

Rev. Soc. Esp. Dolor
2: 133-146; 2007

El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia

F. Neira¹, J. L. Ortega¹

INDICE

1. Introducción.
2. Definición.
3. Epidemiología.
4. Etiología.
5. Fisiopatología.
6. Clasificación.
7. Clínica.
8. Diagnóstico.
9. Diagnóstico diferencial.
10. Tratamiento.
 - 10.1. Tratamiento del Dolor.
 - 10.2. Rehabilitación.
 - 10.3. Terapia psicológica.
11. Pronóstico.
12. Prevención.

Neira F., Ortega J. L..

Complex Regional Pain Syndrome and Evidence-Based Medicine

SUMMARY

The patients with Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) have received different treatments with major or less success. In the present review we have achieved a systematic search in Internet, using the terms "Reflex Sympathetic Dystrophy" and "Complex Regional Pain Syndrome". The objective is to assess the diagnostic methods and therapeutics more effective based on the best available scientific evidence, that allows a suitable control of patients with CRPS.

The IASP establish the CRPS as a variety of pain conditions of regional finding, after one injury, with distal prevalence of unusual symptoms, exceeding in magnitude and duration to the clinic course expect of initial incident, producing an important impairment motor, with a variable progression in the time.

The difference between CRPS I and CRPS II is in the presence of an injury in a peripheral nerve in the CRPS II. This Syndrome have some main signs and symptoms: strong pain, hyperesthesia, hyperalgesia, allodynia, sensorial deficiency, hyposthesia, tumefaction, changes of colour and temperature anomaly of sudation, changes in the skin: pallor, fibrosis, hyperkeratosis, brilliant and thin skin, trophic and vasomotor changes, muscular and bony atrophy.

The diagnosis of CRPS I can be realized by clinic history and exploration [recommendation (R) B]. The diagnosis of CRPS II is based in the severity and duration of signs and symptoms [level of evidence (LE) III]. Some complementary test can assist to the differential diagnostic with other syndromes of chronic pain. We have evaluated different diagnostic approach although there aren't reasons to recommend one over other (R C).

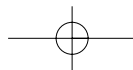
The present guideline a recommend a multidisciplinary treatment with three essential elements: pain treatment, rehabilitation and psychological treatment. Treatment must be individualized according to characteristic of patient and to avoid pain, joint rigidity, vasomotor reflex, joint and bone se-

¹ F.E.A. Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor
H. U. Puerto Real. Profesor Asociado de Ciencias de la Salud.

H. U. de Puerto Real. CN IV km 665. Puerto Real. Cádiz. España.

Recibido: 03/01/2007

Aceptado: 12/02/2007



quel. The last objective must be the functional recovery without pain.

Between treatments performed with some effectiveness there are: antiepileptic (LE II), antidepressant (LE III), nasal calcitonina (LE II), block of channel of calcium (LE IV), anti-inflammatory nonsteroid, corticosteroid (LE I), patch of clonidina (LE IV), lidocaína intravenous (LE IV), cream of dimetil sulfoxide (LE IV), bifosfonates (LE II), ketamina intravenous (LE IV) and opioids.

The regional endovenous block have efficacy: clonidina associated with lidocaína (LE III), bretilio associated with lidocaína (LE II), while guanetidina doesn't seem effective (LE I). Epidural block is effective: bupivacaína associated to opioids (LE III), clonidina (LE II). Other technical that seems effective are: chirurgical sympathectomy (LE IV), Transcutaneous electrical nerve stimulation (LE IV), medular electric stimulation in CRPS I (R A) and in CRPS II (R D), phisioterapia (LE IV) and occupational therapy (LE IV).

Prevention of CRPS can be realized with early hospitalary rehabilitation (RC).

Key words: Complex Regional Pain Syndrome. Reflex Sympathetic Dystrophy. Evidence-Based Medicine. Pain.

RESUMEN

Los pacientes con el Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) han recibido diferentes tratamientos, con mayor o menor éxito. En la presente revisión se realiza una búsqueda sistemática en Internet, utilizando el término "Reflex Sympathetic Dystrophy" y "Complex Regional Pain Syndrome". El objetivo es determinar las técnicas diagnósticas y terapéuticas más efectivas fundamentadas en medicina basada en la evidencia, que permitan un adecuado control de los pacientes aquejados del SDRC.

La IASP define 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 y SDRC II radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico.

La fisiopatología no está totalmente dilucidada, se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso.

Este Síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso, hiperestesia, hiperalgesia, alodinia, deficiencias sensoriales, hipoestesia, tumefacción, cambios de color y temperatura, anomalías de sudoración, cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiperqueratosis y piel brillante y fina, alteraciones tróficas y vasomotoras, atrofia muscular y ósea.

El diagnóstico del SDRC I se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración [recomendación (R) B]. El diagnóstico del SDRC I se basa en la severidad y duración de los signos y síntomas [nivel de evidencia (NE) III]. Algunas pruebas complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico. Se han evaluado diferentes criterios diagnósticos sin que existan razones para recomendar uno sobre otro (R C).

Las directrices actuales aconsejan un tratamiento multi-

disciplinario con tres elementos esenciales: tratamiento del dolor, rehabilitación y terapia psicológica. El tratamiento debe ser individualizado según las características del paciente y evitar el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares. El objetivo final debe ser la recuperación funcional exenta de dolor.

Entre los tratamientos practicados con cierta efectividad se encuentran: antiepilépticos (NE II), antidepressivos (NE III), calcitonina vía nasal (NE II), bloqueantes de canales de calcio (NE IV), antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides (NE I), clonidina en parches (NE IV), lidocaína intravenosa (NE IV), dimetil sulfoxido en crema (NE IV), bifosfonatos (NE II), ketamina intravenosa (NE IV) y opioides.

El bloqueo regional endovenoso presenta eficacia: clonidina asociada a lidocaína (NE III), bretilio asociado a lidocaína (NE II), mientras que la guanetidina no se ha mostrado eficaz (NE I). El bloqueo epidural es eficaz: la bupivacaína asociada a opioides (NE III), clonidina (NE II). Otras técnicas que se han mostrado efectivas son: simpatectomía quirúrgica (NE IV), estimulación eléctrica transcutánea (NE IV), estimulación eléctrica medular en el SDRC I (R A) y en el SDRC II (R D), fisioterapia (NE IV) y terapia ocupacional (NE IV).

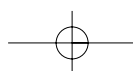
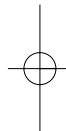
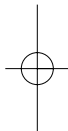
Se puede realizar la prevención del SDRC con rehabilitación hospitalaria precoz (R C).

Palabras clave: Síndrome doloroso regional complejo. Distrofia simpático refleja. Medicina Basada en la Evidencia. Dolor.

1. INTRODUCCIÓN

Wolf describió en 1877 lo que sería el Síndrome Doloroso Regional Complejo tipo I (SDRC I) y Kum-mell lo hizo, en 1895, en pacientes con dolor crónico y alteraciones vasomotoras (1,2). Sudeck describió en 1900 la "atrofia ósea inflamatoria aguda" (1900) (3). En 1923 Leriche recaló la afectación del sistema nervioso simpático. En 1925 Maillard y Renard describieron un proceso algodistrófico yatrógeno por tratamiento con fenobarbital. Jonson relacionó en 1943, los trastornos distróficos dolorosos en la extremidad izquierda, con el infarto de miocardio. Evans acuñó el término Distrofia Simpático Refleja en 1946 (4). Esta entidad ha recibido diferentes denominaciones: causalgia menor, atrofia de Sudeck, algodistrofia, síndrome hombro-mano, etc (2).

