

Artículo Original Publicado en alemán en Praxis 2009; 98: 247–257

Traducido por: Eduard Álvarez Fischer

Referencia: <http://www.terapianeural.com/articulos/17-de-la-practica/374-tn-en-el-sindrome-regional-complejo-de-la-extremidad-superior>

Cátedra de Terapia neural, Universidad de Berna, IKOM, Inselspital, Berna
M. Pfister, L. Fischer

Tratamiento del síndrome de dolor regional complejo de la extremidad superior con dosis repetidas de anestesia local en el ganglio estrellado

The Treatment of the Complex Regional Pain Syndrome (CRPS 1 and CRPS 2) of the Upper Limb with Repeated Local Anaesthesia to the Stellate Ganglion

Resumen

Presentamos dos casos de pacientes que nos fueron remitidos y que presentaban un síndrome de dolor regional complejo (SDRC) en la extremidad superior. En la primera paciente el SDRC tipo 1 apareció después de una fractura simple del radio, mientras que en la segunda se desarrolló un SDRC tipo 2 tras una lesión en la articulación de la muñeca y en el nervio cubital. Ambas pacientes mostraban dolores progresivos a pesar del tratamiento médico (AINE, gabapentina, calcitonina) y de otras medidas terapéuticas suplementarias (fisioterapia, terapia ocupacional, osteopatía). Junto a los dolores aparecieron síntomas autónomos tales como edema, hiperhidrosis, trastornos del color de la piel y la temperatura, así como severa limitación al movimiento de la muñeca y los dedos. Los síntomas de los SDRC 1 y 2 son idénticos y no se limitan a la zona de distribución de un determinado nervio periférico.

El simpático no sólo es el mediador principal de la aparición del dolor por

medio de procesos reflejos en el segmento y de acoplamiento aferente simpático; también está implicado en el desarrollo de modificaciones plásticas en el sistema nervioso central y en la inflamación neurógena. Por lo tanto, el tratamiento lógico consistirá en corregir la disregulación simpática mediante anestésicos locales. Esto se realiza en el caso de afectación de la extremidad superior mediante inyecciones en el ganglio estrellado (en el tronco simpático lumbar en caso de afectación de la extremidad inferior). En ambas pacientes las inyecciones repetidas en el ganglio estrellado produjeron la inmediata mejoría del dolor y demás síntomas.

Palabras clave: Síndrome de dolor regional complejo - SDRC - Simpático - Anestesia local – Terapia neural

SDRC 1 - Descripción del caso

Historia clínica y hallazgos

Como resultado de una caída, una paciente de 72 años de edad sufrió en

el radio derecho una fractura intraarticular con inclinación dorsal que fue tratada con un fijador radio-radial externo. Al cabo de diez días de la cirugía aparecieron en la mano derecha dolores muy fuertes y punzantes. De forma ambulatoria, postquirugía se planteó como diagnóstico diferencial una irritación de un nervio cutáneo, una infección o una “enfermedad de Sudeck” incipiente. Por seguridad se instauró un tratamiento con Augmentine® y se modificó el fijador externo. Ambas medidas no condujeron a ninguna mejoría respecto al dolor. Además, aparecieron en toda la mano tumefacción, rigidez, hiperhidrosis y coloración lívida. Se estableció definitivamente el diagnóstico de “enfermedad de Sudeck”, según la nomenclatura moderna: «síndrome de dolor regional complejo tipo 1, SDRC 1». A la paciente se le prescribió un spray nasal de calcitonina y un antiinflamatorio no esteroideo, así como fisioterapia y terapia

Abreviaturas empleadas en este artículo:
SDRC síndrome de dolor regional complejo

AINE antiinflamatorios no esteroideos

ENET estimulación nerviosa eléctrica ¹

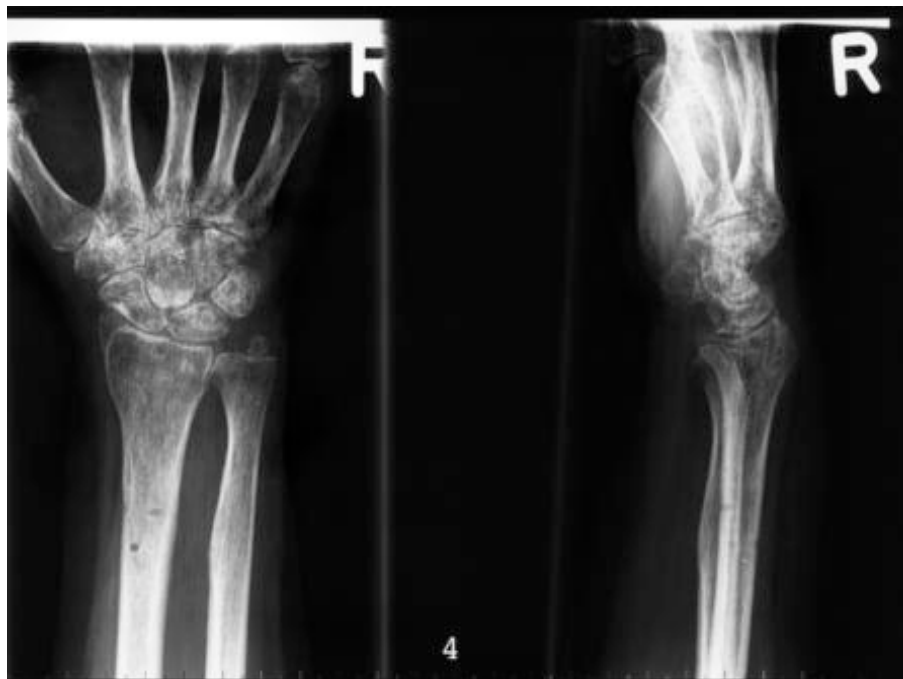


Fig. 1: Radiografía de la mano derecha tras dos meses del accidente con descalcificaciones irregulares en las zonas de la articulación de la muñeca y del carpo.

