

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO

Autor: Dra. M^a Victoria Ribera Canudas

Centro: Unidad de Dolor

Servicio de Anestesiología, Reanimación y

Terapéutica del Dolor

Área de Traumatología

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

DEFINICIÓN Y NOMENCLATURA

Desde que Evans (1) utilizó por primera vez el término distrofia simpático refleja (D.S.R.) los criterios de diagnóstico de este síndrome han sido inciertos, contestados, variables o inexistentes. En un intento de ordenar los criterios de diagnóstico clínico, Bonica en 1953 (2) describió los estadios evolutivos de la DSR y propuso la terapia con bloqueos nerviosos para su tratamiento. Roberts en 1983 (3) 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 distrofia simpático refleja (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 Tipo 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 Tipo II) (4).

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 por la terminología nunca ha 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 intenta dar al SDRC tipo I la definición de **Síndrome** 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 del SDRC tipo I. 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 (5).

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 tipo I (DSR) y el SDRC tipo 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 (2). 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.

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 aparece dolor (6).

SINTOMAS 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 origen del dolor no se define claramente en las fases iniciales de la enfermedad por cuanto en algunos casos se puede objetivar dolor a la presión profunda sobre el hueso, las estructuras cápsula-ligamentosas y sinoviales, mientras que en otros ya en los estadios iniciales se aprecia dolor a la palpación superficial de la piel o al pellizco (7)

El **edema** es uno de los signos habituales del SDRC-I, generalmente congestivo,

blando y de aparición precoz (**Fig 1**). En las fases más tardías puede hacerse más 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 afectada, 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.

La **limitación de la movilidad articular** es otro signo que contribuye a delimitar este síndrome y está relacionada inicialmente con la limitación funcional antiálgica cápsula-ligamentosa. 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 (**Fig.2**). La **atrofia ósea**, que puede aparecer en estadios relativamente precoces del SDRC-I 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 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 (**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 del SDRC –I 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. (8)

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 (9) (**Fig.4**)

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 (10) la termografía estaría especialmente indicada en la valoración de las respuestas a los bloqueos simpáticos.

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.

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- 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 las fases tardías del síndrome, 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 (11). Puede asociarse en cualquier estadio un tratamiento recalcificante asociado a

magnetoterapia con el fin de frenar la osteoporosis

Tratamientos farmacológicos

El desconocimiento de la etiopatogenia de este síndrome y la complejidad y variación temporal de los signos y síntomas que lo constituyen, hacen necesario que a lo largo de todo el tratamiento de rehabilitación 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.

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 mgrs/día. Para el control del dolor continuo y quemante se utilizan fármacos **antidepresivos tricíclicos**, tipo amitriptilina a dosis de 10-25 mgrs/ día durante un tiempo no inferior a tres meses. El dolor lancinante paroxístico se trata habitualmente con **antiepilépticos** del tipo gabapentina ó pregabalina. La gabapentina se titula a dosis iniciales de 400mgrs /día hasta alcanzar dosis de 1.200/2400mgrs /día (12).La pregabalina se inicia con dosis de 75 mg/día hasta 600 mg/día.

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.(7).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 inhibidor 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 100 U día durante unos 30 días y un periodo de descanso de 30 días. Posteriormente se pueden realizar terapias de mantenimiento de 100 U tres días por semana.

Con una indicación similar, se utilizarían los **bifosfonatos**. Existen estudios que demuestran la eficacia del pamidronato administrado por vía endovenosa (13) .Estos estudios refieren que la administración de estos fármacos pueden disminuir el dolor y la tumefacción de forma significativa frente a placebo.

Los **vasodilatadores**, tipo nimespino a dosis entre 10- 30 mgrs /día por vía oral, pueden tener también un efecto analgésico en algunos pacientes afectos de SDRC tipo I. Como efectos indeseables pueden aparecer cefalea e hipotensión .Los **Betabloqueantes**, pueden ser útiles a dosis de 20-60 mgs/día. El mas utilizado es el propanolol. Como efectos indeseables pueden aparecer hipotensión y bradicardia. Dentro de los **bloqueantes alfa- adrenérgicos**, se puede utilizar la clonidina a dosis de 150 ng / 8 horas 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 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 (14,15).