Paget, en 1862, fue el primero en describir lo que en definitiva sería el SDRC II, durante la Guerra Civil Americana (5); siendo denominado Causalgia por Silas Weir Michell en 1867 (6). En 1920 el British Medical Research Council definió el dolor causálgico como: espontáneo; ardiente y caliente, intenso, difuso, persistente, pero propenso a exacerbaciones; desencadenado por estímulos que no necesariamente producen un efecto físico en la extremidad; tendentes



a provocar cambios profundos en la salud psíquica del paciente.(2)

En 1993 el Special Consensus Workshop of the IASP decidió cambiar la denominación del Síndrome, pasando a denominarlo SDRC. El comité de clasificación de la IASP aceptó los criterios diagnósticos (tabla 1), que han pasado a ser estrictamente clínicos, fueron publicados en 1994. Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante (7).

Los pacientes aquejados de este síndrome han recibido diferentes tratamientos, con mayor o menor éxito. En ocasiones se han desechado tratamientos o se han validados otros sin el adecuado respaldo metodológico, basados en artículos con metodología deficiente. En la presente revisión se realiza una búsqueda sistemática en Internet, utilizando el término “Reflex Sympathetic Dystrophy” y “Complex Regional Pain Syndrome”, en los diferentes grupos de elaboración y almacenamiento de guías de práctica clínica: National Guideline Clearinghouse <http://www.guideline.gov/compare/compare.aspx>, CMA infobase, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Fisterra -Directorio de Guías Clínicas en Español-. Se han revisado guías de práctica clínica (GPC) basadas en la evidencia, meta-análisis y artículos de mayor relevancia, habiéndose seleccionado los documentos y guías de práctica clínica que figuran en la bibliografía.

El objetivo es determinar las técnicas diagnósticas y terapéuticas más efectivas fundamentadas en medicina basada en la evidencia, que permitan un adecuado control de los pacientes aquejados del SDRC.

Tabla I. Criterios IASP para el diagnóstico del SDRC I (1994)

- | | |
|---|--|
| 1 | Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante. |
| 2 | Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante. |
| 3 | 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. |
| 4 | Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción. |

2. DEFINICIÓN:

La IASP define 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 y SDRC II radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico (8).

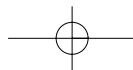
El SDRC agrupa a una serie de entidades nosológicas, que tras daño o lesión, con presencia de dolor regional de predominio distal y alteraciones sensitivas, se acompaña de alteraciones cutáneas, cambios de temperatura, disfunción vasomotora y edema; y todos ellos exceden en magnitud y duración al curso clínico que suponía la lesión inicial, y muestran una progresión variable en su evolución a través del tiempo. Debiendo haberse descartado siempre otros diagnósticos (9). Mantienen en común su mecanismo fisiopatológico, etiología, clínica, radiología, escintigrafía y biología. Su clínica se caracteriza por dolor, trastornos vaso y sudomotores, retraso en la recuperación funcional, trastornos tróficos y en ocasiones repercusiones psicológicas.

Con esta nueva definición se trata de poner de manifiesto que estos pacientes no siempre responden al bloqueo del sistema simpático, así mismo hay otras entidades donde puede haber una hiperactividad del sistema simpático sin que por ello sean un SDRC.

3. EPIDEMIOLOGÍA.

En los estudios epidemiológicos realizados, la edad media de presentación se encuentra entre los 36-42 años (10), con predominio del sexo femenino 60-80% (11,12). Aunque es más frecuente la afectación de un solo miembro no existe predominio, estadísticamente significativo, de miembros inferiores sobre superiores o izquierdo sobre derecho (2).

La incidencia del SDRC varía enormemente desde 0,05% al 35%, dependiendo de la población examinada y de los criterios diagnósticos empleados (10). Se calcula que el 20-35% presentarán grados de incapacidad y que sólo el 20-30% de los pacientes recuperarán su grado funcional previo al SDRC. El SDRC I tiene mayor incidencia que el tipo II. Se presenta en 1 de cada 2000 traumatismos (13). En sus formas más evolucionadas, que corresponden a cuadros de dolor severo, solo el 20% de los afectados son capaces de recuperar sus actividades previas al traumatismo (14).



4. ETIOLOGÍA.

Factores desencadenantes: no siempre se presentan. En el SDRC I la mayoría de los pacientes pueden identificar un factor traumático de mayor o menor gravedad: fractura (11,15,16), esfuerzo o torcedura (11,15), postcirugía (11,15-17), lesión por contusión o aplastamiento (11,15), esguinces articulares de tobillo y muñeca, inmovilizaciones prolongadas y reeducación inadecuada (2,18). Otros posibles factores desencadenantes son: accidente vascular cerebral e infarto de miocardio (19). A veces son yatrogénicos: reumatismo gardenálico (hombro congelado, síndrome hombro-mano), tratamiento con fenobarbital, isoniácida, etionamida o yodo radiactivo (18).

Factores predisponentes: Se han sugerido los siguientes factores de riesgo: metabólicos (anomalías metabólicas, diabetes), tabaquismo, predisposición genética (HLA-DR15, HLA-DQ1) y factores psicológicos (ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables) (2,9,20).

En el SDRC II se presenta como antecedente obligado la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales (8).

5. FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología del SDRC aún no ha sido bien definida. En el SDRC se desencadena dolor neuropático como respuesta exagerada a una lesión traumática o nerviosa, o como consecuencia de un proceso a distancia. Raramente se presenta sin una causa aparente (19).

En los mecanismos fisiopatológicos parecen participar: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción posiblemente distorsionada del mensaje y una respuesta neurovegetativa desmesurada en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que desencadena una alteración regional y mantenida de la microcirculación.

La hiperexcitabilidad del sistema simpático conlleva una vasoconstricción arteriolar seguida, de forma indirecta, de una dificultad metabólica en la microcirculación, que daría lugar a una vasodilatación capilar con extravasación, edema y sufrimiento celular; círculo vicioso que es mantenido por la liberación de sustancias tóxicas. En condiciones normales el edema intersticial se drena por vía venosa y linfática; ésta última está destinada, fundamentalmente, a ma-

cromoléculas proteicas y a suplir la vía venosa en caso de sobrecarga hídrica o por insuficiencia anatómica. La incapacidad de estos sistemas hace que aparezca el edema con modificaciones de la sustancia fundamental, que se polimeriza, y una actividad intensa de los fibrocitos. De este modo, la fase edematosa e inflamatoria da lugar a una fibrosis de importancia variable, a veces cicatricial y retráctil, explicando las modificaciones observadas en la segunda fase de la enfermedad.

