

Síndrome Doloroso Regional Complejo Complex Regional Pain Syndrome

*Ofelia Loani Elvir Lazo + Carlos Fortín · Wilfredo Cruz Campos

RESUMEN

El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) es una enfermedad multisomática y multisistémica que generalmente afecta una o más extremidades, convirtiéndolo en un dolor regional, con fisiopatología no clara. Causado por lesiones traumáticas, quirúrgicas, o iatrogénicas, con micro o macro trauma, asociado con ciertas ocupaciones, este también es asociado con ciertas enfermedades, tales como: Infarto al miocardio, y lesiones neurológicas entre otras. Sin embargo, en algunos pacientes, el factor precipitante de la enfermedad no se puede identificar. El Trauma secundario a accidentes es la causa más común. Las lesiones incluyen torceduras dislocaciones, fracturas de manos y pies, muñeca, amputación traumática o aplastamiento de los dedos, manos o muñecas, contusiones y hasta cortaduras leves también, manipulaciones enérgicas y apretadas. Cuando los síntomas pueden ser identificados como injuria nerviosa es referido como SDRC tipo II o Causalgia, en ausencia de la identificación de este daño como SDRC Tipo I o Distrofia Simpática Refleja (DSR). Lo importante y fundamental es realizar un diagnóstico temprano y tratarlo de una forma adecuada y oportuna para mejorar el pronóstico de esta patología, ya que en algunos casos hay resistencia a la terapia convencional.

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

Abstract

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) is a multisomatic and multisystemic disease that affects one or more extremities, turning it in a regional pain, with an unclear physiopathology. Caused by traumatic, surgical or iatrogenic injuries, with micro and macro trauma, associated with certain occupations and diseases, such as myocardial infarction and neurologic injuries among others. Nevertheless in some patients, the onset factor of the disease cannot be identified. Trauma due to accidents is the most common cause. The injuries include strain or sprain, dislocations, fractures of hands, feet, wrist, traumatic amputation or crushing of the fingers, hands or wrists, contusions and even mild cuts. Also energetic and tightened manipulations. When the symptoms can be identified as nervous injury is referred like (CRPS) Type II and in absence of the cause of this injury like (CRPS) Type I or Reflex Sympathic Dystrophy. The most important and fundamental thing to do is to realize an early diagnose and to treat it in a suitable and opportune form to improve the prognosis of this pathology, since in some cases there is resistance to the conventional therapy.

Keywords: Complex regional pain syndrome; reflex sympathetic dystrophy; sympathetic; neuropathic pain.

* Anestesióloga- Algóloga (Medicina del Dolor Y cuidados Paliativos). Hospital DIME, IHSS.

+Ortopeda Y Traumatólogo, Hospital DIME, Hospital Honduras Medical Center.

· Neurocirujano, Medicinal del Dolor, Presidente de la sociedad Hondureña para el estudio y Tratamiento del Dolor (SHETD), Hospital Viera, Tegucigalpa, Honduras.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC), es una enfermedad que afecta a gente joven relativamente (media de 36 a 46 años). Es más frecuente en mujeres (60-81%), aunque es inusual también se ha observado en pacientes pediátricos. La extremidad superior está implicada en el 44-61% de los casos y la inferior en el 39- 51%. La etiología típica es una injuria menor: fractura en 16-46%, estiramiento o esguince en el 10-29%, post-cirugía en el 3-24%, contusión o lesión por aplastamiento en el 8-18%. La etiología indeterminada se presenta en el 2-17% de los casos⁽¹⁻³⁾. El dolor atroz e insoportable es una característica de ésta patología, aunque el sistema nervioso simpático ha sido implicado en la patofisiología y el término de Dolor de Mantenimiento Simpático se introdujo para explicar la respuesta del bloqueo simpático, la presencia de disfunción autonómica en el contexto del SDRC⁽⁴⁾. El tratamiento puede ser una experiencia muy frustrante para el paciente, la familia así también como para el médico tratante. Frecuentemente se resiste a una variedad de terapias convencionales ^(5,6). La modulación del dolor con antidepresivos, antiepilépticos, opioides, estabilizadores de membrana los cuales en ocasiones solo producen modestos beneficios terapéuticos.

