

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO Tipo I (DSR) y Tipo II
(Causalgia)

Autores: Dra. M^a Victoria Ribera Canudas

Centro: Clínica del Dolor

Servicio de Anestesiología, Reanimación y

Terapéutica del Dolor

Hospital de Traumatología

Vall d'Hebrón Hospitals UAB

TERMINOLOGIA

Desde que Mitchell en 1864 (1) utilizó por primera vez el término causalgia, se han propuesto múltiples mecanismos fisiopatológicos y distintas terapéuticas, lo que ha llevado a una grave confusión tanto en su diagnóstico como en su tratamiento. El término distrofia simpático refleja (D.S.R.) fue propuesto por Evans en 1946 (2) y desde entonces los criterios de diagnóstico de este síndrome han sido inciertos, contestados, variables o inexistentes. Antes de 1953 la causalgia y otras distrofias simpático reflejas, habían sido consideradas como entidades clínicas distintas y descritas bajo numerosos términos (tabla I), lo que fue modificado por Bonica (3), siendo adaptado y de nuevo modificado por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). Bonica sugirió, ya que todas estas condiciones tenían similares características clínicas y probablemente el mismo mecanismo fisiopatológico básico y por que el dolor y otros síntomas eran aliviados por la interrupción simpática, se les diera a todas el término genérico de DSR. En un intento de ordenar los criterios de diagnóstico clínico, Bonica en 1953 (3) describió los estadios evolutivos de la DSR y propuso la terapia con bloqueos nerviosos para su tratamiento.

Ahora bien, ya que algunos pacientes con dolor urente no manifestaban una acusada hiperactividad simpática, se sugirió (4) que este tipo de dolor crónico se separase en un grupo independiente en el que el término distrofia se mostraba inapropiado. A este grupo se le debería etiquetar como causalgia (5).

Roberts en 1986 (6) introdujo el término “dolor mantenido por el simpático“ (DMS) , ya que dicho sistema nervioso está directamente comprometido y su bloqueo alivia la sintomatología. Al contrario ,”el dolor independiente del simpático” (DIS) se refiere al dolor que no es aliviado por la interrupción simpática. El concepto de DMS puede estar presente en un gran número de enfermedades como neuropatías periféricas, dolor de miembro fantasma, herpes zóster y neuralgia postherpética, neuralgias y DSR. Puede haber DMS en pacientes que han sufrido un traumatismo menor, pero no tener todas las características completamente desarrolladas de DSR.

Con el objeto de discutir y consensuar la terminología de la distrofia simpático refleja y de la causalgia, se celebró en 1.993 en Orlando, Florida, una reunión de un grupo de expertos a nivel mundial. Después de muchas deliberaciones se decidió que el término DSR había perdido utilidad clínica y de investigación debido al uso extendido e indiscriminado con criterios no diagnósticos o descriptivos. Como conclusiones la International Association for Study of Pain (IASP), definió en 1994 los criterios para el diagnóstico del **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (SDRC-I)** para sustituir al de DSR, con el fin de intentar facilitar su diagnóstico diferencial frente a otros tipos

de dolor crónico. En esta reunión se estableció asimismo la sustitución del término causalgia por el de **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo II (SDRC-II)** (7).

El término Distrofia fue considerado impreciso y además no está presente constantemente. El término Simpático había perdido asimismo credibilidad ya que está demostrado que no siempre el dolor de estos pacientes responde al bloqueo del sistema simpático y que puede existir hiperexcitabilidad simpática en otros cuadros dolorosos no siendo pues exclusivo de estos procesos. El reflejo que es implicado en la terminología nunca había sido demostrado. Se intentó pues crear una nomenclatura basada en un método descriptivo que fuese práctico y que no implicase la presencia de mecanismos fisiopatológicos.

La IASP intentó dar a los SDRC tipo I y II la definición de **Síndromes** con el fin de permitir que se engloben en ella una serie de síntomas y signos clínicos que no tienen por que tener una causa o etiología común. El “ **Dolor** “ , espontáneo o evocado, se considera esencial para el diagnóstico de los SDRC. El término **Dolor Regional** intenta definir que el dolor, desproporcionado y continuo, sobrepasa la localización esperada en función de la causa aparentemente originaria, usualmente una extremidad pero en otras ocasiones referido a otras partes del cuerpo. El término “ **Complejo** “ , por fin, intenta definir la múltiples formas de presentación de los síntomas y signos que lo caracterizan.(8).