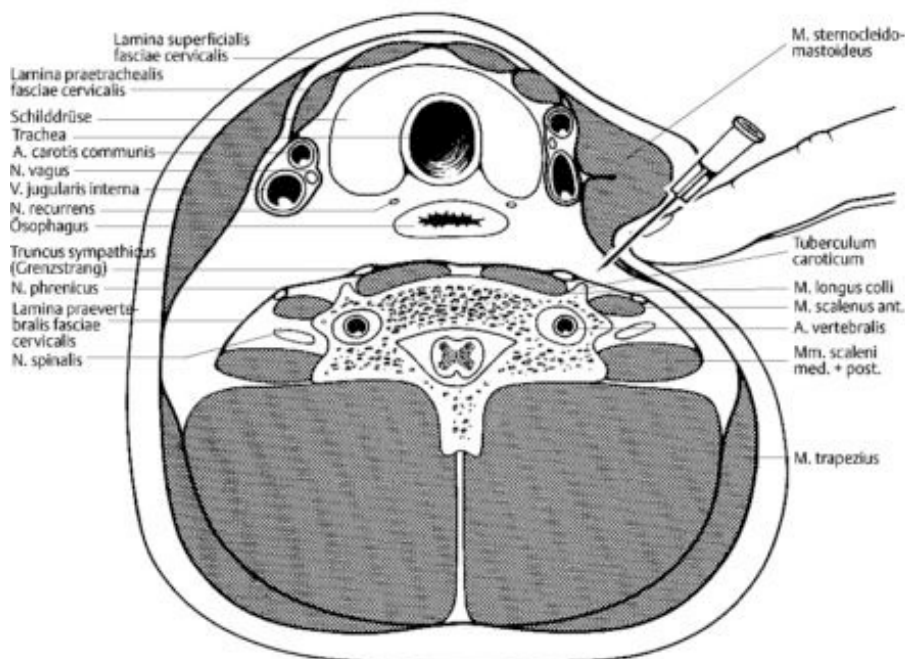


Fig. 2: Inyección en el ganglio estrellado. Extracto de [2].

ocupacional. Aun así, el dolor y los demás síntomas mencionados fueron en aumento.

Al acudir tras dos meses del accidente a nosotros para la primera consulta, la paciente presentaba los siguientes síntomas: en la región distal de la extremidad superior derecha una

marcada sensación de frialdad, intenso dolor, especialmente en la zona del pulgar y el índice, rigidez de la muñeca y los dedos, así como una evidente disminución de la movilidad (“siento la mano como si no fuera mía”).

Clinicamente encontramos en la primera consulta los dedos pálidos, la mano fría, hiperhidrosis, edema difuso y contracturas en flexión de los dedos, que prácticamente no podía mover.

La extensión y flexión de la muñeca derecha estaban casi por completo bloqueadas, mientras que la pronación y supinación estaban muy limitadas. El pulso radial era normal y simétrico.

Radiológicamente se evidenció a los dos meses del accidente osteopenia periarticular y descalcificaciones irregulares (Fig. 1).

Terapia y evolución

En la primera consulta se inyectaron 4 ml de procaína al 1% en el ganglio estrellado derecho. Como signo de un correcto asiento de la inyección en el simpático se evidenció un síndrome de Horner pasajero. Hemos modificado ligeramente la técnica de inyección sobre la base de Leriche / Dosch (extracto en [2]). El abordaje lateral (Fig. 2) con una aguja fina es extremadamente seguro y carente de complicaciones [2]. Además, la pequeña cantidad de procaína, su baja capacidad de difusión y su corta vida media minimizan las posibles complicaciones.

Ya al cabo de pocos minutos tras la inyección la paciente notó una evidente disminución del dolor. La tumefacción, la rigidez y la sensación de frío en la mano y los dedos fueron remitiendo de forma continuada en las horas siguientes a la inyección; la paciente informó de haber pasado “dos días fantásticos”. A continuación apareció una ligera exacerbación, pero su estado continuó siendo subjetiva y objetivamente mejor. En la segunda sesión una semana más tarde, además de la inyección en el ganglio estrellado, se infiltraron con procaína la cicatriz quirúrgica (posible zona irritativa para el simpático conforme a la terapia neural según Huneke [1,2]) así como la arteria radial y especialmente el plexo simpático periarterial (con la máxima precaución y la aguja más fina). Durante el proceso se realizaron diez inyecciones más en el ganglio estrellado y en la arteria radial (primero semanalmente, luego mensualmente) y se infiltró otra vez la cicatriz. Después de cada tratamiento, se produjo inmediatamente una ostensible mejoría



Fig. 3: Radiografía de la mano tras la conclusión del tratamiento con disminución de las descalcificaciones irregulares

adicional de la sintomatología descrita anteriormente, que primero perduró durante días y luego durante semanas. La mejoría también fue constatada por los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales, y se manifestó también en las labores cotidianas. La evidente y repentina mejoría se producía siempre justo después de las inyecciones en el ganglio estrellado. El dolor desapareció por completo durante el proceso y la paciente pudo otra vez mover sus dedos en toda su amplitud; sólo quedó una mínima restricción de la movilidad en la muñeca. También se normalizaron el color y la temperatura completamente, y radiológicamente se evidenció una disminución de las descalcificaciones irregulares (Fig. 3). En el control al cabo de diez meses de la primera inyección en el estrellado se pudo concluir con remisión completa el tratamiento.

SDRC 2 - Descripción del caso

Historia clínica y hallazgos

La paciente de 62 años de edad nos fue remitida con un «Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo 2» (SDRC 2)

refractario, causalgia según nomenclatura antigua, que se había desarrollado tras una lesión compleja de la articulación de la muñeca izquierda con fractura de cabeza del radio y lesión de la rama superficial del nervio cubital.

En el postoperatorio aparecieron trastornos sensitivos en el meñique y dedo anular y un aumento de la ya preexistente tumefacción con hiperhidrosis. Se diagnosticó SDRC 2 y se inició tratamiento farmacológico con Gabapentina, Diclofenaco, Metamizol entre otros. Además, se le prescribió a la paciente ENET, terapia ocupacional, fisioterapia y osteopatía. Siguió un tratamiento hospitalario de tres semanas con medicina complementaria (Wrap, fitoterapia, etc.) y psicoterapia ambulatoria. A pesar de todos estos abordajes terapéuticos interdisciplinarios el dolor de la extremidad superior izquierda y los demás síntomas del SDRC 2 continuaron aumentando.

Así, con esta situación, nos fue derivada la paciente. El síntoma guía era un dolor muy intenso y distalmente acentuado en la extremidad afectada, la piel se mostraba algo atrófica y pálida, en la muñeca se podía constatar una ligera despigmentación y la

movilidad de la muñeca y dedos estaba claramente limitada.

Terapia y evolución

Junto a la infiltración del ganglio estrellado izquierdo con procaína al 1% se infiltraron también, la zona de nuca-cintura escapular dolorida (puntos gatillo miofasciales) y la cicatriz quirúrgica (posible zona de irritación adicional relacionada con el simpático conforme a la terapia neural según Huneke [1,2]).

