

Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo 1

Mario Seguel B.

Depto. de Reumatología, Hospital San Juan de Dios

Resumen

El síndrome de dolor regional complejo tipo 1 (SDRC) constituye un cuadro doloroso que puede manifestarse de varias formas clínicas y cuya patogenia permanece oscura. Habitualmente es desencadenado por un trauma o intervención quirúrgica, en que la intensidad de la injuria no se relaciona necesariamente con la severidad de la sintomatología. Se presenta como un dolor neuropático que no sigue una distribución anatómica y en la cual no se evidencia una lesión neurológica demostrable. Tiene un patrón caracterizado por dolor; trastornos autonómicos y posteriormente presenta una fase atrófica. En la mayoría de los casos su evolución es favorable, aunque en un paciente individual ésta puede ser imprevisible. Múltiples tratamientos han sido utilizados. Hasta la fecha no se cuenta con una terapia definitiva.

Palabras clave: Síndrome de dolor regional complejo, distrofia simpática refleja, algodistrofia.

Summary

The complex regional pain syndrome type 1 (CRPS) is a painful disorder which can manifest as different clinical entities, and its pathogenesis remains unclear. It is usually a product of trauma or surgery, in which the intensity of the injury is not related with severity of the symptomatology. It manifests as a neuropathic pain and does not follow any anatomic distribution, nor does it present any absolute neurological injury. This affliction has its own pattern characterized by pain, autonomic disorders and posterior trophic stage. Generally, evolution is favorable though unpredictable in any given patient. Different treatments have been used, however at present there is no definitive treatment.

Key words: Syndrome of complex regional pain, reflex sympathetic dystrophy, algodystrophy.

Correspondencia: Mario Seguel Breskovic
Chacabuco 419, Santiago
Fono 574 23 50 – Mail: mseguelb@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo tipo 1, tal como su nombre lo indica, es una patología compleja, caracterizada por múltiples manifestaciones clínicas, entre las cuales destacan: dolor y alteraciones sensitivas, trastornos motores y cambios en los tejidos blandos, disfunción vasomotora y autonómica, y de una manera muy especial los pacientes presentan algún tipo de cuadro psicológico de base.

Puede afectar tanto el miembro superior como el inferior, ser localizado o comprometer toda una extremidad. Los síntomas y signos neurológicos no siguen un patrón típico anatómico.

El presente trabajo pretende realizar una revisión de la literatura reciente de lo publicado en relación a este síndrome.⁽¹⁾

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El dolor que ocurre después de un traumatismo ha sido reconocido durante siglos. Hunter lo describió en 1766. El término causalgia fue utilizado por Weir Mitchell en el siglo XIX. Sudeck denominó a este síndrome severo post-traumático “atrofia ósea inflamatoria aguda”, con marcada referencia a los cambios que aparecen a nivel óseo.⁽²⁾ En 1923 Leriche tiene el mérito de insistir sobre la alteración del sistema simpático en su patogenia. En 1925 Maillard y Renard realizan la primera descripción de un proceso algodistrófico. Leriche en 1930 y Livingston en 1938 realizan estudios y comunicaciones, denominándolo osteoporosis álgica postraumática y síndrome doloroso postraumático, respectivamente.

En 1940 Homans lo denomina causalgia menor y Johnson describe en 1943 la relación entre infarto al miocardio y trastornos dolorosos en la extremidad superior izquierda. Evans en 1946 introduce el término distrofia simpática refleja. Curtis, Hunder y Manchi publican entre 1959 y 1968 casos de algodistrofia decalcificante de cadera con el nombre de desmineralización transitoria de cadera.

CONCEPTO

El síndrome de dolor regional complejo engloba múltiples entidades patológicas que comparten un mismo origen y manifestaciones clínicas. Habitualmente, cuando el diagnóstico se realiza de manera precoz, la evolución es benigna, pero en ocasiones la sintomatología persiste en forma crónica con extensión progresiva, lo que puede llevar a una marcada limitación funcional del paciente.⁽³⁾

En 1979 el subcomité de taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) hace una distinción entre causalgia, a la que define como “un síndrome de dolor mantenido, quemante, seguido de trastornos tróficos, presentado después de una lesión nerviosa traumática, combinado con trastorno vasomotor y sudomotor”, y la distrofia simpático refleja y algodistrofia como un “cuadro similar pero originado por otras causas”.

