

# Síndrome de dolor regional complejo tipo I

J.J. Lerma Garrido.

Unidad de Reumatología. Hospital Quirón Valencia.

## DEFINICIÓN Y NOMENCLATURA

El síndrome de dolor regional complejo es el término que propone la *Internacional Association for Study of Pain* (IASP) para englobar todos los trastornos que hasta entonces habían sido denominados como causalgia o distrofia simpático refleja, ya que éstos estaban perdiendo utilidad clínica por su uso muchas veces inapropiado.

Con esta nueva denominación se busca una nueva nomenclatura basada en un método descriptivo y que no se relacione con los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad<sup>(1)</sup>.

Se acuerda el término de “síndrome”, por que permite englobar síntomas y signos con etiología común o no; “dolor”, que es imprescindible para el diagnóstico; “regional”, ya que característicamente el dolor se distribuye en un área más amplia que la lesión inicial y “complejo”, intentando reflejar las variadas formas de presentación que lo caracterizan.

La definición propuesta por la IASP es: “Término que describe diversas condiciones dolorosas posteriores a una lesión, que se presentan regionalmente con hallazgos anormales de predominio distal, que exceden en duración y magnitud el curso clínico esperado tras el episodio desencadenante y que a menudo provocan un trastorno significativo de la función motora con una progresión variable en el tiempo.”

Aparecen entonces los criterios para el diagnóstico de síndrome de dolor regional complejo tipo I (SDRC tipo I) sustituyendo al de distrofia simpático refleja y el SDRC tipo II que corresponde al término causalgia (tablas 1 y 2).

Como se observa, ambos tipos de síndromes comparten los mismos síntomas, estableciéndose el diagnóstico diferencial en que en el tipo I no existe lesión de nervio y en el tipo II sí que existe.

El síndrome de dolor regional tipo I no tiene preferencias de edad ni sexo, aunque algunos autores encuentran una proporción mayor en mujeres de 40 a 60 años.

Su incidencia fluctúa según los diferentes autores, oscilando entre un 2 y 17% tras una cirugía o traumatismo menor y se ha observado un predominio a nivel de los miembros inferiores.

Tabla 1: **Criterios del síndrome de dolor regional complejo tipo I**

1. Se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.
2. Sucede dolor espontáneo o alodinia / hiperalgesia. No se limita a la distribución de un nervio periférico y es desproporcionado al episodio desencadenante.
3. Hay o ha habido evidencia de edema, flujo sanguíneo cutáneo anormal o actividad pseudomotora anormal en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.
4. El diagnóstico se excluye ante la existencia de condiciones que pudieran conllevar dicho grado de dolor y disfunción.

Tabla 1: **Criterios del síndrome de dolor regional complejo tipo II**

1. Se desarrolla tras una lesión neural periférica.
2. Sucede dolor espontáneo o alodinia / hiperalgesia que no se limitan necesariamente al territorio del nervio lesionado.
3. Hay o ha habido evidencia de edema, flujo sanguíneo cutáneo anormal o actividad pseudomotora anormal en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.
4. El diagnóstico se excluye ante la existencia de condiciones que pudieran conllevar dicho grado de dolor y disfunción.

## ETIOLOGÍA

Aunque la causa del síndrome de dolor regional complejo tipo I no se conoce con exactitud, generalmente están implicados antecedentes traumáticos (esguinces, fracturas, contusiones...) así como actos quirúrgicos (cirugía cardiopulmonar, craneoencefálica, extremidades...).

La tendencia actual es pensar que su origen es multifactorial, implicándose alteraciones del sistema nervioso simpático, disfunción endotelial y neuroinmunológicas.

Además existen otras circunstancias que lo favorecen, como la cardiopatía isquémica, acci-

dente vascular cerebral, lupus eritematoso sistémico, trombosis venosa profunda en extremidades, embarazo, neoplasias (ovario, pulmón, linfoma, mieloma múltiple, vejiga, mama), diabetes mellitus, hipertiroidismo, alcoholismo y causas yatrógenas, como el uso del fenobarbital, tuberculostáticos y ciclosporina A.

