

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

SÍNDROME REGIONAL COMPLEJO: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

*Gabriela Vega Sarraulte**

RESUMEN

El síndrome de dolor regional complejo es una entidad clínica difícil de diagnosticar, especialmente cuando no se está familiarizado con el término. Para poder identificarlo es necesario conocerlo; produce un dolor espontáneo que cursa con hiperalgesia y alodinia como fenómenos distorsionados sensoriales, variaciones de flujo sanguíneo, sudoración y cambios tróficos por un estado inflamatorio localizado seguido por una etapa de desórdenes crónicos neuropáticos. Su presencia está relacionada más frecuentemente a un trauma inespecífico o un daño directo sobre una estructura nerviosa en las extremidades. Clásicamente es dividido en dos formas: Tipo I, anteriormente denominado Distrofia simpática refleja y el Tipo II, más conocido por el término de Causalgia. No ha sido posible establecer su fisiopatología, sin embargo se reconoce que se involucra todo el sistema nervioso para su instauración. Dentro de la práctica diaria del médico forense costarricense, se presenta la valoración de daño corporal en el ámbito laboral, penal y contencioso administrativo, por lo que es trascendental aprender a identificarlo, pues hay casos con factores en los cuales este síndrome puede ser planteado como secuela directa.

PALABRAS CLAVES

Alodinia, síndrome regional complejo, causalgia, medicina legal

ABSTRACT

The complex regional pain syndrome is a clinical entity that is difficult to diagnose, especially when you are not familiar with the term. In order to identify it, it is necessary to know it well. It produces spontaneous pain like hyperalgesia and allodynia causing sensory distorted phenomena, variations of blood flow, sweating, and trophic changes by a localized inflammatory condition, followed by a stage of chronic neuropathic disorders. Its presence is most often related to an unspecified trauma or direct damage to a nerve structure in the extremities. Generally, it is divided in two forms: type I, formerly known as reflex sympathetic dystrophy, and type II, better known as causalgia. Though it has not been possible to establish its pathophysiology, it is recognized that the entire nervous system is involved. In daily practice, a Costa Rican forensic doctor is presented with the assessment of bodily harm in the fields of work accidents, criminal aggressions, and administrative litigation. Since there are cases in which this syndrome may be directly related, it is extremely important to learn how to identify it successfully.

KEYWORDS

complex regional pain syndrome, hyperalgesia, allodynia, legal medicine

Recibido para publicación: 1/07/2015 Aceptado: 03/08/2015

* Residente de Medicina Legal, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica.
correo electrónico: mregasa@poder-judicial.go.cr

Historia

En el siglo XVII ya Paré por primera vez trata de este síndrome en un paciente que sufrió un trauma en una de sus extremidades, lo que sería denominado el Síndrome Regional Complejo Tipo I (SRCI), pero es en 1864 durante la guerra civil norteamericana cuando Mitchel observa más objetivamente hallazgos clínicos de esta entidad, sobre todo en casos de lesiones de troncos nerviosos y le bautiza como nombre “algodistrofia”, actualmente el Síndrome Regional Complejo Tipo II (SRCII). Muchos han sido los autores que han logrado relacionarlo no solo a traumas, sino a ingesta de medicamentos como fenobarbital, infarto al miocardio e incluso casos de venopunciones. (Neira, 2007) (Howard S., 2011).

Han sido muchos los nombres dados a este síndrome, por ejemplo: causalgia menor, atrofia de Sudeck, algodistrofia, síndrome hombro-mano, distrofia simpática refleja, neuralgia periférica, esclerodactilia post-infarto, reumatismo neurotrófico de Ravaut, osteoporosis dolorosa post-traumática, entre otras. Es hasta 1993 cuando la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, por sus siglas en inglés IASP, le determina su actual nomenclatura y la define como: **“variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo”** y determinó los criterios diagnósticos y fueron publicados en 1994. El doctor Benito Artuzamona lo define de la siguiente manera: **“así pues, el Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) abarca una variedad de estados álgicos postraumáticos que aparecen de forma regional y que exceden en grado y duración el dolor esperable para el traumatismo desencadenante. El síndrome origina una importante impotencia funcional, que progresa de forma variable a lo largo del tiempo”**. (Benito, 2008)

Definición

El SDRC agrupa entidades nosológicas que aparentemente no se relacionan entre sí, sin embargo pareciera compartir un mecanismo fisiopatológico semejante. En la mayoría de los casos descritos es seguido a un daño o a una inmovilización prolongada, que instaura la presencia de dolor regional de predominio distal con alteraciones de la sensibilidad y se asocia a trastornos vaso-sudomotores, cambios dermatológicos y tienen un patrón clínico excedido en magnitud y tiempo de duración, que no es lo esperable para la lesión inicial, por lo cual su evolución permanece incierta a lo largo del tiempo; y se establece el diagnóstico siempre y cuando ya hayan sido descartados otras posibles causas. (Rodrigo, 2000) (Hill, 2014) El dolor es descrito como urente, espontáneo o producido por estímulos no nociceptivos mecánicos o térmicos (alodinia), por el movimiento o la presión de las articulaciones (hiperalgesia somática profunda) y se acompaña de edema, cambios de coloración en la piel, la temperatura, la sudoración y pueden presentarse alteraciones funcionales como debilidad muscular; temblor postural o cambios tróficos. Se diferencia de otros síndromes neuropáticos por la presencia de este edema con los cambios vasomotores y sudomotores (Rodríguez 2011)