Desde 1994 se emplea la nueva denominación de síndrome de dolor regional complejo tipo 1 y 2, con la diferencia que el tipo 1 es provocado por una lesión en un tejido y en el tipo 2 existe una lesión neurológica demostrable.

Hechas las diferencias, el SDRC se caracteriza por tener una intensidad variable, pudiendo llegar a ser significativa en etapas avanzadas. Compromete la piel, partes blandas, estructuras periarticulares y membrana sinovial, junto con alteraciones vasomotoras, que pueden llegar a adquirir características inflamatorias.

En conclusión, se puede señalar que en el curso del tiempo se ha dado a esta condición una variedad de nombres, lo que puede indicar también la dificultad para caracterizarla, tanto desde el punto de vista clínico como fisiopatológico. Se señalan las principales denominaciones que han sido históricamente utilizadas: distrofia simpático refleja, algodistrofia, atrofia de Sudeck, síndrome hombro-mano, dolor mantenido simpático, causalgia.

Es importante mencionar que los autores ingleses mantienen el nombre de distrofia simpática refleja para el cuadro caracterizado por dolor acompañado de cambios distróficos de la piel y tejidos blandos asociado a trastornos derivados del sistema nervioso autónomo local y que afecta una parte de una extremidad o la totalidad de ella.

Por otro lado, la literatura francesa usa el término de algodistrofia para este cuadro, incluyendo la osteoporosis regional transitoria y la osteoporosis migratoria regional.

FISIOPATOLOGÍA

A pesar de abundantes estudios, la fisiopatología del SDRC permanece oscura. Leriche en 1926 atribuye el trastorno a una disfunción del sistema nervioso simpático y señala que el aumento de la actividad simpática sería

una respuesta a la actividad aferente aumentada producto de una noxa. Esta hipótesis es consistente con el hecho de que la simpatectomía química o quirúrgica alivia los síntomas en algunos pacientes. Sin embargo, nuevas teorías y otros mecanismos han sido propuestos, por ejemplo, la inflamación neurogénica.⁽⁴⁾

Se revisan los principales hechos fisiopatológicos que han sido postulados.

1. Anormalidades en actividad simpática

Distintas líneas de evidencia orientan a una disminución de la actividad simpática. Así, el flujo cutáneo local, el cual refleja indirectamente la actividad simpática, está disminuido en el miembro afectado.

La diferencia en el flujo entre el miembro sano y el afectado es dinámica más que estática. Kurvens⁽⁵⁾ *et al.* reportan que el flujo cutáneo total está disminuido durante el estadio 1 de la enfermedad y está incrementado durante los otros dos estadios. Así, un descenso primario en flujo simpático puede sensibilizar los microvasos cutáneos a catecolaminas.

2. Niveles locales de catecolaminas no están aumentados:

Distintos estudios han demostrado que los niveles de catecolaminas en miembro afectado son similares o inferiores al miembro sano. El modelo que mejor replica la sintomatología del SDRC es el modelo de constricción crónica. En ratas sometidas a esta condición, los niveles de noradrenalina en la sangre venosa y arterial son similares en el miembro afectado y en el sano.⁽⁶⁾

Por otra parte, Harden *et al.*, en una revisión de 23 pacientes con SDRC, encuentran que los niveles plasmáticos de noradrenalina fueron significativamente más bajos en el miembro afectado que en el sano.⁽⁷⁾ Sin embargo, los niveles de adrenalina fueron similares en ambos miembros. Al igual que lo ocurrido con la noradrenalina, los niveles plasmáticos venosos de neuropéptido Y (un neurotransmisor que coexiste con noradrenalina en terminales nerviosos simpáticos) fueron menores en comparación con el miembro sano.^(8,9)

Por lo tanto, la evidencia actual señala que en la patogenia del SDRC existe una actividad simpática normal o disminuida, pero en ningún caso aumentada.