La IASP define así 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-I (DSR) y el SDRC-II (Causalgia) radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico.

ETIOLOGIA

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, esta última en pacientes sometidos a tranplante renal.

El SDRC tipo II, presenta como antecedente obligado, la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas principales. Los nervios más habitualmente recogidos en la literatura son los troncos primarios o secundarios del plexo braquial, el nervio mediano, el nervio cubital y el tronco ciático o cualquiera de sus dos ramas (N. Tibial o Ciático Poplíteo Interno y el N. Peroneal o Ciático Poplíteo Externo) (Fig 1).

FISIOPATOLOGIA

Se han propuesto múltiples hipótesis para intentar explicar el mecanismo íntimo de producción del SDRC, desde que la lesión de un nervio en el sitio de la herida era la responsable de cambios en la distribución del mismo, hasta las que atribuían que todo se debía a una alteración del SNC. Actualmente parece demostrado que, al menos durante un tiempo, el origen de los trastornos es periférico, sin embargo al cronificarse, ciertos elementos neuronales localizados centralmente se hacen responsables de la perpetuación del dolor, habiéndose encontrado actividad eléctrica anormal en el mesencéfalo, tálamo y corteza cerebral tras la desaferenciación periférica.

La estimulación nociva de la periferia sensibiliza a los nociceptores y esta estimulación continuada también modifica las propiedades de las neuronas espinales en las que también se originan alteraciones funcionales extrínsecas, tales como aumento de tamaño de los campos receptores cutáneos, aumento de la excitabilidad neuronal y pérdida de la capacidad codificadora de impulsos nociceptivos. Estos cambios se conocen con el nombre de “plasticidad neuronal “ o “sensibilización central” y contribuyen directamente a la aparición de alteraciones sensoriales que aparecen como consecuencia de lesiones periféricas, tales como hiperalgesia secundaria y alodinia, en zonas alejadas de la lesión causal.

Como resultado de una lesión, los nociceptores realizan una expresión de los receptores α -adrenérgicos (regulan hacia arriba a los receptores α -adrenérgicos). Cuando estos receptores α -adrenérgicos se activan por liberación de norepinefrina en los tejidos locales, los nociceptores se activan y se sensibilizarían neuronas centrales relacionadas con las sensaciones dolorosas, apareciendo el síntoma dolor.

Existe otra hipótesis de la producción del dolor en estos síndromes, como es la activación de mecanoreceptores de bajo umbral. Esta hipótesis explicaría que en estados de dolor neuropático, la alodinia desaparezca cuando la actividad de los mecanoreceptores de bajo umbral, fuese

inactivada mediante un bloqueo isquémico de presión. La estimulación eléctrica a intensidades suficientes para activar fibras A-beta, provoca dolor y una sensación de hormigueo en pacientes con DMS. Sin embargo, el mismo estímulo no provoca dolor bajo bloqueo simpático (9,10).

CLINICA

Las manifestaciones clínicas de estos síndromes 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**, definido como quemante y difuso, puede ser espontáneo, a la presión o a la movilización; es el síntoma inicial del síndrome, pudiendo asociarse a edema y 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 origen del dolor no se define claramente en las fases iniciales de la enfermedad por cuanto en algunos casos sólo se puede reproducir el dolor a la presión profunda sobre el hueso o las estructuras cápsuloligamentosas y sinoviales, mientras que en otros ya en los estadios iniciales se aprecia dolor a la palpación superficial de la piel o al pellizco. En el SDRC tipo I este dolor no se limita a una distribución nerviosa metamérica, troncular o radicular ni a una distribución claramente vascular y es aparentemente desproporcionado al factor desencadenante. (11)

En el SDRC tipo II, las características del dolor son definidas habitualmente como mas severas. El dolor se refiere como quemante, urente, existiendo de forma constante alodinia e hiperpatía, generalmente en mano o pie, después de una lesión traumática y con frecuencia iatrogénica, de un nervio periférico. Este antecedente puede ser próximo pero no es raro que la lesión nerviosa se produjese en tiempo pasado de uno o varios meses. Este dolor se exagera con el tacto superficial, el estrés, las variaciones de temperatura o el mínimo intento de cambio de posición activa o pasiva de la articulación o articulaciones afectas.