Ya minutos después de este tratamiento la paciente se encontraba ostensiblemente mejor respecto al dolor y restantes síntomas, persistiendo la mejoría durante una semana. Seguidamente apareció una ligera exacerbación del dolor, de menor nivel, por lo que la paciente pudo suspender totalmente el Diclofenaco y reducir la dosis de Metamizol de 3x20 gotas a 3x12 gotas. A continuación, cada dos a tres semanas se llevó a cabo una inyección en el ganglio estrellado izquierdo. Cada vez y al cabo de unos minutos el dolor disminuía; al principio con una duración de una semana, más tarde de tres semanas.

Después de un total de ocho inyecciones en el ganglio estrellado el SDRC 2 se curó con remisión completa (subjettiva y objetiva). El dolor residual consecuencia de la lesión del nervio persistió, aunque a una intensidad significativamente menor que previo a la terapia con anestésicos locales.

Comentario

Definición y sintomatología (genérico)

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es un trastorno que aparece principalmente en las extremidades tras una lesión con afectación nerviosa (SDRC 2, otrora causalgia) o sin afectación nerviosa (SDRC 1, otrora enfermedad de Sudeck). El síndrome se desencadena en el caso del SDRC 1 por cirugía menor o mayor o lesiones en las extremidades, principalmente en la región distal [3,4]. Rara vez las causas son de origen visceral (ej. infarto de miocardio) o por eventos centrales

como accidentes cerebrovasculares [4]. En el 5-10% de los casos el SDRC se desarrolla espontáneamente [5]. Para el diagnóstico del SDRC 2 se requiere la probada presencia de una lesión nerviosa periférica [6]. Ambos tipos son relativamente poco frecuentes, con una incidencia entre 1% y 5%. La gravedad de los síntomas es, sin embargo, desproporcionada respecto a la causa, con frecuencia relativamente banal. En casos graves el síndrome de dolor regional complejo puede llevar a la completa pérdida de la función de la extremidad afectada.

La sintomatología del síndrome de dolor regional complejo es idéntica para ambos tipos (SDRC 1 y 2) e incluye trastornos simpáticos, sensoriales y motores (Tab. 1).

Destacan los intensos dolores espontáneos, que se intensifican con la actividad física [4]. Los dolores evocados, junto a los dolores espontáneos, pertenecen también a dicha típica sintomatología. Por un lado se observa una hipersensibilidad a estímulos dolorosos leves (hiperalgesia), por otro, estímulos normalmente no dolorosos en las extremidades afectadas son percibidos como dolorosos; así, por ejemplo, un ligero contacto de la piel con la punta de una aguja ya puede desencadenar una situación dolorosa (alodinia).

Según Scadding [7] existen **tres estadios** en la generación y mantenimiento del SDRC:

1 - Estadio agudo, caliente con dolores y edemas

2 - Estadio distrófico con edemas decrecientes, trastornos vasomotores con piel fría y cianótica, atrofia muscular.

3 - Estadio frío, atrófico con cambios cutáneos, alteraciones del crecimiento cutáneo y ungueal, y pérdida de masa ósea.

Los síntomas autónomos simpáticos se manifiestan, entre otros, en la temperatura de la piel alterada, en los edemas y en la hiper- o hipohidrosis del miembro afectado. La temperatura de la piel puede ser más caliente o más fría respecto al lado sano, y la extremidad afectada muestra en aproximadamente el 80% de los casos alteraciones en la circulación [8]. Un síntoma evidente en el estadio inicial es la formación del edema, que casi siempre se presenta de forma más o

Tab. 1: Sintomatología del síndrome de dolor regional complejo (SDRC 1 y 2)

Trastornos sensoriales	<ul style="list-style-type: none"> • Dolores espontáneos ostensibles, agravados por la actividad física • Hiperalgesia • Alodinia • Trastornos de la sensibilidad • Síntomas «Neglect-like»
Trastornos motores	<p>Estadio agudo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular • Alteraciones del tono muscular • Temblor • Trastornos de la coordinación <p>Estadio crónico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contracturas • Atrofias musculares • Acortamiento de los tendones • Rigidez articular • Espasmos musculares • Paresia
Trastornos autónomos / simpáticos	<p>Estadio agudo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rubefacción • Tumefacción (edema) • Hipertermia <p>Estadio crónico</p> <ul style="list-style-type: none"> • palidez, cianosis cutánea • Sensación de frío <p>Todos los estadios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de la sudoración (frecuente hiperhidrosis, infrecuente hipohidrosis) • Trastornos tróficos (alteraciones del crecimiento capilar y ungueal)
Cambios radiológicos	<p>Estadio agudo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sin cambios radiológicos <p>Estadio crónico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Descalcificaciones irregulares

menos pronunciada y con tendencia a expresarse distalmente [6].

Asimismo, cambia el color de la piel, que puede, sobre todo en el estadio inicial, estar más enrojecida y en estadios posteriores, aparecer pálido-cianótica. Otros trastornos autónomos son la alteración de la sudoración, por lo que el 60% de los pacientes presentan hiperhidrosis y el 20% hipohidrosis [9], y en relación con ello la aparición de variaciones en el crecimiento del pelo y las uñas [6].

El 90% de los pacientes sufren trastornos motores, que se manifiestan como una reducción de la fuerza arbitraria en todos los músculos distales; aproximadamente el 70% va a presentar hipotrofia muscular. La debilidad, los temblores y los cambios en el tono muscular también son característicos del SDRC [4,7].

Durante la evolución crónica aparecen contracturas articulares. La atrofia muscular y el acortamiento tendinoso restringen aun más la movilidad. Las descalcificaciones irregulares óseas radiológicamente detectables sólo aparecen tras semanas o meses.

Fisiopatología

El simpático está decisivamente implicado en la generación y mantenimiento del SDRC [7,10,11]. Esta participación es evidente en los síntomas autónomos (riego sanguíneo, edemas, sudoración, piloerección, trastornos tróficos), que se deben a la actividad espontánea y a las alteraciones de la actividad refleja del simpático en el miembro afectado. No obstante, el simpático también está mucho más implicado de lo que se pensaba hasta ahora en el dolor y en

los signos inflamatorios acompañantes. Esto lo muestran tanto nuestra experiencia clínica como los más recientes hallazgos en fisiopatología del dolor.