3. Mecanismos de sensibilización

La denervación simpática produce un incremento de la sensibilidad de los vasos sanguíneos a catecolaminas. Esto fue confirmado por Arnold *et al.* para adrenerrecep-

tores venosos.⁽¹⁰⁾ Este incremento puede ser el responsable de la disminución en el flujo sanguíneo cutáneo en los estados tardíos de SDRC.

De lo anterior se puede deducir que la contribución del sistema simpático al desarrollo y perpetuación del SDRC consiste no en un excesivo tono simpático, sino en un incremento de la sensibilidad a las catecolaminas secundario a denervación simpática, producido por un incremento en el número y/o sensibilidad de adrenergicos receptores axonales periféricos.

4. Rol de la simpatectomía

Distintos estudios muestran mejoría de pacientes con SDRC después de simpatectomía. La simpatectomía química o quirúrgica podría reducir la concentración de la noradrenalina liberada. Sin embargo, en el largo plazo la simpatectomía puede elevar la sensibilización de los receptores a catecolaminas, lo que puede explicar por qué los efectos beneficiosos de la simpatectomía son transitorios.

La simpatectomía no es específica. El procedimiento puede también bloquear las fibras aferentes nociceptivas llamadas viscerales aferentes o policlonales aferentes. El núcleo de estas aferentes está localizado en los ganglios espinales y sus fibras están cerca del sistema simpático. Estas fibras son habitualmente silentes y son reactivadas sólo por estímulo repetido.

Schott sugiere que SDRC puede estar relacionado a estas fibras polimodales más que a un flujo simpático. Así, la disfunción simpática puede ser consecuencia de otras anomalías.⁽¹¹⁾

Fibras nociceptivas aferentes son cruciales en el dolor en SDRC, con el sistema simpático jugando un rol asociado.

5. Inflamación neurogénica

Distintos neuromediadores han sido identificados en las fibras nociceptivas aferentes, incluyendo sustancia P y péptido relacionado con gen calcitonina (CGRP). Ambos son vasodilatadores.

En 1920 Lewis hipotetizó que los síntomas inflamatorios vistos en SDRC pueden ser debidos a los efectos de estas sustancias vasodilatadoras en respuesta a estimulación axonal.⁽¹²⁾

El estímulo nociceptivo no sólo produce respuesta inflamatoria (eritema cutáneo y edema), sino también bajo umbral del dolor. La liberación de neuropéptidos produce no sólo trastornos vasomotores caracterizados por vasodilatación, sino también anomalías sensitivas en relación a un incremento de la excitabilidad de las fibras nerviosas.

Así, la inhibición de neuronas vasoconstrictoras podría causar sensibilización adrenergica en los tejidos afectados

y puede resultar en un incremento de la liberación de los mediadores nociceptivos o un directo incremento en la excitabilidad de las aferentes nociceptivas.⁽¹³⁾

6. Neuromediadores no simpáticos tienen un rol en SDRC

Sustancia P

Constituye uno de los principales mediadores del dolor, y causa vasodilatación vía interacción con las células endoteliales. Similar al péptido intestinal vasoactivo (VIP), a la neurotensina y somatostatina, la sustancia P gatilla degranulación de mastocitos y liberación de histamina e incrementa la permeabilidad vascular. La capsaicina causa depleción intraneuronal de sustancia P, pudiendo impedir la transmisión de señales nociceptivas, aliviando así el dolor.

Existe una compleja interacción entre mediadores, por ejemplo, el antagonista de péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP) puede disminuir la hiperalgesia inducida por la sustancia P y esta última potenciar los efectos de la serotonina.

Péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP)

CGRP está compuesto de 37 aminoácidos y ha sido encontrado en el sistema nervioso central y periférico y posee un potente efecto vasodilatador.⁽¹⁴⁾ Este péptido juega un rol en regular el flujo sanguíneo local, el tono de músculo liso y la secreción glandular. Este efecto es independiente de óxido nítrico. Participa en transmisión sensitiva y estimula el crecimiento de células endoteliales e incrementa la neovascularización en isquemia e inflamación.