Epidemiología

No hay acuerdo entre los autores que han descrito esta entidad clínica, para Benito se afecta en una proporción similar en ambos sexos, siendo su máxima incidencia entre los 40 y los 60 años y más frecuente la afectación de un solo miembro sin existir un predominio estadísticamente significativo entre extremidades inferiores sobre superiores o izquierdo sobre derecho. (Benito, 2008). Por su parte Neira indica que la presentación se encuentra entre los 36 a 42 años, y comenta que alrededor del 20-35% de los pacientes quedarán con cierto grado de incapacidad, calculando que un 20-30% de los afectados recuperarán su estado previo. (Neira, 2007).

Otros autores han reportado una tasa de incidencia de 26,2 por 100000 habitantes, más frecuentes en mujeres que en hombres 3 a 1 entre los 61-71 años de edad y en el 65% de los casos ligados a trauma. No se determina

correlación alguna entre la severidad del trauma y su manifestación; así mismo se publican casos consecuentes a proceso distante, como una lesión cerebral, espinal o infarto del miocardio; en un 10% no se estableció un factor desencadenante. (Rodríguez, 2011) En USA se reporta una incidencia del SRCI de 5,46/100000 habitantes al año y una prevalencia de 20,57/100000 habitantes por año, siendo mayor en mujeres en una relación 2:1 y en la población adulta, sin embargo existen datos durante la niñez y adolescencia. (Goldschneider, 2012) Es posible la identificación subsecuente a un procedimiento quirúrgico en el 19% de los casos y a pesar de ser sub-reportado, cerca de 50000 casos nuevos aparecen anualmente en este país y se cree que muchos han sido descubiertos por la sintomatología psicogénica presente. (Gaspar, 2010) (Hill, 2014)

Hay otras publicaciones que revelan a las extremidades superiores como las más afectadas, siendo la fractura el factor gatillo más común y el SRCI es el más habitual. (Sandeep, 2011) Se menciona que una de las fracturas que más se ha asociado al SDRC es la distal del radio, dentro de las cuales se cita la fractura de Colles. (Lecours, 2014) El cuadro I ilustra varios factores desencadenantes.

En la University Health Network en Ontario, se realizó un estudio con una población de 58 pacientes con diagnóstico de SDRC referidos desde enero del 2006 hasta diciembre del 2010, de los cuales solo el 27% fue considerado un SDRC real basados en los criterios diagnósticos de la IASP. Se encontró una relación de 4:1 a favor del grupo femenino sin una diferencia significativa para datos como escolaridad, edad o estatus laboral. (Mailis, 2014)

Cuadro I.
Factores desencadenantes del SDRC

Factor desencadenante	Porcentaje (%)
Todas las fracturas	1-2
Post-quirúrgico	3-24
Posterior a tensión o torcedura	10-29
Posterior a contusión o aplastamiento	8
Espontáneo	6
Proceso inflamatorio	2
Causa desconocida u otras causas	2-17

Fuente: (Díaz-Zuluaga, 2004)

Criterios para el diagnóstico:

El diagnóstico del SDRC es de carácter meramente clínico, sin embargo en un número importante de casos, es imprescindible dotarse de pruebas para la exclusión de otras patologías. Por nombrar algunas se tiene a disposición exámenes de gabinete como radiografías convencionales, densitometría ósea, tomografía axial computarizada, termografía, estudios de flujometría con doppler, electromiografías y estudios de velocidad de conducción con el fin de descartar lesiones de nervios, sin embargo se ha determinado que estas dos últimas técnicas pueden ser realmente crueles, por lo que muchos lineamientos han disminuido su uso. La termografía, la escintigrafía, así como otros tests diagnósticos no han comprobado ser específicos para el SDRC, sin embargo estudios como el propuesto por Grothusen et al, basados en la hiperalgesia térmica pueden ser útiles en la formación de subgrupos que ayuden a elaborar investigaciones futuras con el fin de lograr establecer pronósticos y selección terapéutica farmacológica más eficiente. (Borchers, 2014) (Grothusen, 2014) (Harden, 2013)

Kharkar et all en 2012 publicaron un estudio cuya hipótesis fue la creencia de que el SDRC podría ser una neuropatía de pequeñas fibras, para lo cual se tomaron biopsias cutáneas a una población de 43 pacientes diagnosticados con SDRC por medio de los criterios de la IASP, sin embargo se concluyó que no era posible relacionarlo. (Kharkar, 2012) La IASP ha propuesto criterios diagnósticos que deben estar presentes para determinar este cuadro nosológico, siendo el síntoma pivote el dolor intenso, perenne y desproporcionado a la lesión o daño inicial, fue modificado posteriormente en 2005 por Harden/Bruel en el Consenso de Budapest (Gómez, 2007) (Rocket, 2014) Estos criterios se observan en la siguiente tabla 1.