La liberación de sustancias (citoquinas, kininas, etc.) desencadenan la sensibilización periférica. Así mismo, hay una sensibilización central que produce alteraciones importantes a nivel autonómico, del dolor y del sistema motor. Parece que esta sensibilización podría perpetuarse por los astrocitos. (21) Según los pacientes y las circunstancias, la importancia de la participación de los diferentes mecanismos puede variar para, finalmente, desembocar en el mismo resultado: el SDRC.(2)

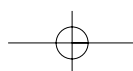
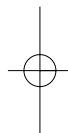
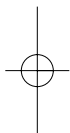
Se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso. Se han propuesto diferentes mecanismos para tratar de explicar la fisiopatología del SDRC: respuesta de restauración aberrante, reacción inflamatoria intensificada, desuso protector, sistema nervioso simpático disfuncional, disfunción mioaponeurótica y anomalías del sistema nervioso central.

6. CLASIFICACIÓN:

El SDRC se ha dividido según la etiología en: Tipo I, siendo su etiología una lesión de partes blandas o una inmovilización y se corresponde con la antiguamente denominada Distrofia Simpático Refleja (2,22); y Tipo II, que aparece tras una lesión de un nervio y se corresponde con la antigua denominación de Causalgia. Ambos tipos tienen los mismos signos y síntomas.

7. CLÍNICA:

Este síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso (15,23); hiperestesia (15,24); hiperalgesia (15,24); alodinia (15,24); deficiencias sensoriales como trastorno hemisensorial (25), hipoestesia (26), tumefacción (15), cambios de color y temperatura (27), anomalías de sudoración (27), cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiperqueratosis y piel brillante y fina (28); alte-



raciones tróficas y vasomotoras; atrofia muscular y ósea (tabla 2) (8).

Tabla II. Frecuencia de los síntomas del SDRC.

Síntomas	Veldman PH, et al.1993	Harden RN, et al 1999. Síntomas (15)	Harden RN, et al 1999. Signos (15)
Paresias	95%		
Dolor	93%	81,1%	
Alteración Tª cutánea	92%	78,7%	56%
Cambios de color de piel	92%	86,9%	66%
Limitación de los arcos de movimiento	88%	80,3%	70%
Hiperpatía	79%		
Hiperestesia	76%	65,1%	
Hipoestesia	69%	44%	
Edema	69%	79,3%	
Alteraciones del crecimiento de uñas o vello	60%	21,1%	9%
Atrofia muscular	55%		
Incoordinación	54%		
Temblor	49%	23,7%	9%
Hiperhidrosis	47%	52,9%	24%
Atrofia cutánea	40%		
Debilidad		74,6%	56%
Cambios cutáneos		24,4%	20%
Distonía		20,2%	14%
Hiperalgesia			63%

El SDRC se puede acompañar de disfunción motriz: temblor (15,27), distonía (29), mioclonos (29), limitación de la movilidad articular (24) y disminución de la fuerza muscular, especialmente la fuerza de prensión (30).

En el SDRC II no hay una distribución anatómica, por lo tanto no es radicular y no sigue la distribución de un nervio periférico. El edema, habitual en el SDRC I, es generalmente congestivo, blando y de aparición precoz. En las fases tardías puede hacerse más duro y se puede relacionar con la limitación funcional articular (8).

En la fase avanzada se produce atrofia muscular, que en algunos pacientes se manifiesta con la mano cerrada en puño e imposibilidad de abrirla. Es importante tener en cuenta que la clasificación (Tipo I, II) no tiene en consideración la presencia de compromiso nervioso simpático. La única manera de determinar si este componente está presente, es mediante el bloqueo de la inervación simpática de la zona comprometida.

Las extremidades que con mayor frecuencia se afectan son las superiores, en el 44-61% de los casos, seguidas de las inferiores en el 39-51% (11,12,15), pudiendo progresar el SDRC, en ocasiones, y comprometer la extremidad contralateral. También se puede presentar en niños (31,32). El SDRC puede localizarse en cualquier parte del cuerpo incluyendo órganos intraabdominales o pélvicos.

Bonica describió tres etapas en el SDRC (2). No se ha demostrado que estas etapas sean debidas a la evolución fisiopatológica primaria del SDRC. Las tres etapas se relacionaban con un pronóstico progresivamente peor; aunque, se ha observado que pacientes en la etapa 3 de Bonica, con un tratamiento multidisciplinario prolongado y acorde con su patología, podían obtener una mejoría clínica (2).

Según la localización del SDRC, se han descrito: SDRC hombro-mano, SDRC aislado de mano y muñeca, SDRC aislado del hombro (hombro congelado post-traumático, hombro congelado post ACV, hombro congelado idiopático), SDRC bilateral del hombro, SDRC aislado del pie, SDRC de rodilla, SDRC de sacroilíaca y SDRC de cadera.

8. DIAGNÓSTICO:

No hay ningún signo o síntoma patognomónico del SDRC. Se ha tratado de llegar a criterios diagnósticos estandarizados que faciliten la identificación y su tratamiento.(2)

El diagnóstico del SDRC I se puede realizar mediante la historia clínica y la exploración [recomendación (R) B] (tabla 3). El diagnóstico del SDRC I se basa en la severidad y duración de los signos y síntomas [nivel de evidencia (NE) III] (tabla 4) (22). Algunas pruebas complementarias pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con otros síndromes de dolor crónico (8).

La realización de pruebas diagnósticas innecesarias da lugar al retraso en el inicio del tratamiento. Por lo tanto, no se recomienda realizar pruebas de laboratorio para intentar confirmar el SDRC; las cuáles, además, no repercutirían en la terapéutica de esta patología.(2)

No se han observado rasgos psicológicos o de personalidad que predispongan el SDRC (NE II). Los tipos de fractura y la gravedad de la lesión son similares entre los pacientes que desarrollan el SDRC I y los que no lo desarrollan (NE II).

Es necesario pensar en la existencia del SDRC, para poder llegar a su diagnóstico y tratarlo de forma precoz y correcta, con el fin de evitar secuelas irreversibles, tanto físicas como psicológicas.

Se han evaluado diferentes criterios diagnósticos: Veldman 1993, IASP 1994 (tabla 1), Kozin (tabla 5), Bruehl 1996, AMA 2001, WorkSafeBC 2004, Presley Reed 2005, UK Orthopaedics 2005, IASP 2005, sin que existan razones para recomendar uno sobre otro (R C).(10,22)

Tabla III. Grados de recomendaciones.

Grado A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado con muy bajo riesgo de sesgo y directamente aplicable a la población objeto, o una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados o un cuerpo de evidencia consistente, principalmente en metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgo, aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados.
Grado B.	Un cuerpo de evidencia que incluya revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal, directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de metaanálisis de gran calidad o bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo o muy bajo riesgo de sesgo.
Grado C.	Un cuerpo de evidencia que incluya estudios de cohortes o de casos controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal, directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o de casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgo o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
Grado D.	Estudios no analíticos (observacionales clínicos y series de casos), opiniones de expertos o extrapolación de estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causa.

Tabla IV. Niveles de evidencia. Tipo de evidencia y descripción.

Nivel I.	Evidencia obtenida de ensayos randomizados y controlados.
Nivel II.	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado, controlado pero sin randomización.
Nivel III.	Evidencia obtenida al menos de un estudio bien diseñado de cohorte o caso control, controlado pero sin randomización.
Nivel IV.	Evidencia obtenida desde múltiples series con o sin intervención.
Nivel V.	Opiniones de las autoridades respectivas basadas en la experiencia clínica, estudios descriptivos y casos clínicos, o informes de comités de expertos.