Hay que tener presente que aproximadamente un 25% son idiopáticas y que también intervienen factores psicológicos como el estrés emocional que pueden acentuar la sintomatología y cronificar el proceso<sup>(2)</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

Varias han sido las hipótesis que han sido propuestas, desde la lesión nerviosa en el mismo lugar donde se produce el traumatismo, hasta las que atribuyen la aparición del síndrome a una alteración del sistema nervioso central.

En la actualidad se acepta que el origen del trastorno es periférico, valorándose una alteración de la sinapsis primaria y de la respuesta a los neurotransmisores (sustancia P y péptidos vasoactivos), acompañado de una alteración del sistema nervioso simpático que conlleva un trastorno de la microcirculación que justifica una respuesta inflamatoria regional exagerada y desproporcionada que provoca el vasoespasmo, edema y dolor.

Ahora bien, cuando este mecanismo se cronifica, la perpetuación del dolor parece ser producida por la activación de elementos neuronales de localización central (mesencéfalo, tálamo, corteza). La estimulación continuada de estas estructuras produce una serie de alteraciones que tienen como consecuencia la aparición de la llamada "plasticidad neuronal" o "sensibilización central" que son las responsables de alteraciones sensoriales secundarias a las lesiones periféricas, tales como la hiperalgesia o la alodinia<sup>(3)</sup>.

### CLÍNICA

El síntoma principal es el dolor de características neuropáticas, quemante y continuo, que puede estar localizado en el sitio de la lesión o en el área del nervio lesionado, pero que con el tiempo puede extenderse a toda la extremidad e incluso a la opuesta<sup>(4)</sup>.

Puede ser también espontáneo, que es aquel dolor que no obedece a causa externa, o evocado.

Hay que tener en cuenta los posibles trastornos motores que pueden acompañarle, así como la aparición de alodinia o hiperalgesia. Característica es también la aparición de amiotrofia en la extremidad afectada, que suele tender a la cronificación.

Las alteraciones vasomotoras pueden estar presentes o no según el momento evolutivo, dependiendo igualmente de la localización de la lesión.

Se pueden encontrar extremidades tanto frías como calientes, alteraciones de la coloración, hiperhidrosis por alteraciones del sistema nervioso autónomo en la extremidad afecta, alteraciones ungueales, pérdida de vello, atrofia de la piel...

El edema que acompaña al SDRC tipo I es blando y precoz. Posteriormente puede endurecerse, lo que se relacionaría más con la limitación funcional.

Encontramos una limitación funcional antiálgica cápsulo-ligamentosa, que provoca limitaciones de la movilidad articular que hace que la articulación afecta adopte diferentes posiciones (aducción del hombro, semiflexión en codo, garra en mano...). En estadios muy avanzados se puede observar atrofia y retracciones de los grupos musculares.

La atrofia ósea aparece en etapas más tardías en relación con la inmovilización terapéutica, asociándose a un rápido desarrollo de los procesos de desmineralización articular.

Toda esta sintomatología habitualmente evoluciona en 3 estadios:

- *Etapa 1 - Aguda (dura de 1 a 3 meses):*
  - *Ardor severo, dolor intenso que aumenta con leves roces.*
  - *Hinchazón con calor o frío.*
  - *Cambios de color, sequedad o adelgazamiento de la piel.*
  - *Aumento del crecimiento del vello y de las uñas.*
  - *Dolor ascendente o descendente de la extremidad afecta.*
  - *Espasmos musculares y leve rigidez articular.*
- *Etapa 2 - Distrófica (dura de 3 a 6 meses):*
  - *Intensificación del dolor (predominio nocturno) y aumento de la zona inflamada.*
  - *Cambios notables en el color y la textura de la piel.*
  - *Disminución del crecimiento del vello, uñas quebradizas o manchadas.*
  - *Cambios óseos visibles en las radiografías (osteoporosis moteada).*
  - *Rigidez en músculos y articulaciones.*

- *Etapa 3 - Atrófica (se hacen evidentes cambios irreversibles):*
  - Dolor incesante que puede estar presente en toda la extremidad.
  - Cambios permanentes en los tejidos.
  - Deterioro muscular marcado y atrofia.
  - Reducción severa de la movilidad de la extremidad.
  - Contracciones involuntarias que afectan músculos y tendones.

