

Rev. Soc. Esp. Dolor
8: 583-588; 2007

Neuroelectroestimulación medular en el síndrome doloroso regional complejo Tipo I. Estudio de casos

A. Gómez-García de Paso¹, A. Muñoz-Martín², F. J. Robaina³

Gómez-García de Paso A., Muñoz-Martín A.,
Robaina F. J.

Spinal cord stimulation in the Complex Regional Pain Type I. Cases report

SUMMARY

We presented 5 patients with diagnosis of Reflex Sympathetic Dystrophy that they have been treated with spinal cord stimulation. The mean follow up was 6 years with a good result. Complications with the neuro-stimulation nor infections of the system in any case did not appear. The primary target of the rehabilitation treatment is to achieve the highest functionality with an individualized treatment and adapted to the necessities of each patient including drugs, topical agent, administration of epidurals substances and psychological therapy. The Spinal cord neuro-stimulation is a useful therapeutic method for the treatment of the pain and means to offer persistent lightening to the patients when other treatments have failed.

Key words: Complex regional pain syndrome Type I. Spinal cord neuro-stimulation.

RESUMEN

Presentamos 5 pacientes con diagnóstico de Síndrome Doloroso Regional Complejo Tipo I que han sido tratados me-

diante neuroestimulación medular. El tiempo de seguimiento medio fue de 6 años con un resultado bueno. No se presentaron complicaciones con los neuroestimuladores ni infecciones del sistema en ningún caso. El objetivo principal del tratamiento rehabilitador es conseguir la funcionalidad máxima con un tratamiento individualizado y adaptado a las necesidades de cada paciente incluyendo los fármacos, agentes tópicos, administración de sustancias epidurales y terapia psicológica. La neuroestimulación medular es un método terapéutico útil para el tratamiento del dolor y un medio de ofrecer alivio persistente a los pacientes cuando otros tratamientos han fracasado.

Palabras clave: Síndrome Doloroso Regional Complejo Tipo I. Neuroestimulación medular.

INTRODUCCIÓN

La distrofia simpática refleja ha sido denominada de diversas formas, entre ellas, algodistrofia, algoneurodistrofia, enfermedad de Sudeck. En 1994, la IASP propuso unos criterios estrictos de diagnóstico de esta patología e introdujo para ella el nombre de Síndrome Regional Complejo tipo I, en el que no se encuentra una lesión nerviosa definida. Por otro lado se denominó SDRC tipo II aquel en el que se encontraba una lesión nerviosa definida y correspondería a la anteriormente llamada causalgia (1,2).

La distrofia simpática refleja es un síndrome doloroso de fisiopatología desconocida. La mayor parte de las veces se inicia por un trauma menor y se caracteriza por un dolor regional, alodinia, deterioro funcional, edema, alteraciones en la sudoración, de la temperatura y una reactividad vascular anormal. Existen varias teorías para explicar el origen del SDRC tipo I. Según Melzack (3), la lesión neuronal primaria no se encontraría a nivel medular, sino a niveles su-

¹ Médico Rehabilitador
Adjunto del Servicio de Rehabilitación
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

² Médico Rehabilitador
Unidad del Dolor Crónico
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

³ Jefe de la Unidad del Dolor Crónico y Neurocirugía Funcional
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

periores del neuroeje, afectando a una porción de la formación reticular mesencefálica. En condiciones normales esta estructura ejercería una acción tónica inhibitoria de la transmisión de las proyecciones somáticas a todos los niveles sinápticos. La pérdida de fibras sensitivas debidas a una lesión a nivel de los nervios periféricos originaría una reducción prolongada de estímulos aferentes provenientes en la extremidad, lo cuál, finalmente, origina una reducción en la capacidad del mecanismo de filtrado de la información nociceptiva a nivel mesencefálico. Según Blumberg (4), en la DSR se alteran las aferencias simpáticas en la extremidad afecta. Esto da lugar a la presentación de alteraciones microvasculares, tales como edema y cambios en el flujo sanguíneo, en regiones no afectadas inicialmente por la lesión.

Puede afectar a las extremidades tanto superiores como inferiores y no guardan proporción con el suceso inicial. Una característica distintiva de la distrofia simpática refleja es que el dolor y otras alteraciones somato-sensoriales se extienden más allá de la distribución de los nervios periféricos aunque el daño inicial incluya un nervio periférico. La mayoría de los pacientes muestran sólo algunos de los síntomas y signos posibles que se asocian con la DSR y además la gravedad de los síntomas es también variable. Sólo 1 de cada 5 pacientes puede realizar las mismas actividades que antes. La incidencia es de 1 caso por cada 2000 sucesos traumáticos (5,6).