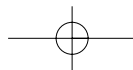
Tabla V. Criterios de Kozin y cols. para el diagnóstico del SDRC I.

1	Dolor y sensibilidad de una extremidad.
2	Síntomas o signos de inestabilidad vasomotora: <ul style="list-style-type: none"> • Fenómeno de Raynaud. • Piel fría o pálida. • Piel caliente o eritematosa. • Hiperhidrosis.
3	Tumefacción de la extremidad: Edema con o sin fovea.
4	Cambios tróficos de la piel: <ul style="list-style-type: none"> • Atrofia. • Descamación. • Hipertricosis. • Pérdida de pelo. • Cambios ungueales. • Engrosamiento de aponeurosis palmar.
	<i>Interpretación</i> <ul style="list-style-type: none"> • Definida: si cumple los 4 criterios. • Probable: si cumple los criterios 1, 2 y 3. • Posible: si cumple los criterios 1 y 2.

Estas escalas pretenden predecir la presencia o ausencia de SDRC, no su fase, ni el grado de gravedad. Sin embargo, no todos los casos clínicos presentan los síntomas y signos clásicos del SDRC; por lo que en ocasiones puede resultar algo difícil su diagnóstico, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial apropiado con otras enfermedades.

En el SDRC no hay modificaciones analíticas valorables. La Radiología convencional puede mostrar, de forma tardía, desmineralización ósea de variable intensidad en el área afectada. Se suelen observar imágenes unilaterales de desmineralización metafisioepifisaria de predominio subcondral, heterogénea, de tipo geódico, seguido de osteoporosis, de intensidad variable, que puede llegar a comprender las articulaciones vecinas y el resto de la extremidad. Es un proceso regional que interesa a diversos tejidos (sinovial, envolturas de articulaciones, tegumentos), con aspecto pseudoinflamatorio y trastornos vasomotores. El signo negativo más importante es el respeto de la interlínea articular. No obstante no es específica de esta enfermedad y hay enfermos que no muestran estos signos. La desmineralización ósea se ha atribuido a la inmovilización de la extremidad (2).

Q-SART (quantitative sudomotor axon reflex): índice indirecto de la actividad simpática, mide cuantitativamente la producción de sudor en la extremidad afectada (9).



Tomodensitometría: la densitometría da una información similar a la radiología, pero mucho más precoz y puede ser de ayuda tanto en el diagnóstico como en la monitorización del tratamiento.

Medición del contenido mineral óseo por absorción fotónica: determina la desmineralización, que se puede presentar precozmente en el SDRC (18).

Escanografía: suele dar información valiosa, en caso de diagnóstico complejo, de desordenes vasomotores que afectan a tendones, ligamentos, cápsulas articulares y partes blandas (18).

Resonancia magnética nuclear: permite excluir otras patologías, aporta datos que ayudan al diagnóstico precoz de esta enfermedad y, en la cadera, constituye un buen método de diagnóstico diferencial con la osteonecrosis.

Escintigrafía: la escintigrafía con metil difosfato marcado con Tc99 se ha extendido en la valoración de los pacientes con SDRC. La gammagrafía ósea con Tc99, se ha propuesto para la detección precoz del SDRC. Se hace un registro dinámico y estático vascular y un análisis de la fijación ósea. Se suele observar hipercaptación ósea precoz e intensa, a nivel regional que sobrepasa los límites de la articulación afectada y en raras ocasiones hipocaptación, que es más frecuente en las fases tardías de esta patología. No obstante, después de varios estudios realizados sobre la sensibilidad, especificidad y predictibilidad de la prueba, no se ha demostrado que sea útil clínicamente en el SDRC (2).

Exploraciones transóseas: el estudio de la circulación intraósea por métodos directos, se puede realizar mediante flebografía intraósea, medida de la presión intraósea y gases en sangre ósea. Permiten detectar enlentecimiento circulatorio con hiperpresión, éstasis y falta de utilización de oxígeno (18).

Termografía: es un procedimiento diagnóstico no ionizante ni invasivo que pone de manifiesto la temperatura, basándose en la radiación infrarroja emitida por la piel, dibujando un mapa térmico que traduce las variaciones térmicas, como consecuencia de las variaciones de la microcirculación (8). La termografía permite objetivar cambios de temperatura en la piel, así como asimetrías de la zona afectada (asimetría térmica de 0,6°C permite alcanzar la sensibilidad y especificidad óptima), que constituye uno de los po-

sibles signos de SDRC (33). En la fase inicial de la enfermedad suele haber hipertermia regional, mientras que en la fase tardía suele haber hipotermia más localizada. A pesar de todo, no se considera necesaria para llegar al diagnóstico, ya que se puede llegar a las mismas conclusiones con otros métodos de menor coste económico: sondas cutáneas o termómetros de infrarrojos (2).

Fluximetría cutánea por técnica doppler láser: es una de las técnicas más precisas para el diagnóstico precoz del SDRC I. Aporta información de las alteraciones en el flujo, volumen y velocidad del territorio microvascular cutáneo en el SDRC I en las fases I y II.

Bloqueo neuronal diferencial: se basa en la mejoría del dolor tras un bloqueo simpático. Permitiría confirmar el diagnóstico pero no descartarlo (18). Es diagnóstico de certeza del dolor mantenido por el simpático (DMS) (18).

No existe una prueba que proporcione el diagnóstico definitivo del SDRC, siendo el conjunto de las mismas y la clínica acompañante, lo que nos ayudará a diagnosticarlo.

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Dependiendo de la clínica del SDRC, se debe realizar el diagnóstico diferencial con diferentes patologías. En la fase inicial habría que plantear el diagnóstico diferencial con: artritis infecciosa, artritis reumática, artropatía inflamatoria, trombosis venosa y arteriopatía periférica.

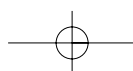
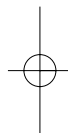
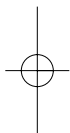
Cuando se aprecia desmineralización ósea el diagnóstico diferencial debe tener en cuenta: fracturas de estrés, osteoporosis, tumores óseos benignos y malignos.

En la etapa de cronificación, con aparición de secuelas, se deben considerar entidades como: Enfermedad de Dupuytren, esclerodermia y fascitis plantar.

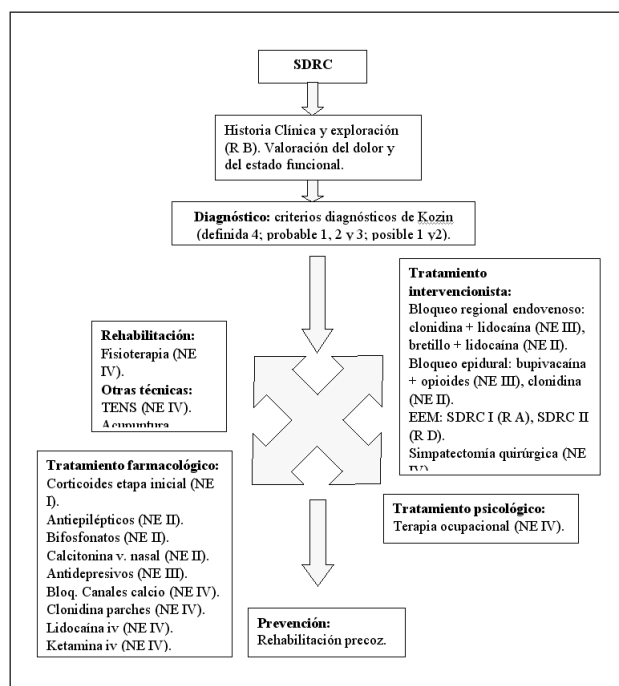
Cuando hay una focalización en la cadera hay que plantear el diagnóstico diferencial con: coxitis y osteonecrosis.