Existen diferentes formas de presentación:

- La **típica** que se localiza en el miembro superior (mano, hombro o ambos, siendo la afectación del codo muy rara), miembro inferior (pie, rodilla, cadera en este orden) y columna vertebral, cuyo diagnóstico se complica si ésta es la única localización.
- Las formas **parciales** se localizan sólo en una parte de la articulación aunque en la mayoría de los casos evolucionan a formas típicas. Podemos encontrar entre ellas las formas radiales que aparecen en manos y pies y las formas zonales que afectan a una parte de la cabeza femoral, un cóndilo de la rodilla...
- Hay descritas formas **politópicas o extensivas** en las que la alteración no se limita sólo a una región articular sino que afectan al mismo tiempo a diversas localizaciones, como el síndrome hombro-mano.

Debemos tener presente la forma **infantil**, muchas veces no diagnosticada, que afecta predominantemente a extremidades inferiores.

### DIAGNÓSTICO Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de SDRC tipo I está en gran medida basado en la anamnesis clínica y en la exploración física<sup>(6)</sup>.

Su sospecha inicial es de gran importancia para el diagnóstico ya que si no se piensa en éste síndrome como diagnóstico patológico, difícilmente se podrá diagnosticar como tal.

Actualmente, se utilizan los criterios clínicos de Harden y Bruehl a través del Grupo de Consenso de Budapest y de la IASP<sup>(7)</sup>.

Así, para el diagnóstico clínico, tienen que cumplirse los siguientes criterios:

1. Dolor continuo y desproporcionado a su origen desencadenante
2. Al menos un síntoma en tres de las cuatro categorías siguientes:

- Sensorial. Refiere hiperestesia y/o alodinia
  - Vasomotor: Refiere asimetría en la temperatura y/o color de la piel
  - Sudomotor/Edema: Refiere edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría sudoración
  - Motor/Tróficos: Refiere disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o disminución de la movilidad y/o cambios tróficos (piel, uña, pelo)
3. Presentar al menos un signo durante la exploración física en dos o más categorías de las siguientes:
    - Sensorial: Hiperalgnesia y/o alodinia
    - Vasomotor: Asimetría en la temperatura y/o asimetría color piel y/o cambios en color de la piel
    - Sudomotor/Edema: Edema y/o asimetría sudoración y/o cambios sudoración
    - Motor/Tróficos: Disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o disminución de la movilidad y/o cambios tróficos (piel, uña, pelo)
  4. No presentar ningún otro diagnóstico que pueda explicar los síntomas y signos.

Se establece el diagnóstico de SDRC tipo I cuando existe al menos un síntoma en todas las categorías de síntomas y al menos un signo en dos o más de las categorías de signos.

Adicionalmente, se puede disponer de diferentes técnicas que nos ayudan en el diagnóstico diferencial, siendo las dos exploraciones de elección la radiografía simple y la gammagrafía ósea.

#### *a) Radiología simple*

Las alteraciones radiológicas no son constantes y las imágenes características suelen ser tardías, apareciendo pasadas unas semanas. Se puede observar en fases precoces un aumento de partes blandas secundario al edema. En cuanto a las alteraciones óseas, podemos apreciar fenómenos de desmineralización ósea de variable intensidad. Posteriormente la osteopenia pasa a ser generalizada y moteada, hallazgo que es característico de esta enfermedad aunque no es exclusivo de ella. En formas muy evolucionadas podemos ver imágenes de hueso con aspecto deslustrado o en vidrio esmerilado. La mejoría radiológica es tardía.

#### *b) Gammagrafía ósea*

Es la exploración complementaria de elección. Se realiza con Tecnecio 99m y detecta alteraciones en estadios precoces. Nos permite conocer la extensión de la lesión y las diferentes formas de presentación. La técnica se basa en la respuesta fisiológica tisular frente

