



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Reporte de caso

Impacto del manejo con neuroestimulación en un paciente con síndrome doloroso complejo y cambios tróficos severos. Reporte de caso



Mario H. Villegas Pineda^a, Christian Herrera^b, Tatiana León Martínez^c
y Vasco Ordoñez Fernández^{c,*}

^a Anestesiólogo especialista en dolor, Coordinador Clínica del Dolor, Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

^b Anestesiólogo especialista en dolor, Clínica del Dolor, Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

^c Residente 2.º año, Departamento de Anestesiología, Universidad del Valle, Cali, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 23 de junio de 2013

Aceptado el 10 de abril de 2014

On-line el 30 de julio de 2014

Palabras clave:

Síndrome doloroso regional
complejo

Neuroestimulación

Causalgia

R E S U M E N

Introducción: Causas frecuentes de síndrome doloroso regional complejo (SDRC) son el trauma y la cirugía en extremidades. Algunos casos resultan de muy difícil manejo a pesar de la utilización de altas dosis de analgésicos, antiinflamatorios y terapia física lo cual motiva la búsqueda de terapias intervencionistas que frenen su progresión.

Descripción del caso y resultados: Presentamos el caso de un paciente a quien se le diagnosticó SDRC tipo I con cambios tróficos severos y marcada limitación funcional, que fue manejado con múltiples terapias farmacológicas y bloqueos nerviosos sin mejoría evidente, a quien posteriormente se decidió realizar una prueba con neuroestimulación, la cual fue favorable. Meses después se obtuvo una mejoría sustancial ya que presentó mejoría del dolor «de un 100%»; disminución del edema y retorno progresivo al aspecto normal de la mano, recuperación parcial de la fuerza y disminución de su limitación funcional, explicable por la adición de esta terapia de manera definitiva.

Conclusión: La neuroestimulación ejerce un impacto notable sobre la evolución del SDRC con cambios tróficos en pacientes con pobre respuesta al manejo farmacológico indicado. El inicio temprano de esta intervención facilita la recuperación funcional y psicológica al paciente que, usualmente, se encuentra en una etapa productiva de su vida.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia: Departamento de Anestesiología, Escuela de Medicina, Hospital Universitario del Valle. Calle 5 # 36-08 piso 4, Cali, Colombia.

Correos electrónicos: vasof82@hotmail.com, vasof82@gmail.com (V. Ordoñez Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.04.001>

0120-3347/© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Impact of the use of neurostimulation for the management of a patient with complex pain syndrome and severe trophic changes. Case report

A B S T R A C T

Keywords:

Complex regional pain syndrome
Neurostimulation
Causalgia

Introduction: Limb trauma and surgery are frequent causes of complex regional pain syndrome (CRPS). Some cases are very difficult to manage despite the use of high-dose analgesics, anti-inflammatory agents and physical therapy; hence the need to look for interventional therapies to slow its progression.

Case description and results: We present the case of a patient diagnosed with CRPS type I with severe trophic changes and marked functional limitation, managed with multiple pharmacological therapies and nerve blocks without apparent improvement. The patient decided to try neurostimulation with favourable results and substantial improvement months later reported as «100% improvement» of pain; reduced oedema; progressive recovery of the normal appearance of the hand; partial recovery of strength, and improved function attributable to the use of this additional therapy.