Acoplamiento aferente simpático

El hecho de que en el SDRC el dolor pueda ser generado por el simpático se ha podido evidenciar en numerosas observaciones y exámenes clínicos [12-14]. El dolor mantenido por el simpático incluye dolores espontáneos así como evocados [15]. En condiciones fisiológicas, el simpático no tiene efecto sobre las fibras aferentes nociceptivas [16]. Sin embargo, en condiciones patológicas (una lesión) el simpático eferente puede establecer una conexión de tipo cortocircuito con las aferencias nociceptivas [17-21]. Las aferencias nociceptivas pueden expresar receptores catecolaminérgicos y así volverse receptivos a la noradrenalina [21,22], con lo cual el sistema eferente simpático se conecta con el sistema aferente nociceptivo. El aumento de la actividad simpática provoca entonces la excitación de las fibras aferentes nociceptivas, lo que da lugar a dolor.

Procesos reflejos en el segmento

El simpático está además involucrado en cada proceso doloroso a través de procesos reflejos en el segmento. Todos los procesos nociceptivos, ya sean percibidos como dolor o no, desencadenan siempre una respuesta refleja (de muy variable intensidad), en la cual el simpático desempeña un papel importante. Esta respuesta refleja se expresa en cambios en la circulación sanguínea, aumento de la turgencia de la piel, hiperalgesia en ciertas áreas de la piel, disregulación del órgano interno perteneciente a la metámera, así como en el aumento del tono muscular [2,23].

Esto se puede razonar de la siguiente manera: las aferencias nociceptivas de la piel, del órgano interno y de la musculatura de un determinado segmento convergen en la misma célula del asta posterior [2,23,24]. La ulterior interconexión será divergente. Los impulsos llegan simultáneamente, a través del asta lateral, al sistema simpático (y de allí de nuevo a la piel, la musculatura y al órgano interno) [23,25] y a continuación, a través del cuerno anterior, a la musculatura

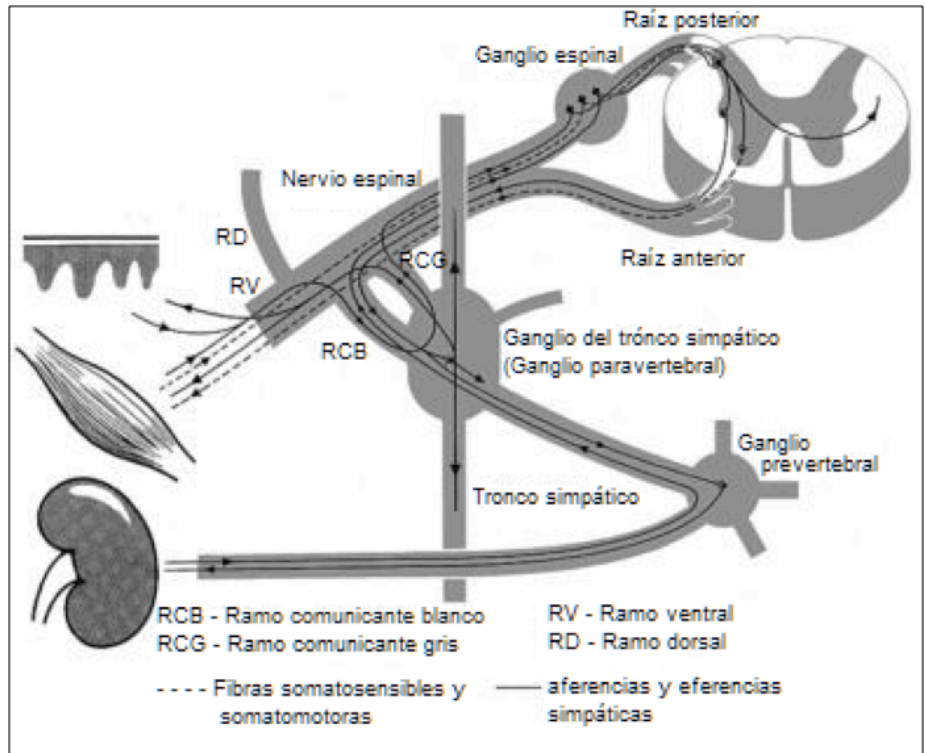


Fig. 4: Interconexión refleja de la piel, musculatura y órgano interno. Representación esquemática y simplificada. De [2].

esquelética y al cerebro (Fig. 4) [2,23, 26].

De este modo los estímulos nociceptivos actúan simultáneamente sobre los sistemas somatomotores y sobre el simpático [2,20,23] produciéndose un círculo vicioso en el fenómeno del dolor que se agrava a través del acoplamiento simpático-aferente.

Por lo general, en el caso de lesiones e inflamaciones se llega a una *sensibilización periférica* de los nociceptores. Los estímulos noxios pueden causar que los nociceptores, que previamente no habían reaccionado a estímulos mecánicos, respondan de repente. Si durante el proceso de sensibilización se incluyen también zonas sanas adyacentes, se produce una hiperalgesia secundaria. Por añadidura, los mediadores inflamatorios disminuyen el umbral de activación de los nociceptores [27]. Además, la sensibilización de los nociceptores puede causar que presenten actividad espontánea [20]. Esto constituye la base de los dolores espontáneos y de la hiperalgesia primaria (en el lugar del trauma). Esto último significa que incluso mínimos impulsos nociceptivos (por ejemplo un

leve pinchazo), que de otro modo sólo causarían poco dolor, generan ahora intensos dolores [20]. De esto resulta en el fenómeno del dolor una mayor amplificación del círculo vicioso a través, entre otros, de los procesos reflejos del segmento, en los cuales está integrado el simpático.

Cambios en el sistema nervioso central

En el SDRC también está involucrado el sistema nervioso central. Síntomas como las parestias, el temblor y las alteraciones sensoriales no pueden explicarse por cambios en el área enferma [11], tampoco se limitan a la zona de distribución de un nervio periférico concreto. Maihöfner et al. [28] examinaron a pacientes con SDRC y alteraciones sensoriales (en forma de guante o calcetín) mediante métodos de generación funcional de imágenes. Pudieron demostrar que la representación en la corteza contralateral de la mano afectada estaba drásticamente disminuida en comparación con el lado sano. La amplitud de la reorganización se correlacionaba además con el dolor y la extensión de la hiperalgesia mecánica [28]. En un segundo estudio,

los autores pudieron demostrar que la reorganización cortical era reversible tras un tratamiento exitoso [29].