10. TRATAMIENTO:

Las directrices actuales aconsejan un tratamiento multidisciplinario con tres elementos esenciales: tra-



tamiento del dolor, rehabilitación y terapia psicológica (figura 1).



Consideramos, al igual que otros autores (2), que el inicio temprano e intensivo del tratamiento del SDRC reduce las posibilidades de cronificarse, aunque no disponemos de estudios basados en la evidencia que lo confirmen.

El tratamiento debe ser individualizado según las características del paciente y pretender evitar el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares. El objetivo final debe ser la restauración funcional exenta de dolor.

Los tratamientos aplicados a este cuadro son muy variados y progresivamente más intensos. Los mismos han sido recientemente ordenados en forma de una Guía de Práctica Clínica elaborada por un panel de expertos (34).

10.1. Tratamiento del dolor.

Antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, calcitonina, bloqueantes de canales de calcio, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides y opioides.

Para tratar el dolor, se utilizan AINE, pero no suelen ser eficaces, existiendo discrepancia sobre su eficacia en el SDRC (NE IV) (10,35).

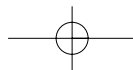
La utilización de corticoides sistémicos es contro-

vertida. Existe evidencia de su efecto beneficioso en la etapa aguda e inicial del SDRC (NE I) (35). Algunos autores los utilizan en las formas politópicas a dosis de: prednisona 10-80 mg/día, en varias dosis y con una reducción gradual de la misma durante 2-4 semanas. La prednisona oral a 10 mg mejora el estado clínico del paciente con SDRC (NE IV) (10). En algunos estudios alivió el dolor durante 3 meses en pacientes con 2-3 meses de evolución (NE II) (35). No hay datos de seguimiento a largo plazo. No se recomienda su utilización durante tratamientos crónicos (2,35).

La capsaicina tópica (4 veces al día) puede ser beneficiosa en algunos pacientes durante la fase aguda del SDRC; manifestándose sus efectos a las cuatro semanas del inicio del tratamiento.

Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina a dosis de 10-25 mg/día), son útiles en todas las fases de esta enfermedad, especialmente si el dolor es continuo, quemante, espontáneo o paroxístico. También podemos utilizar doxepina, nortriptilina e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, aunque parecen menos eficaces que la amitriptilina. Precisan al menos de unas 4 semanas para que su efecto sea máximo. Muchos de estos pacientes presentan ansiedad e insomnio asociado, tanto por enfermedad como por parte de la medicación que reciben, por lo que podrían beneficiarse de la administración de doxepina. La prescripción de un antidepresivo tricíclico con mayor selectividad sobre la noradrenalina (desipramina) puede beneficiar a pacientes con exceso de peso e hipersomnia con retraso psicomotor. Los antidepresivos heterocíclicos han mostrado efectividad en el alivio del dolor en el SDRC (NE III) (35). Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no han mostrado eficacia analgésica (NE IV) (35). Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina, como la venlafaxina, han demostrado un valor en clínica anecdótico (NE IV) (35). No hay estudios que valoren la eficacia en el SDRC de los nuevos antidepresivos: milnacipran, duloxetina, bicipadina (2,10,35).

Los antiepilépticos se utilizan para el tratamiento del dolor lancinante paroxístico. El clonazepam puede ser útil en dolores espontáneos y paroxísticos. La fenitoína y otros antiepilépticos pueden ayudar a tratar el SDRC, especialmente el tipo II y aquellos en los que hay actividad ectópica aumentada generadora de dolor (NE II) (35). La gabapentina es eficaz en la reducción del dolor en el SDRC (NE IV) (10,35). También se han utilizado en pacientes con síntomas persistentes de SDRC durante un periodo de un año, con resultados satisfactorios y con efectos adversos



tolerables (2). No existen estudios comparativos. La Carbamacepina tiene un efecto menos favorable.

Los opioides pueden ser efectivos en el alivio del dolor de pacientes con SDRC, pero no hay evidencia de su eficacia (NE IV) (10). Se debe hacer una cuidadosa selección de los pacientes, utilizar coadyuvantes y ajustar la dosis para minimizar la aparición de efectos adversos. La metadona puede tener especial interés por su acción como antagonista de los receptores NMDA, así como el tramadol, un opioide débil con acción como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (35). Los opioides subaracnoideos se deben reservar para pacientes en los que se han agotado el resto de los recursos disponibles (2).

Para tratar los espasmos y distonía, podemos utilizar el baclofeno (50-75 mg intratecal) (20), pero no hay evidencia del efecto analgésico del baclofeno por vía oral (NE IV) (10).

La nifedipina (10-30 mg/día), puede ayudar a reducir el dolor relacionado con la alteración vascular que produce este proceso (NE IV) (2,35).

La clonidina (10 mg/día) en parches, puede servir para reducir la alodinia local. Se ha observado disminución de la alodinia y la hiperalgesia en algunos pacientes con SDRC con la nueva forma de presentación de la clonidina en gel tópico (NE IV) (2,35).

El Propranolol a dosis de 40 mg/dos veces al día, puede ser de utilidad para bloquear los receptores simpáticos, aunque hay poca experiencia clínica.

La lidocaína en parche, produce alivio del dolor en la zona local de aplicación (2). La lidocaína intravenosa es eficaz en la reducción del dolor espontáneo y evocado (NE IV) (10).

La Calcitonina se utiliza por su efecto inhibidor de la reabsorción ósea, su efecto vasodilatador periférico y su posible efecto analgésico central. Inicialmente se administra a dosis de 100 U/día, durante 4-8 semanas, seguido de otras 4-8 semanas a días alternos. Se administrarán a las cuatro horas suplementos de 600 mg/día de calcio y 400 U.I de vitamina D. Otros autores, la prescriben por vía nasal 100-200 UI/día (2). La calcitonina por vía nasal disminuye el dolor significativamente en el SDRC (NE II) (35) (NE IV) (10); aunque en otro estudio no se objetivaron efectos analgésicos de la calcitonina en el SDRC (NE II) (35).

En Holanda se utiliza como terapia estándar el dimetilsulfóxido (DMSO) al 50% en crema, aplicada 5 veces al día, y la N-acetilcisteína 600 mg tres veces al día. Se han realizado estudios coste-efectividad y coste-utilidad durante 52 semanas con resultados si-

milares, siendo aconsejado, por su eficiencia y comodidad, el DMSO (35). Sin embargo, el DMSO parece más eficaz en la fase caliente del SDRC y en especial si se afectan los miembros inferiores, mientras que la acetilcisteína parece más apropiada para tratar el SDRC en fase fría y si están afectados los miembros superiores. El DMSO y la N-acetilcisteína son eficaces en el alivio del dolor del SDRC (NE IV) (10).