El **edema** es uno de los signos habituales de estos síndromes, generalmente congestivo, blando y de aparición precoz (**Fig 2**). En las fases mas tardías puede hacerse mas duro y relacionarse con la limitación funcional articular o no. Se manifiesta como un engrosamiento difuso de las partes distales de la extremidad. La piel aparece distendida y los pliegues cutáneos están ausentes.

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, habitualmente del tipo de aumento de la sudoración que se exagera con el estrés. (12).

La **limitación de la movilidad articular** es otro signo que contribuye a delimitar este síndrome y está relacionada inicialmente con la limitación funcional antiálgica cápsuloligamentosa. Eso hace que las actitudes viciosas articulares sean diferentes para cada una de las articulaciones afectadas, aducción en hombro, semiflexión en codo, semiflexión o garra en articulaciones de la mano, flexión en cadera y rodilla, equinismo en tobillo y garra en dedos del pie.

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. La **atrofia ósea**, que puede aparecer en estadios relativamente precoces de ambos síndromes, tiene significaciones complejas ya que en los estadios iniciales podría estar relacionada con el traumatismo inicial o la inmovilización terapéutica. Esta misma fisiopatología podría explicar la osteoporosis de los periodos de inmovilidad relacionados con el dolor del síndrome.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de los SDRC tipo I y tipo II se realiza fundamentalmente por la anamnesis y la exploración clínica, 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 (**Fig. 3**). La preservación del espacio articular permite hacer el diagnóstico diferencial con las artritis que cursan de forma precoz con un pinzamiento de la interlínea. La anquilosis clínica de algunos casos muy graves es siempre de tipo fibroso ya que no se han observado casos de desaparición de la interlínea articular o anquilosis ósea.

La **RMN** tiene poco valor para el diagnóstico de los SDRC por la escasa repercusión de alteración ósea, sin embargo en las fases precoces, se detecta el edema cutáneo, hipointenso en las secuencias en T1 e hiperintenso en las secuencias potenciadas en T2. La evolución del cuadro puede alcanzar fascias y grupos musculares y en casos muy evolucionados la RMN puede

demostrar el grado más o menos importante de atrofia muscular.(13)

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. El patrón gammagráfico típico es el de respuesta hiperémica por disminución del tono vasomotor que comporta una vasodilatación y por lo tanto una positividad en las fases vascular y precoz y un aumento en la tasa metabólica ósea que es responsable de una hiperfijación del trazador en la extremidad afectada (**Fig.4**) (14).

La **Teletermografía infrarroja** es un procedimiento diagnóstico no ionizante ni invasivo que pone de manifiesto la temperatura en base a 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. El patrón termográfico habitual del SDRC tipo I es la hipotermia o hipertermia de la extremidad afecta con distribución regional . Para algunos autores (15) la termografía estaría especialmente indicada en la valoración de las respuestas a los bloqueos simpáticos.

Los estudios Electrofisiológicos convencionales (Conducción nerviosa y Electromiografía convencional y Potenciales Evocados Somatosensoriales), se usan como técnicas de diagnóstico de grado y nivel de lesión del sistema nervioso periférico e indirectamente también central.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los SDRC tipo I y tipo II, como cualquier tipo de dolor crónico neuropático, requiere un enfoque multidisciplinario, que puede incluir la rehabilitación, la farmacoterapia, el tratamiento psicológico, los bloqueos simpáticos y técnicas neuroquirúrgicas. Las características diferenciales entre los dos tipos de SDRC hacen que el planteamiento terapéutico inicial deba ser distinto(16,17).

