

Síndrome del dolor regional complejo. Dolor neuropático periférico

M^aS. MATOSES

RESUMEN

El término dolor regional complejo agrupa a un conjunto de síntomas dolorosos, producidos secundariamente a una lesión regional, que se acompaña de manifestaciones de predominio distal y con carácter sensitivo y de función vasomotora, con edema y alteraciones de la temperatura, cuya magnitud y duración sobrepasan lo esperado con relación a la lesión.

La clasificación inicial entre causalgia y distrofia simpática refleja, ha sido abandonada por los conceptos de síndrome regional complejo tipo I y tipo II. En el tipo I no se asocia lesión nerviosa y en el tipo II sí. Además también se conoce ahora que un paciente puede evolucionar de un tipo al otro indistintamente, y en más de una ocasión.

Los conocimientos actuales han esbozado parte de la fisiopatología del síndrome, y se pueden explicar muchos de los síntomas acompañantes, pero no existe todavía explicación para toda la enfermedad, como los mecanismo por lo que se inicia el proceso, o porqué se desarrolla una respuesta exagerada en el sistema nervioso central o periférico. Entre los factores implicados destacan: la teoría del círculo vicioso, de la "ephapse", el aumento del dolor neurogénico, la sensibilización de los mecanorreceptores, la actividad anormal del SNC y los factores genéticos.

Desde 1998 se han establecido los criterios diagnósticos para el SDRC Tipo I y Tipo II, y en el momento actual se conocen diferentes tratamientos efectivos en mejorar la sintomatología del mismo.

Hospital La Fe
Servicio de Anestesiología y Reanimación
Valencia

SUMMARY

The term complex regional pain refers to a series of painful symptoms which occur secondary to a regional lesion and are accompanied by predominantly distal manifestations with sensitive and vasomotor function characteristics. They may also include edema and temperature disorders whose magnitude and duration far exceed those expected for the type of lesion. The initial classification between causalgia and reflex sympathetic dystrophy has been replaced by the concept of complex regional pain syndrome type I and type II. Type I is not associated with any nerve damage and type II is. Furthermore it is now also known that a patient may evolve from one type to the other without distinction, and on more than one occasion. The current state of knowledge has determined part of the physiopathology of the syndrome, and may explain many of the accompanying symptoms, but there is still no explanation for all the disease, the mechanism which brings on the process, or why an exaggerated response takes place in the central or peripheral nervous system. Some of the main factors implicated are: the vicious circle theory, relapse, the increase of neurogenic pain, sensitisation of the mechanoreceptors, abnormal activity of the CNS, and genetic factors. Since 1998 diagnostic criteria have been established for CRPS Type I and Type II and at the moment different treatments are known to be effective in improving the symptomatology. The diagnostic criteria include: Background of lesion absent (CRPS Type I) or of lesion present (CRPS Type II). Spontaneous pain or hyperalgesia not limited to a single nerve area

Dirección para correspondencia:
Dra. M^a Salomé Matoses Jaén
Corts Valencianes, 28
46110 Godella
Valencia

Los criterios diagnósticos incluyen: Antecedentes de lesión ausente (SDRC Tipo I) o de lesión presente (SDRC Tipo II). Dolor espontáneo o hiperalgesia no limitada a un solo territorio nervioso y desproporcionados al desencadenante. Presencia o descripción de edema, anomalías vasomotoras y de la temperatura en la porción distal del miembro. Exclusión de otros diagnósticos.

Desde el punto de vista terapéutico se utilizan: fármacos con actividad analgésica como: los AINE, opioides, corticoides y antiepilépticos. También se ha utilizado beta-bloqueantes y antimicóticos. Los antidepresivos y ansiolíticos, calcitonina, bifosfonatos y analgésicos tópicos. Técnicas rehabilitadoras y tratamientos invasivos.

Palabras clave: Dolor regional complejo. Dolor neuropático. Causalgia. Distrofia simpática refleja.

and disproportional to the causal factor. Presence or description of edema, vasomotor and temperature disorders in the distal part of the affected member. Exclusion of other diagnoses.

From the therapeutic point of view the approach is: drugs with an analgesic activity such as: NSAIDs, opioids, corticoids and anti-epileptics. Beta-blocking agents and antimycotics have also been used. Anti-depressant and anxiolytic drugs, calcitonin, bisphosphonates and topical analgesics. Rehabilitation techniques and invasive treatments.