La talidomida, se ha utilizado con éxito durante años en pacientes que presentan esta enfermedad, cuando han fracasado otras terapias. La dosis es de 200 mg/día, aumentándola a 400 mg/día después tras dos semanas de tratamiento; se detecta una respuesta evidente a las 4-6 semanas y con dosis de mantenimiento de 100 mg/día. Este tipo de tratamiento está todavía sujeto a un estudio multicéntrico, que pueda corroborar su utilidad con las suficientes garantías para su aplicación como terapia alternativa en el SDRC (35).

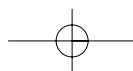
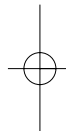
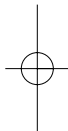
Los Bifosfonatos (alendronato, clodronato, pamidronato) administrados a dosis relativamente altas y por vía intravenosa, pueden aliviar el dolor al inhibir la actividad celular anómala que provoca la liberación de citocinas (9,20,36). Se considera que la osteoporosis del SDRC I se debe a la activación patológica de los macrófagos y de los osteoclastos, que provoca la liberación de citocinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-1beta, IL-6, IL-8) (9). El alendronato y el clodronato (300 mg/día durante 10 días) se han mostrado eficaces en el alivio del dolor en el SDRC (NE II) (35). El pamidronato también se ha mostrado eficaz en el alivio del dolor en el SDRC (NE IV) (35).

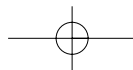
La ketamina (bloqueante de los receptores N-metil D-aspartato) se ha mostrado eficaz en el alivio del dolor en pacientes con SDRC (NE IV) (35,37). No hay evidencia sobre la acción analgésica de la amantadina, memantina y dextrometorfano en el SDRC (NE IV) (10,20).

La infiltración de las zonas gatillo, con anestésicos locales, asociados o no a corticoides puede ser eficaz como coadyuvante asociada a otras técnicas.

Bloqueo simpático regional:

La perfusión intravenosa de fentolamina y el bloqueo nervioso con lidocaína más guanetidina, clonidina o bretilio. Todas las técnicas menos la primera dependen de factores propios que pueden modificar la eficacia del bloqueo. No hay evidencia de la efectividad real de estas técnicas.





El bloqueo regional intravenoso con guanetidina fue propuesto por Hannington-Kiff (1974). El mecanismo de acción se basa en el efecto simpaticolítico presináptico post-ganglionar de la guanetidina, como consecuencia del bloqueo de la liberación de catecolaminas producidas por las terminaciones nerviosas. Se ha demostrado que la guanetidina tiene actividad serotoninérgica y anticolinérgica (2). El bloqueo se inicia en la primera hora, dura una media de 7 días y produce una disminución rápida del edema y del dolor, facilitando la rehabilitación de la articulación. Los resultados son mejores en las fases iniciales y fundamentalmente en el miembro superior.

En una revisión crítica se concluyó que no tenía eficacia analgésica en comparación con el placebo o la ausencia de tratamiento (38). En otro estudio se demostraba que un solo bloqueo era igual de ineficaz que una serie de bloqueos (39). La guanetidina no se ha mostrado eficaz en el control del dolor en el SDRC (NE I) (35) (NE IV) (10).

Se ha utilizado el droperidol y lidocaína, aunque no se han mostrado eficaces en el tratamiento del SDRC (NE IV) (10), también se han utilizado otros fármacos como la reserpina y atropina (anticolinérgico) (2). El bretilio asociado a lidocaína puede ser eficaz en el SDRC (NE II) (35). La ketanserina (antagonista serotoninérgico tipo 2) en bolo puede ser eficaz en el SDRC (NE IV) (10). Se ha asociado el bretilio con fentolamina e hidrocortisona, con resultados favorables (NE IV) (35). También se ha asociado el ketorolaco con la lidocaína (NE IV) (35).

La clonidina (1mg/kg) asociada a lidocaína 5%, eliminó el dolor en 5 pacientes de un total de 7 pacientes, sin que se observaran efectos secundarios significativos (NE III) (40).

La perfusión intravenosa de fentolamina (antagonista adrenérgico alfa1, con actividad serotoninérgica, histaminérgica y colinérgica) se ha utilizado como test para determinar la participación o no del sistema simpático y predecir la eficacia del bloqueo endovenoso con guanetidina (NE III) (20,35). En algunos estudios se ha obtenido alivio del dolor durante días o semanas (2).

Una posible explicación del efecto analgésico con los bloqueos regionales intravenosos es la isquemia, por la utilización del torniquete. Se ha comprobado que la isquemia provoca un importante bloqueo de la conducción de las fibras A-beta y A-delta con modificaciones sensoriales (2).

El bloqueo de Bier con metilprednisolona asociada a lidocaína se ha mostrado más eficaz que el placebo (NE I) (10).

Bloqueo del ganglio estrellado.

Produce un efecto simpaticolítico sin bloqueo sensitivo motor. Se utiliza en el tratamiento del SDRC de miembro superior (18). No es eficaz en el tratamiento del dolor del SDRC (NE IV) (10).

Bloqueo simpático lumbar.

Proporciona un bloqueo selectivo de los ganglios simpáticos. Se utiliza en el SDRC de miembros inferiores incluida la cadera, afectación sacroilíaca y preferiblemente unilateral (18). Los bloqueos simpáticos selectivos de ganglios (estrellado, simpático lumbar), carecen de estudios que constaten su eficacia.

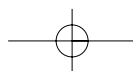
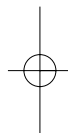
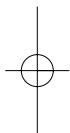
La efectividad del bloqueo simpático va a depender de la implicación del sistema nervioso simpático. Cuando es efectivo (alivio del dolor un 50 %) se recomienda repetirlo hasta conseguir una mejoría importante o utilizar una técnica continua. Si se obtiene una mejoría transitoria del dolor tras el bloqueo simpático, está indicada la simpatectomía percutánea (radiofrecuencia) o quirúrgica, aunque la eficacia disminuye con respecto al bloqueo. Proporciona, en la mayoría de los pacientes, una respuesta rápida y eficaz frente al dolor, permitiendo una movilización activa y rápida. Se necesita una serie de tres a seis bloqueos para conseguir una buena respuesta terapéutica, aumentando la duración del alivio del dolor con cada bloqueo aplicado. Su eficacia a corto y largo plazo no está claramente demostrada, pero pensamos que los mejores resultados se obtienen cuando esta técnica se utiliza precozmente, conjuntamente con la terapia física.

Hay autores que utilizan los bloqueos simpáticos con bupivacaína conjuntamente con amitriptilina, a dosis de 10-25 mg/ día, incrementando hasta 75-100 mg/ día según respuesta clínica, con aparentes buenos resultados, pero con un escaso número de pacientes estudiados.

El bloqueo simpático se considera el tratamiento de referencia para el SDRC, pero se desconoce su eficacia (NE I) (41).