Rehabilitación

La medicina de **rehabilitación**, a través de la terapia física, es imprescindible , no sólo en la prevención si no en el tratamiento precoz y de las fases tardías en el SDRC- tipo I. Las técnicas de rehabilitación varían en función de los signos predominantes, de forma que en las fases precoces, se orienta el tratamiento hacia el control del dolor y el edema mediante electroestimulación, ultrasonidos, masoterapia y crioterapia. La disfunción articular en estas fases precoces se beneficia

con ejercitación muscular isométrica ,mientras que la cinesiterapia, que debe ser siempre indolora , se inicia sólo cuando se ha logrado el control de dolor. En el SDRC tipo II, la alodinia y la hiperpatía hacen incompatibles la mayoría de estas actitudes terapéuticas hasta que la farmacología o los bloqueos nerviosos no han logrado el control efectivo del dolor.

En las fases tardías de estos síndromes, al tratamiento del dolor se debe asociar el tratamiento de las alteraciones tróficas ya establecidas, mediante termoterapia superficial y profunda, masoterapia, cinesiterapia activa y pasiva e incluso férulas moldeadas para evitar las actitudes viciosas articulares. Puede asociarse en cualquier estadio un tratamiento recalcificante asociado a magnetoterapia con el fin de frenar la osteoporosis.(18)

Tratamientos farmacológicos

El desconocimiento de la etiopatogenia de estos síndromes y la complejidad y variación temporal de los signos y síntomas que lo constituyen , hacen necesario que desde el inicio de los síntomas se establezcan pautas asociadas de **tratamiento farmacológico** que pretenden controlar el dolor, evitar la depresión y ansiedad propia de estos síndromes de dolor crónico, mejorar las alteraciones vasomotoras y evitar la osteoporosis regional.(19)

Para el tratamiento del dolor, los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE) son poco eficaces. Sin embargo el tramadol, que se considera un opiáceo débil, puede ser eficaz a dosis de 150 a 300 mgrs/día. Para el control del dolor continuo y quemante se utilizan fármacos **antidepresivos tricíclicos** , tipo amitriptilina a dosis de 50-75mgrs/ día durante un tiempo no inferior a tres meses. El dolor lancinante paroxístico se trata habitualmente con **antiepilépticos** del tipo clonazepan y gabapentina. El clonazepan se utiliza a dosis de 0,5-2 mgrs /día . La gabapentina se debe titular a dosis iniciales de 400mgrs /día hasta alcanzar dosis de 1.200/ 1600 mgrs /día (20).

Los **corticoides** por vía sistémica pueden favorecer la pérdida de sustancia ósea , por lo que su uso quedaría limitado a infiltraciones periarticulares o articulares, ya que si existe dolor con retracción capsular , el efecto de los mismos puede mejorar la recuperación de la movilidad.Se suelen utilizar preparados de acción depot del tipo metilprednisolona o triamcinolona asociados a anestésicos locales.

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. En las fases avanzadas de la enfermedad, su eficacia es escasa o nula. Se recomienda su utilización por vía subcutánea , a dosis de 100U día durante unos 30 días y un periodo de descanso de 30 días. Posteriormente se pueden realizar terapias de mantenimiento de

100U tres días por semana.

Con una indicación similar, se utilizarían los **bifosfonatos**. Existen estudios que demuestran la eficacia del pamidronato o el alendronato administrados por vía endovenosa, este último a dosis de 7,5mg/ día durante tres días. Estos estudios refieren que la administración de estos fármacos pueden disminuir el dolor y la tumefacción de forma significativa frente a placebo.(21)

Los **vasodilatadores**, tipo nimespino a dosis entre 10- 30 mgrs /día por vía oral, pueden tener también un efecto analgésico en algunos pacientes afectados de SDRC tipo I. Como efectos indeseables pueden aparecer cefalea e hipotensión. Los **Betabloqueantes**, pueden ser útiles a dosis de 20-60mg/día. El más utilizado es el propranolol. Como efectos indeseables pueden aparecer hipotensión y bradicardia. Dentro de los **bloqueantes alfa-adrenérgicos**, se puede utilizar la clonidina a dosis de 150 microg / 8 horas por vía oral. Su principal efecto secundario es la hipotensión ortostática.

Los **anestésicos locales (AL)** pueden mejorar el dolor neuropático de estos síndromes. Se explicaría su mecanismo de acción por el bloqueo de la conducción en los axones aferentes lesionados y la disminución de la liberación de la noradrenalina en las fibras nerviosas simpáticas adyacentes. Los AL, habitualmente lidocaina, se administran inicialmente por vía endovenosa, a dosis de 100 mg en 250 ml de suero fisiológico, a pasar en dos horas. En los días sucesivos se incrementa la dosis de AL hasta un máximo de 250-300 mg/día. Una vez alcanzada esta dosis se mantiene durante 7-10 días y si se obtiene un buen control del dolor se inicia tratamiento con mexiletina por vía oral, a dosis de 150 a 200 mg/12 horas.