Conclusion: Neurostimulation has a noticeable impact on the course of the complex regional pain syndrome accompanied by trophic changes in patients with a poor response to their commended pharmacological management. Early initiation of this intervention facilitates functional and psychological recovery of the patients, who are usually in the productive stage of their lives.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El síndrome doloroso regional complejo (SDRC) es una enfermedad crónica progresiva caracterizada por dolor intenso, edema y cambios tróficos en piel que se presenta más frecuentemente luego de trauma o cirugía de uno de los miembros. Se puede clasificar en tipo I (sin evidencia de lesión nerviosa) y tipo II (con lesión nerviosa demostrada)¹ y su incidencia reportada es tan variable como de 5,6 a 26,2 casos por cada 100.000 habitantes^{2,3}. Se da más frecuentemente en mujeres que en hombres con una relación 4:1^{4,5} y existe gran asociación con eventos desencadenantes de tipo traumático, siendo las fracturas óseas las lesiones asociadas más frecuentes⁶. La fisiopatología del SDRC aún no ha sido completamente entendida. Múltiples mecanismos desempeñan un papel importante en su génesis y mantenimiento⁷. Diversos tratamientos se han propuesto para el alivio del dolor, la recuperación funcional y la mejoría psicológica; sin embargo, suele ser de difícil manejo y la funcionalidad de la extremidad afectada puede verse comprometida de no ser tratada tempranamente⁸.

Información del paciente

Hombre de 55 años de edad, vendedor ambulante, sin antecedentes médicos de importancia, quien presentó caída accidental desde un metro de altura con traumatismo a nivel de la mano derecha hace 8 años. Posteriormente presentó edema y dolor de la extremidad, fue valorado por ortopedia, quienes realizaron un diagnóstico de «esguince de muñeca» y ordenaron colocación de férula, antiinflamatorios y terapia física, sin mejoría de su cuadro, por el cual volvió a consultar



Figura 1 – Aspecto del paciente luego de 3 años del trauma y una semana luego de la prueba con neuroestimulador. Fuente: autores.

por dolor persistente y edema progresivo que obligó a retirar la inmovilización.

Hallazgos clínicos

El paciente refirió hiperestesia e hiperalgesia persistente a nivel de los dermatomas C5-C8, escala verbal análoga de 5/10, aumento del edema que comprometía mano, antebrazo y brazo y limitación funcional del extremo distal del miembro superior derecho con cambios en la coloración de la piel circundante. Con estos hallazgos se hizo una impresión diagnóstica de SDRC tipo I y se inició tratamiento con amitriptilina 25 mg/noche, carbamacepina 800 mg/día, acetaminofén 1 g cada 6 h y tramadol 4 capsulas/día, sin mejoría importante y con abandono de la consulta de seguimiento.

El paciente consultó nuevamente después de 3 años por presentar nuevo traumatismo, que intensificó los síntomas. El paciente presentaba atrofia a nivel ungueal, ausencia de vello (fig. 1), diaforesis en la zona comprometida y marcada alodinia, además de los síntomas previamente descritos.



Figura 2 – Aspecto de las manos al mes de la colocación del neuroestimulador definitivo.

Fuente: autores.

Intervención terapéutica

Se decidió dar manejo, en esta recaída, con prednisolona por 10 días, hidrocodona 10 mg cada 8 h y un bloqueo simpático cervical (BSC). Se le realizaron 2 BSC ipsilaterales y se continuó con la medicación oral, refiriendo mejoría subjetiva del 50%. Sin embargo, meses después de la realización de los procedimientos volvió a consultar por reaparición del síndrome, por lo cual se decidió intentar una prueba con neuroestimulador y continuar manejo solo con hidrocodona, gabapentina y acetaminofén.

Se realizó prueba de neuroestimulador (NE) con mejoría del 100% del dolor y disminución marcada del edema (fig. 2).

Resultados y seguimiento

Una vez terminada la prueba, el paciente refirió dolor 10/10 con reaparición de toda la sintomatología descrita anteriormente, por esta razón se ordenó implantación definitiva de NE.

Luego de un mes del implante de NE definitivo, se evidenció mejoría del dolor referida por el paciente como «de un 100%». Se observó una marcada disminución del edema y retorno progresivo al aspecto normal de la mano con disminución de su limitación funcional. Con la intervención de terapia física y luego de un año, el paciente fue retornando progresivamente a su vida laboral y el área afectada adquirió sus características casi normales con una leve limitación residual para la flexión de los dedos (fig. 2).