El fenómeno Wind up (aumento progresivo del dolor) y la sensibilización central son claves para el proceso neurológico que aparece involucrado en la inducción y el mantenimiento en el dolor neuropático y el SDRC ⁽⁶⁻¹⁰⁾. La sobreexcitación del complejo receptor NMDA (N metil-D-Aspartato) parece jugar un papel en el desarrollo de este fenómeno por lo cual lleva más de 20 años en su investigación ⁽¹¹⁾. La importancia de la publicación de este caso está en destacar la sospecha de este cuadro clínico que nos puede llevar a un diagnóstico y tratamiento temprano y oportuno para mejorar la calidad de vida en estos pacientes que lo padecen.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de persona del sexo femenino, 19 años de edad, con historia de sufrir trauma simple en codo derecho al caer de su propia altura en octubre del 2003 (a la edad 15 años) presentando dolor moderado a intenso y cambios inflamatorios, tratado conservadoramente con AINES y cabestrillo por varias semanas, con este manejo presentó mejoría leve. Luego inicia a presentar manifestaciones clínicas Neuropáticas y Simpáticas (Edema, Sudoración, Dolor, Disfunción, sensación de mayor temperatura en el brazo afectado), durante 6 meses aproximadamente fue manejada por múltiples médicos con diferentes diagnósticos entre ellos “contusión de codo + Celulitis”. Es hasta 6 meses después que se le diagnostica SDRC tipo I por lo que se le inició bifosfonato vía oral: Fosamax 70 mg una vez por semana por más de un año; Tramadol hasta 300 mg por día; neuromodulares como gabapentina con dosis de 900 a 1,200 mg al día; Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea (TENS), Bloqueo del ganglio estrellado N° 5 con anestésico local, mas fisioterapia obteniendo periodos de mejoría intermitentes de su cuadro.

Posteriormente reinicia cuadro similar en varias ocasiones y se le realiza nuevamente otra serie de bloqueos del ganglio estrellado N° 9 presentando mejoría de corta duración. Por este motivo tubo problemas escolares. Al observar en ella poca mejoría y recurrencia y exacerbaciones del síndrome en muchas ocasiones y a su difícil manejo farmacológico se decide en marzo del 2006 realizarle simpatectomía a nivel de T3-T4 del lado derecho. Posterior a este procedimiento desaparecieron el dolor neuropático, edema, disfunción, y los cambios tróficos. Continuó con fisioterapia hasta recuperar completamente la función del miembro.

Un año después (mayo del 2007) recibe golpe en mismo miembro produciéndole recurrencia de todos los síntomas anteriores del síndrome.

Los cuales se intensifican 4 meses después. Se le indica continuar con tramadol 150 mg día, Acetaminofen 1.3g día, cambiar de Gabapentina a Pregabalina con dosis de 150 mg día. En septiembre de 2007 es remitida a la clínica del dolor para manejo del mismo miembro derecho el cual se presenta con edema severo hasta tercio proximal de brazo, dolor ardoroso EVA de 10/10, quemante, con alodinia e hiperalgesia, disfunción y limitación, cambios vasculares y dermatológicos en piel y uñas del mismo. Se ajusta dosis de fármacos y se inicia amitriptilina 12.5 por la noche, pregabalina 300 mg am y 150 pm y Tramadol hasta 500mg al día (incluyendo uso de rescates). Tres días después se le realiza bloqueo del ganglio estrellado con esteroide Depomedrol 80 mg y anestésico local Bupivacaina, bajo fluoroscopia. Desaparecieron los signos y síntomas a partir de las siguientes 12 horas. Una semana después sufre trauma leve nuevamente en el codo con recidiva del dolor severo EVA 9-10 y los síntomas neuropáticos. Se ajusta y se modifica nuevamente los fármacos: Gabapentina 300mg c/8 h y se aumentó 300mg por día hasta llegar a 600 mg cada 8 horas, Amitriptilina 25 mg por la noche, Tramadol Retard 100 C/12 horas mas rescates de tramadol 37.5 mas 325 mg de paracetamol (hasta alcanzar 500 mg de tramadol y paracetamol 4 g al día), vitamina C un gramo al día y TENS.

Se le propone colocación de un catéter epidural para administración de opioide, o de un catéter en el plexo braquial pero las rechaza. Continuó presentando dolor de igual características por lo que se incrementa dosis de Gabapentina 1200mg, 600mg y 1200 mg (intervalos de 8 horas), se inicia la administración de un inhibidor de los receptores NMDA: Ketamina 40 mg en infusión IV, a pasar en una hora, diario por 7 días, luego días alternos hasta llegar a administrar una dosis por semana durante un mes. Disminuyendo EVA de 10 a 4, se intento administrar Alendronato 75 mg IV/d por 3 días, pero fue imposible adquirirlos en el mercado del país o de los países vecinos.