Los **bloqueantes de los receptores NMDA** (N-Metil-D-Aspartato), entre los que se encuentran la ketamina, el dextrometorfano y la memantina han mostrado su eficacia en casos aislados de SDRC tipo I, por lo que no parece aconsejable su uso generalizado en el tratamiento de los mismos.

La **capsaicina**, sustancia activa del pimiento rojo es un analgésico tópico dermatológico de acción localizada. Actúa depleccionando el contenido en sustancia P en las terminaciones nerviosas periféricas responsables de la transmisión del impulso nervioso. La concentración más utilizada es al 0,025%, aplicándola en la zona dolorosa de 3 a 4 veces al día. No debe utilizarse sobre la piel lesionada ni en conjuntivas ni mucosas.(22,23).

La **iontoforesis**, que consiste en la introducción de fármacos de forma ionizada bajo la piel, utilizando una corriente galvánica como impulso. Se puede utilizar para tratar la alodinia y los trastornos vasomotores. Los fármacos que se utilizan habitualmente son la lidocaina al 2% con

vasoconstrictor , que se coloca en el ánodo o polo positivo y la metilprednisolona que se coloca en el polo negativo. Suelen realizarse entre cuatro a seis sesiones.

Tratamiento Psicológico

El tratamiento psicológico en los pacientes con SDRC tipo I y II se basa en técnicas para el entrenamiento en relajación. Hay varias formas de relajación que se suelen implementar: relajación progresiva, entrenamiento autógeno y biorretroalimentación. En nuestra experiencia (24) ha resultado mas eficaz una relajación combinada, es decir, utilizar inicialmente relajación muscular progresiva que permite al paciente tomar una mayor conciencia de sus sensaciones corporales y posteriormente desarrollar el entrenamiento autógeno. Aunque no existen series que comparen estas técnicas con la biorretroalimentación, parece lógico que con esta última se puedan obtener mejores resultados. Para los pacientes que presentan síntomas ansiosos y/o depresivos, la psicoterapia de soporte es una buena técnica que puede ofrecer una contención de los mismos.

Bloqueos Simpáticos

Existen múltiples métodos para conseguir **bloqueos simpáticos** (Tabla II).

Bloqueos con fentolamina

La fentolamina es un antagonista alfa-adrenérgico competitivo de acción corta y reversible que actuaría preferentemente sobre los receptores periféricos. La administración endovenosa de fentolamina produce un alivio transitorio del dolor en los pacientes con dolor dependiente del SNS. Este bloqueo se utiliza como prueba diagnóstica en el SDRC-I para diferenciar estos síndromes dolorosos de aquellos dolores neuropáticos o centrales que cursan con similar clínica y en los que es imposible predecir sólo por la clínica la utilidad de los bloqueos simpáticos.

Arner(25) y Raja(26) describieron por separado en 1991 el test de fentolamina. Consiste en la administración de este fármaco por vía endovenosa a dosis de 1mg/k en un periodo de 10 minutos según protocolo. Como efectos secundarios pueden aparecer hipotensión y taquicardia.

Bloqueos regionales endovenosos

Desde Hannington Kiff (27) se realiza el bloqueo regional endovenoso con guanetidina para el bloqueo adrenérgico periférico en el tratamiento del SDRC tipo I. Se han propuesto otros bloqueantes simpáticos como la reserpina, el bretilio y el blufomedil.