Discusión

Se han propuesto diversas teorías sobre los sucesos celulares y bioquímicos que podrían dar origen a un SDRC. Se mencionan mecanismos periféricos que incluyen la hipoxia axonal y de tejidos circundantes secundaria a vasoconstricción relacionada con un desbalance en la síntesis de óxido nítrico e incremento en la producción de endotelina-1, interleucinas proinflamatorias (IL 6)^{9,10}. El diagnóstico del SDRC se basa en los síntomas y signos clínicos al momento de su primera evaluación. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)¹¹ ha propuesto desde 1994 unos criterios diagnósticos para guiar al clínico en su identificación y clasificación temprana con una gran sencillez y exactitud en los parámetros a

buscar. Más recientemente, Harden¹² propuso unos criterios diagnósticos basados específicamente en las características sintomatológicas de este complejo sindromático.

El SDRC comparte similitudes en términos de tratamiento y manejo con el dolor de origen neuropático. Son usualmente utilizados para este fin antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la receptación de serotonina, noradrenalina, anticonvulsivantes de primera y segunda generación y, ocasionalmente, relajantes musculares^{13,14} que fue la primera línea de manejo para nuestro paciente, cuya respuesta clínica fue muy pobre. Los opioides pueden tener un papel limitado en el manejo del dolor refractario característico de esta entidad. El manejo concomitante con esteroides puede ser efectivo, dado su efecto antiinflamatorio, especialmente en las fases tempranas. El paciente inicialmente recibió opioide sin mejoría y uso de esteroides ya de manera tardía lo cual puede ser un punto para la falla terapéutica con medicamentos. Usualmente los tratamientos intervencionistas se indican cuando la terapia convencional falla en el control del dolor (persistencia de dolor > 4/10 en la escala visual análoga) y los síntomas asociados¹⁵. Se ha indicado que la inmovilización de la extremidad pudiera tener relación con la aparición del SDRC, como ocurrió en este caso, ya que se incrementa la presión y las quejas tempranas de compresión son factores predictivos de SDRC.

Los primeros trabajos sobre estimulación eléctrica para el manejo de SDRC fueron basados en la teoría de la compuerta del dolor descrita por Melzak y Wall^{15,16}, que proponen que la estimulación eléctrica intermitente de las fibras A-alfa y beta localizadas en las columnas dorsales medulares se traduciría en una rotura del círculo vicioso de retransmisión central de nociceptores periféricos en las fibras C. No existe actualmente una evidencia contundente sobre la utilidad de la NE medular para el manejo del SDRC. Ya que algunos de estos procedimientos de NE son relativamente nuevos, la evidencia disponible sobre su utilización y costo efectividad es aún escasa¹⁷. Los síntomas de nuestro paciente corresponden a la presentación clásica de un SDRC tipo I, en donde el manejo con múltiples medicamentos y terapia física no ofrecieron mejoría importante, por lo que se decidió el manejo mediante BSC, con mejoría parcial. La decisión de utilizar un NE en este caso se basó en el éxito transitorio de esta última intervención y su posterior recaída^{17,18}. Existen reportes de caso que pueden sustentar la utilización de este tratamiento intervencionista cuando existe una falla en el tratamiento médico.

Varios bloqueos simpáticos, bloqueos regionales intravenosos y bloqueos epidurales pueden ser dados de manera ambulatoria. Sin embargo, la respuesta a los bloqueos simpáticos varía y parece ser más efectiva que el placebo en duración, pero no en la magnitud del alivio del dolor¹⁹. La NE se ha considerado el tratamiento final del SDR, tanto por estimulación de la médula espinal para el tipo de SDR I como por estimulación del nervio periférico para el SDR tipo II²⁰. Forouzanfar investigó los efectos a largo plazo del NE cervical y lumbar en pacientes con SDR I, encontrando que la intensidad del dolor se redujo a 6 meses, uno y 2 años después de la implantación²¹. Kemler realizó un estudio a 2 años para evaluar el impacto del NE en SDR, encontrando una reducción del dolor y una mejora en la calidad de vida²². Se pueden observar otros resultados favorables con la NE en SDR como ausencia de hiperpatía, normalización de la sostenibilidad de la temperatura, mejoramiento de la funcionalidad cuando se combina con fisioterapia y una notable disminución en el consumo de analgésicos^{23,24}. El paciente presenta mejoría de todos sus síntomas después del procedimiento intervencionista, solo con disminución leve en la movilidad de los dedos en flexión y extensión.