La continua actividad de los nociceptores desde la periferia provoca que las neuronas nociceptivas centrales en el asta posterior de la médula espinal también se sensibilicen (sensibilización central) [30]. Además, las aferencias táctiles a nivel de la médula espinal o del tronco cerebral pueden conectarse al sistema nociceptivo [20,31,32]. Estos, así llamados, cambios neuroplásticos pueden causar que, por ejemplo, ya un pequeño roce en la piel pueda generar dolor. La interferencia en el procesamiento de la información a nivel espinal y supraespinal originada por conexiones defectuosas provoca junto al simpático que puedan generarse dolores incluso sin impulsos externos [20]. Además, puede aparecer en la médula espinal la pérdida de la inhibición descendente del dolor [27,30].

«Memoria» del simpático»

El simpático muestra incluso otra propiedad que puede contribuir a la cronicidad de una situación dolorosa. Como ya Ricker [33] pudo demostrar en experimentos con animales, el simpático almacena de forma engramática estímulos muy antiguos y responde a nuevos estímulos fisiológicos con una reacción desmesurada. El simpático parece, por tanto, presentar una especie de «memoria» para las respuestas a estímulos patológicos [1,2,33]. Si en el sistema simpático patológicamente engramado tienen lugar estímulos fisiológicos, éstos serán respondidos de forma patológica. Con el borrado reiterado en el simpático de los engramas mediante anestésicos locales (anestesia local terapéutica, terapia neural según Huneke) [1,2], las aferencias y eferencias simpáticas podrán empezar otra vez desde «cero». En otras palabras: los estímulos fisiológicos ahora ya no serán respondidos patológicamente, sino fisiológicamente. Esto lo hemos observado con frecuencia tras la aplicación de anestésicos locales [1,2].

Inflamación neurógena

El SDRC se caracteriza por una sintomatología inflamatoria clásica (dolor, tumor, rubor, calor).

Experimentalmente se ha demostrado que se trata de una inflamación neurógena [34,35]. Ésta se caracteriza por vasodilatación y extravasación del plasma [36]. Las inflamaciones neurógenas se desencadenan por la activación de fibras nerviosas sensitivas no mielinizadas y la subsiguiente secreción de neuropéptidos proinflamatorios [36].

El simpático también está implicado en estos procesos inflamatorios [37]. Contribuye de dos formas a la inflamación neurógena. En primer lugar aparece una vasodilatación dependiente del simpático con aumento de la temperatura y enrojecimiento de la piel, como ocurre en el estadio temprano del SDRC [3.15]. En el estadio tardío la piel está a menudo fría y azulado-lívida, lo que es debido al aumento de la vasoconstricción por el simpático perivasal [2,15]. En segundo lugar hay evidencias de que el simpático también puede secretar a partir de sus terminaciones neuropéptidos proinflamatorios (en particular sustancia P) [23,24,38,39]. La liberación de sustancia P provoca extravasaciones del plasma, lo que lleva al desarrollo del edema [36].

Discusión sobre la intervención realizada

Para el tratamiento del SDRC se describen en la literatura y en los libros de texto distintas opciones, por lo que falta un concepto terapéutico unificado. Habitualmente se aplican tratamientos farmacológicos (AINE, corticosteroides, betabloqueantes, calcitonina administrada por vía nasal, antiepilépticos, antidepresivos, opiáceos, entre otros) combinados con terapia física, terapia ocupacional y fisioterapia, eventualmente con ENET o con *estimulador de médula espinal* [4]. A pesar de la larga duración de los tratamientos, el éxito es a menudo insatisfactorio.

Sobre el SDRC los estudios clínicos controlados son poco fiables en relación al tratamiento con anestésicos locales. El número de casos es reducido y los resultados a menudo contradictorios [11]. Diversos estudios clínicos se centran en el hecho de que los síntomas del SDRC son atribuibles a una disfunción del simpático [40-43], sin embargo, la limitación a bloqueos simpáticos regionales (sin

incluir el tronco simpático) muestra en el SDRC un efecto positivo sólo en alrededor del 50% de los pacientes [44].

Se obtienen mejores resultados con el bloqueo simpático en el ganglio estrellado (extremidad superior) o en el tronco simpático lumbar (extremidad inferior) [40,45]. La disminución del dolor y la inflamación supera de largo la duración de acción del anestésico local, por lo que se puede deducir que el bloqueo simpático con anestésicos locales tiene un efecto positivo sobre el dolor simpático sostenido así como sobre la inflamación, y que no puede explicarse únicamente por un bloqueo a corto plazo de las neuronas simpáticas.

Los dos casos presentados también muestran que la inyección en el ganglio estrellado es eficaz para el tratamiento de SDRC de la extremidad superior. Ya una sola sesión puede producir una dramática mejoría de todos los síntomas. Tras la inyección en dicho ganglio no sólo disminuyen los dolores, también mejoran los síntomas autónomos como el trastorno de regulación de la temperatura, el edema y la hiperhidrosis (vs. primera paciente). Ambas pacientes presentaban antes de la primera inyección (en el ganglio estrellado) dolores progresivos. Minutos después de dicha inyección presentaron de forma mantenida menos dolores y sobrepasando efectivamente en mucho la duración de acción de la procaína. Esto significa también aquí, que el efecto se produjo no sólo por la interrupción mediante el anestésico local, sino también por la regulación del sistema simpático. El tratamiento con anestésicos locales sobre el simpático puede por tanto provocar que en diferentes localizaciones se invierta el círculo vicioso en el fenómeno del dolor y la inflamación: Los procesos reflejos en el segmento (vs. fisiopatología) pueden normalizarse, del mismo modo puede suprimirse el acoplamiento simpático-aferente en la periferia. Los engramas patológicos del simpático pueden borrarse por medio de esta terapia [2]. Cabe pensar, que como consecuencia de la terapia sobre el simpático con anestésicos locales, se secretan menos neuropéptidos proinflamatorios a partir de las terminaciones nerviosas

simpáticas y nociceptivas. Asimismo, los cambios neuroplásticos en el sistema nervioso central (vs. fisiopatología) son en principio reversibles, como Maihöfner et al. [29] pudieron demostrar en pacientes con SDRC. Según el principio de irritación contraria bien establecido en las investigaciones sobre el dolor, los mecanismos neurofisiológicos inhibitorios y de borrado, con la subsiguiente autoorganización, pueden tener una influencia favorable sobre el dolor (sinopsis en [2]).