Key words: Complex Regional Pain. Neuropathic Pain. Causalgia. Reflex Sympathetic Dystrophy.

INTRODUCCIÓN

Fue en 1994 cuando la IASP (*International Association for the Study of Pain*) reunió bajo un mismo concepto toda una serie de entidades que hasta ese mismo momento habían venido recibiendo diferentes nombres y eran objeto de confusión.

El término SDRC o CRPS (síndromes de dolor regional complejo o *complex regional pain syndrome*) agrupa un conjunto de síndromes dolorosos producidos tras lesión o daño, que presentan dolor regional de predominio distal, alteraciones sensitivas, cutáneas, de temperatura y de la función vasomotora, y edema, cuya magnitud y duración sobrepasan los límites que cabría esperar para la lesión inicial y que tienen una progresión variable a lo largo del tiempo.

Actualmente en los SDRC se distinguen 2 tipos según la lesión nerviosa no esté presente (SDRC tipo 1: distrofia simpática refleja-DSM o sí lo esté (SDRC tipo 2: causalgia).

TIPOS CLÍNICOS Y EVOLUTIVOS

Es de gran importancia para la investigación clínica de estas entidades la identificación del subtipo y/o fase correspondiente, para así poder establecer tratamientos más específicos.

La evolución histórica de la clasificación de estos síndromes tiene como fechas a destacar las siguientes:

Clasificación clásica: se creía que los pacientes, una vez incluidos en uno de los 2 grupos, debían mantenerse siempre en el mismo diagnóstico (Bonica, 1979).

- 1) *Causalgia:* síndrome de dolor neuropático caracterizado por una lesión de un tronco nervioso mayor (generalmente lesión incompleta), que produce un dolor que los pacientes describen como profundo, quemante y con parestesias profundas, además de hiperpatía, alodinia, disfunción del sistema nervioso autónomo y alteraciones tróficas. Su nombre deriva del carácter quemante del dolor espontáneo.
- 2) *Distrofia simpática refleja:* síndrome de dolor neuropático que no guarda relación proporcional con la lesión, con un dolor caracterizado por los pacientes como urente, quemante, acompañado de hiperpatía, alodinia y disfunción del sistema nervioso autónomo. Su nombre se escogió cuando se descubrió que el sistema nervioso simpático parecía ser el responsable del dolor.

Se admitía que podía evolucionar en 3 fases clínicas de unos 3 a 6 meses de duración, pero actualmente se sabe que este rango puede ser mucho más amplio y variar desde meses a años.

- *Fase aguda / de denervación:* aumento de dolor, aumento o disminución de la temperatura, mayor crecimiento y fragilidad de vello y

uñas, disminución de la capacidad funcional, edema, diaforesis o dishidrosis.

- *Fase distrófica / de hipersensibilidad*: dolor constante, disminución de la temperatura, subcianosis, pérdida de vello y uñas quebradizas, hiperhidrosis, osteoporosis difusa, disminución progresiva de la capacidad funcional, edema indurado, cambios de la personalidad.
- *Fase atrófica*: dolor que puede mejorar con la movilización proximal, daños tisulares irreversibles, piel atrófica, engrosamiento de fascias, contracturas en flexión, desmineralización ósea, alteraciones de la temperatura (o no), hipotrofia muscular, muy marcada disminución de la capacidad funcional, trastornos graves de la personalidad.

IASP 1986: DSR (distrofia simpático - refleja) es un síndrome que se caracteriza por dolor urente, continuo, alodinia e hiperpatía (tríada sintomática), disfunción del sistema nervioso autónomo y alteraciones tróficas. Esta patología puede aparecer de forma espontánea ocasionalmente o tras un daño menor, no precisando de lesión nerviosa acompañante.

Campbell 1988: diferencia dentro del dolor neuropático periférico 2 grandes grupos de síndromes que más bien deben ser considerados como mecanismos patogénicos y no como entidades clínicas, por lo que deben ser diferenciados en aquellos pacientes que los presenten (que realmente suponen una minoría):

- 1) SMP (*sympathetically maintained pain*) aquel cuyo dolor es debido a un mantenimiento del reflejo simpático exacerbado y que responde verdaderamente a los bloqueos simpáticos.
- 2) SIP (*sympathetically independent pain*) aquel cuyo dolor es de origen neurogénico pero sin participación del sistema nervioso autónomo, que implica refractariedad a algunos tipos de terapia.