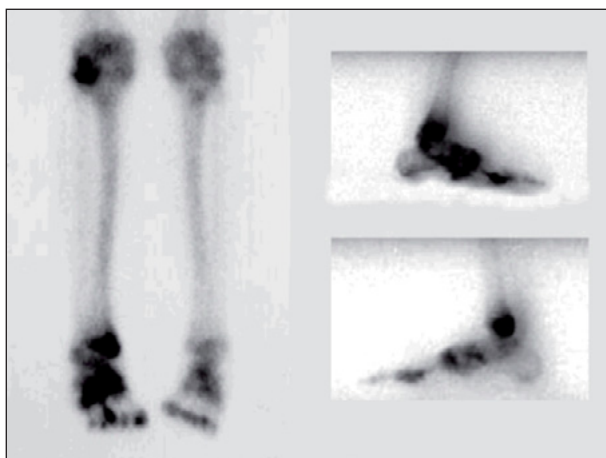


Figura 1. **Gammagrafía ósea con Tecnecio 99. Se objetiva hipercaptación a nivel de la articulación tibioastragalina y mediatarso derecho en relación a incremento de flujo sanguíneo, hallazgos compatibles con el diagnóstico de SDRC tipo I. Cortesía Dr. José Valero. Servicio de Reumatología. Hospital Valle Hebrón. Barcelona**

a diferentes estímulos, lo que da lugar al depósito patológico del radiotrazador. El patrón típico del SDRC tipo I es el de respuesta hiperémica por la vasodilatación, y una positividad en las fases vascular y precoz con aumento de la tasa metabólica ósea que conduce a una mayor fijación del trazador en la extremidad afectada<sup>(8,9)</sup> (figura 1).

En niños es frecuente encontrar las formas denominadas “frías” que se manifiestan con pocos signos inflamatorios y dan lugar a una hipocaptación gammagráfica.

*c) Resonancia magnética nuclear*

No es una prueba utilizada normalmente para el diagnóstico del SDRC tipo I. En fases precoces nos permite detectar el edema cutáneo. En casos muy evolucionados puede mostrar alguna alteración relacionada con la atrofia muscular.

*d) Teletermografía infrarroja*

Es una exploración no invasiva ni ionizante que permite ver la temperatura en relación con la radiación infrarroja emitida por la piel. Las variaciones de ésta conforman un mapa térmico que pone de manifiesto las variaciones de temperatura que se producen como consecuencia de las alteraciones de la microcirculación. Los hallazgos en el SDRC tipo I son generalmente alteraciones regionales tanto de hipertermia (en estadios iniciales) como de hipotermia (posteriormente) en la extremidad afectada. Actualmente, su uso es limitado.

*e) Analítica*

Es característico de esta enfermedad no detectar alteraciones analíticas de los parámetros fosfocálcicos ni de reactantes inflamatorios.

**PRONÓSTICO**

Se puede conseguir una buena evolución del cuadro clínico si el tratamiento se inicia tempranamente, dentro de los 3 meses siguientes a los primeros síntomas. Pero si no es así, el trastorno puede distribuirse por toda la extremidad produciendo cambios atróficos irreversibles y tendencia a la cronicidad.

En general, el pronóstico a largo plazo es favorable, pudiendo en ocasiones quedar secuelas de escasa relevancia (dolor, edema residual...) descritas entre el 20-40% de las series a estudio.

Ocasionalmente y en los casos más severos, pueden manifestarse trastornos vasculares y retráctiles de forma permanente.

**ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA**

El tratamiento del SDRC tipo I debe ir enfocado a controlar el dolor y conseguir una mejoría de la función articular.

Para ello, se recomiendan una serie de pautas de actuación encaminadas a su aparición o prevención y otras pautas dirigidas al propio tratamiento.

**1. Prevención**

El mejor tratamiento del SDRC tipo I es la prevención del mismo.

Para ello se recomienda la movilización lo más precoz posible del paciente con un antecedente de fractura ósea, cirugía o infarto de miocardio (Grado de recomendación 1B). Estudios recientes demuestran que la movilización precoz de pacientes con episodio de hemiplejia reduce de forma significativa la aparición posterior del SDRC.

Otra medida aconsejada de prevención es la administración de suplementos diarios de vitamina C en pacientes con fractura ósea a nivel de la muñeca.

Su mecanismo de acción no se encuentra bien definido pero sus escasos efectos adversos y los resultados de los estudios publicados, recomiendan dicha práctica.