Cassuto [46] pudo demostrar en 2006, que los anestésicos locales tienen una acción antiinflamatoria. Tienen efecto sobre la síntesis y liberación de mediadores inflamatorios [46]. Así la procaína y la lidocaína, a concentraciones bajas, pueden disminuir en el páncreas la síntesis de un mediador inflamatorio (ácido araquidónico) [47]. La inhibición de la secreción de prostaglandinas mediante anestésicos locales tópicos se ha podido demostrar recientemente en piel animal quemada [48]. Los edemas inducidos por inflamación y las extravasaciones de plasma en la piel quemada también pueden reducirse ostensiblemente con anestésicos locales tópicos, como se ha demostrado en estudios con animales [49,50]. Hemos observado que la aplicación local de procaína sobre quemaduras solares no sólo elimina prácticamente el dolor en pocos minutos, sino que tras unos 15 minutos también mejora de forma drástica y persistente el enrojecimiento.

Tracey [51] describe un reflejo inflamatorio del sistema nervioso autónomo: éste regula de forma refleja las respuestas inflamatorias del organismo. De ello concluimos, entre otros, que el sistema nervioso autónomo irritado causa inflamación («de origen desconocido») y que puede desencadenar cascadas inflamatorias, como ocurre por ejemplo, en diversas enfermedades autoinmunes o precisamente en el SDRC. La regulación del sistema nervioso autónomo por medio de anestésicos locales podría entonces automáticamente reducir la inflamación causada por este. Esta hipótesis está apoyada por nuestras observaciones clínicas [1,2].

En el SDRC es razonable no sólo efectuar el tratamiento del simpático

Mensajes clave

- El síndrome de dolor regional complejo se caracteriza por la tríada clínica: trastornos autónomos, sensoriales y motores.
- El simpático no sólo tiene una participación en los síntomas autónomos, sino también de forma determinante en los procesos dolorosos e inflamatorios. Así surge un concepto patogénico uniforme sin necesidad de controversias.
- Por lo tanto y según la fisiopatología, el tratamiento del simpático mediante anestesia local reiterada será la lógica intervención en el SDRC. Si está afectado el miembro superior, se infiltra el ganglio estrellado, en el caso de la extremidad inferior el tronco simpático lumbar. Este tratamiento puede aplicarse paralelamente a fármacos y fisioterapia / terapia ocupacional.
- El sistema simpático puede estar ya sobrecargado previamente al factor desencadenante (los llamados "campos interferentes").

Preguntas de aprendizaje

1. ¿Cuáles son las características clínicas del SDRC?
2. ¿En qué síntomas del SDRC está implicado el simpático?
3. ¿Cuál es el enfoque terapéutico lógico según la fisiopatología?

en el ganglio correspondiente, sino también incluir en la terapia el plexo simpático periarterial. En muchos casos pudimos con ello lograr una atenuación persistente de los dolores y los edemas.

Además, junto a la acción indirecta (simpaticolisis), la acción vasodilatadora directa de la procaína (por productos de desdoblamiento) incrementa este efecto. Esto se muestra claramente en el primer caso descrito: ya después de una sesión disminuyó la sensación de frío en la mano de la paciente. Otros anestésicos locales tales como la lidocaína actúan farmacológicamente como vasoconstrictor y sólo a través del efecto simpaticolítico como vasodilatador. Una ventaja adicional de la procaína es su corto tiempo de acción de 20 minutos, así los procesos de autorregulación no se interrumpen durante demasiado tiempo; el «borrado de los engramas patológicos» puede no obstante acontecer por completo [23]. Debido a que las cicatrices pueden constituir un estímulo crónico y subliminal para el sistema nociceptivo y simpático, también se trataron como posible zona irritativa para el simpático las cicatrices quirúrgicas de ambas pacientes con arreglo a la denominada terapia neural según Huneke [1,2].

Un factor importante en el tratamiento de SDRC es el tiempo. En nuestros ejemplos de casos habían pasado respectivamente de dos y siete meses desde el comienzo del SDRC hasta el tratamiento con anestésicos locales. Si el SDRC tiene una evolución de sólo unos pocos días, suelen bastar de una a

tres inyecciones en el ganglio estrellado (extremidad superior) o en el tronco simpático lumbar (extremidad inferior) para provocar la regresión completa (propia experiencia). Cuanto más largo sea el intervalo de tiempo entre el evento y la terapia sobre el simpático, más difícil será revertir los procesos fisiopatológicos descritos (círculo vicioso) y serán necesarias más sesiones de tratamiento.

Los casos aquí presentados y otros tantos más, aportan claros indicios de que la terapia directa sobre el sistema fisiopatológicamente relevante (el simpático) aporta beneficios. Además, no tienen que ser interrumpidas las terapias farmacológicas convencionales ni tampoco las terapias físicas. Sin embargo, nuestra experiencia ha demostrado que tras la terapia con anestésicos locales antes explicada se reduce drásticamente la necesidad de analgésicos.

También es de interés que desde el punto de vista histórico la neurofisiología moderna confirma estas interpretaciones: así, en 1916 el síndrome de dolor regional complejo ya fue tratado con éxito por Leriche mediante una simpatectomía [52]. Más tarde identificó en el simpático la superioridad de su bloqueo con anestésicos locales respecto a la intervención quirúrgica sobre él. Así acuñó la frase «la infiltración del estrellado con procaína es el bisturí incruento del cirujano». Ya en 1944 (!) Livingston [53] describió el círculo vicioso condicionado por el simpático en el desarrollo del dolor y, como principio, una especie de acoplamiento

simpático-aférente. La eficacia de los bloqueos del simpático dio lugar al concepto de «distrofia simpático refleja», tal y como el SDRC fue llamado hasta 1993 (junto a la denominación Sudeck). En realidad, esta denominación, por desgracia anticuada, sigue siendo una descripción acertada y simple de la moderna fisiopatología del SDRC. En Alemania la fisiopatología del SDRC fue descrita de manera distinta. Paul Sudeck [54] partió de una inflamación aguda primaria como causa del SDRC. Hasta el día de hoy la fisiopatología es objeto de controversia. Algunos autores parten de un origen patogénico inflamatorio, otros de un origen patogénico simpático [11]. Como muestra nuestro estudio, las dos patogenias pueden integrarse muy bien en un único concepto: el simpático causa dolor (reflejos segmentales, acoplamiento simpático-aférente) e inflamación (acción vasomotora y secreción de neuropéptidos proinflamatorios).

La etiología de SDRC es desconocida [11]. Sin embargo, surge la pregunta de si existen factores que favorezcan la aparición de esta enfermedad. Tal vez, en pacientes que desarrollan un SDRC el simpático ya está irritado incluso antes de acontecer el evento (traumatismo cirujía).