Hasta que Campbell introdujo su clasificación, se creía que la hiperactividad simpática era atributo exclusivo de la DSR, pero esto no es cierto, como posteriormente analizaremos.

IASP 1994: es la última definición y clasificación propuesta y la que actualmente se viene utilizando. Como ya se ha citado en la introducción del presente trabajo, el término SDRC o CRPS (síndromes de dolor regional complejo = *complex regional pain syndrome*) agrupa una variedad de síndromes dolorosos tras daño o lesión, con presencia de dolor regional de predominio distal y alteraciones sensi-

vas, que 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. Siempre deben haberse descartado otros diagnósticos. Podemos dividirlos en 2 tipos:

1. Tipo I (distrofia simpático refleja = DSR): no asocia lesión nerviosa.
2. Tipo II (causalgia): asocia lesión nerviosa.

También se acepta la evolución de los SDRC, si no son tratados, a través de distintas fases secuenciales, cada una de ellas caracterizada por un patrón de signos y síntomas que ya Bonica anunció en 1979 (ver párrafo previo) y ratificó en varios trabajos posteriores, el último de ellos en 1990. Pero no todos los autores están de acuerdo con estas fases evolutivas, e incluso algunos establecen que estas fases sólo podrían aplicarse a pacientes no tratados y que se deberían establecer otras diferentes para los pacientes afectados de SDRC tratados.

Sin embargo, en lo que la mayoría de autores coincide es que, desde el punto de vista clínico, podemos admitir que un paciente puede pasar indistintamente de un grupo o tipo al otro en su evolución clínica incluso en más de una ocasión. Esta última afirmación explica la dificultad terapéutica que presentan algunos pacientes así como las recidivas tras tratamientos adecuados.

EPIDEMIOLOGÍA

El problema para conocer la verdadera epidemiología de esta entidad reside en la dificultad diagnóstica y la falta de estudios tanto prospectivos como retrospectivos.

Sin embargo, podríamos hacer unas consideraciones generales:

- La incidencia de SDRC tipo I es mayor que para el tipo II.
- Las mujeres se afectan más a menudo que los hombres en una proporción de 2:1.
- Un pequeño porcentaje de pacientes que supone el 5% no refiere ningún antecedente traumático (causa más frecuente de dolor neuropático) que pueda haber desencadenado sus síntomas.

- La inmovilización es un factor predisponente importante.
- Existen factores genéticos recientemente descubiertos.

FISIOPATOLOGÍA

En los últimos años, la investigación intensiva ha permitido mejorar nuestros conocimientos sobre los SDRC y poder así explicar muchos de los síntomas. Sin embargo, todavía no hay explicaciones para toda la enfermedad, como, por ejemplo, el mecanismo concreto por el que comienza el proceso de la enfermedad tras el evento traumático o cómo se desarrolla la respuesta exagerada del SNC y SNP. La existencia de múltiples hipótesis explicativas del mecanismo responsable del dolor neuropático periférico, que establecen diferentes mecanismos patogénicos como los desencadenantes de la actividad nociceptiva ectópica (ocasionalmente debida a un mecanismo de SMP), de la respuesta anormal a la liberación local de factores neurotróficos y de la presencia de un proceso inflamatorio-inmunológico neural, sugiere que ninguna de ellas es concluyente. Además, existen hipótesis que incurren cambios en el SNC temporales o a largo plazo, como pueden ser la sensibilización y posterior reorganización de las vías nociceptivas del asta posterior de la médula. Recientemente se han observado predisponentes genéticos en algunos estudios.