Tabla 1

Criterios diagnósticos de Budapest para el síndrome regional complejo por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)

CATEGORÍAS	SÍNTOMAS	SIGNOS
Sensitivo	<ul style="list-style-type: none"> Hiperestesia Alodinia 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperalgesia evidente (al pinchar) Alodinia (al roce y/o presión somática profunda y/o al movimiento articular)
Vasomotor	<ul style="list-style-type: none"> Cambios de temperatura Cambios de color en piel Asimetría de color de piel 	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia de cambios de temperatura y/o cambios o asimetría en el color de la piel
Sudomotor/Edema	<ul style="list-style-type: none"> Edema Cambios sudoración (exceso o resequedad) 	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia de edema y/o cambios en la sudoración
Motor/Trofismos	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de movilidad 	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de los arcos de movilidad
	<ul style="list-style-type: none"> Disfunción motora (tremor, debilidad o distonía) 	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia de disfunción motora (tremor, debilidad o distonía)
	<ul style="list-style-type: none"> Cambios tróficos (piel, uñas, pelo) 	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia de cambios tróficos (piel, uñas, pelo)
Criterio 4:	<ul style="list-style-type: none"> No existe otro diagnóstico que explique mejor 	
	<ul style="list-style-type: none"> Los signos y síntomas que presenta. 	

Fuente: (Benito, 2008) (Zyluk, 2013) (Lecours, 2014) (Borchers, 2014)

Presentación clínica

Inicialmente en su mayoría se ha observado la aparición del SDRC en personas que han sufrido eventos traumáticos como fracturas, esguinces, cirugías, inclusive hay casos reportados producto de inyecciones, infecciones, embarazo y venopunciones. (Morr, 2013) (Elahi, 2014) Frecuentemente se manifiesta en las extremidades superiores e inferiores, pero no son exclusivas, por ejemplo se ha encontrado su manifestación hiperdolorosa en la zona periumbilical posterior a una cirugía laparoscópica por apendicectomía. (Munisamy, 2012) (Patterson, 2011)

Posteriormente a la exposición a evento nocivo, aparece un dolor espontáneo exagerado no esperado para la magnitud de la lesión o incluso sin aparente daño, seguidamente se manifiestan trastornos vasomotores y sudomotores como edema, cambios en la coloración de la piel, en la sensación al frío o al calor, hiperhidrosis o por el contrario resequeza cutánea, para culminar con secuelas de atrofia, limitaciones articulares intensas y penosas. Se han correlacionado con otros factores motores como distonías y temblores. (Ciff-Jeffs, 2007) (Breier, 2009)

Existe el concepto de dividir el proceso por el cual el SDRC evoluciona, y se pueden considerar las siguientes fases:

1) Estadio I, agudo, caliente o de hipersensibilidad loco-regional transitoria: Su duración es de varias semanas a 3 meses, pero algunos pacientes pasan directamente al estadio II. Tras un tiempo caprichoso al traumatismo, el paciente presenta dolor quemante, perenne o pulsátil que puede disminuir con el reposo y aumenta con los movimientos, el estrés e incluso por estímulos visuales o auditivos. Se acompaña generalmente de hiperalgesia, hiperestesia, edema, espasmo muscular e hiperpatía. Al principio el dolor está en una región circunscrita a nivel distal y la piel habitualmente se halla seca, caliente y roja. Al final del estadio el dolor se extiende proximalmente y la piel empieza a ponerse cianótica, fría y sudorosa, al mismo tiempo que comienzan las alteraciones tróficas y manifestaciones en el crecimiento del pelo y uñas. Estos signos autónomos (modificaciones del flujo sanguíneo, hiperhidrosis, edema blando) reflejan una alteración localizada, intensa y durable del sistema nervioso vegetativo y se inicia una osteoporosis.

2) Estadio II, de distrofia, fase fría o esclerodistrófica: Comienza al final de la fase I y dura varios meses, a veces un año o más, pero usualmente se desarrolla alrededor del tercero a sexto mes del comienzo del síndrome. El dolor se agrava en extensión y en intensidad, el frío aumenta el dolor más que el calor. Es evidente la hiperactividad simpática por disminución del flujo vascular con cianosis, piel fría, trastornos de las faneras y diaforesis. Persiste el dolor, hiperestesia, hiperalgesia y la hiperpatía. El edema pasa de ser blando a duro, disminuye el crecimiento del pelo y las uñas se agrietan y estrañan. Hay engrosamiento de las articulaciones y una pérdida de la masa muscular, con lo que la movilidad se limita todavía más. Inicio de la fibrosis atrófica y la osteoporosis se hace más marcada.