Después de la lesión en la piel, los niveles de sustancia P y CGRP aumentan, mientras que neuropéptidos vasoconstrictores como endotelina y neuropéptido Y (NPY) permanecen en valores similares en pacientes control. El CGRP aumenta la liberación de sustancia P por las terminales nerviosas aferentes.

Estudios demuestran que niveles plasmáticos CGRP y bradiquina se elevan categóricamente en pacientes con SDRC. La bradiquina es uno de los más potentes inductores de dolor y permeabilidad vascular.⁽¹⁵⁾

Otros posibles mediadores involucrados son el factor de crecimiento neural (NGF) y el factor inhibidor de leucemia (LIF), pero faltan estudios para determinar su rol en SDRC.

7. Neuromediadores simpáticos

Se postula que neuromediadores distintos a las catecolaminas pueden contribuir a la patogenia del SDRC.

Péptido intestinal vasoactivo (VIP)

Es un neuromediador encontrado en el sistema nervioso central y nervios periféricos. Terminales nerviosas simpáticas posganglionares que contienen VIP se encuentran en el hueso y estimulan la reabsorción ósea; además, estimulan la vasodilatación y secreción de glándula sudorípara. VIP contribuye junto con la sustancia P, neurotensina y somatostatina a causar degranulación de mastocitos.

Neuropéptido Y (NPY)

NPY es un potente vasoconstrictor que potencia los efectos de la noradrenalina. Es el péptido más abundante en el sistema nervioso central y periférico en mamíferos y está ampliamente distribuido en neuronas catecolaminérgicas. Induce trastornos vasomotores y amplifica el dolor gatillado por nocicepción.

Niveles plasmáticos de NPY en pacientes con SDRC son más bajos en el miembro afectado que en el sano y se han correlacionado con alodinia e incremento del calor local.⁽¹⁶⁾

HISTOPATOLOGÍA

Hay una relación de los cambios a nivel óseo que reflejan la influencia del sistema nervioso simpático y las alteraciones secundarias resultantes, encontrándose vasodilatación de los capilares, alrededor de la cual hay reabsorción trabecular dependiente de los osteoclastos. Además, se evidencian zonas de necrosis lipocitaria con atrofia y formación de pseudoquistes.⁽¹⁷⁾

En las fases iniciales existe un proceso inflamatorio que abarca la piel, membrana sinovial, cartílago y hueso, y que con el tiempo, en la fase crónica, aparecen esclerosis, retracción y atrofia.⁽¹⁸⁾

Siguiendo la revisión de Rodrigo *et al.*⁽³⁾ se pueden distinguir a nivel de la médula ósea tres estadios: 1) Un estadio inicial con hiperemia y reabsorción osteoclástica, 2) posteriormente aparece atrofia ósea con importante reconstrucción, y 3) finalmente desaparecen los trastornos vasculares con restitución irregular de la trama ósea.

En esta misma revisión se destacan los cambios en la membrana sinovial, que se presenta congestiva y edematosa, hipervascularizada, sin alteración de las paredes vasculares, y si el proceso continúa, aparece fibrosis. Estas fases son semejantes en cápsulas y ligamentos.

También hay cambios estructurales en el cartílago que tienden finalmente a su calcificación y osificación.

La piel, inicialmente con cambios vasculares y edema del subcutáneo, va evolucionando a atrofia en epidermis y folículos pilosos, con progresiva disminución del tejido fibroso.

ETIOLOGÍA

El 95% de los casos se relaciona con historia de trauma o cirugía. No existe relación entre la intensidad de la sintomatología y el evento causal. La localización es variable y puede estar situada en segmentos tan reducidos como el dedo de una mano o comprometer mano, hombro, hombro-mano, rodilla, tobillo-pie, todo el miembro superior o inferior, y afectar también a nivel abdominal o vertebral.⁽³⁾

Cuando compromete el miembro superior puede tener relación con traumas de intensidad y extensión variables, ya que muchas veces el traumatismo es pequeño o desproporcionado en relación al cuadro clínico. También puede ser consecuencia de cirugía, por ejemplo, de síndrome de túnel carpiano, reparación de Dupuytren y cirugía de liberación tendínea.

