

Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I y II

M.^a V. RIBERA CANUDAS

Unidad de Dolor. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción

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 tipo I (DSR) y el SDRC tipo II (causalgia) radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico.

Etiología

El SDRC tipo I reconoce habitualmente un antecedente o factor desencadenante de origen traumático, como esguinces articulares de tobillo y muñeca, las lesiones por aplastamiento, las inmovilizaciones prolongadas. Otros pacientes reconocen un antecedente de traumatismo quirúrgico, de mayor o menor intensidad y localizado en la región afecta, habitualmente en las partes acras de la extremidad. En la anamnesis de algunos de estos pacientes, no es infrecuente recoger otros posibles factores desencadenantes del SDRC tipo I como el accidente vascular cerebral o miocárdico, la ingesta de fármacos como los tuberculostáticos, los barbitúricos o la ciclosporina. El SDRC tipo II presenta como antecedente obligado la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales.

Síntomas y signos del SDRC Tipo I

Las manifestaciones clínicas de este síndrome conjugan una serie de signos y síntomas principales como el dolor, el edema, las alteraciones tróficas y vasomotoras, la limitación de la movilidad articular y la atrofia muscular y ósea.

El **dolor**, que puede ser espontáneo, a la presión o a la movilización, es el síntoma inicial del síndrome, pudiendo asociarse a 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 **edema** es uno de los signos habituales del SDRC-I, 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.

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.

La **limitación de la movilidad articular** es otro signo que contribuye a delimitar este síndrome y está relacionada inicialmente con la limitación funcional antiálgica capsuloligamentosa.

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.

Exploraciones complementarias

El diagnóstico del SDRC tipo I se realiza fundamentalmente por la anamnesis y la exploración, si bien algunas exploraciones complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico.

En la **radiología** convencional se puede apreciar un aumento mal definido de la densidad de las partes blandas, que traduce el edema provocado por los fenómenos vasomotores. A nivel óseo pueden aparecer fenómenos de osteoporosis evolutiva coexistiendo con fenómenos de reabsorción ósea.

La **gammagrafía** ósea con tecnecio-99m es una exploración funcional que nos informa de la respuesta fisiológica tisular frente a diferentes estímulos, dando lugar al depósito patológico del radiotrazador. Esta exploración se acepta como evidencia objetiva en el diagnóstico del SDRC tipo I.

La **teletermografía infrarroja** es un procedimiento diagnóstico no ionizante ni invasivo que pone de manifiesto la temperatura basándose en la radiación infrarroja emitida por la piel, dando lugar a un mapa térmico que traduce las variaciones térmicas que se producen como consecuencia de las variaciones de la microcirculación.

Tratamiento

El tratamiento del SDRC tipo I requiere un enfoque multidisciplinario, que puede incluir la rehabilitación, la farmacoterapia, el tratamiento psicológico, los bloqueos simpáticos y técnicas neuroquirúrgicas.

La medicina de rehabilitación, a través de la terapia física, es imprescindible, no sólo en la prevención sino en el tratamiento precoz y de las fases tardías en el SDRC tipo I.

Tratamientos farmacológicos

Para el tratamiento del dolor, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no suelen ser eficaces. Sin embargo, el tramadol, que se considera un opiáceo débil, puede ser eficaz a dosis de 150 a 300 mg/día. Para el control del dolor continuo y quemante se utilizan fármacos antidepresivos tricíclicos, tipo amitriptilina a dosis de 50-75 mg/día durante un tiempo no inferior a 3 meses. El dolor lancinante paroxístico se trata habitualmente con antiepilépticos del tipo clonazepam y gabapentina. El clonazepam se utiliza a dosis de 0,5-2 mg/día. La gabapentina se debe titular a dosis iniciales de 400 mg/día hasta dosis de 1.800/2.400 mg/día.

La calcitonina, aunque su eficacia no está demostrada de forma objetiva en este síndrome, se utiliza por su efecto inhibitor de la reabsorción ósea, su efecto vasodilatador periférico y su posible efecto analgésico central.

Los vasodilatadores, tipo nimedipino a dosis entre 10-30 mg/día por vía oral, pueden tener también un efecto analgésico en algunos pacientes afectados de SDRC tipo I. Los betabloqueantes pueden ser útiles a dosis de 20-60 mg/día. El más utilizado es el propanolol. Dentro de los bloqueantes alfaadrenérgicos, se puede utilizar la clonidina a dosis de

150 µg/8 h por vía oral. Su principal efecto secundario es la hipotensión ortostática.

La capsaicina, sustancia activa del pimiento rojo, es un analgésico tópico dermatológico de acción localizada. Actúa deplecionando el contenido en sustancia P en las terminaciones nerviosas periféricas responsables de la transmisión del impulso.

Dentro de los bloqueos simpáticos en el tratamiento del SDRC tipo I se pueden realizar técnicas endovenosas sistémicas con fentolamina, bloqueos regionales endovenosos con guanetidina, reserpina o brettillo, bloqueos nerviosos de la extremidad superior como el bloqueo del ganglio estrellado, el perivascular axilar y en la extremidad inferior el simpático lumbar y el epidural.

Tratamiento psicológico

El tratamiento psicológico en los pacientes con SDRC-I se basa en técnicas para el entrenamiento en relajación. Hay varias formas de relajación que se suelen implementar: relajación progresiva, entrenamiento autógeno y biorretroalimentación.

Bibliografía

- Allen G, Galer BS, Schwart L. Epidemiology of complex regional pain syndrome; a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999;80:539-44.
- Bogduk N. Complex regional pain syndrome. *Curr Opin Anesthesiol* 2001;14:541-6.
- Bonica JJ. The management of pain. Pennsylvania: Lea Febiger Ed. Malvern 1990.
- Classification of Chronic pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2ª ed. Merskey H, Bogduk N (eds). Seattle, WA: IASP Press 1994.
- Galer BS, Bruhl S, Harden N. ISAP. Diagnostic criteria for complex pain syndrome; a preliminary empirical validation study. *Clin J Pain* 1988;14:48-53.
- Mellick GA, Mellicy LB. RSD treated with gabapentine. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:98-105.
- Ribera MV, De Barutell C. Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I y II. *Tratamiento del Dolor. Teoría y Práctica*. Barcelona: Permanyer 2002:365-73.
- Roberts WJ. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 1986, 24:297.
- Stanton-Hicks, Jänig W, Hassenbusch S. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127-33.