

## **DOLOR NEUROPÁTICO. SINDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO**

Dra. M<sup>a</sup> Victoria Ribera Canudas

Unidad de Dolor

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. 15-9-2008

### **Definición del Dolor Neuropático**

El dolor neuropático se debe a una lesión total o parcial del Sistema nervioso central o periférico. Los pacientes con dolor neuropático presentan gran variedad de síntomas aislados o asociados, entre los que destacan sensaciones anormalmente desagradables (disestesias), el aumento de la sensibilidad dolorosa espontánea o provocada (hiperalgesia), la sensación de dolor a estímulos que normalmente no producen dolor (alodinia), sensación desagradable expresada como hormigueo o cosquilleo (parestesias), aumento de la sensibilidad táctil y térmica (hiperestesias), sensibilidad extrema (hiperpatía) y en algunos pacientes incluso hipoestesia ó disminución de la sensibilidad superficial y dolor referido, metamérico o incluso en áreas lejanas.

En general el dolor neuropático se asocia a la evolución no esperada de una enfermedad o de un acto quirúrgico y requiere su pronta identificación para poder instaurar un tratamiento específicamente dirigido al control del mismo. Debido a que existen muchos síndromes que cursan con dolor neuropático, es importante determinar el origen o causa de dicho dolor. Una vez realizado el diagnóstico, se iniciará el tratamiento con técnicas poco agresivas, y dependiendo de la respuesta terapéutica se determinará la realización de otras terapias más agresivas, siempre

dependiendo de la intensidad de dicho dolor, la edad del paciente, la patología asociada y las posibles interacciones con los tratamientos instaurados para el control de la patología de base.

Este grupo de patologías pueden evolucionar a cuadros de dolor intenso o muy intenso y representa uno de los grupos de mayor complejidad y más difícil control en las Unidades de Dolor. Dentro de los tipos de Dolor Neuropático se incluyen el Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (Distrofia Simpático Refleja) y el tipo II (Causalgia).

## **SINDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO**

### **Introducción**

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) ha sido conocido por muchos nombres, el más común como distrofia simpático refleja (DSR) y causalgia. En 1993 en un Consenso Especial de la Internacional Association for the Study of Pain (IASP) en Orlando, se revisó y estandarizó la nomenclatura y se recomendó el término de Síndrome de Dolor Regional Complejo. Así, el término DSR fue sustituido por SDRC tipo I (ausencia de lesión nerviosa) y causalgia por SDRC tipo II (presencia de lesión de nervio periférico). Ambos tipos pueden ser subdivididos según su respuesta favorable o no a un bloqueo simpático, en dolor mantenido por el simpático (DMS) ó dolor independiente del simpático (DIS). En esta misma reunión se elaboraron unos criterios diagnósticos que procuraron que fuesen descriptivos, generales y que no implicaran ninguna etiopatología (Tabla 1). Estos criterios poseían una alta sensibilidad pero eran poco específicos, por lo que podían surgir problemas de sobre diagnóstico.

Esto llevó a que en el año 2003, en Budapest se propusieran unos nuevos criterios diagnósticos modificados (Tabla 2). Estos necesitan ser validados por el Comité para la Clasificación de Dolor Crónico de la IASP.

### **Definición**

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.

### **Etiología**

El SDRC tipo I reconoce habitualmente un antecedente o factor desencadenante de origen traumático, como esguinces articulares de tobillo y muñeca, las lesiones por aplastamiento, las inmovilizaciones prolongadas. Otros pacientes reconocen un antecedente de traumatismo quirúrgico, de mayor o menor intensidad y localizado en la región afecta, habitualmente en las partes acras de la extremidad. En la anamnesis de algunos de estos pacientes, no es infrecuente recoger otros posibles factores desencadenantes del SDRC tipo I, como el accidente vascular cerebral o miocárdico, la ingesta de fármacos como los tuberculostáticos, los barbitúricos o la ciclosporina, esta última en pacientes sometidos a trasplante renal.

En el SDRC tipo II encontramos como antecedente obligado la lesión total o parcial de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales.

### **Fisiopatología**

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.