1. *Teoría del círculo vicioso*: según la cual el incremento de nocicepción periférica se basa en una lesión subaguda o crónica asociada a un incremento de la actividad del reflejo autónomo simpático (demostrado por un aumento del círculo vicioso vasoconstricción/dolor, liberación de sustancias que modifican el umbral de fibras aferentes y respuesta positiva a los bloqueos simpáticos terapéuticos).
2. *Teoría de la “ephapse”*: según la cual, y a pesar de la dificultad para hallar una evidencia que la apoye, la lesión nerviosa provoca la formación de un “ephapse” o cortocircuito entre fibras nerviosas (término anglosajón contrapuesto a la sinapsis, de carácter patológico) y que puede ser atravesado por las aferencias sensoriales, comportándose entonces de manera diferente según sea en dirección ortodrómica (dolor) o antidrómica (liberación de neuropéptido que sensibiliza los nociceptores).
3. *Aumento del dolor neurogénico*: según la cual se ha demostrado la existencia de una actividad nerviosa espontánea en las lesiones nerviosas aferentes, y se ha comprobado que la estimulación simpática y la inyección local de noradrenalina generan un aumento espontáneo de los impulsos; y además demuestra que los bloqueos simpáticos pueden reducir esta actividad anómala espontánea.
4. *Sensibilización de los mecanorreceptores*: establece que algunos de éstos son inervados por fibras simpáticas posganglionares, que ven reducida su descarga por la actividad simpática eferente al tiempo que el aumento de frecuencia de descarga asociado a la sensibilización de neuronas de las astas posteriores medulares conduce a dolor espontáneo y alodinia.
5. *Actividad anormal del sistema nervioso central (SNC)*: establece que la estimulación crónica de vías aferentes es interpretada como dolor y conlleva a la autoagresión de las neuronas del SNC, dicha estimulación puede ser abolida por los bloqueos simpáticos y si se mantienen las descargas aferentes, también se pueden sensibilizar nociceptores específicos y las neuronas de las astas medulares posteriores.
6. *Factores genéticos*: relación entre los HLA-DR15 y HLA-DQ1 y los CRPS demostrada en familias con múltiples casos de esta patología. También ha sido descrita la relación del HLA-DR13 en pacientes con distonía multifocal o generalizada.

En resumen, parece ser que las lesiones traumáticas en personas genéticamente predispuestas pueden iniciar las lesiones cuya evolución desembocará, si no se ponen en marcha los medios terapéuticos de que disponemos actualmente de una manera precoz y agresiva, en un estado doloroso de difícil control y tórpida evolución.

DIAGNÓSTICO

Medios clínicos

Historia clínica: es esencial determinar los factores precipitantes, medicación tomada anteriormente, estado psicológico y socioeconómico del paciente, intervenciones terapéuticas...

Los síntomas más frecuentes son el dolor espontáneo intenso (descrito como quemante, punzante, profundo) y la hiperalgesia (asociada a movimientos o estímulos mecánicos). La alodinia, es más frecuente en casos crónicos y SDRC tipo II, y es el reflejo del SMP. Los síntomas motores (debilidad, temblor, aumento de los reflejos osteotendinosos, distonías y mioclonías) son también indicadores de SDRC, así como los síntomas debidos a las alteraciones del sistema vegetativo (edema distal, cambios en el color y temperatura de la piel y alteraciones de la sudación). No podemos olvidar los cambios tróficos que ocurren en más del 50% de los casos (crecimiento de vello y uñas).

Todos estos síntomas siguen una evolución expansiva, habiéndose demostrado 3 patrones evolutivos denominados:

- *Contiguo*: (100%) evolución proximal de la sintomatología desde la afección distal primaria. Si se aprecian varios patrones evolutivos en el mismo paciente, este patrón es el primero en aparecer.
- *Independiente*: (70%) aparición a distancia y no contigua de la sintomatología característica.
- *En espejo*: (15%) aparición de síntomas y signos en el área contralateral a la primariamente afecta.
- *Disociado*: no es realmente un cuarto patrón, sino que más bien se ha utilizado para describir la aparición de otros síntomas diferentes al dolor en la zona secundaria, previamente a la aparición del dolor, principal síntoma de esta entidad.

Pero estos patrones recientemente descritos pueden llevarnos a pensar que son distintos fenómenos que pueden esconder diferentes mecanismos fisiopatológicos cada uno, o que son formas de expresión de un trastorno generalizado del SNC en la regulación de la inflamación neurogénica, a pesar de que su descripción es ya antigua y clínicamente no presenta demasiada importancia.

Exploración clínica: examen minucioso y multidisciplinar (neurólogo, psiquiatra, traumatólogo, anestesiólogo).