3) Estadio III o estadio de atrofia: Comienza al final de la fase II y dura 2 años o más desde el inicio de la enfermedad. El dolor puede ser importante y posteriormente se atenúa, sin ser la regla. Hay daños tisulares en apariencia irreversibles como piel brillante, fina y pálida o cianótica. Desaparece la tumefacción, pero la osteoporosis está presente evidentemente en el segmento de miembro o en todo él. El tejido subcutáneo está atrófico y los dedos son delgados y puntiagudos. Hay atrofia muscular, osteoporosis y desgaste de las articulaciones, pudiendo aparecer finalmente una anquilosis. (Rodrigo, 2000) (Ferrer 2006) (Gómez, 2007)

Se describen tres patrones diferentes de propagación de la enfermedad:

- Tipo continuo: los síntomas se propagan de manera ascendente. Por ejemplo, desde la mano hacia el hombro.
- Tipo imagen en espejo: los síntomas se propaga a la extremidad opuesta.
- Tipo independiente: los síntomas se propagan hacia un lugar distante del cuerpo. Este tipo está relacionado con un trauma previo. (Ferrer, 2006)

En un estudio publicado este año por Mailis et al por la American Academy of Pain Medicine, se puntualiza que un 53% los pacientes con SDRC esperaron para consultar desde la aparición de su sintomatología menos de un año y los demás desde 1 hasta 5 años después de la instauración de los hallazgos y signos sospechosos. Se compararon estos signos y síntomas declarados por el grupo de pacientes con SDRC y el otro de No-SDRC y se demostraron diferencias estadísticas significativas; en el criterio sensitivo el 53% de los pacientes con SDRC fue manifiesto en contraposición a un 23% del otro grupo. En cuanto a las alteraciones vasomotoras el 79% del grupo de SDRC lo expuso frente a un 41% del No-SDRC, el sudomotor/edema en un 79% vrs un 45% y por último en la sección motora/trófica un 90% contra un 51% del grupo No-SDRC. En cuanto a los signos de mayor frecuencia presentes en el grupo con SDRC fueron la alodinia y la hiperalgesia en más del 90% de los casos (Mailis, 2014)

La historia y evolución por tanto se puede resumir de la siguiente manera:

- A. Inicialmente se registra un elemento nocivo o alguna causa de inmovilización prolongada (Borchers, 2014), el cual produce una lesión o daño directo o indirecto.
- B. Se instaura la aparición espontánea de dolor exagerado y/o alodinia que es un estímulo que normalmente no debería producir una dolencia (como un rozamiento) lo reproduce e hiperalgesia, definido como un estímulo doloroso habitual, pero que en este caso tiene una respuesta aumentada o exagerada (como pinchar con una aguja).
- C. Posteriormente aparecen cambios en el flujo sanguíneo que traducen edema, trastornos vasomotores y sudomotores, los cuales pueden desencadenar procesos distróficos de piel y limitaciones funcionales de los arcos de movimiento articulares.
- D. Todo esto se enlaza al no poder comprobar la manifestación lógica de otra entidad patológica detectada por medio de pruebas diagnósticas; no específicas para SDRC, sino para los otros diagnósticos diferenciales. (Ver figura 1)

Efecto nocivo desencadenante
Dolor espontáneo y alodinia/hiperalgesia
Edema, cambios de flujo sanguíneo cutáneo.
Ausencia de otras condiciones

Figura 1
Historia y evolución para diagnóstico de SDRC.

Clasificación

El SDRC se ha dividido según la etiología en:

- Tipo I: vinculada a una lesión de partes blandas o una inmovilización y se corresponde con la anteriormente designada Distrofia Simpático Refleja. Según la severidad de los síntomas el SDRC-I se clasifica en:
- Grado I: Compromiso severo, dolor intenso, no se alivia con el reposo y es exacerbado aún con cambios emocionales, asociados a trastornos vaso y sudomotores
- Grado II- Afección moderada.
- Grado III- Forma leve, probablemente la más común, que al estar en el límite entre la respuesta normal de una extremidad al trauma o enfermedad, pasa desapercibida, ya que los síntomas citados no son precisados y mucho menos reciben la terapia apropiada. (Ferrer, 2006)

Tipo II: correlacionada tras una lesión de un nervio y se corresponde al antiguo título de Causalgia. Las características en el SDRC-II son habitualmente más severas. El dolor se refiere como quemante, urente, existiendo de forma constante e hiperpatía, después de una lesión traumática y con frecuencia iatrogénica de un nervio periférico. El antecedente puede ser reciente, pero no es raro que la lesión nerviosa se produjera en tiempo atrás de uno o varios meses, exacerbándose con el tacto superficial, el estrés, las variaciones de temperatura o el mínimo intento de cambio de posición activa o pasiva de la articulación afecta. (Ferrer, 2006)

Ambos tipos tienen los mismos signos y síntomas. (Benito, 2008) (Brin, 2009)

Fisiopatología

Incierta, hay autores que describen la patogénesis dependiendo de los factores desencadenantes, como Borchers et al, que lo divide tomando en cuenta factores psicológicos, por inmovilizaciones, por respuestas dentro del sistema nervioso simpático que producen trastornos dolorosos, sudovasomotores, reacción inflamatoria neurogénica, estrés oxidativo, entre otras. (Borchers, 2014) (Mercier, 2011) (Taha, 2012)

