



doi: 10.4321/s0465-546x2021000400005

A propósito de un caso

Síndrome doloroso regional complejo, a propósito de un caso. La importancia del diagnóstico precoz

Complex Regional Pain Syndrome. The importance of early diagnosis

Raúl Regal-Ramos¹

Pilar Baidés-Gonzalvo¹

Luis Sánchez-Galán¹

Gema Herreros-Portoles¹

¹ Unidad Médica del Equipo de Valoración de Incapacidades. Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Madrid. España

Correspondencia

Raúl Jesús Regal Ramos
raul-jesus.regal@seg-social.es

Recibido: 23.11.2021

Aceptado: 29.12.2021

Publicado: 30.12.2021

Contribuciones de autoría

Las autoras y los autores de este trabajo han contribuido por igual.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de intereses

Se señala la no existencia de conflicto de intereses para los autores del presente artículo.

Cómo citar este trabajo

Regal-Ramos R, Baidés-Gonzalvo P, Sánchez-Galán L, Herreros-Portoles G. Síndrome doloroso regional complejo, a propósito de un caso. La importancia del diagnóstico precoz. *Med Segur Trab (Internet)*. 2021;67(265):298-303. doi: 10.4321/s0465-546x2021000400005

Resumen

El síndrome de dolor regional complejo es una enfermedad de etiopatogenia poco conocida que se desarrolla tras un fenómeno nocivo desencadenante y que se manifiesta por dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico y desproporcionado al episodio desencadenante. Se presenta un caso que evoluciona con dolor mantenido en el tiempo, cambios tróficos e impotencia funcional pese al uso de múltiples técnicas terapéuticas. El diagnóstico precoz y el tratamiento temprano son fundamentales para conseguir una evolución favorable y evitar complicaciones discapacitantes.

Palabras clave: Síndrome de dolor regional complejo; Distrofia Simpática Refleja; Causalgia; Diagnóstico precoz.

Abstract

Complex regional pain syndrome is a disease of uncertain pathogenesis that develops after a harmful triggering phenomenon and manifests itself by spontaneous pain or allodynia / hyperalgesia, not limited to the territorial distribution of a peripheral nerve and disproportionate to the triggering episode. We present a case that evolves with pain maintained over time, trophic changes and functional impotence despite the use of multiple therapeutic techniques. Early diagnosis and early treatment are essential to achieve a favorable outcome and avoid disabling complications

Keywords: Complex regional pain syndrome; Reflex Sympathetic Dystrophy; Causalgia; Early diagnosis.

Descripción del caso

Se presenta el caso de una mujer de 36 años sin antecedentes médicos de interés que sufre en diciembre de 2012 una fractura subcapital de 2º a 4º metatarsianos (MTT) de pie izquierdo, que se trata con tracción y bota de yeso.

En junio de 2013 se observa que las fracturas están consolidadas pero presenta dolor local que aumenta con la fase de despegue de la deambulaci3n.

Refiere tambi3n hiperestesia, hiperalgesia, alodinia, cambios de color y temperatura y anomalías de sudoraci3n.

A la exploraci3n se observa tumefacci3n, dolor a la movilizaci3n y palpaci3n de cabezas de metatarsianos y edema en dorso del pie.

Al no responder al tratamiento rehabilitador ni a plantillas de descarga se propone cirugía, siendo intervenida en octubre de 2013 (limpieza de fibrosis y foco de fractura, osteotomía de Weill en 3º y 4º y osteotomía de Chevrom).

En revisi3n de marzo de 2014 persiste dolor y prurito continuo en dorso del pie, alodinia, frialdad, eczema y eritema cutáneo. En la exploraci3n se observa rigidez en metatarsofalángicas (MTTF) de 2º, 3º y 4º dedos, piel fría, atrofia del tejido subcutáneo y muscular. Requiere muletas para la deambulaci3n. En abril de 2014 se realizan radiografías, que objetivan osteopenia difusa, y gammagrafía, que muestra un patr3n difuso de captaci3n (superpuesto a la remodelaci3n postquirúrgica de la base de los dedos) compatible con s3ndrome doloroso regional complejo (SDRC).

Traumatología descarta nuevas intervenciones quirúrgicas y considera que las limitaciones est3n estabilizadas y derivadas principalmente del SDRC. En mayo de 2014 la paciente inicia seguimiento en la Unidad del Dolor recibiendo diversos tratamientos ante la persistencia clínica.