Mediciones y evaluaciones clínicas: temperatura de la piel, vascularización periférica (pletismografía, doppler o aclaramiento con Xe), sudación (Q-SART), sensibilidad periférica, actividad simpática periférica y dolor (*McGill Pain Questionnaire*, escala visual analógica y test de Lattinen o Gunter y Hubber,

GEMAT y GEMAT-II). Todas estas evaluaciones clínicas del dolor, que también cuantifican la incidencia en la discapacidad y actividad del paciente, tienen un gran papel para demostrar objetivamente las mejoras obtenidas con cada una de las técnicas terapéuticas empleadas en los pacientes. Así, la HRQL (*health related quality of life* = calidad de vida relacionada con la salud) se está convirtiendo en un asunto importante dentro del campo del dolor crónico...

Exploraciones complementarias

Termografía: técnica sensible y específica que demuestra la presencia de alteración en el sistema nervioso autónomo simpático, tras la exposición al frío o calor.

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

Electromiografía (EMG): es inviable su realización ya que el dolor, la alodinia y la hiperpatía no permiten tolerar sus descargas, al tiempo que no se han evidenciado alteraciones en la función neuromuscular periférica.

Radiografía (Rx): permite observar los cambios de desmineralización y osteoporosis presentes a partir de la semana 4-8 en el 40% de los casos.

Gammagrafía ósea (rastreo óseo): aunque su sensibilidad y especificidad no son tan altas como desde un principio se creía, demuestra bastante bien la disregulación del sistema nervioso autónomo en la zona afecta y el aumento del metabolismo óseo.

Resonancia magnética: no tiene ningún papel diagnóstico propiamente dicho pero permite excluir otras patologías. También permite observar el edema en los tejidos profundos.

A pesar de que los **bloqueos simpáticos** no son útiles para el diagnóstico del SDRC como tal, permiten diferenciar al grupo de pacientes que presentan SMP como mecanismo patogénico (ver tratamiento).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Desde 1998, el diagnóstico de SDRC se basa en los siguientes criterios:

1. Antecedente de lesión ausente (SDRC tipo I) o presente (SDRC tipo II).
2. Dolor espontáneo o hiperalgesia no limitada a un solo territorio nervioso y desproporcionados al desencadenante.
3. Presencia o descripción de edema, anomalías vasomotoras y de la temperatura en la porción distal del miembro afecto.
4. Exclusión de otros diagnósticos.

Estos criterios son fáciles de aplicar y resultan útiles en la práctica clínica, pero son demasiado circunstanciales y de baja especificidad para la investigación científica, por lo que ésta debe apoyarse en signos objetivos por exploraciones complementarias.

De manera orientativa, podría utilizarse el siguiente esquema:

Signos y síntomas clínicos:

- dolor urente
- hiperpatía/alodinia
- cambios de color/temperatura
- edema
- alteraciones tróficas

Datos de exploraciones complementarias:

- termografía
- Rx
- gammagrafía ósea
- QSART
- respuesta al bloqueo simpático

Interpretación:

- >6: probable
- 3-5: posible
- <3: ausencia

TRATAMIENTO

Se trata de un tratamiento complejo y con respuesta variable según su grado de evolución. Por tanto, es fundamental un diagnóstico precoz para así poder aplicar el tratamiento lo más pronto posible y obtener los mejores resultados.

Podríamos establecer varias clasificaciones para el tratamiento: según orientaciones o según métodos terapéuticos. En el presente trabajo, se ha elegido la segunda opción.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: inefectivo en fases avanzadas.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE): aunque no son muy efectivos, se han utilizado indiscriminadamente.

OPIOIDES: actualmente son los analgésicos más potentes y efectivos y, por tanto, son ampliamente utilizados. No tienen efecto techo ni causan daño orgánico directo. No es aconsejable el empleo de morfínicos mayores aunque la solución de morfina y bupivacaína en infusión continua por vía intratecal se ha propuesto para casos rebeldes.

CORTICOIDES: según algunos autores dosis altas (60-80 mg/día) de *prednisona* durante 4-6 semanas, podrían ser efectivas. Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo y su uso es controvertido.

BLOQUEADORES BETA: el más utilizado es el *propanolol* a dosis de 20-60 mg/día, y ha demostrado su efectividad en múltiples trabajos publicados, sobre todo en estadios iniciales.

ANTIMICÓTICOS: en estadios precoces se les suponen unos buenos resultados a la *griseofulvina* y *naftifofuryl*.

FENOXIBENZAMINA: a dosis de 40-120 mg/día durante 6-8 semanas se ha demostrado útil en fases iniciales, pero cabe considerar su principal efecto secundario (hipotensión ortostática).