Se cree que en el momento que se produce el evento nocivo, es llevado un mensaje distorsionado al sistema nervioso central, el cual produce una respuesta exagerada por medio del sistema nervioso simpático, generando diferentes sustancias inflamatorias en los lechos capilares que producen edema de la zona afectada, lo cual subsecuentemente libera sustancias reactivas que expresan nuevamente un dolor como trastorno re-desencadenante para inicio de un nuevo ciclo de mensaje-respuesta al Sistema Nervioso Central. Este proceso provoca la proliferación de células inflamatorias crónicas en el lugar del trauma, por lo que al convertirse en células de tipo fibroblásticas, tienden a la formación de estructuras tisulares más rígidas, declarando el desarrollo de fases irreversibles causantes de las peores secuelas de este síndrome. (Lecours, 2014) (Rodríguez, 2011) (Parkitny, 2013) (Cerveró 2000)

Etiología

Como se ha explicado con anterioridad, los argumentos y estudios varían de autor en autor, en cuanto a la frecuencia del síndrome con respecto al sexo, edad promedio o parte anatómica. Lo que sí ha sido mejor establecido es la identificación de ciertos factores desencadenantes y predisponentes:

Factores desencadenantes: En el SDRC I la mayoría de los pacientes pueden identificar un factor traumático de mayor o menor gravedad para enumerar se mencionan una fractura, esfuerzo o torcedura, postquirúrgica (Morr, 2012), lesión por contusión o aplastamiento, esguinces articulares, inmovilizaciones prolongadas y reeducación inadecuada. Otros posibles factores desencadenantes son: accidente vascular cerebral e infarto de miocardio y han sido publicados eventos iatrogénicos: reumatismo gardenálico (hombro congelado, síndrome hombro-mano), tratamiento con fenobarbital, isoniácida, etionamida o yodo radiactivo. En el SDRC II se presenta como antecedente obligado la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales.

Factores predisponentes: Se han sugerido factores de riesgo metabólicos (anomalías metabólicas, diabetes), tabaquismo, y factores psicológicos (ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables) (Benito, 2008) (Rodrigo, 2000) (Neira, 2007), sin embargo en otros estudios se niega la relación entre éstos y el SDRC, especialmente la ansiedad y depresión, al no haber datos con controles adecuados. (Borchers, 2014) Los investigadores han explorado hipótesis para identificar el rol de los factores psicológicos alrededor de esta entidad nosológica y basado a las investigaciones limitadas en el área, impresiona existir esta relación, sin embargo la concordancia exacta es desconocida. (Hill, 2012) Igualmente se han escrito publicaciones que tratan de correlacionar epigenéticamente al SDRC, pues se ha comparado en ciertos estudios cambios en la expresión de genes posteriores a daño de nervios como en el SRC Tipo II. (Wang, 2014) y otras pre-disposiciones genéticas. (HLA-DR15, HLA-DQ1)

Diagnóstico diferencial

Abarca patologías distintas que incluyen enfermedad reumatoide en estadios iniciales, condiciones neuropáticas como la diabetes, esclerosis sistémica en fase edematosa, fenómeno de Raynaud, hipotiroidismo, síndromes vasculíticos, acrodinia, enfermedad de Fabry, enfermedades endocrinas, como síndrome de mano rígida en los pacientes con diabetes juvenil, mixedema, acromegalia y pseudogota subaguda. (Díaz-Zuluaga, 2004) (Rodríguez, 2011) Y si se dividen dando énfasis a las fases se pueden enumerar:

- a. En la fase caliente: mono-oligo-artritis inflamatoria de origen reumático o infeccioso, oligo-artropatía inflamatoria, la trombosis venosa, la arteriopatía isquémica y la espondiloartritis anquilosante.
- b. En la fase de desmineralización radiológica: tumores benignos (osteoma osteoide y tumor de células gigantes), tumores malignos y la fractura de fatiga.
- c. En el estado de secuelas: la enfermedad de Dupuytren, esclerodermia, fascitis palmar y poliartritis, osteólisis idiopática y acro-osteólisis, con la osteoporosis de la inmovilización y con el reumatismo fibroblástico. Cuando se localiza en la cadera el diagnóstico diferencial se debe realizar con la osteonecrosis o con la coxitis debutante. (Benito, 2008) (Neira, 2007)

Tratamiento:

El manejo actual en el dolor crónico apuesta a uno de tipo multidisciplinario, desde factores psicológicos, hasta prescripción de fármacos. (O'Connell, 2014) Detallando se pueden exponer:

- Manejo fisiátrico y terapia ocupacional: se ha relacionado este tratamiento precoz unido al farmacológico, como de importancia para evitar la cronicidad y efectos irreversibles del SDRC.
- Manejo psicológico: la percepción de dolor exagerado, puede provocar trastornos depresivos y ansiosos, los cuales además de la farmacoterapia adecuada, se ve fortalecida por la consideración de técnicas de relajación, recreativas y cognitivo conductuales.
- Manejo farmacológico: Antidepresivos, antiinflamatorios (Younger, 2014), anticonvulsivantes, opioides, corticosteroides, calcitonina y bifosfonados para la osteoporosis residual, terapia tópica, inyecciones de toxina botulínica han logrado disminuir el dolor por periodos cortos (Kharkar, 2014), entre otros.
- Manejo intervencionista:
 - o Bloqueo del sistema nervioso simpático: en extremidades superiores en el ganglio estrellado y en el miembro inferior el simpático lumbar, sin embargo no todos responden positivamente.
 - o Simpatomía: evidencia escasa y de evolución incierta. (Maier, 2009) (Stanton, 2013)
 - o Neuroestimulación: limitados por el alto costo, sin embargo Poree et al cree que debería ser uno de los tratamientos iniciales más que el último. (Cid-Jeffs, 2007) (Poree, 2012)