Tratamiento Psicológico

El tratamiento psicológico en los pacientes con SDRC Tipo 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. En nuestra experiencia

(16) ha resultado más 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 I).

BLOQUEOS REGIONALES ENDOVENOSOS

Hannington Kiff propuso el bloqueo regional endovenoso con guanetidina para el bloqueo adrenérgico periférico en el tratamiento de la DSR (17). 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, así como el consentimiento informado. 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 neurolíticos, 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% ó ropivacaina al 0,2% con. 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. También se puede realizar el bloqueo mediante una rizolisis por radiofrecuencia.

BLOQUEO PERIVASCULAR AXILAR

En nuestra experiencia, la mejor alternativa para el tratamiento del SDRC Tipo 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 (18). El Bloqueo del Plexo Braquial por Vía Axilar es una técnica derivada de las técnicas anestésicas utilizadas en la cirugía de la extremidad superior (**Fig. 5**). 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 ropivacaina al 0,33%, 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 (19) o de la pared anterior del tórax (20) 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 SIMPATICO 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 . 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 ropivacaina al 0,2%, 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.

ESTIMULACION MEDULAR

Esta técnica 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. Su efecto es similar al del bloqueo simpático farmacológico (21).Esta técnica estaría indicada cuando han fracasado todas las medidas terapéuticas farmacológicas o de bloqueos simpáticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Evans J.A. Reflex Sympathetic Dystrophy. Surg Gynecol Obstet. 1946; 82:36-43.

- 2.- Bonica J.J. The management of pain. Lea Febiger Ed. Malvern. Pennsylvania USA 1990
- 3.- Roberts W.J. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. Pain 1986, 24:297
- 4.- 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
- 5.- Stanton-Hicks, Jänig W, Hassenbusch S. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain 1995, 63:127-133
6. Barutell C , Ribera M.V. Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I. Dolor 1998; 13:147-150
7. Sañudo I. Valoración funcional, control del dolor y la disfunción en la DSR postraumática. Dolor 1997; 12:102-111.
8. Kock E, Hofer HO, Sialer G, et als. Failure of MR imaging to detect RSD of the extremities. AJR 1991;156:113-115.
9. Holder L.E., MacKinnon SE. Reflex Sympathetic Dystrophy in the hands: Clinical and scintigraphic criteria. Radiology 1984; 152:517-522.
10. Pichot C. Distrofia Simpático Refleja/ síndrome de dolor regional complejo tipo I: exploraciones complementarias. Rev Esp Reumatol 1998; 25:270-275
11. Brody MC, Andari MT. Treatment approachesto reflex sympathetic dystrophy. Phys. Med. Rehabil. Clin. North. Am. 1993; 4:165-174.
12. Mellick GA, Mellicy LB. RSD treated with gabapentine. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:98-105.
13. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, et als. Biphosphonate therapy of reflex symphathetic dystrophy syndrome. Ann Rheum Dis. 1997; 56:201-204.

14. Cheshire WP, Synder CR. Treatment of reflex sympathetic dystrophy with topical capsaicin . Case report. Pain . 1990; 42: 307- 311.
15. Ribera M.V., Moñino P, Barutell C. Dolor neuropático : Resultados del tratamiento continuado con cema de capsaicina. Dolor. 1997; 12: 240-243.
16. Ollet A. Observaciones sobre los componentes psicológicos del SDRC tipo I (DSR). Dolor 1998;13:162-166.
17. Arner S. Intravenous Phentolamine test: diagnostic and pronostic use in RSD. Pain. 1991; 46:17.
18. 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.
- 19.- Hannington Kiff J.G. IV Regional sympathetic block with Guanethidine. Lancet 1974, 1: 109
- 20.- 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
- 21.- Aguilar J.L., Domingo V., Samper D. et al. Long-term Brachial Plexus Anesthesia using a Subcutaneous Implantable Injection System. Case report. Regional Anesthesia 1995, 20(3):242-245
- 22.- 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. Anestesiología. Reanim. 1998;45:141-145.
- 23.- Barolat G, Schwartzman R, Woo R. Epidural spinal cord stimulation in the management of RSD. Appl Neurophysiol. 1987;50:442-443

Tabla I.- Bloqueos simpáticos en el tratamiento del SDRC tipo I

Técnicas intravenosas

Sistémicas: Fentolamina

Regional: guanetidina

reserpina

bretilio

blufomedil

Bloqueos nerviosos

Extremidad superior

Ganglio estrellado

Perivascular axilar

Extremidad inferior

Simpático Lumbar

Epidural

Pies de figura

Fig. 1.- SDRC-I: dos meses de evolución, afectando a muñeca y mano derecha. Edema blando.