ANTIEPILEPTICOS

- *Fenitoína:* dosis terapéutica = 7,5-20 mg/ml (100 mg/8 h v.o. x7 días). Después aumentar la dosis hasta obtener respuesta adecuada a razón de 100 mg/día cada 2-4 semanas.
- *Carbamacepina.* dosis inicial de 100 mg/día y aumentar a razón de 100 mg/12 h, hasta alcanzar la dosis de mantenimiento que oscila entre 200-1.200 mg/día.
- *Clonacepam:* dosis inicial < 1,5 mg/día y aumentar a razón de 0,5 mg/día cada 3 días hasta la desaparición del dolor. Dosis máxima de 20 mg/día. La dosis total diaria se debe dividir en 3 tomas, siendo mayor la nocturna.
- *Valproato:* dosis inicial de 200 mg/día, y aumentar a razón de 5-10 mg/kg/día o semana hasta dosis de mantenimiento entre 600-1.200 mg/día. Recordar que su efecto tarda en aparecer unos 6-7 días tras el comienzo del tratamiento.
- *Gabapentina.*
- *Lamotrigina.*
- *Topiramato.*

GABA-AGONISTAS:

- *Baclofeno*: dosis entre 10-60 mg/día en 3 tomas. Si fuera necesario otro antiepiléptico, el mejor para ser asociado es el clonacepam.

NMDA-ANTAGONISTAS: *ketamina* y *dextrometorfano* a dosis subclínicas (debido a su estrecho margen terapéutico) permiten disminuir las dosis de opioides y, por tanto, sus efectos colaterales, pero no existen datos significativos acerca de ello.

ANTIDEPRESIVOS: es el grupo farmacológico más importante para el tratamiento del dolor neuropático, sobre todo los antidepresivos tricíclicos.

- *Tricíclicos* = *amitriptilina*, *nortriptilina*, *desipramina*, *triptizol*, *venlafaxina*. Los 4 factores que explican su efecto analgésico son un efecto placebo, un efecto antidepresivo-ansiolítico, la potenciación de los analgésicos y una acción analgésica *per se*. Además, es interesante considerar que la acción analgésica aparece antes que el efecto antidepresivo y con dosis inferior, que la analgesia aparece en mayor número de pacientes que la actividad antidepresiva y que el comienzo de la acción analgésica aparece a los 5-7 días. Las dosis a emplear de inicio serán de 20-30 mg/día hasta 75-100 mg/día.
- *Tetracíclicos* = *ludomil*: mismas consideraciones y dosis que tricíclicos pero mayor tolerabilidad gastrointestinal.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina ISRS) = *paroxetina*, *fluoxetina*: no son tan eficaces como los tricíclicos.
- Precursores de serotonina = *5OHTriptófano*: más valorable como potenciador de las vías descendentes serotoninérgicas inhibitorias del dolor que como antidepresivo.

ANSIOLÍTICOS: no deben usarse durante más de 15-30 días y se reservan, por tanto, para los casos agudos o de reagudización de un dolor crónico que precise efecto ansiolítico y miorrelajante.

PRUEBA DE LA FENTOLAMINA (INFUSIÓN ENDOVENOSA DE REGITINA): se propone para testar en los SDRC tipo I la participación del sistema simpático y diferenciar así los SMP de los SIP. La infusión e.v. de 10-20 mg de regitina en 500 ml de SF, que tiene como respuesta la disminución del dolor, se considera afirmativa y supone la respuesta del paciente a los bloqueos simpáticos regionales o endovenosos con guanetidina que se realicen poste-

riormente. Sin embargo, puede mostrarse resolutive por sí misma a corto y medio plazo si se realizan un mínimo de 6 infusiones en días sucesivos.

ANALGÉSICOS TÓPICOS: *capsaicina*, *lidocaína*, *clonidina*.

- *Capsaicina*: aplicada en crema en bajas dosis no se ha demostrado eficaz, mientras que a concentraciones > 1% parece sí serlo. Este nuevo método puede facilitar la terapia rehabilitadora.
- *Clonidina* transdérmica: consigue eliminar la alodinia en el área que rodea a la zona del parche.
- *Lidocaína*: en parches que aportan ciertos beneficios a los pacientes afectos de SDRC.