Bloqueo epidural:

Supone un bloqueo simpático además del bloqueo somático motor y/o sensitivo. Se utiliza cuando la localización del SDRC es bilateral y si se estima que



la duración del tratamiento se va a prolongar en el tiempo (18). Se puede utilizar una técnica continua a través de catéter: Bloqueo epidural cervical continuo con bupivacaína 0,125% o ropivacaína 0,2% a 0,5 ml/h; bloqueo epidural lumbar continuo con bupivacaína 0,125% o ropivacaína 0,2%: 0,6-1 ml/h, mejoran la amplitud del movimiento (NE IV) (35). La asociación de bupivacaína y opioides también se ha mostrado eficaz en el tratamiento del dolor del SDRC (NE III) (35).

Se ha obtenido alivio significativo del dolor con inyecciones epidurales de clonidina en pacientes con SDRC con dolor perpetuado por mecanismos simpáticos (NE II, NE III) (35); no obstante, se objetivaron efectos adversos con la dosis en bolo y con la perfusión continua (NE II) (35,42).

Bloqueo del plexo braquial.

El abordaje se puede hacer interescalénico y axilar, con técnica de bloqueo continuo. Bloqueo axilar continuo: bupivacaína 0,25% o ropivacaína 0,375% a 0,5-1 ml/h.

Simpatectomía.

Indicada en el tratamiento del dolor rebelde a otros tratamientos. La simpatectomía química o quirúrgica se puede realizar mediante laparoscopia, pero no está exenta de complicaciones como neuralgias, alteraciones sensoriales corporales y del control intestinal y genitourinario, neumotórax, síndrome de Horner: Por lo tanto, en conjunto su éxito es variable e imprevisible. Debe ser considerada muy cuidadosamente en lo que se refiere a su utilidad, efectividad y riesgo potencial de efectos adversos.

La cifra de mejoría con la simpatectomía quirúrgica varía del 12 a 97% según los autores y el periodo de vigilancia (2). Tiene una evidencia limitada de su eficacia (NE IV) (10).

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).

La asociación de TENS con bloqueo simpático se puede usar unida a rehabilitación precoz. No obstante, en ciertas ocasiones, aumenta el tono simpático, por lo que se debe individualizar su indicación (18). La TENS puede ser efectiva en el SDRC (NE IV) (10).

Acupuntura.

La eficacia de la Acupuntura en el tratamiento del SDRC tiene evidencia en conflicto (NE IV) (10). El Tai Chi puede ser efectivo en el SDRC (NE IV) (10).

Estimulación eléctrica medular.

La estimulación eléctrica medular (EEM) está indicada si tras 6 meses de tratamiento rehabilitador y/o tras bloqueo simpático, no se han conseguido resultados satisfactorios. Es una técnica que pueden conllevar riesgos, aunque hay autores que tras una selección cuidadosa de pacientes la consideran segura. Se ha observado un descenso de la intensidad del dolor durante un periodo de seguimiento de 24 meses y se considera efectiva en el SDRC I (R A) y en el SDRC II (R D) (43). A partir de los 12 meses el coste es inferior al tratamiento estándar del SDRC (43). Está reservada para pacientes muy invalidados, y con ella se intenta mejorar su calidad de vida, existiendo evidencia en este sentido (2).

Los resultados de la EEM en el SDRC I son excelentes a largo plazo, en aquellos pacientes que superan la fase de prueba, cosa que consiguen tres de cada cuatro pacientes. Puede ser efectiva en el SDRC (NE IV) (10).

La estimulación de la corteza motora puede ser efectiva en el control del dolor (NE IV) (10), sin embargo, hay pocas evidencias para determinar las ventajas e inconvenientes de este tratamiento (NE I) (41).

Fármacos intratecales.

Estarían indicados en pacientes con dolor severo en los que han fracasado el resto de los tratamientos, incluida la EEM. Se indicaría un periodo de prueba mediante la introducción del fármaco seleccionado y observación de la efectividad y efectos secundarios. Si el test es positivo (analgesia mayor del 50-60%) se indica el implante. Los fármacos más utilizados son: morfina, bupivacaína, clonidina, baclofén.

10.2. Rehabilitación.

Es fundamental en todas las fases de SDRC. En casos poco evolucionados hay una respuesta satis-

factoria a la terapia física (9). Entre las técnicas que incluye se encuentran: electroterapia, crioterapia, mesoterapia, baños de contraste, cinesiterapia, etc.

La rehabilitación es imprescindible desde las primeras etapas, se debe aplicar de forma progresiva, prudente y perseverante, asociándola a la aplicación de baños escoceses de contraste (alternando frío y calor), pero individualizando según la evolución clínica de cada paciente. Está indicada, en especial, la natación y ejercicios en la piscina. La terapia física en la fase crónica del SDRC, no influye en la mejoría de los parámetros funcionales. Algunos autores emplean conjuntamente con la fisioterapia, el "espejo de regeneración visual" en etapas tempranas, con buenos resultados en unas 6 semanas. También se utiliza en pacientes con una evolución de 1 año, mejorando clínicamente, en especial la rigidez, permitiendo la incorporación laboral en unas seis semanas. No se aprecia mejoría en los pacientes con SDRC I crónico.

La fisioterapia puede proporcionar alivio prolongado del dolor y mejora la disfunción física en niños. Puede reducir el dolor y mejorar la movilidad activa de los adultos (NE IV) (10).

Se recomienda realizar la fisioterapia tras tratamientos analgésicos, bloqueos simpáticos, periféricos, etc, aunque no siempre es posible. Esto se debe a que a veces no es efectivo el tratamiento analgésico y en otras ocasiones por tener una corta duración de acción. La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) puede facilitar la realización de la fisioterapia, al reducir el dolor durante las sesiones. No hay estudios que demuestren la efectividad de la fisioterapia para conseguir una mejor recuperación funcional (2). En ciertas ocasiones puede aumentar el tono simpático, por lo que su prescripción debe ser considerada con precaución en cada paciente.

Para reducir la alodinia se utilizan técnicas de desensibilización, mediante diferentes texturas y la aplicación paulatina de las mismas, lo que mejora la tolerancia a estos estímulos (2).

El edema de extremidades inferiores se puede tratar con vendajes y masaje linfático; se aumenta la intensidad de los ejercicios activos mediante pesas y la deambulación. También puede ser útil el masaje unidireccional, así como la hidroterapia.

Con frecuencia se puede asociar al SDRC I el dolor miofascial de músculos vecinos, que deberá tratarse convenientemente con ultrasonidos, TENS, infiltraciones, etc.

10.3. Terapia psicológica.

Se debe proporcionar, en todos los casos, un tratamiento psicológico apropiado a las características de cada individuo; en especial, a los pacientes que sufren una evolución más adversa.

La psicoterapia cognoscitiva-conductual puede ser útil en el SDRC: reestructuración cognoscitiva, establecimiento de objetivos, control del estrés y mayor participación en actividades disfrutables (2).

La psicoterapia de grupo es útil en el SDRC, para abordar los problemas psíquicos coexistentes y disminuir el aislamiento social (2).

Los tratamientos psicológicos específicos contra síntomas son técnicas útiles (biorretroalimentación térmica e hipnosis) (2).

La terapia ocupacional puede aliviar el dolor y mejorar la movilidad activa en adultos (NE IV) (10).