Repercusiones médico legales

Al estar peculiarmente concernida a un factor desencadenante, y que éste sea de génesis traumático, hace que sea un tema relevante a la atención del médico forense, pues ciertas preguntas deben ser respondidas por este profesional en su práctica profesional diaria. Al establecerse como problema médico legal, puede darse el caso de que exista la posibilidad de agravarse por las características clínicas y evolutivas particulares de esta afección. La incapacidad temporal total o parcial es en muchas ocasiones prolongada, con promedios de 4 a 6 meses, y la permanente parcial está motivada por la existencia de secuelas. (Benito 2008).

Diferentes autores indican que un 56% de las personas que padecen un SDRC pudieron haberse lesionado por efecto directo de sus labores remuneradas; con lo cual el médico legista debe ser capaz de determinar criterios de

causalidad entre los hechos narrados con los hallazgos clínicos al examen físico. Dentro de los cuestionamientos se pueden puntualizar:

- ¿Fueron los hallazgos determinados causados por el trauma o por enfermedad previa o predisponente (como estado anterior)?
- ¿En cuánto al tiempo de instauración, qué tan corto, inmediato o distante se manifestaron los síntomas o signos?
- ¿Cuál es el tiempo prudente a esperar para establecer una incapacidad permanente por la evolución inespecífica e inesperada con cada caso individual?
- Duración al curso clínico que presuponia la lesión inicial.
- Zona abarcada: Uni- o bilateral? ¿Se extiende a zona afectada por evento desencadenante o es distal a la misma?
- Iatrogenia real vrs factor predisponente
- Existencia de baremos capaces de establecer el porcentaje correcto por el menoscabo ocurrido
- Tratamiento oportuno: Tratamiento de urgencia vrs paliativo

Pronóstico

Si el tratamiento se empieza de manera precoz durante los tres primeros meses de su manifestación, se puede obtener una buena evolución de este cuadro clínico; por el contrario, mientras más se demore, el trastorno se puede extender a toda la extremidad con la subsecuente lluvia de cambios óseos y musculares distróficos irreversibles. Es lo usual que a largo plazo, en general el pronóstico sea favorable, siendo la sintomatología más prolongada en los miembros superiores. No obstante, su evolución es imprevisible, pudiendo afectar la calidad de vida del que lo padezca. Las secuelas se frecuentan en el 20- 40% de los casos, aunque son de escasa relevancia, pero molestas para el paciente como dolor y edema residuales, en casos más severos pueden ocasionar trastornos vasculares y retráctiles, que pueden ser subsidiarios de diversas intervenciones quirúrgicas y/o amputaciones y discapacidades de índole permanentes. (Benito, 2008)

Prevención

La vigilancia de los pacientes con atención, inmovilización lo más corta posible, fisioterapia suave, control del inicio de la fisioterapia analizando la sensibilidad dolorosa de los pacientes al reanudar una actividad, evitar el círculo vicioso del dolor que provoca el SDRC y lo mantiene. En ausencia de un tratamiento definitivamente eficaz del SDRC, se debe considerar de entrada ante todo traumatismo, una enfermedad o un acto terapéutico capaz de complicarse con un SDRC, un tratamiento lo más precoz para el dolor, con el fin de que el paciente reúna las mejores condiciones posibles para evitar su desarrollo. (Benito, 2008)

Conclusión

El SDRC es una entidad que se encubre por sus múltiples causas desencadenantes y factores predisponentes, por lo que se hace necesario su conocimiento para llegar al establecimiento de su diagnóstico. Éste último se ha demostrado es de carácter clínico, durante el cual la historia clínica completa con todos sus diferentes apartados y un examen físico detallado es el factor principal de diagnosis. Su identificación precoz está directamente e inversamente proporcional relacionada con la aparición de secuelas irreversibles físicas y/o psicológicas. No se han estimado pruebas diagnósticas capaces de establecer el diagnóstico y en la gran mayoría de los casos son innecesarias, siendo más bien una piedra de tropiezo por el consecuente retraso para el inicio del tratamiento; sin embargo deben ser utilizados aquellos exámenes de laboratorio o gabinete para descartar otras patologías en caso de dudas. El inicio precoz, así como intensivo del tratamiento del SDRC reduce las posibilidades de cronificarse. El tratamiento ha de ser puntualizado según las características propias de cada paciente buscando siempre el evitar o disminuir al máximo el dolor, la rigidez articular, el reflejo vasomotor, las secuelas óseas y articulares, tratando de reincorporar al sujeto a sus actividades habituales previo al evento lesivo.