Fig. 2.- Atrofia musculatura intrínseca y anquilosis de articulaciones metacarpofalángicas en flexión e interfalángicas en extensión.

Paciente con dos años de evolución.



Fig. 3.- Radiografías comparativas de perfil de tobillos en paciente con SDRC-I de seis meses de evolución con antecedente de entorsis leve tibioperoneoastagalina izquierda. Osteoporosis moteada.

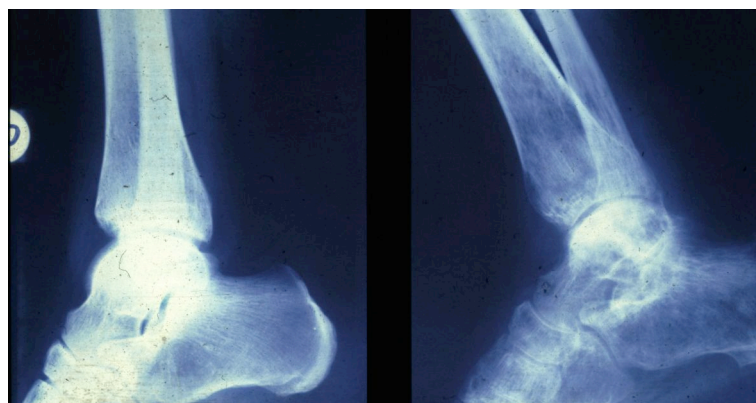


Fig. 4.- Gammagrafía ósea de tobillo en SDRC-I.

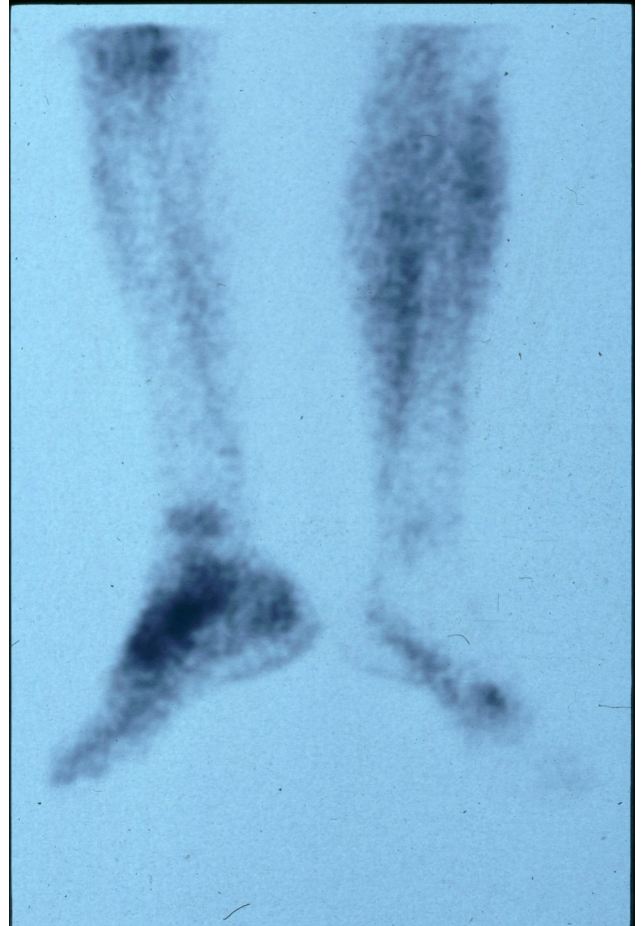


Fig. 5.- Técnica de cateterización del espacio perivascular axilar para el bloqueo del plexo braquial.

