



## Síndrome doloroso regional complejo

Dr. Uria M Guevara-López\*

\* Director de Educación e Investigación en Salud.  
UMAE «Dr. Victorio de la Fuente Narváez» DF. IMSS. Médico Honorario del INCMNSZ

Se denomina síndrome doloroso regional complejo (SDRC) a un grupo de alteraciones que pueden desarrollarse como consecuencia de un trauma, con lesión nerviosa obvia (SDRC-II o sin ella (SDRC-I). Cursa con dolor (espontáneo, hiperalgesia y alodinia), anormalidades sensoriales, cambios vasomotores en piel y anexos, como alteración del flujo sanguíneo, edema, disminución o incremento de la sudoración y cambios tróficos. También se observan alteraciones en el sistema motor (movimientos activos y pasivos). Las alteraciones pueden ser de una extremidad.

Generalmente se presenta con diferentes modalidades sintomáticas en las partes distales. Los síntomas ocurren tanto en el sitio del trauma como en áreas no traumatizadas y pueden propagarse a regiones ipsilaterales al trauma.

De todos los síntomas, las características del dolor son fundamentales para establecer el diagnóstico; los demás componentes pueden o no presentarse. El sistema nervioso simpático está involucrado en la homeostasis del organismo y sus respuestas ante cambios nocivos; tiene efecto en la reacción general y local específica, colaborando así con los cambios que se presentan en el sistema nervioso periférico y central.

Se presenta con frecuencia en mujeres (60 a 81%) y en adultos jóvenes. En cuanto a su topografía, la extremidad superior es la más involucrada, presentándose en 44 a 61% de los casos, 7% de los pacientes presentan síntomas en múltiples extremidades, 46% de los síntomas ocurren en el lado derecho (38% izquierdo) y 60% es bilateral.

Se relaciona con accidentes de trabajo en 56% de los pacientes y posterior compensación legal y de trabajo. Los pacientes son evaluados por numerosos médicos antes de acudir a la Clínica del Dolor y son referidos principalmente por cirujanos generales y ortopédicos (33%), anestesiólogos (15%) y neurólogos (13%). Generalmente se relaciona con algún traumatismo previo, inmovilización (47%) o procedimientos como punción venosa, inyección intramuscular, cirugía, como la disquectomía con láser. En las fracturas

de Colles se presenta con una frecuencia de 7 a 37% de los casos. Un cuadro clínico similar al SDRC puede ser observado en algunos pacientes con cáncer (pulmón, mama, sistema nervioso central, ovario), o bien en aquellos que presentaron infarto de miocardio o evento cerebral vascular.

Otros posibles factores que influyen en el desarrollo y severidad del curso de los síntomas en el SDRC son los eventos estresantes, principalmente en los pacientes con malos mecanismos de afrontamiento; no hay factores psicológicos o características de personalidad que hayan sido identificados para predisponer al desarrollo del síndrome. La mayoría de los pacientes recibieron múltiples tratamientos antes y durante el manejo en la Clínica del Dolor. Los medicamentos más usados fueron los antidepresivos tricíclicos (78%), inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (38%); otros medicamentos utilizados fueron anticonvulsivantes (60%), opiáceos (70%), terapias no farmacológicas (física en 88%, ocupacional en 45% y psicoterapia en 50%)<sup>(8)</sup>.

### CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica consiste en una tríada de signos y síntomas sensoriales, autonómicos y motores.

El diagnóstico de SDRC puede ser sospechado en presencia de un dolor regional y cambios sensoriales después de un trauma que excede en magnitud y duración al período. El principal síntoma es el dolor intenso, espontáneo con hiperalgesia, principalmente mecánica. El dolor se describe como urente, quemante, persistente, hormigueante o fulgurante, de predominio en el territorio somático profundo.

En numerosas ocasiones los pacientes indican que el dolor empeora con factores ambientales (humedad y frío) y emocionales (ansiedad y estrés). En estudios avanzados se puede presentar alodinia al frío, síntoma clínico de dolor por mantenimiento simpático. Los pacientes muchas veces adoptan una postura protectora de la extremidad afectada por la alodinia,

tan severa que puede. Los pacientes pueden presentar déficit sensorial, con distribución tipo guante y calcetín dependiendo de la extremidad afectada; 56% de los pacientes tiene documentado un componente miofacial asociado a SDRC, generalmente relacionado con la duración del síndrome.

Los síntomas motores más frecuentes son: debilidad, incapacidad para iniciar movimiento, temblor, reflejos tendinosos exagerados, posturas distónicas y espasmos mioclónicos. Estos síntomas pueden preceder al dolor e iniciar repentinamente.