También en el miembro inferior, además del antecedente traumático, se ha reportado en cirugía de rodilla (osteotomía tibial y artroplastia), artrodesis de tobillo y artroplastia de cadera.

Como ya se mencionó, cabe destacar su asociación con pequeña cirugía, como artroscopia de rodilla, cuya incidencia asciende al 2,3%.

El SDRC ha sido asociado, además, con otras patologías y condiciones tales como: accidente vascular encefálico, mastectomía, embarazo y uso de fármacos como fenobarbital e isoniazida.

Existen factores predisponentes al desarrollo de este síndrome, como la diabetes mellitus y algunos trastornos psicológicos, como cuadros depresivos, trastornos de personalidad, crisis biográfica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma central es el dolor crónico, el cual no sigue una distribución anatómica definida y se acompaña de alteraciones autonómicas, todo lo que evoluciona en diferentes estadios. No hay una diferencia significativa en el sexo. La edad media de presentación varía entre los diferentes estudios entre los 22, 44 y 65 años, siendo los rangos tan amplios como 14 y 84 años.⁽³⁾ Los síntomas son variables en intensidad y duración y se han descrito tres etapas caracterizadas cada una por cambios desde la piel y partes blandas, hasta el hueso de la zona comprometida, las que tienen significado desde el punto de vista pronóstico y terapéutico.

Estadio 1 (fase aguda): los grados de intensidad de la sintomatología son variables, desde leves a intensos. Se caracteriza por dolor quemante, constante o pulsátil, que disminuye con el reposo y aumenta con el ejercicio. Existen edema, hiperalgesia, hiperestesia y un grado variable

de espasmo muscular. La piel se presenta con aumento de temperatura, sudorosa, de aspecto eritematoso y hay crecimiento del vello. Su duración es uno a tres meses.

Estadio 2 (fase distrófica): en general se presenta del tercero al sexto mes de evolución. Persisten el dolor, la hiperestesia e hiperalgesia aunque de menor intensidad. La piel se presenta fría, cianótica y con tendencia al gris pálido y pierde sus pliegues. El edema pasa de ser blando a una consistencia firme. Hay hipertrichosis y luego tendencia a caída del vello. Las uñas pueden presentar estrías, grietas y crecimiento más rápido. Las articulaciones se engruesan y existe una pérdida de la masa muscular. Todo lo anterior lleva a una significativa limitación funcional del segmento comprometido. La duración de esta etapa es de tres a seis meses.

Estadio 3 (fase atrófica): la evolución es hacia una atrofia de todos los tejidos, la que puede llegar a ser irreversible. El dolor y la hiperalgesia pueden ser menos severos. La piel se presenta pálida o cianótica, lisa y brillante. El tejido subcutáneo y la masa muscular adquieren diferentes grados de atrofia, y a nivel radiológico existen osteoporosis y disminución de espacio articular. Se puede producir a largo plazo anquilosis de partes blandas.

- Formas clínicas según localización (Tabla 1).
- Formas clínicas particulares evolutivas (Tabla 2).

TABLA 1.
FORMAS CLÍNICAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

Miembro superior	Miembro inferior
SDRC hombro-mano SDRC aislado de mano y muñecas SDRC aislado de hombro - Hombro congelado postraumático - Hombro congelado post ACV - Hombro congelado idiopático SDRC bilateral del hombro.	SDRC aislado de pie SDRC de rodilla SDRC de cadera SDRC de sacroiliaca

TABLA 2.
FORMAS CLÍNICAS PARTICULARES EVOLUTIVAS

Formas limitadas Formas plurifocales Formas extensivas o de evolución prolongada Episodios múltiples Formas severas Formas clínicas asociadas SDRC del niño.
--

DIAGNÓSTICO

No existen criterios definidos para el diagnóstico. Pero la presencia de los siguientes hallazgos clínicos es sugerente:

- Antecedente etiológico (ej. trauma o cirugía)
- Presencia de dolor, alodinia o hiperalgesia desproporcionada al evento precipitante
- Evidencia de edema, cambios en la vascularización de la piel y alteraciones sudomotoras
- No existencia de otra condición que pueda explicar el dolor o la disfunción.