En diciembre del 2007 aumenta nuevamente el dolor a EVA de 9 e inicia con edema ligero, se incrementa dosis de gabapentina a 1,200 mg C/8 horas, amitriptilina 12.5 mg am y 25 mg pm y se administra Ácido zolendróico 5 mg IV, logrando controlar los síntomas a partir de las 72 horas posterior a la administración, hasta la fecha. Dos meses después se inicia con la disminución de los medicamentos orales progresivamente. Actualmente está con Gabapentina 300 mg C/8 horas, amitriptilina 25 mg por la noche, Tramadol 50 mg como rescate únicamente tomando un promedio de 100 -150 mg al día y Vitamina C 1 gramo al día, TENS y fisio y psicoterapia.

DISCUSIÓN

Para sospechar este diagnóstico es necesario conocer sus características clínicas^(1,12): **Dolor** es severo, constante, profundo, ardoroso, quemante y desproporcionado a la lesión. Produce inmovilización del miembro afectado. El roce de la ropa, del viento o la más mínima estimulación son percibidos como un estímulo doloroso. Alodinia. La estimulación táctil repetitiva en la piel puede causar un incremento del dolor; con cada palmada, el dolor aumenta, inclusive cuando la estimulación táctil ha cesado y puede persistir una sensación prolongada de dolor, lo que se conoce como Hiperpatía. El dolor es difuso y generalizado en el área que ha sido estimulada (Síndrome doloroso musculofacial), pueden existir sensaciones de hinchazón en la piel sin motivo aparente y sin previo estímulo Disestesias paroxísticas y dolores lancinantes.

La piel puede aparecer brillante seca, o con descamación Distrofia - Atrofia. El pelo y los vellos crecen en forma gruesa al principio, pero se hacen más finos a medida que evoluciona el proceso. Las uñas en la extremidad afectada se muestran quebradizas, creciendo rápido al principio y después en forma lenta. El crecimiento rápido de las uñas es un signo patognomónico.

La actividad simpática anormal (**cambios vasomotores**) puede asociarse con manifestaciones de piel caliente o fría al tacto. El paciente puede tener estas sensaciones de calor y de frío aún sin tocar la piel (**cambios vasomotores**). La piel puede mostrar un incremento en la secreción de sudor (cambios sudomotores), o mostrarse como “piel de gallina” (**cambios pilomotores**). Los cambios en la coloración de la piel pueden ir desde una apariencia moteada, hasta una coloración roja azulada. Estos cambios en la coloración de la piel, así como las variaciones en la sensación dolorosa, pueden ocurrir con cambios en la temperatura ambiente, especialmente con temperaturas frías, sin embargo algunas de estas variaciones pueden ocurrir sin que exista ningún factor precipitante. **Edema:** está presente en muchos casos localizada alrededor de la región dolorosa. Si este edema puede ser delineado en la superficie de la piel, es casi seguro que el paciente tenga SRDC (Signo patognomónico).

Los pacientes con este padecimiento tienen dificultad al efectuar cualquier movimiento, ya que el mismo, reproduce el dolor. Los pacientes describen dificultad al iniciar el movimiento, como si estuvieran trabados. La disminución del movimiento puede causar pérdida muscular (**Atrofia Difusa**). La aparición súbita de espasmos musculares puede ser severa e incapacitante. Algunos pacientes describen una sensación de “estiramiento interno” en la extremidad debiéndose esto al aumento del tono muscular dejando la mano o el pie en una posición fija.

Propagación de los Síntomas: Los síntomas se localizan en el lugar de la lesión. A medida que el tiempo pasa, tanto el dolor como la sintomatología tomarán un carácter difuso. Por lo general la enfermedad comienza por una extremidad. Sin embargo, el dolor puede comenzar a nivel del tronco o en un lado de la cara. **Cambios Óseos.** La radiografía puede mostrar el desgaste óseo, osteoporosis (12).