Un fenómeno durante la evolución de la enfermedad es el *neglect-like* motor (aquinesia, bradicinesia, déficit en la amplitud de movimientos y reducción de la frecuencia de los movimientos), referido como la necesidad de enfocar toda la atención en una extremidad para realizar un movimiento voluntario. El *neglect-like* cognoscitivo es la sensación de que la extremidad afectada es ajena al paciente, no la siente como parte de su cuerpo o no está conectada con el cuerpo, «está como muerta». A partir del sitio inicial de presentación, el síndrome puede propagarse de distintas formas: propagación contigua, propagación independiente (70%), imagen en espejo (15%) y propagación disociada (33%); en ese caso se presenta alteración de la función sudomotora, vasomotora o dificultades de movimiento antes que el dolor.

## SINTOMATOLOGÍA

El síndrome de dolor regional complejo (CRPS), o distrofia simpática refleja (RSD), es un trastorno caracterizado por dolor regional, cambios de color, edema, cambios de temperatura, y disminución de la función. Se presenta con cierta frecuencia en el área afectada después de un trauma o fractura. Actualmente existe una creciente comprensión de que el SDRC se debe a una respuesta inflamatoria local anormal al trauma.

Se han probado diversas estrategias para el tratamiento del SDRC. Diversos fármacos, y abordajes intervencionistas (bloqueos terapéuticos del componente autonómico (simpático o parasimpático), la fisioterapia es considerada la piedra angular y la mayoría de pacientes requieren apoyo psicoafectivo.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (por sus siglas en inglés IAPS) introdujo el término puramente descriptivo de síndrome de dolor regional complejo (SDRC) o *complex regional pain syndrome* (CRPS), ahora nombre oficial de la patología que ha permitido unificar criterios y dirigir las conductas terapéuticas a los mecanismos neurofisiológicos.

El dolor es el síntoma cardinal con una naturaleza variada y dinámica con características inflamatorias, cambios autonómicos, motores, distróficos, sensitivos. Con amplia distribución de la sintomatología alrededor del área comprometida el dolor es desproporcionado al evento causante.

El fracaso en el tratamiento del dolor patológico y en especial del dolor neuropático, es expresión, entre otras causas del desconocimiento de su fisiopatología. Este grupo de desórdenes pueden desarrollarse como consecuencia de un trauma. Puede presentarse con o sin lesión nerviosa manifiesta, situación en la que se plantea un trastorno funcional de las fibras nerviosas; pero en esencia se caracteriza por un estado agudo con síntomas de inflamación regional y por un estado crónico de trastornos neuropáticos.

Las neuronas espinales pueden aumentar su sensibilidad como respuesta al bombardeo nociceptivo, perpetrado por los cambios autonómicos y a nivel supraespinal puede ocurrir una reorganización de la corteza somatosensorial primaria, como en los pacientes amputados. Por lo que en la génesis del SDRC llegan a estar implicados todos los niveles del procesamiento nociceptivo (periférico, medular, supramedular y cortical).

—Los cambios periféricos son similares a la inflamación neurogénica, lo cual resulta de suma importancia en el establecimiento y mantenimiento del cuadro. La excitabilidad de las aferentes primarias y la liberación de neuropéptidos caracterizan el estadio agudo. Entre ellos la sustancia P (SP) y la bradicinina (BK) que además de producir hiperalgesia, favorecen la vasodilatación, la extravasación plasmática, la degranulación de los mastocitos con la consiguiente incorporación de citoquinas y quininas amplificadoras de la sensibilización periférica y alteración nociceptiva.

## REFERENCIAS

- Birklein F, Handwerker HO. Síndrome doloroso regional complejo. Una manera de resolver la complejidad. Pain 2001;94:1-6.
- Harden RN. Complex regional pain syndrome. Br J Anaesth 2001;87:99-106.
- Allen G, Garler B, Schwartz L. Epidemiología del síndrome de dolor regional complejo. Revisión retrospectiva de 134 pacientes. Pain 1999;80:539-44.
- Manning DC. Reflex sympathetic dystrophy, sympathetically-maintained pain, and complex regional pain syndrome: diagnosis of inclusion, exclusion or confusion? Journal of Hand Ther 2000;13:260-8.
- Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome (type-I, RSD; type-II, causalgia): controversies. Clinical Journal of Pain 2000;16:33-40.
- Baron R, Levine JD, Fields HL. Causalgia and reflex sympathetic dystrophy: does the sympathetic nervous system contribute to the generation of pain? Muscle Nerve 1999;22:678-95.
- Serra J. Tratamiento del dolor neuropático. Es necesario un paso adelante. Rev Soc Esp Dolor 2002;9:59-60.
- Clifford J, Wolf, Mannion RJ. Dolor neuropático, etiología, mecanismos y manejo. Lancet 1999;353:1959-64.
- Kidd BL, Urbán LA. Mecanismos del dolor inflamatorio. British Journal of Anaesthesia 2001;87:3-11.
- Ceraso OL. Dolor Neuropático. Dynia 2000;3:34-52.