11. PRONÓSTICO:

Si el tratamiento se inicia precozmente, en los tres primeros meses de su aparición, podemos obtener una buena evolución de este cuadro clínico. Sin embargo, si lo demoramos, el trastorno se puede extender a toda la extremidad y los cambios óseos y musculares pueden llegar a ser irreversibles.

A largo plazo, en general el pronóstico es favorable, siendo la sintomatología más prolongada en los miembros superiores. Sin embargo, su evolución es imprevisible, pudiendo afectar la calidad de vida de estos pacientes. Las secuelas se presentan en el 20-40% de los casos, aunque son de escasa relevancia, pero molestas para el paciente como dolor y edema residuales, y en casos más severos pueden ocasionar trastornos vasculares y retráctiles, que pueden ser subsidiarios de diversas intervenciones quirúrgicas y/o amputaciones.

12. PREVENCIÓN.

En ocasiones el SDRC I se puede prevenir. En el Síndrome hombro-mano, secundario a una hemiplejía del miembro superior, se puede prevenir mediante rehabilitación hospitalaria temprana (R C) (22) y evitando el traumatismo del hombro del brazo afecto (R B). En algunos pacientes con SDRC I, tras fractura, se puede prevenir con la administración de 500 mg de vitamina C tras el diagnóstico de la fractura y continuando las curas diarias.(20,22)

DIRECCION DE CORRESPONDENCIA
 C/ Huerta Chica N° 10, 1° A
 11130 Chiclana de la Frontera, Cádiz. España.
 Teléfono: 956533933
 e-mail: anesfer@arrakis.es
 Financiación: Ninguna
 Conflictos de interes: No declarados

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf J. Ueber einen Fall von Ellenbogengelenksreaktion. *Arch Klim Chir* 1877; 20:771.
2. Gler BS, Scwartz L, Allen R. Síndromes de dolor regional complejo: tipo I (distrofia simpática refleja) y tipo II (causalgia). En: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al. *Bonica Terapéutica del Dolor*. Vol I. McGraw-Hill Interamericana, Tercera edición, México; 2003. págs. 467-496.
3. Sudeck P. Uber die akute entzündliche Knochenatrophie. *Archiv fur Klinische Chirurgie* 1900; 62:147-156.
4. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1946; 82: 36-41.
5. Paget J. Clinical lecture on some cases of local paralysis. *Med Times* 1864; 1: 331-332.
6. Mitchell SW. On the diseases of nerves, resulting from injuries. In: Flint A, ed. *Contributions relating to the causation and prevention of disease, and to camp diseases*. New York: US Sanitary Commissionirs. 1867.
7. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASP Press, 1994.
8. Ribera MV. Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I y II. *Dolor* 2003; 18: 83-84.
9. Matoses M^ªS. Síndrome del dolor regional complejo. *Dolor neuropático periférico*. *Dolor* 2002; 17: 78-86.
10. Duna CT, Martin CW, Noertjojo K. *Complex Regional Pain Syndrome. Towards the development of Diagnostic Criteria and Treatment Guidelines*. Evidence Based Practice Group. 19 June 2006. http://www.worksafebc.com/health_care_providers/related_information/evidence_based_medicine/default.asp.
11. Allen G. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999; 80 (3): 539-544.
12. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, Rijas CP, Furnee CA, van den Wildenberg FA. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000; 31; 343 (9): 618-624.
13. Plewes LW. Südeck atrophy in the hand. *J Bone Joint Surg Br* 1956; 38: 195-203.
14. Subbarao J, Stillwell GK. Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the upper extremity: analysis of total outcome of management of 125 cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62-549-54.
15. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, et al. Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain* 1999; 83: 211-221.
16. Prosser R, Conolly WB. Complications following surgical treatment for Dupuytren's contracture. *J Hand Ther* 1996; 9 (4): 344-348.
17. Cobb TK, Morrey BF. Total elbow arthroplasty as primary treatment for distal humeral fractures in elderly patients. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79 (6): 826-832.
18. Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, et al. Síndrome de dolor regional complejo. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: Supl. II, 78-97.
19. Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Eura Medicophys* 2005, 41: 283-292.
20. Schott GD. Nosological entities?: Reflex sympathetic dystrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71: 291-295.
21. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Expert Rev Neurother* 2006; 6 (5): 669-681.
22. Quisel A, Gill JM, Witherell P. Complex regional pain syndrome underdiagnosed. *J Fam Pract.* 2005 Jun; 54 (6): 524-32.
23. Galer BS, Henderson J, Perander J, Jensen MP. Course of symptoms and quality of life measurement in Complex Regional Pain Syndrome: a pilot survey. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20 (4): 286-292.
24. Birklein F, Handwerker HO. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity? *Pain* 2001; 94 (1): 1-6.
25. Rommel O. Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999; 80 (1-2): 95-101.
26. Thimineur M. Central nervous system abnormalities in complex regional pain syndrome (CRPS): clinical and quantitative evidence of medullary dysfunction. *Clin J Pain* 1998; 14 (3): 256-267.
27. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005; 252 (2): 131-138.
28. Wasner G, Backonja MM, Baron R. Traumatic neu-

- ralgias: complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): clinical characteristics, pathophysiological mechanisms and therapy. *Neurol Clin* 1998; 16 (4): 851-868.
29. Schwartzman RJ, Kerrigan J. The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 1990; 40 (1): 57-61.
30. Zyluk A. The sequelae of reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg* 2001; 26 (2): 151-154.
31. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22 (5): 443-448.
32. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22 (5): 443-448.
33. Niehof SP, Huygen F, van der Weerd RW, Westra M, Zijlstra FJ. Thermography imaging during static and controlled thermoregulation in complex regional pain syndrome type 1: diagnostic value and involvement of the central sympathetic system. *Biomed Eng Online* 2006; 12; 5:30.
34. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, et al. Consensus Report. Complex regional pain syndromes: Guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-64.
35. Harden RN, Bruhl S, Burton A, Swan M, Costa BR, Barthel J, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Treatment Guidelines. RSDSA PRESS MILFORD, CT, June 2006. Disponible el 16/7/2006 en: http://www.rsd.org/3/clinical_guidelines/index.html.
36. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, et al. Biphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 201-204. (NE Ib)
37. Goldberg ME, Domsy R, Scarinque D, Hirsh R, Dotson J, Sharaf I, Torjman MC, Schwartzman RJ. Multi-day low dose ketamina infusion for the treatment of complex regional pain syndrome. *Pain Physician* 2005; 8 (2): 175-179.
38. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain síndromes. *Pain* 1997; 73: 123-139.
39. Ramamurthy S, Hoffman J, Group GS. Intravenous regional guanethidine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy/causalgia: a randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 1995; 81: 718-723.
40. Reuben S, Sklar J. Intravenous regional analgesia with clonidine in the management of complex regional pain syndrome of the knee. *J Clin Anesth* 2002; 14: 87-91.
41. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4, Art. No.: CD004598.pub2.
42. Rauck RL, Eisenach JC, Jackson K, et al. Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology* 1993; 79:1163-1169.
43. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E. Spinal cord stimulation for complex regioanl pain syndrome: a systematic review of the clinical and cost-effectiveness literature and assessment of pronostic factors. *Eur J Pain* 2006; 10 (2): 91-101.