Así, en dos estudios publicados al respecto con 416 y 217 pacientes respectivamente, el grupo

tratado con dosis de vitamina C entre 500 mg y 1.500 mg/día, presentó una incidencia significativamente menor frente al grupo de placebo en la aparición secundaria del SDRC.

Actualmente y de forma estándar se recomienda la administración de 500 mg de vitamina C durante dos meses a los pacientes con fractura de muñeca<sup>(10)</sup> (Grado 1B).

Dentro del apartado de la prevención, es interesante también considerar la conveniencia de abandonar el hábito del tabaco a tal efecto, ya que existen estudios retrospectivos que expresan que existe una alta incidencia de fumadores en los pacientes con SDRC frente a los grupos de control<sup>(10)</sup>.

### 2. Tratamiento

Una vez confirmado el diagnóstico del SDRC tipo I, es fundamental instaurar lo más precozmente el tratamiento con el objetivo de obtener una mejor y más rápida respuesta clínica.

Así se ha demostrado que aquellos pacientes cuyo tratamiento se realiza durante la fase clínica I y que todavía no tienen alteraciones radiológicas, son los que presentan unas mayores tasas de respuesta clínica.

#### a) Educación del paciente y consejo psicológico

Los grupos de autoayuda en pacientes con enfermedades que son propensas a la cronicidad, suponen la mayoría de las veces un valor añadido.

En estos grupos y asociaciones, de gran tradición anglosajona, los pacientes intercambian entre ellos sus experiencias, ilusiones y decepciones y asumen de manera más optimista y satisfactoria su proceso patológico y evolución clínica.

Las técnicas de manejo de estrés impartidas por profesionales de la psicología y la terapias cognitivas de comportamiento, son técnicas válidas y contrastadas para un mejor autocontrol por parte del paciente, ayudándole a asumir mejor su papel de enfermo.

Se recomienda iniciar apoyo psicológico en el paciente que presenta una clínica de más de dos meses de evolución, que no responde al tratamiento y en aquellos con sospecha de trastorno psicológico y psiquiátrico asociado.

#### b) Terapia física

Los ensayos clínicos al respecto de la utilización de las técnicas de rehabilitación en el paciente con SDRC son contradictorios en la publicación de los resultados.

No obstante, forma parte de la práctica clínica habitual el inicio lo más precoz posible del tratamiento rehabilitador.

Independientemente de la supervisión directa del rehabilitador o fisioterapeuta en el centro sanitario, se recomienda al paciente la realización en casa de los ejercicios de mejora de la movilidad articular, dos veces al día.

Esta situación obtiene su mayor tasa de respuesta en aquellos pacientes con menos de un año de evolución, combatiendo eficazmente la rigidez articular secundaria.

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS), puede ser otra opción terapéutica a considerar pero de forma individual, ya que el aumento del tono simpático en la extremidad puede no ser beneficioso en todos los pacientes.

#### c) Tratamiento farmacológico

Dependerá de la fase clínica en que se encuentre el paciente.

#### En fase clínica I o aguda

Para el tratamiento del dolor agudo, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos a dosis estándar. Por ejemplo el naproxeno a dosis de 500 mg/12h, la indometacina a dosis de 150 mg/24h o el diclofenaco 50 mg cada ocho horas.

También se pueden asociar a analgésicos, con especial relevancia al tramadol a dosis de 150-300 mg/día.

Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, se utilizan para el dolor continuo y quemante. Se recomienda empezar con dosis de 25 mg cada 24 horas e ir incrementando progresivamente hasta alcanzar los 150 mg/día o en su defecto la dosis máxima tolerable.

La capsicina es un analgésico tópico de uso dermatológico local. Su mecanismo de acción se basa en la depleción del contenido de sustancia P en las terminaciones nerviosas periféricas. Se utiliza a una concentración de 0.075% aplicándola cuatro veces al día.

Se recomienda para esta etapa la combinación de las diferentes alternativas terapéuticas expuestas<sup>(11)</sup> (Grado 2C).

Si después de una revaloración clínica a los quince días, el paciente no ha mejorado su sintomatología, se deben considerar otras opciones.

Así, si el paciente presenta puntos gatillos de dolor, la infiltración combinada con corticoides (40 mg de acetónido de triamcinolona o 40 mg de acetato de metilprednisolona o 20 mg de acetato de parametasona) y anestésicos (1 ó 2 cc de lidocaina al 2%) suele reportar beneficios clínicos (Grado 2C).