Se puede concluir que los síntomas están presentes en las siguientes áreas: sensitiva: dolor y alteraciones de la sensibilidad (hiperalgesia o alodinia); vasomotora: asimetría del color o temperatura de la piel; sudomotoras: edema y cambios sudomotores; motora-distrófica: rangos reducidos de movimiento y cambios atróficos de la masa muscular.

Deben estar involucradas al menos dos de las áreas mencionadas. Estos criterios están desarrollados por consenso y todavía no han sido completamente validados.⁽³⁾

El carácter poco específico de estos signos obliga a practicar exámenes complementarios para confirmar o no la existencia de un SDRC.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio

El laboratorio es negativo. No hay elementos que fundamenten un proceso inflamatorio.

Imagenología

Radiología simple

Los hallazgos radiológicos no son constantes, tienen carácter inespecífico y son de aparición tardía. Las imágenes son unilaterales y muestran desmineralización subcondral, heterogénea, "moteada", de intensidad variable, mal delimitada, manteniendo un carácter regional. Si bien lo más característico es el aspecto "moteado", no siempre se presenta y es más frecuente en la segunda etapa. En etapas tardías la osteopenia puede ser difusa y con aspecto de vidrio esmerilado.⁽¹⁹⁾

Cintigrafía ósea

Constituye un examen que muestra alteraciones en estados precoces de la afección y aparece antes de los signos radiológicos. Lo ideal es utilizar la cintigrafía ósea de tres fases con Tc 99 m, lo que permite una evaluación vascular (estática y dinámica) y una fase ósea. Por su pre-

cocidad es una ayuda diagnóstica, en especial en casos que se presentan dudosos. Refleja habitualmente hipercaptación precoz, intensa y de extensión variable en la región afectada, la hipofijación es mucho más rara y suele aparecer en la fase tardía. Ayuda a confirmar el diagnóstico controlar evolución e identificar formas parcelares, dudosas o previas a cambios radiológicos.⁽²⁰⁾

Resonancia magnética

Constituye un método diagnóstico diferencial con osteonecrosis, especialmente de cadera. Además proporciona información acerca de edema de la médula ósea, alteración de partes blandas y la presencia de derrame articular.

Otros estudios

Se han utilizado otros estudios que en general tienen una indicación excepcional, especialmente en el diagnóstico diferencial con otras patologías.⁽³⁾

Exploraciones transóseas

- Flebografía intraósea
- Medición presión intraósea
- Gases en sangre ósea.⁽²¹⁾

Tomografía axial computarizada
Densitometría ósea.

Exploraciones a nivel macrovascular

Arteriografía, flebografía: para estudio de diagnóstico diferencial

- Linfografía
- Eco Doppler venoso o arterial
- Pletismografía

Termografía: mide las variaciones de temperatura de los distintos estados de la enfermedad.

Estudios microcirculatorios

Han sido útiles en el estudio de esta afección, pero de escaso valor práctico. Se mencionan algunos estudios utilizados:

Presión trascutánea de oxígeno: compara de forma precisa el contenido de oxígeno en los vasos cutáneos o subcutáneos y valora pequeñas variaciones de oxígeno y por tanto de vascularización y vasomotilidad.

Fluimetría cutánea por técnica Doppler láser muestra importantes alteraciones de flujo, volumen y velocidad en el territorio microvascular cutáneo.

Capilaroscopia: Estudia por microscopía óptica los capilares de la dermis papilar *in vivo* mediante epiiluminación. En el curso de SDRC se encuentra precozmente edema, dilatación de asas capilares en su segmento venular. La circulación está enlentecida y en estadios tardíos se pueden observar vénulas y capilares dilatados, sinuosos, con presencia de estasis.

Diagnóstico diferencial

Puede plantearse con variadas afecciones, entre las que destacan:

- Mono u oligo artritis inflamatoria o infecciosa
- Trombosis venosa
- Arteriopatía isquémica
- Fractura de fatiga: especialmente en tobillo y pie.