Criterios para el diagnóstico:

Se han propuesto los siguientes criterios de diagnóstico: al menos 4 de los siguientes deben de estar presentes (7).

El síntoma principal es un dolor intenso, continuo y desproporcionado a la gravedad de la lesión (si es que ésta se ha producido) que empeora en vez de mejorar, a menudo se acompaña de:

1. Dolor quemante.
2. Aumento de la sensibilidad cutánea.
3. Cambios en la temperatura de la piel: aumento o disminución de la temperatura con respecto a la extremidad contralateral.
4. Cambios en la coloración de la piel.
5. Cambios en la textura cutánea: brillante y delgada, y a veces excesivamente sudorosa.
6. Cambios en el crecimiento de uñas y pelos.
7. Tumefacción y anquilosis en las articulaciones, discapacidad motora.

Pueden hallarse tres estadios:

Estadio I

Dolor quemante, constante o pulsátil que aumenta con el estrés o estímulos visuales o auditivos. Generalmente hay hiperalgesia, hiperestesia y edema. El dolor se localiza en la parte distal, la piel se encuentra seca, caliente y enrojecida. Al final del estadio el dolor se extiende proximalmente y la piel se vuelve cianótica, fría y sudorosa; al mismo tiempo aparecen alteraciones tróficas y crecimiento de pelo y uñas.

Estadio II

Se suele desarrollar del tercer al sexto mes. Perdura la hiperalgesia y la hiperestesia. El edema pasa de blando a duro. La piel está cianótica y fría. Disminuye el crecimiento del pelo y las uñas se agrietan y estrían. Hay engrosamiento de las articulaciones y pérdida de masa muscular, por lo que hay limitación de la movilidad.

Estadio III

El dolor puede disminuir. La piel está pálida o cianótica, lisa y brillante. El tejido subcutáneo está atrófico. Los dedos son delgados y puntiagudos. Hay atrofia muscular, osteoporosis y desgaste de las articulaciones pudiendo llegar hasta la anquilosis (8).

Se han empleado diversas estrategias para tratar la DSR, sin embargo con ninguna de ellas se han obtenido resultados contundentes. Entre ellas incluyen la fisioterapia y la psicoterapia así como un amplio espectro de medicamentos: anticonvulsivos, antidepressivos tricíclicos, antagonistas receptores NMDA como la ketamina, calcitonina, bifosfonatos. También neuroestimulación transcutánea (TENS), analgesia espinal, etc...

Establecer criterios terapéuticos es muy complicado. La elección de una técnica específica o combinada con otras dependerá de la gravedad de los síntomas y del grado de incapacidad. En todo caso, los objetivos del tratamiento son disminución del dolor y restauración funcional.

Fármacos

Los **corticoides** han demostrado ser efectivos en

varios ensayos clínicos. Christensen y colaboradores demostraron una mejoría significativa del cuadro clínico tras emplear 30 mg de prednisona al día durante 12 semanas (9).

Los **bifosfonatos** también han sido empleados. La administración de alendronato intravenoso es capaz de disminuir el dolor, la hipersensibilidad y la tumefacción respecto a la administración de placebo (10).

Los **antidepresivos tricíclicos** como la amitriptilina son útiles por su efecto analgésico en el dolor neuropático.

Los **anticomiciales** como la gabapentina, carbamazepina, clonacepam y más recientemente la pregabalina son fármacos utilizados en el dolor neuropático.

El efecto de los **opioides** es mayor en el dolor nociceptivo que en el dolor neuropático lo que podría explicar el uso restringido que este grupo de fármacos tiene en el SDRC. Podrían ser útiles especialmente en la fase aguda (11).

Agentes tópicos

La capsaicina es eficaz en dolores de origen neuropático, y se ha utilizado en el SDRC, pero muchos expertos no la consideran útil para el tratamiento del dolor neuropático (12,13).

El dimetilsulfóxido al 50% en crema ha sido propuesto también como medida analgésica (14).

La crema EMLA se trata de una mezcla de anestésicos locales. Se ha utilizado en SDRC.