Si existe empeoramiento clínico y un predominio del dolor paroxístico y espontáneo, puede ser útil la prescripción de antiepilépticos tipo gabapentina (inicio 400 mg/día hasta dosis de 1800-2400 mg/día) o pregabalina (dosis entre 150 y 600 mg/día) (Grado 2C).

La calcitonina es de eficacia controvertida. Actúa sobre los osteoclastos disminuyendo la resorción ósea. Además se utiliza por su efecto vasodilatador periférico y su efecto analgésico periférico y probablemente central. No es útil en fases avanzadas. La dosis diaria es de 100 UI subcutánea durante 30 días, descansando otros 30 días. Se administrará a las cuatro horas de la inyección, suplementos de calcio y vitamina D. Si obtenemos buenos resultados se pueden realizar tratamientos de mantenimiento de 100 UI tres días a la semana. También hay descritos tratamiento intranasales a dosis de 200 UI/12h (Grado 2A).

Los bifosfonatos inhiben de forma duradera la resorción ósea y tienen una indicación similar a la calcitonina. Se pueden utilizar en forma de administración endovenosa (pamidronato 1 mg/kg) u oral (alendronato 70 mg/semana) controlando los niveles de calcemia previos (Grado 2A). Las últimas revisiones al respecto, aunque reconocen su eficacia en el control del dolor y su mejoría en la capacidad articular, concluyen que deberían establecerse más estudios clínicos al respecto para poder protocolizar y estandarizar las recomendaciones de su uso.

En la fase aguda de la enfermedad, algunos autores recomiendan también el uso de fármacos vasodilatadores tipo nifedipino (10-30 mg /día) para reducir el dolor relacionado con la alteración vascular.

En algunos casos se emplean los betabloqueantes y bloqueantes alfa-adrenérgicos, para bloqueo de los receptores simpáticos.

### *Fase clínica II o distrófica*

Se recomienda junto a la combinación de las distintas terapias expuestas en el apartado anterior, la utilización de corticoides orales, especialmente en las formas politópicas.

Habitualmente se utiliza la prednisona a dosis inicial de 1 mg/kg/día y reducción progresiva hasta las 4-12 semanas según la respuesta y severidad clínica. (Grado 1A)

La utilización de analgésicos opioides también debe ser valorada (fentanilo, oxicodona, morfina), teniendo siempre en cuenta de forma individual el beneficio/riesgo de dicha actuación.

Si después de seis meses de tratamiento según las pautas indicadas, el paciente no presenta una mejoría clínica o bien cuando el paciente llega a nuestra consulta en un estadio evolucionado (fase clínica 3), entonces debería ser derivado a una Unidad del Dolor [para un adecuado tratamiento integral.

Estos especialistas valorarán la conveniencia de otras alternativas terapéuticas más invasivas, tales como los bloqueos regionales o del ganglio simpático, los implantes estimuladores del cordón espinal o los tratamientos epidurales con clonidina<sup>(12)</sup>.

La administración de una inyección epidural de clonidina o bien su infusión endovenosa puede ayudar al control del síntoma del dolor. Su eficacia terapéutica se ha evidenciado en diversos estudios frente a placebo en pacientes con SDRC grave y refractario. Las posibles complicaciones de dicha técnica (hipotensión y sedación), limitan su uso de forma estandarizada.

No se recomienda su uso en forma de parches transdérmicos.

Ocho estudios publicados valoran la efectividad del bloqueo simpático con guanetidina endovenosa a dosis entre 10 y 30 mg. Sus conclusiones indican que sólo un tercio de los pacientes presentan una respuesta clínica, siendo además ésta temporal.

Dos metaanálisis y una revisión sistemática respecto al uso de la guanetidina, lidocaína, droperidol y clonidina en el control clínico del dolor en pacientes con SDRC-I, indican que éstos fármacos no producen una mejoría con significación estadística respecto al uso de placebo (Grado 1A).