No responde al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), calcitonina intranasal, calcio oral y rehabilitaci3n (cinesiterapia pasiva y magnetoterapia). No tolera parches de Lidocaína o Capsaicina (por alergia) ni de Buprenorfina ni Fentanilo (por efectos secundarios). Efectos adversos o poca eficacia con Pregabalina, Gabapentina, Duloxetina, Amitriptilina, Tramadol ni Oxycodona-Naloxona.

Respecto a las t3cnicas intervencionistas, se realiza radiofrecuencia pulsada (de nervios tibial posterior y peroneos en abril de 2015 y en noviembre de 2018), bloqueo simpático lumbar izquierdo (de L3 - L4 en agosto de 2015 y de L3-L4-L5-S1 en febrero de 2016), bloqueo radicular selectivo (en febrero de 2016), implante de neuroestimulador medular (septiembre de 2016, retirado por ineficacia) y administraci3n de Lidocaína intravenosa (en mayo de 2018).

Pese a la aplicaci3n de todas estas t3cnicas y al tratamiento analgésico actual (Tapentadol retard, Lacosamida, Nifedipino y Paracetamol), en la revisi3n de marzo de 2019 se observa que la paciente mantiene dolor a la movilizaci3n y a la palpaci3n superficial, la necesidad de apoyo para la deambulaci3n prolongada y un dolor basal EVA 7. La Escala Visual Analg3gica (EVA) permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente y consiste en una l3nea recta (de 10 cm) en la que un extremo significa ausencia de dolor y el otro extremo significa el peor dolor que se pueda imaginar. Se pide al paciente que marque en la l3nea el punto que indique la intensidad del dolor que siente y se mide con una regla.

El diagn3stico que mantiene la paciente en la actualidad es el de SDRC de larga evoluci3n refractario a tratamientos

Discusi3n

El SDRC es clásicamente conocido como distrofia simpático refleja (DSR) o S3ndrome de Súdeck. Esta enfermedad es explicada por primera vez por Paget en 1862. Mitchel en 1864 utiliza el t3rmino de causalgia, Nonne en 1991 acuña el nombre “Atrofia de Sudeck” y James Evans en 1946 lo denomina “distrofia simpática refleja” debido al papel que desempeña el sistema nervioso simpático en este tipo de dolor. En 1993, la IASP (International Association for the Study of Pain) propone cambiar el nombre

a SDRC y lo define como una alteración que se caracteriza por dolor espontáneo o inducido, desproporcionado con relación al evento inicial y que se acompaña de una gran variedad de alteraciones autonómicas y motoras, dando lugar a una gran diversidad de presentaciones clínicas^(1,2). La IAPS define dos tipos de SDRC: el tipo I (DSR o Síndrome de Südeck), en el que no se identifica ninguna lesión nerviosa y representa el 90% de los casos clínicos, y el tipo II (Causalgia), en la que sí objetivamos lesión nerviosa.

La incidencia presenta grandes variaciones. Se calcula una tasa de incidencia de 0.005% habitantes/año y una tasa de prevalencia de 0.02%; la prevalencia tras una fractura varía del 0.03% al 37%⁽³⁾.

Los traumatismos suelen ser la causa más común, pero hay múltiples causas osteomusculares y también desencadenantes a otros niveles (enfermedad cardiovascular, Parkinson, embarazo, diabetes, tumores, tuberculosis, fármacos, etc). Además, entre las series estudiadas se demuestra que en un tercio de los casos no se ha observado un factor desencadenante.

La patogénesis del SDRC es todavía incierta. Por razones que se desconocen, en los individuos que desarrollan este síndrome el sistema nervioso simpático (SNS) se mantiene hiperactivo y esto causa una respuesta inflamatoria que hace que los vasos sanguíneos tengan espasmos continuos, produciéndose así más inflamación y dolor. Estos eventos pueden llevar a que el dolor aumente, convirtiéndose en un círculo vicioso. El origen de esta hiperactividad simpática parece estar a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC) partiendo de observaciones como el hecho de que el bloqueo del nervio simpático unilateral mejora los casos con afectación bilateral o que la actividad del SNS regulada por el hipotálamo (temperatura corporal) aumenta en el área dañada⁽⁴⁾.