### **Síntomas y Signos del SDRC**

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. Existen tres estadios progresivos de la enfermedad. El primer estadio ó agudo, se caracteriza por dolor y alteraciones sensoriales, edema y alteraciones sudomotoras. En el segundo estadio ó distrófico, se añaden cambios tróficos y en el tercer estadio ó atrófico, disminuye el dolor y existen cambios tróficos marcados. El dolor que puede ser espontáneo, a la presión o a la movilización, es el síntoma inicial del síndrome, pudiendo asociarse a cambios de la temperatura local. Este dolor puede ser agudo, espontáneo y provocar cojera por aumentar con el apoyo, en la afectación del miembro inferior.

El edema es uno de los signos habituales, 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 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.

La limitación de la movilidad articular es otro signo que contribuye a delimitar este síndrome y está relacionada inicialmente con la limitación funcional antiálgica cápsulo-ligamentosa. Esto 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-tipo I tiene significaciones complejas ya que en los estadios iniciales podría estar relacionada con el traumatismo inicial o la inmovilización terapéutica.

### **Exploraciones complementarias**

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

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

La gammagrafía ósea con Tecnecio 99m es una exploración funcional que nos informa de la respuesta fisiológica tisular frente a diferentes estímulos dando lugar al depósito patológico del radiotrazador. Esta exploración se acepta como evidencia objetiva en el diagnóstico del SDRC tipo I. 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 3)

En la RMN, 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.

## **Tratamiento**

El tratamiento del SDRC tipo I requiere un enfoque multidisciplinario, que debe incluir el tratamiento farmacológico, la rehabilitación, los bloqueos simpáticos, el tratamiento psicológico y en pacientes muy invalidados técnicas intervencionistas.

## **Tratamientos farmacológicos**

Existe evidencia de la eficacia clínica de los limpiadores de radicales libres (dimetil-sulfóxido tópico al 50%, N-acetilcisteína), gabapentina, corticoides y fármacos bloqueadores de los canales de calcio. También existe alguna evidencia de los fármacos antidepresivos tricíclicos, antiepilépticos, mexiletina, antagonistas de los NMDA y crema de capsaicina. En casos refractarios se pueden utilizar los opioides.

Se ha sugerido que los AINE pueden ofrecer protección contra el desarrollo del SDRC, reduciendo el daño secundario resultante de la inflamación postraumática.

La calcitonina y los bifosfonatos por vía endovenosa, se han mostrado efectivos en ensayos clínicos, aunque los mecanismos de acción no están aclarados. Los antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos también se han mostrado efectivos. Los parches de lidocaina al 5% pueden estar indicados en SDRC muy localizados.

## **Rehabilitación**

La medicina de rehabilitación, a través de la terapia física, es imprescindible no sólo en la prevención sino también 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

### **Tratamiento con técnicas intervencionistas**

Dependiendo de la localización de la patología, se pueden realizar bloqueos del sistema nervioso simpático, a nivel de la extremidad superior mediante el bloqueo del ganglio estrellado ó el bloqueo continuo perivascular axilar ó a nivel de la extremidad inferior, mediante el bloqueo epidural ó de la cadena simpática lumbar.

Existe alguna evidencia para la eficacia de estos bloqueos en ciertos pacientes con SDRC con DMS, pero el principal objetivo de estos es diferenciar DMS de DIS. Los bloqueos repetidos ó mantenidos mediante catéter pueden ser muy beneficiosos en algunos pacientes para facilitar la fisioterapia.(10)

Un problema importante con las técnicas de la simpatectomía permanente (radiofrecuencia, simpatectomía quirúrgica y química) es la recurrencia de síntomas y neuralgia en 6 meses a 2 años seguido al procedimiento.

Respecto a la analgesia regional intravenosa (ARI), estudios controlados y randomizados han mostrado resultados contradictorios utilizando diferentes

La estimulación eléctrica medular estaría reservada para pacientes muy invalidados en los que hubiesen fracasado todas las alternativas terapéuticas.

### **Tratamiento Psicológico**

El tratamiento psicológico en los pacientes con SDRC, se basa en técnicas para el entrenamiento en relajación. 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.

