

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO TIPO 1

Dr. Roberto M. Forden Jones
Especialista Universitario Jerarquizado en Clínica
Médica
Miembro de la Asociación Argentina para el
Estudio del Dolor

Introducción

- 1887: Wolf
- 1895: Kummell
- 1900: Sudeck: atrofia ósea inflamatoria.
- 1923: Leriche: participación del SN simpático
- 1943: Jonson: lo relaciona al IAM.
- 1946: Evans: Distrofia Simpática Refleja
- 1993: IASP: SDRC Tipo 1 y 2 (Causalgia)

Concepto

- SDRC: condiciones dolorosas secundarias a una lesión con predominio de síntomas distales en los miembros, que excede en magnitud y duración el curso clínico esperado para el evento precipitante, ocasiona frecuentemente un deterioro motor importante y su evolución es variable.
- Clínicamente presenta dolor , trastornos sudor y vasomotores, trastornos tróficos y ocasionalmente repercusiones psicológicas.

Epidemiología

- Edad promedio de los pac. remitidos a tto. del dolor: 41,8 años (rango: 18 a 71 años).
- Edad promedio al momento de la lesión: 37,7 años (rango: 14 a 64 años).
- Afecta a todos los grupos étnicos.
- Duración promedio de los síntomas al diagnóstico: 30 meses (rango: 2 a 168 meses)
- Relación M/H: 2-3/1.
- Afecta en 40 % casos aprox. MMSS e II.

Etiología

- Factores desencadenantes: esguinces (29%), cirugías (24%), fracturas (16%), contusiones y/o aplastamientos (8%).
- 6%: espontáneos o no puede establecerse la causa.
- 11% casos: venopunturas, laceraciones menores hasta lesiones de la médula espinal.
- 56% casos: accidentes laborales.
- Otros: IAM, ACV, iatrogenia, injuria por frío.

Etiología

- Factores predisponentes:

Diabetes

Tabaquismo.

Predisposición genética: HLA-DR15, HLA-DQ1.

Factores psicológicos: ansiosos, depresivos, emotivos, nerviosos, irritables.

Fisiopatología

Inflamación neurógena.

Estrés oxidativo.

Disfunción autonómica.

Participación del SN
simpático.

Participación del SNC.

Alteraciones en la
inervación cutánea.

Sensibilización central y
periférica.

Catecolaminas circulantes.

Plasticidad cerebral.

Consideraciones genéticas.

Factores psicológicos.

Fisiopatología

- Inflamación neurógena: evidencias de mecanismos neuroinflamatorios y cuadro clínico evocador.

Aumento local, sistémico y en LCR de los niveles de citocinas proinflamatorias: TNF-alfa, IL-1Beta, IL-2 e IL-6.

Aumento de los niveles sistémicos de neuropéptidos proinflamatorios: CGRP, bradicinina, y Sustancia P.

Disminución de los niveles sistémicos de citocinas antiinflamatorias IL-10.

Fisiopatología

- Estrés oxidativo: el consumo de O_2 está disminuido en los miembros afectados, los vasodilatadores orales alivian el dolor.

Se han documentado altos niveles de óxido nítrico en pacientes con SDRC.

La estimulación de monocitos con INF-gamma de sangre periférica en pacientes con SDRC aumenta la producción de óxido nítrico

El óxido nítrico es captador de superóxido.

Se ha postulado su uso en estadio inicial.

Fisiopatología

- Disfunción autonómica: la sintomatología clásica sugiere la participación del simpático. Las neuronas preganglionares simpáticas median vasoconstricción muscular y cutánea y actividad sudomotora. Al inicio habría una denervación simpática con vasodilatación y luego vasoconstricción secundaria a un aumento de la sensibilidad a las catecolaminas circulantes. Los alfa-adrenoceptores están aumentados en biopsias de piel en SDRC.

Fisiopatología

- Dolor mantenido por el simpático:

Existiría un acoplamiento patológico entre fibras simpáticas y fibras nociceptivas tipo C regeneradas en la periferia o a nivel del ganglio posterior, serían químicamente noradrenérgicas.

Esto explicaría porque la inyección intradérmica de noradrenalina desencadena dolor e hiperalgesia y porque son útiles los bloqueos simpáticos.

La reducción bilateral de la vasoconstricción simpática predice la ocurrencia de SDRC en forma prospectiva.

La vasoconstricción y los cambios fríos están ausentes en las formas agudas y exageradas en las crónicas.

Fisiopatología

- SNC: existiría una disfunción termorreguladora localizada originada en el SNC.
- Déficit motor secundario a deficiente integración visuo-sensorial a nivel de la corteza parietal.
- Cambios en el procesamiento de las aferencias a nivel del SNC demostrables con imagenología funcional.