Respecto a la clínica, es importante destacar que no existe correlación entre la gravedad de los síntomas y el tipo de lesión inicial, y que tampoco existe correlación topográfica, en el 95% de los pacientes los síntomas afectan a tejidos no dañados por la lesión inicial. Aunque la clínica es variada, el primer síntoma suele ser el dolor, generalmente descrito como un ardor constante o dolor intenso. Bonica en 1953 describió tres etapas en el SDRC tipo I⁽⁵⁾. Tabla 1.

Tabla 1. Etapas del Síndrome de Dolor Regional Complejo.

	Clínica	Exploración física	Duración aproximada
Fase I, aguda o inflamatoria	Presentan dolor difuso, tipo quemazón, que se intensifica con los movimientos. Hiperalgesia. Alodinia.	Piel eritematosa con aumento de la temperatura Edema distal blando Hiperhidrosis Crecimiento rápido de vello y uñas Debilidad muscular	La duración aproximada de esta fase es de varios días a tres meses
Fase II, distrófica	Tendencia a la disminución del dolor y de los signos pseudoinflamatorios, con tendencia a la impotencia funcional	La piel se presenta fina y cianótica Pueden aparecer retracciones tendinosas y cápsulo-ligamentosas que limitan el balance articular	Duración aproximada de tres a seis meses
Fase III, atrófica	Caracterizado por limitación de la movilidad	Frialdad Cambios tróficos cutáneos y ungueales Atrofia y retracción muscular Retracciones articulares que pueden causar anquilosis	Duración más de seis meses o un año

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Actualmente se utilizan los criterios clínicos de Harden y Bruehl a través del Grupo de Consenso de Budapest y de la IASP⁽⁶⁾, Tabla 2. Se han evaluado otros criterios diagnósticos, como los de Doury o los de Kozin, pero el IASP con sus criterios pretende evitar el exceso de diagnósticos que se producen en este síndrome.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del Síndrome de Dolor Regional Complejo propuestos por el grupo de consenso de Budapest.

Dolor continuo, desproporcionado en relación con cualquier evento desencadenante
El paciente debe informar al menos un síntoma en 3 de las 4 categorías siguientes Sensoriales: Informes de hiperalgesia y/o alodinia Vasomotores: Informes de asimetría de la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría color de la piel Sudomotor/Edema: Informes de edema y/o sudoración cambios y/o sudoración asimetría Motor/trófico: Informes de la disminución de la amplitud de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)
Debe mostrar al menos un signo* en el momento de la evaluación en 2 o más de las siguientes categorías Sensorial: Evidencia de hiperalgesia (al pinchazo) y/o alodinia (al tacto suave y/o presión somática profunda y/o el movimiento de las articulaciones) Vasomotor: Evidencia de asimetría de la temperatura y/o cambios de color de la piel y/o asimetría Sudomotor/Edema: Evidencia de edema y/o sudoración cambios y/o sudoración asimetría Motor/trófico: Evidencia de disminución de la amplitud de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)
No hay otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas

* se debe de tener en cuenta que los signos deben de estar presentes al momento del diagnóstico.

Al no existir una prueba específica para el diagnosticar SDRC, la función más importante de las pruebas complementarias es la de descartar otros trastornos. La radiografía es de utilidad en fases tardías, pudiéndose observar desmineralización ósea tras inmovilización. La gammagrafía ósea con tecnecio-99 muestra hipercaptación. La resonancia magnética nuclear es de utilidad para establecer diagnóstico diferencial con otras patologías y realizar un diagnóstico precoz.

La fisioterapia temprana es la pieza angular del tratamiento y para ello se necesita un diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento del dolor. Se recomienda actuar con movilización precoz del miembro afectado. La terapia física incluye cinesiterapia, mecanoterapia, drenaje linfático, TENS, terapia del espejo y terapia ocupacional.

Para aliviar el dolor producido por el movimiento de la región afectada, entre otros fármacos se utilizan corticoides, bifosfonatos, opiáceos y neuromoduladores.

Si fracasa el tratamiento conservador se contempla el bloqueo simpático diagnóstico, y si hay respuesta a éste se realizará una simpatectomía, percutánea (por RF o neurolysis) o quirúrgica. Estas técnicas se realizan principalmente a nivel del ganglio estrellado (en pacientes con afectación de miembro superior) y de la cadena simpática lumbar (en pacientes con afectación de miembro inferior). En caso de no haber respuesta al bloqueo simpático se contemplan otras opciones como los catéteres epidurales o la estimulación eléctrica medular.