**DMSO (dimetilsulfóxido)*: aunque no se trate específicamente de un analgésico, en crema al 50%, aplicado 4 veces al día, permite reducir los radicales libres de oxígeno.

CALCITONINA: posee un triple efecto (antiosteoporótico, analgésico y vasodilatador) que puede ser beneficioso en la fase aguda pero inefectivo en fases avanzadas. Según algunos autores la utilidad de estos 3 últimos grupos farmacológicos es similar en fases iniciales.

BIFOSFONATOS: *alendronato*: se ha sugerido que la osteoporosis de los SDRC tipo I es debida a una activación patológica de los macrófagos y de los osteoclastos que consecuentemente provoca la liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8). Por tanto, los bifosfonatos administrados a dosis relativamente altas y por vía intravenosa, pueden aliviar el dolor al inhibir la actividad celular anómala que provoca esta liberación de citocinas.

TÉCNICAS REHABILITADORAS: se consideran fundamentales en todas las fases de la enfermedad y es importante tener en cuenta que siempre debe acompañar al resto de tratamientos cuando desaparezca el dolor. Esto es muy importante, ya que si se aplica en momentos de máximo dolor, el propio movimiento actúa como estímulo doloroso. Además, la propia rehabilitación constituye por ella misma un tratamiento completo y muchos casos poco evolucionados responden de forma espectacular a las formas físicas de tratamiento. El objetivo de éstas es lograr la máxima funcionalidad posible, manteniendo o mejorando la movilidad de la extremidad afectada.

La rehabilitación incluye la electroterapia, crioterapia, mesoterapia, baños de contraste, cinesiterapia y otras muchas técnicas, que en ocasiones

pueden ser suficientes para controlar una enfermedad precozmente diagnosticada. No obstante, en los casos crónicos en fase de retracción articular, es necesaria la movilización pasiva en un intento de limitar las rigideces, ayudados por baños de parafina, masajes y técnicas hidroterápicas, pero los resultados son pobres, y se pueden mejorar éstos si empleamos ortesis y terapia ocupacional. Para mejorar el plan individual pueden asociarse técnicas de relajación, *biofeedback* y terapia cognitivoconductual.

TRATAMIENTO INVASIVO: técnicas anestesiológicas y quirúrgicas que se utilizan para tratar casos evolucionados o graves.

- **SIMPATECTOMÍA PARAVERTEBRAL QUIRÚRGICA:** se debe emplear en casos crónicos con respuesta previa positiva a bloqueos simpáticos pero que recidivan. También se ha propuesto su realización mediante ablación por radiofrecuencia, que evita la cirugía mayor.

PERIADVENTICECTOMÍA ARTERIAL: tiene éxito si se emplea en zonas distales como la mano o muñeca, pero es menos efectiva que los bloqueos simpáticos.

- **BLOQUEOS NERVIOSOS SIMPÁTICOS PERCUTÁNEOS:** se procede al bloqueo anestésico o neurolítico de la cadena simpática paravertebral a cualquiera de sus niveles: cervical, torácico o lumbar. Dada la mayor frecuencia de dolor neuropático en extremidades las actuaciones más comunes son el bloqueo del ganglio estrellado (actualmente está cayendo en desuso debido a la incomodidad para el paciente, el gran número de efectos secundarios y la no demostrada permanencia del efecto simpaticolítico a medio plazo) y el bloqueo simpático paravertebral lumbar (técnica más usada para SDRC de miembros inferiores).
- **BLOQUEO SIMPÁTICO REGIONAL ENDOVENOSO:** empleando *guanetidina*, *reserpina*, *bretilio* y otros bloqueadores alfa o bien *lidocaína* y *corticoides*, es más efectivo en pacientes con hiperpatía e hiperestesia.
- **BLOQUEO EPIDURAL, SIMPÁTICO CONTINUO:** constituye la técnica de primera elección cuando existe alteración del reflejo autónomo simpático. Supone la infusión continua en el espacio epidural de *bupivacaína*, por medio de un catéter tunelizado y conectado a un dispositivo de infusión ambulatorio y programable, para que la dosis no llegue a pro-

vocar parálisis motora (*bupivacaína 0,150-0,300% con adrenalina*). Cabe la posibilidad de asociar movilización pasiva, manipulaciones y termoterapia. También puede utilizarse en el caso de pacientes que vayan a ser sometidos a cirugía, para evitar una grave exacerbación debido al input nociceptivo del acto quirúrgico.