El mecanismo de acción de estas sustancias es bifásico. En un primer lugar se produce una

liberación de noradrenalina desde los depósitos postganglionares (causa de la vasoconstricción típica anterior al efecto de bloqueo) y posteriormente evita la recaptación de la noradrenalina a nivel de las membranas sinápticas y vesiculares, con lo que se produce un bloqueo prolongado del tono simpático. La técnica de aplicación de estas sustancias se basa en la metodología de la anestesia locoregional endovenosa. En el protocolo de administración, para el miembro superior se administran de 10 a 15 mg de guanetidina disuelta en 30 ml de suero fisiológico y 20 mg de lidocaina, para disminuir la sensación de quemazón que se produce en la extremidad al introducir la guanetidina. Se pueden añadir 500 U. de heparina. Para la extremidad inferior se utilizan 20 mg de guanetidina en 30-40 ml de suero. Los bloqueos se efectúan una vez por semana hasta un total de 5 o 6. Se precisa monitorización de la frecuencia cardíaca y tensión arterial. Como complicaciones se han descrito reacciones pruriginosas que desaparecen espontáneamente, hipotensión ortostática, astenia y cefaleas. Este tratamiento está contraindicado en pacientes con arteriopatía y flebitis (en relación con el manguito neumático), epilepsia y alergia a los anestésicos locales y pacientes con alteraciones cardíacas o coronarias severas.

Parece probada la efectividad de la guanetidina en cuanto a la regresión de la mayor parte de la sintomatología de la distrofia, excepto el dolor.

Bloqueos Nerviosos

Bloqueo del ganglio estrellado

El bloqueo del simpático cervicobraquial se consigue mediante el bloqueo del ganglio estrellado. Si bien la punción se realiza habitualmente en régimen ambulatorio, la proximidad de múltiples estructuras vasculares y nerviosas hace que se requiera un gran rigor técnico y la monitorización sistemática del paciente. La posible difusión del fármaco hacia la médula cervical hace contraindicada la utilización de fármacos neurotóxicos, por lo que el bloqueo se realiza exclusivamente con anestésicos locales. Con el fin de prolongar al máximo el bloqueo, se aconseja el uso de bupivacaina al 0.5%, con lo que se consiguen bloqueos simpáticos de unas 10 horas. Las dosis aconsejadas, aunque aún no evaluadas oscilan entre 8-15 ml. El número habitual de bloqueos es de 5-6 con un intervalo de descanso de unos 6-8 días.(19).

Bloqueo perivascular axilar

En nuestra experiencia, la mejor alternativa para el tratamiento del SDRC-I de la extremidad superior mediante bloqueo nervioso simpático es el bloqueo repetido o continuo de los troncos secundarios del plexo braquial y del simpático perivascular axilar (28). El Bloqueo del Plexo Braquial por Vía Axilar es una técnica derivada de las técnicas anestésicas utilizadas en la

cirugía de la extremidad superior . La implantación de la aguja de punción o de un catéter en el espacio perivascular axilar, requiere de una metodología y sistemática cuidadosa, si bien con menores riesgos que el bloqueo del ganglio estrellado.

El bloqueo se puede mantener por espacio de 4 o 5 semanas mediante la colocación de un catéter en el espacio perivascular, conectado a una bomba de perfusión continua de anestésico local. En esta técnica de bloqueo simpático, es fundamental el lograr el bloqueo analgésico sin bloqueo motor, ya que, en la mayoría de estos pacientes, está establecido el tratamiento mixto bloqueo simpático - fisioterapia activa intensa. El anestésico utilizado habitualmente es bupivacaina al 0,25 %, con bolus inicial de 10 ml y bomba de perfusión continua con dosis individualizadas que oscilan entre 0,4 a 1 ml/hora. Los bloqueos continuos pueden mantenerse así por periodos entre tres y cinco semanas.

Es probable que la implantación de reservorios en el tejido celular subcutáneo de la propia extremidad (29,30) o de la pared anterior del tórax conectados mediante un catéter subcutáneo hasta el espacio perivascular axilar, permita mantener los sistemas de bloqueos continuos durante periodos mucho mas prolongados, reduciendo al mínimo los riesgos inherentes a la cateterización convencional, como son, la movilización intempestiva del catéter, su obstrucción y la infección del trayecto del mismo hasta la piel.

Bloqueo simpático lumbar

El bloqueo de los ganglios de la cadena lumbar se fundamenta en alcanzar la cadena simpática paravertebral lumbar a partir de referencias externas bajo la guía de un amplificador de imágenes. La eficacia del bloqueo simpático se determina por la vasodilatación, la anhidrosis y el aumento térmico de la extremidad correspondiente.

