



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

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 Lichtneuerer 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.