Administración de sustancias epidurales e intratecales

Existen buenos resultados en el uso de sustancias epidurales e intratecales en el SDRC refractarios a tratamientos convencionales. La administración de la clonidina ha obtenido buenos resultados en el tratamiento del SDRC. También el baclofeno intratecal ha demostrado disminución del dolor y distonía en pacientes con SDRC (15,16).

Simpatectomía

La simpatectomía química y quirúrgica puede ser considerada cuando han fallado las técnicas conservadoras(17). De acuerdo con Roberts(18), es útil desde el punto de vista terapéutico, considerar a los pacientes con dolor crónico e hiperalgesia en dos grupos. Aque-

llos pacientes con dolor simpático mantenido y pacientes con dolor independientemente del simpático. El diagnóstico del primero se realiza cuando la hiperalgesia se alivia o desaparece con un bloqueo simpático. Campbell y cols.(19) establecieron que en aquellos pacientes con dolor independiente del simpático debido a lesiones nerviosas periféricas, la cirugía del nervio puede acompañarse de un importante alivio del dolor.

Esta técnica debe ser utilizada únicamente en pacientes que han mostrado previamente respuesta al bloqueo simpático (dolor de características simpáticas).

Rehabilitación y Fisioterapia

El objetivo principal del tratamiento rehabilitador es conseguir la restauración funcional. Teniendo en cuenta que el tratamiento debe ser individualizado y adaptarse a las características de cada paciente, seguiremos las siguientes pautas:

1. Desensibilización de la región alterada.
 2. Movilización, control del edema y estiramientos isométricos.
 3. Estiramientos isotónicos, trabajo contrarresistencia, aumento del arco articular y normalización postural.
 4. Programas de rehabilitación funcional y laboral, (reacondicionamiento ergonómico)
- La Electroestimulación transcutánea (TENS) y electroterapia interferencial es una de las técnicas más empleadas dado que al aumentar los estímulos propioceptivos pueden disminuir los nociceptivos. Se recomiendan las frecuencias bajas de 30-40 Hz. También se han empleado la magnetoterapia e iontoforesis con lidocaína o calcitonina (20).

Terapia psicológica

El tratamiento psicológico es importante y complementario debido a la alta incidencia de depresión y ansiedad en el SDRCI. Se recomienda si la sintomatología persiste más de 2 meses (21).

El grupo Europeo para el estudio y tratamiento del Dolor (1998) (22) ha establecido los siguientes criterios de selección de la electroestimulación medular (EEM):

1. Preferentemente en dolor crónico de tipo neuropático o vascular. El dolor somático o nociceptivo no es en principio indicación.

2. Es deseable la integridad del SNC.
3. Es imprescindible la cobertura de la zona dolorosa con la parestesia.
4. Es más eficaz cuando el dolor es localizado y sobre todo axial (en MMSS y MMII). Para el dolor troncular y bilateral se están usando sistemas multipolares con la implantación de 2 electrodos y control con radiofrecuencia.
5. Se realiza siempre un periodo de prueba (a excepción de los pacientes con angina refractaria que se realiza la técnica en un solo tiempo) para valorar la eficacia de la estimulación medular.
6. Es necesaria la colaboración del paciente y un estado psicológico apropiado.
7. Valoración individual de los pacientes pendientes de incapacidad o con neurosis de renta. En principio no son candidatos quedando la selección a criterios de los médicos de la Unidad.
8. Valoración psicológica realizada por psicólogos o psiquiatras formados en el tratamiento del dolor (EEM) (23).

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se ha realizado sobre 5 casos con distrofia simpática refleja (DSR), todos en miembros inferiores y sexo femenino. La edad media ha sido de 40 años. En 4 casos la etiología fue traumática y 1 idiopática. El diagnóstico se basó en las características del dolor y las alteraciones tróficas. Las pacientes proceden de traumatología y rehabilitación siendo enviadas a la Unidad de Dolor Crónico donde fueron tratadas mediante tratamiento analgésico por vía oral e intravenosa previos a la neuroestimulación medular.

En los 5 casos se empleó electrodos cuadripolares (Pisces Z Quad, Medtronic) colocados a nivel epidural en D10- D12. El tiempo de estimulación fue determinado por la propia paciente y oscila entre 3-4 horas hasta 12 horas al día.

Los **criterios de inclusión** para la estimulación medular fueron los siguientes:

- Dolor preferentemente en una sola extremidad.
- Dolor de más de 6 meses de evolución.
- EVA entre 5-10
- No respuesta a tratamientos convencionales.