Bloqueo epidural

. El bloqueo epidural se puede realizar mediante punciones repetidas o mediante la colocación de un catéter en el espacio epidural tunelizado o no, con el fin de prolongar o mantener el efecto del fármaco por periodos prolongados de tiempo de varias semanas (16,17) (Fig 5). Para el tratamiento del SDRC-I de extremidades inferiores se utiliza un abordaje lumbar. En los casos de bloqueo continuo prolongado, el catéter se tuneliza subcutáneo hasta la cara anterolateral de la pared abdominal.

Al igual que en los bloqueos perivascuales axilares, el anestésico local mas utilizado es bupivacaina al 0,125%, a dosis de 0,6 a 1 ml/hora. También aquí, el tratamiento de bloqueo simpático es complementario de la pauta continuada de tratamiento fisioterápico.

SIMPATECTOMIA

Esta técnica, indicada fundamentalmente en el tratamiento de los SDRC tipo I y II de los miembros inferiores, se realiza en los pacientes en los cuales ha existido una buena respuesta al bloqueo epidural con anestésicos locales, pero que presentan una recidiva del dolor tras la suspensión del bloqueo.

La simpatectomía química se realiza inyectando fenol al 6% ó alcohol absoluto en los ganglios simpáticos paravertebrales lumbares de L2 a L4, a los cuales se accede mediante el abordaje percutáneo y control con amplificador de imágenes. También se han obtenido buenos resultados con la simpatectomía por radiofrecuencia.

ESTIMULACION ELECTRICA

En el tratamiento de los SDRC tipo I y II se pueden utilizar métodos de estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y medular. La TENS está indicada como tratamiento coadyuvante en ambos síndromes, habiéndose descrito resultados satisfactorios.(17).

La estimulación eléctrica medular se basa en la estimulación de los cordones posteriores de la médula mediante la implantación de un electrodo en el espacio epidural, conectado a un generador externo en la primera fase e interno una vez probada su efectividad analgésica. Para el tratamiento de los SDRC de miembros inferiores el electrodo debe colocarse en el espacio epidural torácico, mientras que para los SDRC de los miembros superiores se colocan en el espacio peridural cervical. Su efecto es similar al del bloqueo simpático farmacológico . En una primera etapa se conecta el electrodo a un generador eléctrico externo y se mantiene la estimulación medular durante una semana. Si el efecto analgésico es suficiente, se coloca el implante generador de impulsos definitivo (31).

PERFUSION CONTINUA INTRADURAL

En los casos rebeldes a las terapéuticas hasta ahora propuestas, tanto individuales como combinadas, la administración de fármacos analgésicos en el espacio intradural se ha mostrado eficaz. La sustancia de elección es la morfina sola o combinada con otros fármacos como bupivacaina o clonidina. Se deben realizar tres o cuatro dosis de prueba con punciones lumbares. Sólo si el test es positivo, se procede a la colocación de un sistema de perfusión continua totalmente

implantable.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Mitchell S W Moorehouse GR, Keen WW: Gonshot Wounds and Other Injuries of Nerve Injuries. Filadelfia. Lippincott. 1984.
- 2.-Evans J.A. Reflex Sympathetic Dystrophy. Surg Gynecol Obstet. 1946; 82:36-43.
- 3.-Bonica J.J. The management of pain. Lea Febiger Ed. Malvern. Pennsylvania USA 1990
- 4.-Merskey H. Classification of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain (Supp.3) 1986: S28.
- 5.- Thamoush A J: Causalgia. Redefinition as a clinical pain syndroma. Pain. 1981;10: 187.
- 6.-Roberts W.J. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. Pain 1986, 24:297.
- 7.-Classification of Chronic pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd edn., H. Merskey, N. Bogduk (Eds.) IASP Press, Seattle, WA 1994
- 8.-Stanton-Hicks, Jänig W, Hassenbusch S. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain 1995, 63:127-133.
- 9.-Price D.D, Long S, Huitt C. Sensory testing of pathophysiological mechanisms of pain in patients with reflex sympathetic dystrophy. Pain. 1992; 2:163-173
- 10.-Barutell C , Ribera M.V. Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I. Dolor 1998; 13:147-150.
- 11.-Sañudo I. Valoración funcional, control del dolor y la disfunción en la DSR postraumática. Dolor 1997; 12:102-111.
- 12.- Park KM. Diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. Problems in anesthesia. 1993; 7: 316-328.
- 13.-Kock E, Hofer HO, Sialer G, et als. Failure of MR imaging to detect RSD of the extremities. AJR 1991;156:113-115.
- 14.-Holder L.E., MacKinnon SE. Reflex Sympathetic Dystrophy in the hands: Clinical and scintigraphic criteria. Radiology 1984; 152:517-522.
- 15.-Pichot C. Distrofia Simpático Refleja/ síndrome de dolor regional complejo tipo I: exploraciones