Fisiopatología

- Alteraciones en la inervación cutánea.
Reducción de la densidad de las fibras C y A-delta en los miembros afectados por SDRC.
Alteración de la inervación de los folículos pilosos y glándulas sudoríparas en los miembros afectados por SDRC.

Fisiopatología

- Sensibilización central y periférica:

Hiperalgnesia local y/o alodinia en el miembro afectado vs. el sano.

Incremento de los mediadores de la sensibilización periférica.

Aumento del Windup en los pacientes afectados

Fisiopatología

- Catecolaminas circulantes:

Se han observado bajos niveles de catecolaminas circulantes en los miembros afectados y existe una respuesta aumentada a las catecolaminas debido a un fenómeno de up-regulation.

Fisiopatología

- Plasticidad cerebral:

Reducción de la representación del miembro afectado en la corteza somatosensorial. Esta alteración se asocia con dolor de gran intensidad e hiperalgesia. Alteración de la discriminación táctil y percepción de estímulos por fuera de la distribución nerviosa estimulada.

La representación somatosensorial alterada podría normalizarse con un tto. exitoso, pero otros cambios cerebrales podrían persistir.

Fisiopatología

- Genética: HLA-DR15, HLA-DQ1.

- Psicología: distrés psicológico

Ansiedad.

Depresión.

Hipersensibles.

Una gran ansiedad preoperatoria predice síntomas de SDRC agudo después de reemplazo total de rodilla.

Una gran activación emocional tiene un alto impacto en la intensidad del dolor en SDRC pero no en dolor no relacionada (podría relacionarse con la liberación de catecolaminas).

Cuadro clínico

- Dolor: intenso, neuropático.
- Cambios en la coloración de la piel.
- Alteración en la temperatura cutánea.
- Edema.
- Limitación de la movilidad.
- Alteraciones de la sensibilidad
- Temblor.
- Incoordinación muscular.
- Espasmos musculares.
- Distonías.
- Mioclonías.
- Debilidad muscular.
- Atrofia de tejidos blandos y huesos.
- Alteraciones de los anexos cutáneos.
- Anomalías de la sudoración.
- Hiperqueratosis.

Diagnóstico

- Clínico.

Múltiples series de criterios diagnósticos.

Veldman 1993.

IASP 1994: máxima sensibilidad.

Kozin 1982.

Bruehl 1996: mayor especificidad.

Etc.

Criterios diagnósticos IASP

- 1. Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.
- 2. Se manifiesta con dolor espontáneo o alodinia/hiperalgnesia, no limitada a la distribución territorial de un miembro periférico y desproporcionado al evento desencadenante.
- 3. Hay o ha habido evidencia de edema, anomalía 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.

Criterios diagnósticos de Bruehl

- 1. Dolor continuo desproporcionado al evento desencadenante.
- 2. Reporte de al menos un síntoma por categoría:

Sensitiva: hiperestesia.

Vasomotora: asimetría en la Tº o cambios en la coloración cutánea.

Sudomotora/edema: edema, o cambios en la sudoración o asimetría en la sudoración.

Motora/trofismo: disminución del rango de movimientos o disfunción motora o cambios tróficos en piel, pelo, uñas.

- 3. Al menos un signo en dos o más de las siguientes categorías:
- Sensitiva: hiperalgesia al pinchazo y/o alodinia al toque suave.
- Vasomotora: asimetría de la Tº y/o cambios en la coloración de la piel.
- Sudomotora/edema: edema y/o cambios en la sudoración o asimetría en la sudoración.
- Motora/trofismo: disminución de la movilidad y/o disfunción motora y/o cambios tróficos.

Métodos complementarios

- No son esenciales para el diagnóstico.
- Ayudan a descartar otros diagnósticos.
- Ninguno es considerado gold standard.

Métodos complementarios

- Radiología convencional

Cambios inconstantes, inespecíficos y tardíos.

Osteopenia difusa o localizada: 70% casos.

Realizar estudio comparativo con miembro sano.

Métodos complementarios

- Centellograma óseo

Tc99

En tres tiempos.

S: 60 a 90%.

E: 92 a 98%.

Valor predictivo negativo: 100%.

Predice buena respuesta a corticoterapia: 90%
casos.

Métodos complementarios

- RMI:

Hallazgos más precoces que con radiología convencional.

Diag. Dif: osteonecrosis en cadera.

- Termografía:

No ionizante ni invasivo.

Fase inicial hipertermia, tardía hipotermia.

Asimetrías de por lo menos $0,6^{\circ}$ C: máxima sensibilidad y especificidad.