En todos los casos se realizó el implante del sistema de neuroestimulación medular en **dos fases**:

1ª Fase de neuroestimulación:

Bajo anestesia local se procedió a la colocación en el espacio epidural de un electrodo tetrapolar (Pisces Z Quad, Medtronic) con fluoroscopia para comprobar la posición del electrodo, generalmente entre D9-D11, y realizar la estimulación de prueba intraoperatoria que confirme la percepción de las parestesias sobre la zona del dolor, permaneciendo el paciente con neuroestimulación percutánea durante varios días para confirmar si la analgesia obtenida era satisfactoria.

2ª Fase de neuroestimulación

En esta fase se procede a la internalización del sistema y a la colocación de una extensión (Extensión 7489, Medtronic) mediante tunelización de la misma y conexión del electrodo tetrapolar a la extensión, creando una bolsa subcutánea en la pared abdominal, en la región subcostal, para el neuroestimulador (Itrel 3 7425, Medtronic) y conectando la extensión al neuroestimulador, todo ello bajo anestesia local. Posteriormente se procede a la programación del estimulador mediante un programador externo.

RESULTADOS

El tiempo de seguimiento medio fue de 6 años (2-10). Se consiguió reducir la medicación analgésica en un 70% de los casos así como la reducción de las reagudizaciones. El 90% consiguió ser independiente para las actividades de la vida diaria (AVD). El 70% realiza marcha independiente y una de ellas se incorporó a su actividad laboral. Durante el tratamiento ha sido preciso reemplazar varios estimuladores por agotamiento de la batería. No se presentaron complicaciones con los neuroestimuladores, electrodos, ni efectos secundarios. En ningún caso se presentó infección en el periodo de prueba ni durante el tiempo de seguimiento. Los resultados fueron superiores a las expectativas en 1 caso, igual a lo esperado en 3 casos, e inferior en uno de ellos.

La información recibida por los pacientes previa al implante fue la adecuada en todos los casos. Todos los pacientes fueron evaluados mediante la escala analógica visual (EVA) preimplante y postimplante, calificando tres pacientes el dolor con una puntuación de 10 y dos pacientes con una puntuación de 8 previa al implante, y postimplante la puntuación osciló entre 7 como máximo y 0 como mínimo.

DISCUSIÓN

La neuroestimulación medular es un método terapéutico útil para el tratamiento del dolor en las fases tardías de la SDRCI y actualmente es el único método no destructivo capaz de ofrecer alivio persistente a aquellos pacientes con dolor neurogénico como la DSR, cuando todos los tratamientos médicos y de rehabilitación han fracasado.

La neuroestimulación medular fue introducida por primera vez en 1967, habiéndose aplicado con resultados positivos en múltiples patologías: dolor tras cirugía fallida del raquis, enfermedad isquémica periférica, angina refractaria, síndromes dolorosos regionales complejos, lesiones nerviosas periféricas (24).

Diversos estudios han demostrado que es segura y efectiva para el tratamiento del dolor crónico. Se han descrito complicaciones menores en un 20-75% de los pacientes. En estudios realizados se ha visto que la neuroestimulación resulta más económica y efectiva que el protocolo standard por lo que en el tratamiento de la DSR, la relación coste/beneficio resulta notable (25,26,27).

No obstante, el alto consumo energético en algunos pacientes ha provocado el agotamiento prematuro de la batería del neuroestimulador, habiendo sido preciso el reemplazo del mismo en varias ocasiones a lo largo de todo el seguimiento. Este punto avalaría las nuevas tendencias al implante de nuevos neuroestimuladores recargables que por un lado pueden facilitar el campo eléctrico y por otro lado, a corto o medio plazo, ahorro económico en los implantes.

Con la neuroestimulación medular estos pacientes han mejorado su independencia para las actividades de la vida diaria, siendo una de las premisas más importantes para el éxito del tratamiento la correcta elección de los pacientes(28).