Como conclusión, podríamos indicar que la NE puede ejercer un impacto notable sobre la evolución del SDR en pacientes en quienes se observa recaída en síntomas a pesar del manejo, incluso mediante estrategias clásicas de tipo intervencionista. La aparición y desarrollo rápido de cambios tróficos asociados podría ser una indicación para la decisión temprana de esta intervención, debido a su repercusión funcional y psicológica sobre estos pacientes que usualmente se encuentran en una etapa productiva de su vida. Gracias al manejo terapéutico, este paciente presentó mejoría de sus síntomas con vuelta a su vida laboral. El paciente continúa en manejo por clínica del dolor y con consentimiento sobre publicación de su caso.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson PW. Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. *Pain*. 1995;63:127-33.
2. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type 1: Incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*. 2003;103:199-207.
3. De Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain*. 2007;129:12-20.
4. Schwartzman RJ, Erwin KL, Alexander GM. The natural history of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain*. 2009;25:273-80.
5. De Mos M, Huygen FJ, van der Hoeven-Borgman M, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. Referral and treatment patterns for complex regional pain syndrome in the Netherlands. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:816-25.
6. Atkins RM, Duckworth T, Kains JA. Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J Bone Joint Surg Brit*. 1990;72:105-10.
7. Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome: Mystery explained? *Lancet Neurol*. 2003;2:687-97.
8. Rodríguez R, Isaza AM. Síndrome doloroso regional complejo. *Rev Colomb Anestesiol*. 2011;39:71-83.
9. Birklein F, Schmelz M. Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neurosci Lett*. 2008;437:199-202.
10. Gibbs GF, Drummond PD, Finch PM, Phillips JK. Unravelling the pathophysiology of complex regional pain syndrome: Focus on sympathetically maintained pain. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2008;35:717-24.
11. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle, WA: IASP Press; 1994.
12. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007;8:326-31.
13. Oerlemans HM, Ootendorp R, de Boo T, van der Laan L, Severens JL. Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81:49-56.
14. Yung CO, Bruehl SP. Complex regional pain syndrome. *Curr Treat Options Neurol*. 2003;5:499-511.
15. Christensen K, Jensen EM, Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chir Scand*. 1982;148:653-5.
16. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science*. 1965;150:971-9.
17. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur JP, Simpson BA, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2007;14:952-70.
18. Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy: A review. *Arch Neurol*. 2001;44:555-61.
19. Price DD, Long S, Wilsey B, Rafii A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome patients. *Clin J Pain*. 1998;14:116-226.
20. Forouzanfar T, Kemler MA, Weber WE, Kessels AG, van Kleef M. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: Cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br J Anaesth*. 2004;92:348-53.
21. Kemler MA, de Vet HC, Barendse GA, van den Wildenberg FA, van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: Two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol*. 2004;55:13-8.
22. Hassenbusch SJ, Stanton-Hicks M, Schoppa D, Walsh JG, Covington EC. Long-term results of peripheral nerve stimulation for reflex sympathetic dystrophy. *J Neurosurg*. 1996;84:415-23.
23. Kemler MA, Reulen JP, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, van de Wildenberg FA. Impact of spinal cord stimulation on sensory characteristics in complex regional pain syndrome type I: randomized trial. *Anesthesiology*. 2001;95:72-80.
24. Kemler MA, de Vet HC, Barendse GA, van den Wildenberg FA, van Kleef M. Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome type I: Five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg*. 2008;108:292-8.