El bloqueo simpático percutáneo ganglionar también es una opción terapéutica estudiada. Una revisión sistemática al respecto que incluye 29 estudios con 1144 pacientes indica que menos de un tercio de ellos obtienen una mejoría significativa del dolor tras el bloqueo realizado, por lo que concluye que es un tratamiento a utilizar de forma individualizada y en función de la evolución y respuesta clínica previas.

La simpatectomía quirúrgica es una técnica invasiva que destruye los nervios involucrados, y está indicada siempre que el bloqueo con anestésicos locales haya sido eficaz durante un tiempo y en pacientes con dolor severo.

Consiste en producir una lesión permanente de los ganglios del sistema simpático con técnicas de radiofrecuencia o inyección de determinadas sustancias químicas. Su uso es controvertido y no está exenta de complicaciones como

neuralgias, perturbación de sensaciones corporales, alteración del control intestinal y genitourinario.

Su eficacia ha sido evaluada en una revisión sistemática basada en estudios retrospectivos de cohortes.

Se concluye que esta técnica quirúrgica consigue una mejoría del síntoma dolor en la mayor parte de los pacientes, especialmente en aquellos en los que se practica dentro de los tres primeros meses desde el inicio de la sintomatología.

El estímulo del cordón espinal es una técnica invasiva que se puede plantear tras el fracaso del bloqueo simpático. La clave del éxito de la misma, según las revisiones consultadas, radica en una selección cuidada y rigurosa de los pacientes a tratar ya que hasta un 38% de ellos pueden presentar efectos adversos, precisando de una reintervención quirúrgica.

Su eficacia se centra en una reducción a largo plazo del dolor y en la mejoría de la calidad de vida del paciente, no obteniéndose resultados satisfactorios en cuanto a la recuperación de la capacidad funcional.

### CONCLUSIONES

El SDRC tipo I constituye una entidad clínica relativamente frecuente en Reumatología.

La sospecha clínica es clave para un diagnóstico precoz, pues presenta una sintomatología variada y poco específica, que en ocasiones dificulta el diagnóstico.

Un tratamiento precoz constituye la clave en su control, precisando la mayoría de las veces de una terapia combinada de varios fármacos.

Su pronóstico en general es bueno, resolviéndose el cuadro clínico en la mayoría de los casos en 6-12 meses desde el inicio de la sintomatología. En los casos más cronificados, la discapacidad física y psicológica es un factor a tener en consideración.

Los pacientes con una mayor evolución clínica, con un diagnóstico tardío y los refractarios al tra-

tamiento prescrito, se pueden beneficiar de un abordaje terapéutico multidisciplinar que incluye adicionalmente a los especialistas de las unidades del dolor.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Reinders MF, Geertzen JH, Dijkstra PU. Complex regional pain syndrome type I: Use of the International Association for the Study of Pain diagnostic criteria defined in 1994. *Clin J Pain*. 2002;18(4):207-15.
2. Pappagallo M, Rosenberg AD. Epimemiloy, pathophysiology and management of complex regional pain syndrome. *Pain Pract* 2001;1(1):11-20.
3. Marinus J, Moseley GL, Birklein F. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol* 2011;10(7):637-48.
4. Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. *Rheumatology (Oxford)* 2011;50(10):1739-50.
5. Harden RN. A clinical approach to complex pain syndrome. *Clin J Pain* 2000;16(2suppl):S26-32.
6. Hsu ES. Practical management of complex regional pain syndrome. *Am J Ther*. 2009;16(2):147-54.
7. 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.
8. Cappello ZJ, Kasdan ML, Louis DS. Meta-Analysis of the imaging techniques for the diagnosis of complex regional pain syndrome type I. *J Hand Surg Am*. 2011;14 (Epub ahead of print).
9. Schürman M, Grandl G, Rommel O. Early diagnosis in post-traumatic complex regional pain syndrome. *Orthopedics*. 2007;30(6):450-6.
10. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type I. *BMC Neurol* 2010;31:10-20.
11. DE Mos M, Huygen FJ, VAN DER Hoeven-Borgman M. Referral and treatment patterns for complex pain syndrome in the Netherlands. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53(6):816-25.
12. Van Eijs F, Stanton-Hicks M, Van Zundert J. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. *Complex regional pain syndrome Pain Pract* 2011;11(1):70-87.