BIBLIOGRAFÍA

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain Síndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994:40-42.
2. Rodrigo MD, Perena Mj, Serrano P, et al. Síndrome del dolor regional complejo. Rev. Soc. Esp. Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.
3. Melzack R. Phantom limb pain: implications for treatment of pathological pain. Anesthesiology 1951; 12: 1-13-
4. Blumberg H. Mechanism of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain syndrome. IASP Publications- 1993. Congress Abstracts: 370-
5. Harney D, Magner, JJ, O'Keefe D. Complex Regional Pain Síndrome: The Case for Spinal Cord Stimulation (a Brief Review). Injury 2005; 36: 357-362.
6. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M et al. Spinal Cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. N Engl J Med 2000; 343:618-624
7. Pearce JMS. Chronic regional pain and chronic pain syndromes. Spinal cord 2005; 43: 5, pags 263-268.
8. Rodrigo MD, Perena Mj, Serrano P, et al. Síndrome del dolor regional complejo. Rev. Soc. Esp. Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.
9. Christensen K, Jensen E, Noer I. The reflex dystrophy síndrome response to treatment with systemic corticosteroid. Acta Chris Sacn 1982; 148: 653-655.
10. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D et al. Biphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy Syndrome. Ann Rheum Dis 1997; 56: 201-2004.
11. Harden R.N. Complex regional pain syndrome. Br J Anaesth 2001; 87: 99-106.
12. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic and pain complex regional pain syndromes. Pain 1997; 73: 123-139.
13. Carter G T, Galer BS. Advances in the management of neuropathic pain. Physical Medicine and Rehabilitation 2001, 12 (2): 447-459.
14. Zuurmond WW, Langendijk PN, Bezemer PD, et al. Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with DMSO 50% in a fatty cream. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 364-367.
15. Rauck RL, Eisenach JC, Jackson K, Young LD, Southern J: Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. Anesthesiology 1993; 79: 1163-9.
16. Ordia JI, Fischer E, Adamski E, Spatz EL. Chronic intrathecal delivery of baclofen by a programmable pump for the treatment of severe spasticity. J Neurosurg 1996; 85: 452-457.
17. Editores Salvador de la Barrera S, Ferreiro Velasco, au-

CORRESPONDENCIA

Francisco Javier Robaina Padrón
 Jefe de la Unidad del Dolor Crónico y
 Neurocirugía Funcional
 Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín
 Barranco de la Ballena s/n 35010
 Las Palmas de Gran Canaria
 TF: 928449566 · 928449470
 E-mail: frobpad@gobiernodecanarias.org
 Financiación: Ninguna
 Conflictos de interés: No declarados

- tores del artículo Cordal AB, González Movilla C, Juan García, FJ. *Dolor Neurológico en Rehabilitación*. Madrid: Entheos; 2002. pags 139-150.
18. Roberts W.J A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 1986; 24: 297-311
 19. Campbell J.N, Raja S.N., Meyer R.A Painful sequelae of nerve injury. Dubner R., Gebhart G.F., Bond M.R., eds. *Pain Research and Clinical Management*. Vol, e. Amsterdam: Elsevier, 1988: 135-143.
 20. Editores Glez Viejo MA GlezViejo MA, Cohí Riambau O, Salinas Castro F AUTORES ARTÍCULO, Hernández Morcuende MI, Avellanet Viladomat M. *Amputación de extremidad inferior y discapaciad. Prótesis y rehabilitación*. Barcelona-París-Milán y Méjico: Masson. 2005, pags 155-173.
 21. Station Hicks M, Baron R, Boas R et al. Complex regional pain syndromes; guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-166.
 22. Grabow, Theodore S. MD; Tella, Prabhav K. MBBS, MPH; Raja, Srinivasa N. MD. *Clinical Journal of Pain*. 19 (6): 371-383, November/December 2003. *European Association of Palliative Pain. Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome: An Evidence-Based Medicine Review of the Literature*.
 23. *Guía Española de Neuroestimulación*. España: ESRA; 2005, pags. 19-26.
 24. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick, JB (1967). "Electrical Inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: Preliminary Clinical Report". *Anesth Analg* 46: 489-91.
 25. North RB, Kidd DH, Wimberley RL et al. Prognostic value of psychological testing in patients undergoing spinal cord stimulation: a prospective study. *Neurosurgery* 1996; 39: 301-310.
 26. Turner JA, Loeser JD, Bell KG. Spinal cord stimulation for chronic low back pain: a systematic literature synthesis. *Neurosurgery* 1995; 37: 1088-1095.
 27. Kemler MA, Furnée C. Economic evaluation of spinal cord stimulation for chronic reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 2002; 59: 1203-1209.
 28. Simpson BA. Spinal cord stimulation. *Pain Rev* 1994; 199-230.