En la etapa secuelear con enfermedad de Dupuytren, esclerodermia, fascitis plantar, osteoporosis de inmovilización y de osteonecrosis de cadera u otro segmento (calcáneo).

Evolución

En general, es favorable, en especial cuando el diagnóstico es precoz. Sin embargo, es variable en cada paciente en particular. Ocasionalmente se puede manifestar en episodios sucesivos en territorios diferentes, o bien, extenderse en forma progresiva desde una zona inicialmente afectada. Las secuelas pueden ser leves, ya sea caracterizadas por dolor residual o edema moderado, o bien, graves, adquiriendo formas retráctiles y trastornos vasculares que pueden acompañarse de severa limitación funcional (tercera etapa).

Su persistencia es variable y no hay ningún criterio preciso que permita valorar inicialmente el grado de severidad que adquirirá un SDRC. Parece ser menos agresivo en las personas más jóvenes, y la evolución tiende a ser más prolongada cuando se afectan los miembros superiores.

TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales del tratamiento se pueden resumir en los siguientes puntos:

- Reducción del dolor
- Disminución del edema y estasis vascular
- Mejorar calidad de vida y funcionalidad psicosocial
- Recuperar la funcionalidad del miembro o segmento afectado, evitando contracturas, adherencias o retracción capsular
- Disminuir el componente ansioso y/o depresivo
- Educación de paciente y entorno.

En la práctica clínica habitual, lo importante es realizar un diagnóstico precoz, lo cual en algunas ocasiones es difícil dada la amplia variedad de síntomas y signos de esta patología. La pesquisa en etapa temprana prerradiológica conlleva un mejor pronóstico de la enfermedad.

El tratamiento del dolor es básico y se puede iniciar con AINE y si es necesario asociado con fármacos orientados hacia el dolor neuropático, como gabapentina, pregabalina o amitriptilina. En algunas oportunidades esto no es suficiente y se hace necesario el uso de corticosteroides, como prednisona en dosis entre 0,5 y 1 mg por kilo de peso al día, al inicio, con descenso progresivo cada cinco a siete días según la intensidad de la sintomatología y la evolución del paciente. La infiltración local en las zonas más afectadas puede ser un complemento eficaz en algunos pacientes. No es claro el mecanismo de acción de los corticosteroides. Se postula que éstos tienen una acción en reducir el estado de alto recambio metabólico.⁽²²⁾

El uso de calcitonina en etapas tempranas es una alternativa en aquellos pacientes en los que el uso de corticosteroides está contraindicado o que puede ser de mayor riesgo por efectos adversos (infecciones, diabéticos).

En la actualidad se están realizando estudios que demostrarían la utilidad del uso de bifosfonatos,⁽²³⁾ los cuales actuarían mediante la inhibición del recambio óseo que éstos producen, todo lo cual elevaría el pH, produciendo desensibilización de los nervios periféricos a catecolaminas, con lo cual disminuye el dolor. Por su parte, la calcitonina tiene un efecto similar.

Existen otras terapias que se han utilizado, como clonidina, vitamina C, lidocaína, pero son de utilidad nula o controversial cuando han sido estudiadas en trabajos randomizados.⁽²³⁾

Cuando las medidas anteriores fracasan, el paciente es candidato a realizarse un bloqueo simpático o simpatectomía química con fenol. Como terapia de excepción se realiza la simpatectomía quirúrgica, cuyo beneficio es transitorio, tal como se ha señalado anteriormente.

CONCLUSIONES

El síndrome de dolor regional complejo constituye una patología cuya patogenia dista mucho de ser totalmente esclarecida. Su fisiopatología es compleja y contribuyen en él factores desencadenantes y también factores psicosociales.

Múltiples tratamientos han sido propuestos, muchos de los cuales son de utilidad controversial. Nuevos conocimientos patogénicos posibilitarán en el futuro tratamientos innovadores, sobre todo en el manejo del dolor crónico neuropático.