complementarias. *Rev Esp Reumatol* 1998; 25:270-275.

16.- Stanton- Hicks, Baron R, Boas R et als. Complex Regional Pain Syndromes:Guidelines for Therapy. *The Clin of Pain*. 1998;14:155-166.

17.-Hord A. Current treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Problems in anesthesia*.1993;7:329-345.

18.-Brody MC, Andari MT. Treatment approachesto reflex sympathetic dystrophy. *Phys. Med. Rehabil. Clin. North. Am.* 1993; 4:165-174.

19.- Raj P.Complex regional pain syndromes(Reflex symphatetic dystrophy and Causalgia) *Pain Digest*. 1996;&:298-316.

20.-Mellick GA, Mellicy LB. RSD treated with gabapentine. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:98-105.

21.-Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, et als. Biphosphonate therapy of reflex symphathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis*. 1997; 56:201-204.

22.-Cheshire WP, Synder CR. Treatment of reflex sympathetic distrophy whit topical capsaicin . Case report. *Pain* . 1990; 42: 307- 311.

23.-Ribera M.V., Moñino P, Barutell C. Dolor neuropático : Resultados del tratamiento continuado con cema de capsaicina. *Dolor*. 1997; 12: 240-243.

24.-Ollet A. Observaciones sobre los componentes psicológicos del SDRC tipo I (DSR). *Dolor* 1998;13:162-166.

25.-Arner S. Intravenous Phentolamine test: diagnostic and pronostic use in RSD. *Pain*. 1991; 46:17.

26.-Raja A.N., Treed R.D., Davis K.D. y Campbell J.N. Systemic alpha-adrenergic blockade with phentolamine: a diagnostic test for sympathetically maintained pain. *Anesthesiology*, 1991 74:691-698.

27.-Hannington Kiff J.G. IV Regional sympathetic block with Guanethidine. *Lancet* 1974, 1: 109

28.-Ribera M.V. Sistemas implantables en le tratamiento del dolor. En *Tratamiento del dolor. Teoría y práctica*. Ed. MCR S.A. Barcelona 1995, 389-395

29.-Ribera M.V., Golanó P., Suso S. et al. Bases anatómicas del bloqueo axilar continuo del plexo braquial con reservorio torácico. Artículo especial. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 1998;45:141-145.

30.-Aguilar JL, Mendiola MA, De Paz JA et als. Bloqueo del plexo braquial y dolor crónico.En: *Anestesia Regional Hoy*. Edit Permanyer, S.L. 1988. 323-27.

31.-Barolat G, Schwartzman R, Woo R. Epidural spinal cord stimulation in the management of RSD. Appl Neurophysiol. 1987;50:442-443

Tabla I.- Tratamientos farmacológicos de los SDRC tipo I y II

AINE

Antidepresivos tricíclicos: Amitriptilina

Antiepilépticos: Clonazepam
Gabapentina

Corticoides

Calcitonina

Bifosfonatos

Vasodilatadores Nimedipino

Betabloqueantes Propanolol

Bloqueantes alfa adrenérgicos Clonidina

Anestésicos locales Lidocaina

Bloqueantes NMDA Ketamina

Antagonistas de la sustancia P Capsaicina

Tabla II.- Bloqueos simpáticos en el tratamiento de los SDRC tipo I y II

Técnicas intravenosa	Sistémicas: Fentolamina
Regional: guanetidina	
reserpina	
bretilio	
blufomedil	
Bloqueos nerviosos	
Extremidad superior	
Ganglio estrellado	
Perivascular axilar	
Extremidad inferior	
Simpático Lumbar	
Epidural	