## **Bibliografía**

- 1.- Atkins. R.M. Aspectos del tratamiento actual. Síndrome de Dolor Regional Complejo. *The J. of Bone Joint Surg.* 2004; Vol 5 N1; 11-17
- 2.- Bonica J.J. *The management of pain.* Lea Febiger Ed. Malvern. Pennsylvania USA 1990
- 3.- Garrido B, Fernández-Suárez L, Bosch F, Rabí MC, Hernández-Arteaga M. Síndrome doloroso regional complejo. Un acercamiento entre fisiopatología y terapéutica. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12:227-34
- 4.- Harden R, Stanton- Hicks M et als. Proposed New Diagnostic Criteria for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Medicine.* 2007; 8(4): 326-31
- 5.- Harden R, Bruehl S. Diagnosis of Complex Regional Pain Syndrome. Signs, Symtoms and New Empirically Derived diagnostic criteria: *Clin j Pain.* 2006;5:415-19
- 6.- Hogan C, Shepard R, Treatment of Complex Regional Pain Syndrome of the Lower Extremity. *J of American Academy of Ortho Surg.* 2002. Vol10. No 4; 281-89.
- 7.- Mos M, Brijn AGH, Huygen FJPM et als. The incidente of complex regional pain síndrome: A population-based study. *Pain* 2007;129:12-20
- 8.- Neira F., Ortega J. L. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2: 133-146; 2007
- 9.- Ribera M.V. Bloqueos simpáticos en el tratamiento del SDRC Tipo I (DSR). *Rev Esp Reumatol.* 1998.25;293-98

10.- Ribera M.V. Síndrome de dolor regional complejo tipo I Y II. Dolor 2003; 18:83-84

11.- Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, Pastor E and Sola JL. Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.

12.-M. D. Rodrigo, M. J. Perena, J. Guillén, J. Azcona, P. Mur y J. L. Sola.

Síndrome de dolor regional complejo: factores etiológicos, clínicos, radiológicos y escintigráficos Rev. Soc. Esp. Dolor. 2002; 9: 157-162

## **Tabla 1**

### **Criterios de la IASP para el diagnóstico de SDRC 1995:**

#### **SDRC tipo I**

- Presencia de un episodio nocivo desencadenante
- Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia / hiperalgesia, no limitada a la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante
- Hay o ha habido evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal, en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.
- Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción

#### **SDRC tipo II**

- Es similar en todo respecto al SDRC tipo I, excepto que existe una lesión nerviosa actual

## **Tabla 2**

### **Criterios diagnósticos revisados del SDRC propuestos por el Grupo de**

## Consenso de Budapest

1) Dolor continuo, que es desproporcionado al suceso que lo provocó

2) Debe referir al menos un síntoma en *tres de las cuatro* categorías

*Sensitiva*: referir hiperestesia y/o alodinia

*Vasomotor*: referir simetría en la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría en el color de la piel.

*Sudomotor / Edema*: referir edema y/o cambios de la sudoración y/o asimetría en la sudoración.

*Motor / Trofismo*: referir descenso en el rango de movilidad y/o disfunciones motoras (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uña, piel)

3) Debe observarse al menos un signo\* en el momento de la evaluación *en dos o más* de las siguientes categorías:

*Sensitiva*: Evidencia de hiperalgesia (al pinprick) y/o alodinia (con ligero roce y/o la presión profunda y/o movimiento articular

*Vasomotor*: Evidencia de asimetría en la temperatura y/o cambios en el color de piel y/o asimetría

*Sudomotor /Edema*: Evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración

*Motor / Tropismo*: Evidencia de descenso en el rango de movilidad y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)

4) No existe otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas

\*Un signo cuenta solo si es observado en el momento del diagnóstico

**Fig. 1.-**

SDRC tipo I, con edema importante y cambios tróficos, afectando a mano y muñeca derecha



**Fig. 2.-**

Atrofia musculatura intrínseca y anquilosis de articulaciones metacarpofalángicas en flexión e interfalángicas en extensión. Paciente con dos años de evolución del SDRC



**Fig 3.-**

Gammagrafía ósea que muestra hipercaptación difusa en pie derecho compatible con SDRC tipo I



**Fig. 4-**

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