El neurofisiólogo ruso Speranski [55] demostró en amplios experimentos con animales que, por ejemplo, cicatrices aplicadas expresamente u otras zonas irritativas sensibilizan el sistema simpático y nociceptivo. También pudo demostrar que estos estados irritativos actúan más allá de cualquier sistema segmentario. Es decir, pueden repercutir a través del simpático sobre cualquier lugar del organismo y sobre todos los sistemas de órganos. En sus extensos experimentos con animales Speranski se topó con fenómenos que le evidenciaron que el sistema nervioso sólo puede ser considerado como un todo, y que alteraciones patológicas similares, tanto en la parte central como en la parte periférica del sistema, muestran efectos individuales según qué sistemas están previamente sobrecargados. Por lo tanto es posible que, por ejemplo, un cambio asintomático en el área dento-mandibular (p. ej. una cicatriz por extracción dental o cordales retenidos) o cicatrices en otros lugares, puedan en forma de irritaciones crónicas asintomáticas continuamente alimentar estímulos subliminales en el sistema simpático. Si incide ahora un evento, como una fractura, sobre este sistema previamente sobrecargado, puede así desarrollarse un SDRC.

Experiencias propias han demostrado, que sólo el saneamiento (p. ej. del área dento-mandibular) o la inyección por debajo de las cicatrices (desacoplamiento pasajero del punto irritativo respecto al sistema simpático) hacen posible una respuesta sostenida frente a los bloqueos del simpático. Huneke descubrió esto independientemente de Speranski [51] y con ello estableció un método, la terapia neural según Huneke (resumido en [1,2]). Se evidencia ahora que este procedimiento desarrollado hace décadas de forma empírica y experimental se ajusta excelentemente a los más recientes conocimientos fisiopatológicos.

Respuestas a las preguntas de aprendizaje

1. El SDRC se caracteriza por trastornos autónomos y motores, así como por dolor.
2. El simpático no sólo causa los trastornos autónomos, sino también está determinadamente implicado en el desarrollo del dolor y la inflamación.
3. Dado que el SDRC está primariamente causado por el simpático, la lógica intervención será a nivel del mismo (con anestésicos locales).

Dirección de correspondencia

Prof. Dr. med. Lorenz Fischer
Co Director KIKOM
Departamento de Terapia Neural
Universidad de Berna
Inselspital
3010 Berna (Suiza)
fischer.lori@bluewin.ch

Bibliografía

- 1 - Barop H. Lehrbuch und Atlas der Neuraltherapie nach Huneke. Hippokrates, Stuttgart, 1996.
- 2 - Fischer L. Neuraltherapie nach Huneke. Neurophysiologie, Injektion- stechnik und Therapievorschläge. 3.A., Hippokrates, Stuttgart, 2007.
- 3 - Birklein F. Complex Regional Pain Syndrome. J. of Neurol 2005; 252:131-38.
- 4 - Baron R, Binder A, Ulrich W, Maier C. Komplexe regionale Schmerz- syndrome. Sympathische Reflexdystrophie und Kausalgie. Schmerz 2003; 17: 213-26.
- 5 - Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex Regional Pain Syndrome type 1: Incidence and prevalence in Olmst- ed county, a population-based study. Pain 2003; 103 (1-2): 199-07.
- 6 - Nix WA und van Houdenhove B. Komplexes regionales Schmerzsyn- drom. In: Egle UT, Hoffmann SO, Lehmann KA, Nix WA (eds.). Hand- buch chronischer Schmerz. Grundlagen, Pathogenese und Therapie aus bio-psycho-sozialer Sicht. Schattauer, Stuttgart, 2003; pp 588-98.
- 7 - Scadding RW. Complex Regional Pain Syndrome. In: Wall and Melzack (eds.) Textbook of pain. Churchill Livingstone, Edinburgh 1999; pp 835-49.
- 8 - Baron R, Jänig J. Sympathetically maintained pain. In: Bountra C, Muglani R and Schmidt W (eds.). Pain. Marcel Denker inc, New York 2003; pp 309-20.
- 9 - Birklein F, Sittl R, Spitzer A, Claus D, Neundorfer B, Handwerker HO. Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. Pain 1997; 69 (1-2): 49-54.
- 10 - HarkeH, Gretenkort P, Ladleif HU, RahmanS. Spinalcordstimulation in sympathetically maintained Complex Regional Pain Syndrome type 1 with severe disability. A prospective clinical study. Europ J of Pain 2005; 9(4): 363-73.
11. - Maihöfner C, Birklein F. Komplex regionale Schmerzsyndrome. Fortschritt Neurol Psychiat 2007; 75: 331-42.
12. - Torebjork E, Wahren L, Wallin G, Hallin R, Koltzenburg M. Noradreline- evoked pain in neuralgia. Pain 1995; 63(1): 11-20.
13. - Baron R, Blumberg H, Jänig W. Clinical characteristics of patients with CRPS type 1 and type 2 in germany with special emphasis on vasomotor function. In: Jänig W, Stanton-Hicks M (eds.) Reflex Sym- pathetic Dystrophy – A Reappraisal. Progress in Pain Research and management, vol 6. Seattle: IASP Press 1996; pp 25-8.
14. - BaronR,LevineJD,FieldsMD. Causalgia and reflex sympathetic dystrophy: Does the sympathetic nervous system contribute to the generation of pain? Muscle and Nerve 1999; 678-95.
15. Jänig W, Baron R. Complex Regional Pain Syndrome: Mistery explained? The Lancet Neurology 2003; 2(11): 687-97.
- 16- Jänig W, Levine JD, Michaelis M. Interaction of sympathetic and primary afferent neurons following nerve injury and tissue trauma. Prog Brain Res 1996; 113: 162-84.
- 17 - Jänig W, Koltzenburg M. Plasticity of sympathetic reflex organisa- tion following cross- union of inappropriate nerves in the adult cat. J of Physiol (Lond) 1991a; 436:309-23.
18. - Jänig W, Koltzenburg M. Possible ways of sympathetic interaction in reflex sympathetic dystrophia. Patho- physiological mechanism and clinical implications. VCH Verlags- gemeinde, Weinheim, New York, 1992.
19. Jänig W, McLachlan EM. The role of modifications in noradrenergic peripheral pathways after nerve lesions in the generation of pain. In: Fields HL, Liebeskind JC, (eds.) Pharmacological Approaches to the treatment of Pain: New Concepts and Critical Issues. Progress in Pain Research and Management. Seattle: IASP, 1994; pp 101-28.
- 20 - Baron R, Jänig W. Schmerzsyndrome mit kausaler Beteiligung des Sympathikus. Anaesthesist 1998; 47: 4-23.
- 21 - Baron R, Raja SN. Role of adrenergic transmitters and receptors in nerve and tissue injury related pain. Mechanisms and mediators of neuropathic pain. In: Malmberg, AB and Chaplan, S (eds). Birkhäuser Verlag, Basel 2002; pp 153-74.
22. SchattschneiderJ, Wasner G, Binder A, Siebrecht D Baron R. Das Symptom sympathisch unterhaltener Schmerz. Der Schmerz, Springer, Berlin, 2003, 317-24.
- 23 - Fischer L. Pathophysiologie des Schmerzes und Neuraltherapie. Praxis 2003; 92: 2051-59.
- 24 - Zimmermann M. Die Neuraltherapie im Licht neuerer Erkenntnisse der neurobiologischen Forschung. In: Neuraltherapie. Band 2, Hip- pokrates, Stuttgart, 1984.
- 25 - Treede RD, Magerl W. Zentrale nozizeptive Neurone und Bahnen. In: Egle UT, Hoffmann SO, Lehmann KA, Nix WA (eds). Handbuch chronischer Schmerz. Grundlagen, Pathogenese und Therapie aus bio-psycho-sozialer Sicht. Schattauer, Stuttgart, 2003 pp 34-44.
- 26 - Handwerker HO. Einführung in die Pathophysiologie des Schmerzes. Springer Berlin, Heidelberg, New York, 1999.
- 27 - Petersen-FelixS, CuratoloM. Neuroplasticity– animportantfactor in acute and chronic pain. Swiss Med wkly 2002; 132: 273-78.