- **ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA MEDULAR (EEM):** desde los últimos 15 años se está perfilando como una técnica muy eficaz en el tratamiento del dolor neuropático avanzado y refractario a tratamientos convencionales, pero no disponemos de datos en fases iniciales, por lo que desconocemos si pudiese ser curativo. La experiencia demuestra mejoría a las 24-48 h tras la estimulación y si su efecto no es permanente, por lo menos se mantiene durante períodos más prolongados que los bloqueos simpáticos. Sin embargo, es importante destacar que, a pesar de conseguir una reducción significativa del dolor, no se obtiene una mejora funcional acorde a ésta.
- **INFUSIÓN CONTINUA INTRATECAL:** la infusión de SOD (*superoxidodismutasa*) mediante bomba implantable y programable ha conseguido la reducción de dolor en casos rebeldes al resto de tratamientos. Se empieza con 3 dosis prueba de 4, 6 y 8 mg, separadas por 72 h, ya que la analgesia se produce de forma retardada y ya que puede producir reacciones alérgicas por tratarse de una proteína heteróloga. También puede utilizarse *morfina* asociada o no a *clonidina*, *bupivacaína* o *nimodipino* en lugar de SOD para la infusión continua intratecal con excelentes resultados.

CONCLUSIÓN Y PERSPECTIVAS DE FUTURO

Los SDRC, tanto tipo 1 como tipo 2, son entidades difíciles de comprender y tratar. Los avances que se están realizando en este campo son importantes, pero todavía no son suficientes para aclarar el tratamiento de estas entidades. Los avances en este campo de la investigación seguramente nos lleven hacia métodos diagnósticos más precisos para distinguir los mecanismos fisiopatológicos individualmente en cada uno de los pacientes.

También debemos seguir investigando en las bases genéticas que parecen existir en estas entidades y en la farmacología específica para cada uno de los mecanismos que parecen estar implicados en la fisiopatología de los SDRC.

Es necesario realizar planes terapéuticos individualizados, cuyo objetivo sea obtener la máxima disminución del dolor y mejorar la calidad de vida de los pacientes para devolverlos al más funcional estilo de vida posible.

A pesar de todo, quizá lo más importante sea mantener el rigor en la investigación científica, ya que no todos los estudios publicados se ajustan a las normas que deberían según ha demostrado un reciente metaanálisis realizado sobre este tema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático periférico. Síndromes de Dolor Regional Complejo tipo I y II. Unidad Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
2. Forouzanfar T, Albere JA, Maarten van K, Wilhelm EJ. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain* 2002;6(2):105-22.
3. Kemler MA, Henrica CW. Health Related Quality of Life in Chronic Refractory Reflex Sympathetic Dystrophy (Complex Regional Pain Syndrome Type I). *J Pain Symptom Manage* 2000;20:68-76.
4. Pérez RSGM MSc, Kwakkel G PhD, Zuurmond WWA, De Lange JJ. Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy (CRPS type I): A Research Synthesis of 21 Randomized Clinical Trials. *J Pain Symptom Manage* 2001;21:511-25.
5. Maleki J, LeBel AA, Bennet GJ, Schwartzman RJ. Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain* 2000;88:259-66.
6. Birklein F, Handwerker HO. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity? *Pain* 2001;94:1-6.
7. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain* 2002;95:119-24.
8. Pappagallo M, Rosenberg AD. Epidemiology, Pathophysiology, and Management of Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Practice* 2001;1:11-20.
9. Rho RH, Brewer RP, Lamer TJ, Wilson PR. Complex Regional Pain Syndrome. *Mayo Clin Proc* 2002;77: 174-80.
10. Mashimo T. Pathogenesis of complex regional pain syndrome. *Nippon Rinsho* 2001;59:1655-62.
11. Baron R, Wasner G. Complex regional pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:114-23.
12. Manning DC. Reflex sympathetic: dystrophy, sympathetic maintained pain and complex regional pain syndrome: diagnoses of inclusion, exclusion or confusion? *J Hand Ther* 2000;13:260-8.
13. Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a sympathetic mediated pain syndrome or not? *Curr Rev Pain* 2000;4:268-75.
14. Practice Guidelines for Chronic Pain Management. *Anesthesiology* 1997;86(4):995-1004.