Adaptado: M.D. Rodrigo et al. "Síndrome de dolor regional complejo". Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. L. Turner-Stokes. Reflex Sympathetic Dystrophy – a complex regional pain syndrome. *Disability and Rehabilitation* 2002; 24(18):939-947.
2. Sudeck P. Über die Akute entzündliche Knochenatrophie. *Archiv für Klinische Chirurgie* 1900; 62:147-156.
3. Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, Pastor E, Sola JL. Síndrome Dolor Regional Complejo. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7(Supl. II):78-97.
4. Pham T., Lafforgue P. Reflex sympathetic dystrophy syndrome and neuro-mediators. *Joint Bone Spine* 2003; 70:12-17.
5. Kurvens HA, Jacobs MJ, Beuk RJ, van den Wildenberg FA, Kitslaar PJ, Slaaf DW, et al. Reflex sympathetic dystrophy: evolution of microcirculatory disturbances in time. *Pain* 1995; 60:333-40.
6. Raja SN, Choi Y, Holmes C, Goldstein DS. Arteriovenous differences in plasma concentrations of catechols in rats with neuropathic pain. *Anesthesiology* 1995; 83:1000-8.
7. Harden RN, Duc TA, Williams TR, Coley D, Cate JC, Gracely RH. Norepinephrine and epinephrine levels in affected versus unaffected limbs in sympathetically maintained pain. *Clin J Pain* 1994; 10:324-30.
8. Drummond PD, Finch PM, Smythe GA. Reflex sympathetic dystrophy: the significance of differing plasma catecholamine concentrations in affected and unaffected limbs. *Brain* 1991; 114:2025-36.
9. Pham T, Guieu R, Legre V, Lafforgue P. Reflex sympathetic dystrophy: plasma catecholamine levels in affected and unaffected limbs. *Arthritis Rheum* 2001; 44(Suppl 9):S 73.
10. Arnold JMO, Teasell RW, MacLeod AP, Brown JE, Carruthers SG. Increased venous alpha – adrenoceptor responsiveness in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Ann Intern Med* 1993; 118:619-621.
11. Schott GD. Visceral afferents: their contribution to sympathetic dependent pain. *Brain* 1994; 117:397-413.
12. Lewis D. Treatment of causalgia: results of intraneural injections of 60% alcohol. *JAMA* 1920; 74:1-4.
13. Drummond PD. Mechanism of complex regional pain syndrome: no longer excessive sympathetic outflow? *Lancet* 2001; 358:168-9.
14. Bove GM, Light AR. Calcitonin gene-related peptide and peripherin immunoreactivity in nerve sheaths. *Somatosens Mot Res* 1995; 12:49-57.
15. Dray A, Perkins M. **Bradykinin and inflammatory pain trend in neuropharmacological sciences.** *Trends Neuropharmacological Sci* 1993; 16:99-103.
16. Drummond PD, Finch PM, Edvinsson L, Goadsby PJ. Plasma neuropeptide Y in symptomatic limb of patients with causalgic pain. *Clin Auton Res* 1994; 4:113-6.
17. Sánchez Montero FJ, Vara F, Santos J, García Ortega E, Garzón N, Muriel C. Algodistrofia simpática refleja. *Dolor* 1992; 7:58-63.
18. Avouac B. Algodystrophie. Etiologie, diagnostic, évolution, principes du traitement. *Rev Prat (Paris)* 1991; 41:365-368.
19. Bekavac J. Distrofia simpática refleja. *Reumatología. Hospital San Juan de Dios* 1995; 531-534.
20. Constantinesco A, Brunot B, Demangeat JL, et al. Scintigraphie en trois temps de 244 cas d'algodystrophie confirmée des extrémités. En: Simon L y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes.* Paris: Masson, 1987; 54-62.
21. Arlet J, Ficat P, Durroux R, Theallier JP, Mazieres B, Bouteiller G. Histopathologie des lésions osseuses dans 9 cas d'algodystrophie de la hanche. *Revue du Rhumatisme* 1978; 45:691-698.
22. Dreppe PA (Ed), *Rheumatology.* 2 ed. London, Mosby, 1998; 8 44-1.
23. Berthelot J-M. Current management of reflex sympathetic dystrophy syndrome (complex regional pain syndrome type I). *Joint Bone Spine* 2006; 73:495-499.