Citas Bibliográficas:

1. Bean, D. J., Jhonson, M. H. & Kydd, R. R. (2014, July). The Outcome of Complex Regional Pain Syndrome Type 1:A Systematic. *J. Pain*, 15, 7, 677-90. Recuperado el 17-11-2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24530407>
2. Benito, J. M. (2008-2009). Valoración del Síndrome Regional Complejo. Mutua de accidentes de trabajo y enfermedades laborales. (ASEPEYO-MATEPSS), 151. Recuperado el 20/11/2014 de: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/13313/1/VALORACION%20SINDROME%20DOLOR%20REGIONAL%20COMPLEJO.MME.word.pdf>
3. Borchers, A. (2014). Review Complex regional pain syndrome: A comprehensive and critical review. *Autoimmunity Reviews*, 13, 242–265. Recuperado el 21/11/2014 de: http://www.thblack.com/links/RSD/AutoimmunRev2014_13_242_CRPS_CritRev-24p.pdf
4. Breier, S. (2013). Komplexes regionales Schmerzsyndrom Typ I (CRPS I) (sympathische Reflexdystrophie). *Handrehabilitation*, 331-374. Recuperado el 21/11/2014 de: http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-642-34310-0_12#page-1
5. Brin, J. (2009). Síndrome doloroso regional complejo: fisiopatología, clínica y manejo. *Revista Médico Científica*, 19, 2, 79-84. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/166/public/166-572-1-PB.pdf>
6. Cerveró, F. (2000). Dolor regional complejo. *Neurobiología del dolor. REV NEUROL*, 30(6), 551-555. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://psyciencia.psyciencia.netdna-cdn.com/wp-content/uploads/2014/03/neurobiologia-del-dolor.pdf>
7. Cid, M. L.. (2007). Síndrome de dolor complejo tipo II: Manejo interdisciplinario. *Revista El Dolor*, 48, 24-28. Recuperado el 21/11/2014 de: http://www.ached.cl/upfiles/revistas/documentos/480cc98d13a5b_rev_bibliograficas.pdf
8. Cossins, L., Oikel, R. W., Simpson, B., Poole, H. M. & Goebel, A. (2013, February). Treatment of complex regional pain syndrome in adults: A systematic review of randomized controlled trials published from June 2000 to February 2012. *Eur J. Pain*. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23042687>
9. Díaz, Z. (2004). Síndrome doloroso regional complejo: Estado actual. *Revista Cirujanos y Cirugías*, 72, 3, 225-238. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2004/cc043m.pdf>
10. Elahi, F. (2014). Case Report Venipuncture-Induced Complex Regional Pain Syndrome: A Case Report and Review of the Literature Hindawi Publishing Corporation. *Case Reports in Medicine*, Article ID 613921. Recuperado el 21/11/2014 de: http://www.researchgate.net/publication/265608928_Venipuncture-o-induced_complex_regional_pain_syndrome_a_case_report_and_review_of_the_literature
11. Ferrer, Y. (2006). Síndrome doloroso regional complejo: Conceptos actuales. *Rev Cubana Ortop Traumatol*, 20(1). Recuperado el 19/11/2014 de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-215X2006000100011&script=sci_arttext
12. Garrido, B. (2005). Síndrome doloroso regional complejo. Un acercamiento entre fisiopatología y terapéutica. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 12, 227-234. Recuperado el 21/11/2014 de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1134-80462005000400006&script=sci_arttext

13. Gaspar, A. (2011). Síndrome doloroso regional complejo Tipo I. *Acta Med Port*, 24, 1031-1040. Recuperado el 22/11/2014 de: <http://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/1411/1000>
14. Goldschneider, K. R. (2012). Complex regional pain syndrome in children: asking the right questions. *Pain Res Manage*, 17(6), 386-390. Recuperado el 20/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3659012/>
15. Gómez, A. (2007). Neuroelectroestimulación medular en el síndrome doloroso regional complejo Tipo I. Estudio de casos. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 8, 583-588. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v14n8/nota2.pdf>
16. Grothusen, J. (2014). Thermal Pain in Complex Regional Pain Syndrome Type I. *Pain Physician*, 17, 71-79. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.painphysicianjournal.com/2014/january/2014;17;71-79.pdf>
17. Harden, N. (2013). Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines. *Pain Medicine*, 14, 180–229. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pme.2013.14.issue-2/issuetoc>
18. Hill, R. (2012). Rethinking the Psychogenic Model of Complex Regional Pain Syndrome: Somatoform Disorders and Complex Regional Pain Syndrome. *Anesth Pain*, 2(2), 54-59. Recuperado el 22/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3821113/>
19. Howard, S. (2011). Fibromyalgia: An Afferent Processing Disorder Leading to a Complex Pain Generalized Syndrome. *Pain Physician (on line)* 14, E217- E245. Recuperado el 21/11/2014 de: http://www.painphysicianjournal.com/crrnt_issue_vw.php?journal=60&code=1456&issue=past_issue
20. Konzelmann, M. (2013). Diagnosis of partial complex regional pain syndrome type 1 of the hand: retrospective study of 16 cases and literature review. *BMC*
21. Mailis, A. (2014). Characteristics of Complex Regional Pain Syndrome in Patients Referred to a Tertiary Pain Clinic by Community Physicians, Assessed by the Budapest Clinical Diagnostic Criteria *Pain Medicine*. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pme.12584/abstract>
22. Mercier, C. (2011). Interactions between pain and the motor cortex: insights from research on phantom limb pain and complex regional pain syndrome. *Physiother Can*, 63(3), 305–314. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3157990/>
23. Meier, P. M., Zurakuoski, D., Berde, Ch. B. & Sedna, N. S. (2009, August). Lumbar Sympathetic Blockade in Children with Complex Regional Pain Syndromes: A Double Blind Placebo-controlled Crossover Trial. *Anesthesiology*, 111(2), 372–380. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2724014/>
24. Morr, S. (2013). Complex regional pain syndrome following lateral lumbar interbody fusion Case report. *J Neurosurg Spine*, 19, 502–506. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2013.7.SPINE12352>
25. Munisamy, R. (2012, Apr-Jun). Type-I complex regional pain syndrome of umbilical port site: An unforeseen complication of laparoscopic surgery. *J Minim Access Surg*, 8(2), 50–53. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3353613/>