- 28- Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in Complex Regional Pain Syndrome. *Neurology* 2003; 61(2): 1707-15.
- 29 - Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birklein F. Cortical reorganisation during recovery from Complex Regional Pain Syndrome. *Neurology* 2004; 63(4): 693-01.
- 30 - Müller H: Neuroplastizität und Schmerzchronifizierung. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000; 35:274-84.
- 31 - Schäfer M. Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes. *Therapeut Umschau* 1999; 56: 426-430.
- 32 - Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000; 288: 1765-69.
- 33 - Ricker G. Pathologie als Naturwissenschaft, Relationspathologie, Springer, Berlin, 1924.
- 34 - Ribbers GM, Oosterhuis WP, Limbeek J van, de Meth M. Reflex sympathetic dystrophy: is the immune system involved? *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(12): 1549-52.
- 35 - Beek WJ van de, Remarque EJ, Westendorp RG, Hilten JJ van. Innate cytokine profile in patients with Complex Regional Pain Syndrome is normal. *Pain* 2001; 91(3):259-61.
- 36 - Herbert MK, Holzer P. Basic mechanisms, physiology and pharmacology. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002; 37(6): 314-25.
- 37 - Miao FJ, Jänig W, Levine J. Role of sympathetic postganglionic neurons in synovial plasma extravasation induced by bradykinin. *J Neurophysiol* 1996; 75(2): 715-24.
- 38 - Goadsby P, Edvinson L. The trigemino vascular system and migraine: studies characterizing cerebrovascular and neuropeptide changes seen in human and cats. *Ann Neurol* 1993; 33:48.
- 39 - Strittmatter M, Grauer MT, Fischer C, Hammann G et al. Autonomic nervous system and neuroendocrine changes in patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1996; 16: 476.
40. - Tran KM, Frank SM, Raja SN, El Ramamin HK, Kim LJ. Lumbar sympathetic block for sympathetically maintained pain: Changes in cutaneous temperatures and pain perception. *Anesth Analg* 200; 90(6): 1396-01.
- 41 - Cepeda MS, Lau J, Carr DB. Defining the therapeutic role of local anaesthetic sympathetic blockade in Complex Regional Pain Syndrome: a narrative and systematic review. *Clin J Pain* 2002; 18(4): 216-33.
42. - Gehling M, Tyba M, Niebergall H, Hufschmidt A, Schild M, Geiger K. Komplexe regionale Schmerzsyndrome CRPS 1 und 2. Was beeinflusst den Langzeitverlauf? *Schmerz* 2003; 17: 309-16.
- 43 - Paraskevas KI, Michaloglou AA, Briana DD, Samara M. Treatment of Complex Regional Pain Syndrome type 1 of the hand with a series of regional intravenous sympathetic blocks with guanethidine and lidocaine. *Clin Rheumatol* 2006; 25: 687-93.
44. Maier C. Sympathische Reflexdystrophie – M. Sudeck. In: Diener HC, Maier C (eds). *Das Schmerz-Therapiebuch* 1996; Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, pp 170-180.
- 45 - Price DD, Long B, Wilsey B, Rafii A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anaesthetics injected into sympathetic ganglia of Complex Regional Pain Syndrome patients. *The Clinical Journal* 1998; 14(3): 216-26.
- 46 - Cassuto D, Sinclair R, Bonderovic M. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50: 265-82.
- 47 - Hendrickson HS, van Dam-Mieras MC: Local anaesthetic inhibition of pancreatic phospholipase A2 action on lecithin monolayers. *J Lipid Res* 1976; 17: 399-05.
- 48 - Yregard L, Löwhagen PH, Cassuto J et al. A new technique for the analysis of endogenous mediators released following thermal injury. *Burns* 2001; 27: 9-16.
- 49 - Nellgard P, Jönsson A, Böjo L, Tarnow P, Cassuto J. Small-bowel obstruction and effects of lidocaine, atropine and hexamethonium on inflammation and fluid losses. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 287-92.
- 50 - Jönsson A, Mattson U, Tarnow P, Nellgard P, Cassuto J. Topical local anaesthetics (EMLA) inhibit burn-induced plasma extravasation as measured by digital image colour analysis. *Burns* 1998; 24: 313-18.
- 51 - Tracey KJ. The inflammatory reflex. *Nature* 2002; 420:853-59.
- 52 - Leriche R. De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et excision des plexus nerveux périartériels. *Presse Med* 1916; 24:178-80
- 53 - Livingston WK. Pain mechanism. A physiologic interpretation of causalgia and its related states. New York: Macmillan, 1944.
- 54 - Sudeck P. Die sogenannte akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang. *Der Chirurg* 1942; 15: 449-57.
- 55 - Speranski AD. Grundlage einer Theorie der Medizin. Ins Deutsche übertragen von KR Roques. Sängers, Berlin, 1950.