasa un solo territorio nervioso, presencia de alteraciones vasomotoras en la temperatura como en la coloración cutánea; así como cambios sudomotores de tipo edema o alteraciones en la sudoración, tanto por exceso o defecto y un cuarto grupo de alteraciones tróficas en piel, uña, pelo o hueso, o bien la disminución del rango de la movilidad o disfunción motora de tipo debilidad, temblor o distonía^{1,2}.

TRATAMIENTO

El manejo de SDRC requiere un abordaje multidisciplinario que además del control del dolor busca a la recuperación funcional del miembro afectado.

Tratamiento farmacológico: En el SDRC es necesaria la combinación racional de dos o más medicamentos entre estos los AINES, antidepresivos tricíclicos, pregabalina, carbamazepina, opioides, clonidina, bloqueadores

de los canales de calcio, capsaicina tópica, parche de lidocaína, glucocorticoides y bifosfonatos.

Tratamiento rehabilitador: El tratamiento rehabilitador precoz es básico para evitar la atrofia y contracturas musculares que en casos extremos pueden ser irreversibles. La fisioterapia además disminuye el dolor y mejorar la movilidad de la extremidad.

Bloqueo de nervio simpático: El bloqueo mejora el dolor a corto plazo y la movilidad articular, y su efectividad es mayor cuando se realiza en los primeros estadios.

Perfusión intratecal: El implante de un reservorio para perfusión de fármacos por vía intratecal es una técnica admitida en el dolor crónico pero debe reservarse para pacientes con dolor severo e invalidante y asociar tratamiento rehabilitador.

RESUMEN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es un proceso doloroso, crónico, progresivo,

clasificado en dos tipos, según no se encuentre lesión nerviosa (tipo I) o dicha lesión nerviosa este presente (tipo II). Se han propuesto diferentes mecanismos etiopatogénicos para explicar este síndrome. El diagnóstico es básicamente clínico, con la aparición de síntomas o signos asociados a alteraciones autonómicas, sensoriales y motoras. El tratamiento debe ser multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gracia-Azorin D. et al Síndrome de dolor regional complejo tipo II facial con cambios tróficos documentados. *Revista Española de Neurología*. Elsevier.2014.
2. Koban M, Leis S, Schulze – Mosgau S, Birklein F. Tissue hypoxia in complex regional pain Syndrome. *Pain*.2003; 104:140-57: 2179-84.
3. Maihofer C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain Syndrome: New pathophysiological concepts and therapies. *Eur J Neurol*. 2010; 17: 649-60.
4. Márquez E y colaboradores. Síndrome de dolor regional complejo.

Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. Elsevier. 2012; 13(1):31-36.

5. Harden RN, Brueghel S, Stanton-Hicks, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007; 8:326-31.
6. Partkitny L, McAuley JH, Di Pietro F, Staton Tr, O Conel M. Marinus J, et al Inflammation in complex regional pain syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2013; 80: 106-107
7. Pérez RS, Zuurmond WW, Bezemer PD, Kuik DJ, Van Loenen AC, De Lange JJ, et al. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: A randomized controlled study. *Pain*.2003;102:207-307
8. Seguel Mario, Síndrome de dolor regional complejo. *Revista Chilena de Reumatología* 2008; 24 (2): 104-110.
9. Taha R, Blaise GA. Update on the pathogenesis of complex regional pain syndrome: Role of oxidative stress. *Can J Anaesth* 2012; 59:875-81.
10. Zyluk A. The Sequelae of Reflex Sympathetic Dystrophy *J Hand Surgery* 2001; 26:151-4.