26. Neira, F. y Ortega, J. L. (2007). El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, (on line) 2, 133-146. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v14n2/evidencia.pdf>
27. *Neurology*, 13, 28. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.biomedcentral.com/1471-2377/13/28> o Lecours, A.(March, 2014). Complex regional pain syndrome: From diagnosis to rehabilitation. *World J Anesthesiol*, 27, 3(1), 46-60. Recuperado el 20/11/2014 de: <http://www.wjgnet.com/2218-6182/abstract/v3/i1/46.htm>
28. O'Connell, N. (2014). Interventions for treating pain and disability in adults with Complex regional pain syndrome-an overview of systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, Recuperado el 21/11/2014 de: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:qvCe6sRq2IsJ:www.researchgate.net/profile/Benedict_Wand/publication/264676074_Interventions_for_treating_pain_and_disability_in_adults_with_complex_regional_pain_syndrome_%28Protocol%29/links/53eb249e0cf2dc24b3ce8dcb+&cd=2&hl=es-419&ct=clnk
29. Parkitny, L. (2013). Inflammation in complex regional pain syndrome A systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 80,106. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.rsdsonline.org/pdfsall/Inflammation-in-CRPS-a-systematic-review-meta-analysis.pdf>
30. Patterson, R. (2011). Complex Regional Pain Syndrome of the Upper Extremity. *J Hand Surg*, 36A, 1553–1562. Recuperado el 21/11/2014 de: http://thblack.com/links/rsd/JHandSurg2011_36A_1553_CRPS_upperExtremity.pdf
31. Poree, L. (2012). Spinal Cord Stimulation as Treatment for Complex Regional Pain Syndrome Should Be Considered Earlier Than Last Resort Therapy (onlinelibrary.wiley.com). Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.rsdsonline.org/pdfsall/2014-spinal-cord-stimulation-treatment.pdf>
32. Rockett. M. (2014, October). Diagnosis, mechanisms and treatment of complex regional pain syndrome, 27, 5. Recuperado el 21/11/2014 de: http://www.thblack.com/links/RSD/CurrOpinAnesth2014_27_494_DxTxMechOfCRPS.pdf
33. Rodrigo, M. D. (2000). Síndrome de dolor regional complejo. *Rev Soc Esp Dolor*, 7, Supl. II, 78-97. Recuperado el 18/11/2014 de: http://revista.sedolor.es/pdf/2000_10_10.pdf
34. Rodríguez, R. (2011, Febrero-Abril). Síndrome doloroso regional complejo. *Rev. Col. Anest.*, 39,1, 71-83. Recuperado el 21/11/2014 de: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet_f=10&pident_articulo=90150281&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=341&ty=107&accion=L&origen=clysa%20&web=www.revcolanest.com.co&lan=es&fichero=341v39n01a90150281pdf001.pdf
35. Sandeep, S. (2011, May-Aug). Complex regional pain syndrome Indian. *J Plast Surg*, 44(2), 298–307. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3193642/>
36. Siddharth, K. (2012). Skin Biopsy in Complex Regional Pain Syndrome: Case Series and Literature. *Review Pain Physician*, 15, 255-266. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.painphysicianjournal.com/2012/may/2012;15;255-266.pdf>
37. Stanton, T. R. (2013). Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome (Review). *The Cochrane Library*, Issue 8. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23959684>

38. Taha, R. & Blaise, G. A. (2012, July). Update on the pathogenesis of complex regional pain syndrome: Role of oxidative stress. *Can J Anesth/J Can Anesth*, 59, 875–881. Recuperado el 20/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22798149>
39. Wang, F. (2014). Epigenetic modification of DRG neuronal gene expression subsequent to nerve injury: Etiological contribution to complex regional pain syndromes (Part II), *Med Sci Monit*, 20, 1188-1200. Recuperado el 20/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4106931/>
40. Younger, J., Partkiny, L. & McClain, D. (2014, Feb.). The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain. *Clin Rheumatol*, 33, 451–459. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3962576/>
41. Zyluk, A. (2013). Complex regional pain syndrome: Observations on diagnosis, treatment and definition of a new subgroup. *J Hand Surg Eur*, 38, 599. Recuperado el 21/11/2014 de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23221182>