El tratamiento temprano es el principal factor pronóstico, siendo la evolución favorable cuando se trata en el estadio I o en los primeros tres meses desde inicio de los síntomas.

La prevención también resulta importante, ya sea tras un traumatismo o después de una cirugía de extremidad, intentando hacer inmovilizaciones lo más breves posibles y en una posición adecuada, instaurar una movilización precoz de la extremidad y las articulaciones adyacentes⁽⁷⁾.

Dados los numerosos hallazgos objetivos se ha descartado que la ansiedad, la depresión o la personalidad predispongan al desarrollo de SDRC o que se trate de una enfermedad psicósomática; sin embargo, es probable que, como ocurre con otros trastornos por dolor crónico, los factores psicosociales influyan en la respuesta al tratamiento y la persistencia de los síntomas⁽⁸⁾.

Respecto a la influencia de factores externos, Allen en 1999, en un trabajo retrospectivo que estudia la historia clínica de 134 pacientes con SDRC, informa que el 17% de los pacientes están involucrados en demandas y el 54% en reclamaciones de indemnización laboral⁽⁹⁾. Birklein et al también observan

que muchos pacientes que muestran pocos signos objetivos pero que informan dolor intenso están involucrados en reclamaciones de indemnizaciones⁽¹⁰⁾.

El caso descrito muestra cómo en ocasiones las manifestaciones clínicas del SDRC pueden intercalarse con las de alteraciones anatómicas (edema, dolor, tumefacción, metatarsalgia,..) siendo difícil desligarlas. Muestra también cómo el retrasar medidas terapéuticas en fases tempranas marca el pronóstico de estos pacientes.

Conclusiones

El caso descrito nos recuerda que con un reconocimiento precoz y un abordaje adecuado la evolución es muy favorable en la gran mayoría de los pacientes. Sin embargo, no tratar a tiempo el SDRC disminuye las posibilidades de conseguir una recuperación completa, e incluso puede dar lugar a una discapacidad crónica severa.

Bibliografía

1. Hernández-Porras BC, Plancarte-Sánchez R, Alarcón-Barrios S, Sámano-García M. Complex regional pain syndrome: A review. *Cirugía y Cir (English Ed [Internet])*. 2017;85(4):366–74. doi: 10.1016/j.cir-cir.2016.11.004
2. Zimmerman RM, Astifidis RP, Katz RD. Modalities for complex regional pain syndrome. *J Hand Surg Am*. 2015;40(7):1469–72. doi: 10.1016/j.jhssa.2015.03.010
3. Maihöfner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: New pathophysiological concepts and therapies. *European Journal of Neurology*. 2010;17(5):649–60. doi:10.1111/j.1468-1331.2010.02947.x
4. Abdi S, Sheon RP. Etiology, clinical manifestations and diagnosis of complex regional pain syndrome in adults. Uptodate [Internet] 2011 [citado 16 Ene 2012]; <https://www.uptodate.com/contents/complex-regional-pain-syndrome-in-adults-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
5. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. En: Bonica JJ. *The management of pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990: 18-27.
6. Harden RN, Bruehl SP. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms and new empirically derived diagnostic criteria. *Clin J Pain* 2006;22(5):415-9. doi: 10.1097/01.ajp.0000194279.36261.3e
7. Márquez E, Ribera MV, Mesas A, Medel J, Martínez P, Candela A, et al. Síndrome de dolor regional complejo. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2012;13(1):31–36. doi: 10.1016/j.semreu.2011.10.005
8. Cho S, McCracken LM, Heiby EM, Moon DE, Lee JH. Pain acceptance-based coping in complex regional pain syndrome type I: daily relations with pain intensity, activity, and mood. *J Behav Med*. 2013;36:531–538. doi: 10.1007/s10865-012-9448-7
9. Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain*. 1999;80:539–544. doi: 10.1016/S0304-3959(98)00246-2
10. Birklein F, O'Neill D, Schlereth T. Complex regional pain syndrome An optimistic perspective. *Neurology*. 2015;84. doi: 10.1212/WNL.0000000000001095