Diagnóstico⁽¹³⁻¹⁸⁾. No existen pruebas de laboratorio específicas, ya que en la mayoría de los casos el diagnóstico que se realiza es básicamente clínico. En algunos estudios se encontró un aumento en la captación del radiofármaco Tecnecio- 99. La Resonancia Magnética nuclear parece ser de poco valor en el establecimiento del diagnóstico, aunque puede mejorar la especificidad de esta cuando se usa en conjunto con la Centelleografía^(19,20). La IASP ha establecido criterios para facilitar el diagnóstico (tabla N°1). **Tratamiento:** La meta es optimizar la función del miembro afectado y abolir o reducir el dolor, por lo que se debe proporcionar medidas educacionales sobre esta patología. El consentimiento informado del paciente sobre las opciones de tratamiento debe ser el foco de la educación. El clínico junto con el paciente y su familia debe definir los beneficios riesgos, alternativas y costos de las terapias. Los elementos principales son: Rehabilitación, Manejo del Dolor y Terapia Psicológica⁽²¹⁾.

Rehabilitación: Enfatizar en la importancia de restauración y reanimación funcional del miembro. La piedra angular del tratamiento, es hacer que el paciente use la extremidad afectada. Es por ello que todos los métodos de terapia (medicamentos, bloqueos nerviosos, terapia física, TENS, etc.) son de gran utilidad para aliviar el dolor producido por el movimiento, la debilidad, falta de coordinación, tremor y distonía que interfiere con la terapia.

Hidroterapia, masajes con o sin calor, estimulación eléctrica transcutánea nerviosa, (terapia no invasiva que estimula con corriente eléctrica la superficie de la piel). La terapia en una piscina puede ser de mucha ayuda para los pacientes que tiene dificultades para el movimiento. **Manejo del Dolor:** El manejo debe ser dinámico y flexible.

Medicamentos: Clorhidrato de Tramadol, otros opioides como morfina, oxicodona. Acetaminofen, Antidepresivos: Amitriptilina, Imipramina, Clorimipramina y Nortriptilina. Anticonvulsivantes: Gabapentina, Pregabalina, Carbamazepina, Gabapentina, Topiramato, Parche de Clonidina. Vitamina C, Bifosfonatos (alendronato o ácido zolendronico), prednisolona vía oral, calcitonina subcutánea, fentolamina sistémica, betabloqueadores, vasodilatadores, inhibidores NMDA (ketamina infusión por ej), baclofen. Técnicas Minimamente Invasivas: Bloqueo del ganglio estrellado, Bloqueo regional intravenoso,

Administración de drogas a nivel epidural a través de catéter tunelizado con clonidina, ketamina, fentanil, anestésico local o esteroide. Administración de drogas a nivel intratecal: morfina, baclofen.

Neuroestimulación: Estimulación del Cordón Espinal y estimulación nerviosa periférica. Simpatectomía: para pacientes con respuesta refractaria a tratamientos convencionales y en quienes responden a bloqueo simpático.

Esta es controversial ya que tiene riesgo potencial de desarrollar neuralgia post simpática la cual puede representar denervación por supersensibilidad de adrenoreceptores, también se ha reportado técnicas neurolíticas y con radiofrecuencia. Estimulación cerebral profunda y de la corteza motora, aunque aun es una terapia experimental (22,23).

Terapia Psicológica: Enfocada a mejorar la calidad de vida, facilitar el progreso de la rehabilitación, a desarrollar habilidades de enfrentamiento al dolor y a la terapia cognitiva conductual. Un reciente consenso reportado por la IASP (Asociación Internacional para el Estudio y Tratamiento del Dolor) recomienda terapia al menos de 2 meses de duración, generalmente no requiere una intervención psicológica formal.

A pesar de ser una paciente muy joven y estar fuera de las estadísticas esperadas se observó en ella un cuadro que define su diagnóstico, se establece en base a la clínica. Además queda demostrado que el abordaje de su manejo es multidisciplinario y a largo plazo. Con resistencia a manejos convencionales. La lección que nos deja este caso es aprender a reconocerlo para mejorar la vida en estos pacientes.

Tabla N°1
Criterios Diagnósticos para SDRC tipo I y II según la Asociación Internacional para el estudio y tratamiento del dolor IASP

SDRC tipo I (Distrofia Simpática Refleja)	SDRC tipo II (Causalgia)
1. Presencia de un evento nocivo iniciador o causa de inmovilización	1. Presencia de dolor continuo, alodinia o hiperalgesia después de un daño nervioso, no necesariamente limitada a la distribución del nervio dañado.
2. Dolor Continuo, alodinia o hiperalgesia, el dolor es desproporcionado al algún evento incitante	2. Evidencia de algún tipo de edema, Cambios en flujo sanguíneo de la piel, o actividad sudomotora anormal en la región del dolor.
3. Evidencia de algún tipo de edema, Cambios en flujo sanguíneo de la piel, o actividad sudomotora anormal en la región del dolor.	3. El diagnóstico es excluido por la existencia de condiciones que podrían participar en el grado del dolor y en la disfunción.
4. El diagnóstico es excluido por la existencia de condiciones que podrían participar en el grado del dolor y en la disfunción.	
Debe satisfacer de 2 -4 criterios	Debe satisfacer todos los criterios

Bibliografía:

1. Ghai B, Dureja GP, Complex regional pain syndrome: A review. *J Postgrad Med* 2004;50:300-7.
2. Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome: mystery explained? *Lancet Neurol*. 2003;2:687-697.
3. Baron R, Janig W. Complex regional pain syndromes—how do we escape the diagnostic trap? *Lancet*. 2004; 364:1739-1741.
4. Stanton-Hicks MD, Burton AW, Bruehl SP, et al. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Pract* 2002;2(1):1-16.
5. Harbut RE, Correll GE. Successful treatment of a nine-year case of complex regional pain syndrome type-I (reflex sympathetic dystrophy) with intravenous ketamine-infusion therapy in a warfarin anticoagulated adult female patient. *Pain Med* 2002;3:147-55
6. Pockett S. Spinal cord synaptic plasticity and chronic pain. *Anesth Analg* 1995;80:173-9.
7. Mannion RJ, Woolf CJ. Pain Mechanisms and Management: A Central Perspective. *Clin J Pain* 2000;16(3 suppl):S144-56.
8. Ahmad M, Ackerman WE, Munir MA, Saleem M. NMDA receptor antagonists. Recent advances in chronic pain. *Pain Clinic* 2001;25-31.
9. Bennett GJ. Update on the neurophysiology of pain transmission and modulation: Focus on the NMDA-receptor. *J Pain Symptom Manage* 2000;19(1 suppl):S2-6. ,
10. Fisher K, Coderre TJ, Hagen NA. Targeting the Nmethyl- D-aspartate receptor for chronic pain management: Preclinical animal studies, recent clinical experience and future research directions. *J Pain Symptom Manage* 2000;20:358-73.
11. Correll G, Maleki J, Edward J. Gracely, Muir J, Harbut R. Subanesthetic Ketamine Infusion Therapy: A Retrospective Analysis of a Novel Therapeutic Approach to Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Medicine* 2004;5(3):263-275.
12. Genis Rondero M, Síndrome Complejo Regional Doloroso, *Revista Mexicana del Dolor* 1(2)2007: 5-8
13. Harden R, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson P Proposed New Diagnostic Criteria for Complex Regional Pain Syndrome *Pain Medicine* 8(4) 2007: 326-331.
14. Munts A, Zijlstra F, Nibbering P, Dahan M, Marinus J, Dahan A, van Hilten J. Analysis of Cerebrospinal Fluid Inflammatory Mediators in Chronic Complex Regional Pain Syndrome Related Dystonia. *Clin J Pain* 2008 Jan;24(1):30-4
15. Atkins R. Aspects of current management Complex Regional Pain Syndrome. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003;85-B:1100-6
16. Bogduk N, Complex regional pain syndrome Current Opinion in Anaesthesiology 2001;14:541-546
17. Harden RN, Bruehl S. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new empirically derived diagnostic criteria. *Clin J Pain*. 2006;22:415-419.
18. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, et al. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*. 2002;95:119-124.
19. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome, diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy *Spinal Cord* (2003)41,61-75.
20. Gun Parka S, Keun Hyunb J, Jae Leeb S. Yong Jeonb Y. Quantitative evaluation of very acute stage of complex regional pain syndrome after stroke using three-phase bone scintigraphy. *Nucl Med Commun* 2007;28:766-770
21. Stanton-Hicks M. J Complex Regional Pain Syndrome: Manifestations and the Role of Neurostimulation in Its Management *Pain Symptom Manage* 2006;31:S20--S24.
22. Rezaei AR, Lozano AM. Deep brain stimulation (DBS) for pain. In: Burchiel KJ ed. *Surgical management of pain*. New York, NY: Thieme Medical Publishers; 2002:565-76.
23. Groeneweg G, Niehof S, Wesseldijk F, Huygen F, Zijlstra F. Vasodilative Effect of Isosorbide Dinitrate Ointment in Complex Regional Pain Syndrome Type I *Clin J Pain* 2008;24(1):89-92