



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL
COMPLEJO EN EL HTMC Y HDPNG#2 EN EL PERIODO
2010-2016**

AUTORES:

**ORELLANA ARIAS CARLOS EDUARDO
ROBALINO IGLESIAS MARÍA GRACIA**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

DR. FUAD OLMEDO HUAMÁN GARAICOA

Guayaquil, Ecuador

25 de ABRIL del 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por Orellana Arias Carlos Eduardo y Robalino Iglesias María Gracia, como requerimiento para la obtención del título de “**Médico**”.

TUTOR (A)

f. _____

DR. FUAD OLMEDO HUAMÁN GARAICOA

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTÍNEZ

Guayaquil, a los 25 del mes de abril del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Orellana Arias Carlos Eduardo**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, “**PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO EN EL HTMC Y HDPNG#2 EN EL PERIODO 2010-2016**”, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 25 días del mes de abril del año 2017

AUTOR:

Carlos Orellana A.

f. _____

Orellana Arias Carlos Eduardo



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Robalino Iglesias María Gracia**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, “**PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO EN EL HTMC Y HDPNG#2 EN EL PERIODO 2010-2016**”, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

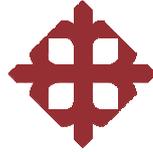
En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 25 días del mes de abril del año 2017

AUTORA:

f. _____

Robalino Iglesias María Gracia



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Orellana Arias Carlos Eduardo**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO EN EL HTMC Y HDPNG#2 EN EL PERIODO 2010-2016”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

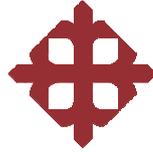
Guayaquil, a los 25 días del mes de abril del año 2017

AUTOR:

Carlos Orellana A.

f. _____

Orellana Arias Carlos Eduardo



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Robalino Iglesias María Gracia

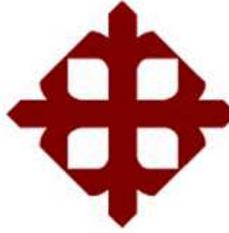
Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO EN EL HTMC Y HDPNG#2 EN EL PERIODO 2010-2016”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 25 días del mes de abril del año 2017

AUTORA:

f. _____

Robalino Iglesias María Gracia



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. FUAD OLMEDO HUAMÁN GARAICOA
TUTOR

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

f. _____

DR. ELÍAS ORDÓÑEZ CHRISTIAN ENRIQUE
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	6
JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	7
OBJETIVOS:.....	7
MARCO TEÓRICO	8
1.1 PRIMER CAPÍTULO: ASPECTOS BÁSICOS Y ORÍGENES DE LA ENFERMEDAD	8
1.1.1 Definición:	8
1.1.2 Historia.....	8
1.1.3 Aspectos epidemiológicos.....	10
1.2 SEGUNDO CAPÍTULO: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y SU EXPRESIÓN CLÍNICA	12
1.2.1 Fisiopatología.....	12
1.2.2 Clínica	14
1.3 TERCER CAPÍTULO: DETECCIÓN OPORTUNA Y ABORDAJE TERAPÉUTICO.....	15
1.3.1 Diagnóstico	15
1.3.2 Principios de la terapia.....	15
1.3.3 Abordaje terapéutico	16
1.3.4 Terapia médico-farmacológica	18
1.3.5 Terapia intervencionista:	19
1.3.6 Terapia psicológica	19
MATERIALES Y MÉTODOS.....	20

RESULTADOS	21
1.4 Resultados obtenidos en la población del HTMC:	21
1.5 Resultados obtenidos en la población del HDPNG#2:.....	24
1.6 Resultados Globales:.....	26
DISCUSIÓN.....	34
CONCLUSIONES	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS.....	42

RESUMEN

El Síndrome del Dolor Regional Complejo (SDRC) es una condición de dolor crónico que ocurre posterior a un evento traumático y suele localizarse en una extremidad. (1) El dolor es incapacitante y desproporcionado en relación al factor nocivo desencadenante y progresa dejando incapacidad y limitaciones funcionales (2). **PROBLEMA:** El SDRC es una entidad poco conocida. Existe subdiagnóstico y retraso en la identificación de pacientes con SDRC, dando lugar a una pobre calidad de vida y frustración para el paciente. **TIPO DE ESTUDIO:** Estudio de prevalencia, observacional, descriptivo. **OBJETIVO:** Determinar la prevalencia del Síndrome del dolor regional complejo en los hospitales HTMC y HDPNG #2 entre los años 2010-2016. **RESULTADOS:** La prevalencia de SDRC es 0.0014% en las consultas por emergencia. El promedio de edad es de 43 años. Las mujeres son mayormente afectadas con una relación mujer-hombre de 1.45:1. AINES y paracetamol constituyeron la principal terapia utilizada (96.29% de pacientes). Existe un retraso promedio de 23.33 meses en su diagnóstico. **CONCLUSIÓN:** El diagnóstico dista mucho de ser oportuno. El seguimiento terapéutico es muy pobre e incluso ineficaz. La magnitud y sufrimiento de los pacientes con SDRC amerita una mayor preocupación por parte de comunidad médica.

Palabras Clave: Prevalencia, Distrofia Simpática Refleja, Atrofia de Sudeck, Algodistrofia, Causalgia.

ABSTRACT

Complex regional pain syndrome (CRPS) is a chronic pain condition that occurs after a traumatic injury and tends to be localized in a limb. (1) The pain is disabling and disproportionate to the noxious triggering factor and progresses leaving disability and functional limitations. **PROBLEM:** The CRPS is a poorly known entity. There is subdiagnosis and delay on identifying patients with CRPS, giving place to a poor quality of life and frustration for the patient. **STUDY TYPE:** Prevalence study, observational, descriptive. **OBJECTIVE:** Determine the prevalence of CRPS in HTMC and HDPNG#2 between the years 2010- 2016. **RESULTS:** Prevalence of CRPS is 0.0014% of all the emergency entries. The average age for having CRPS is 43 years. Women are mostly affected with a female-male ratio of 1.45:1. NSAIDs and paracetamol were mostly used in our patients (96.29%) and also, there is a 23.33-month delay in diagnosing CRPS. **CONCLUSION:** Diagnosis is far from being timely. Treatment follow-up is poor and ineffective. The magnitude and suffering of patients with CRPS deserves major interest of the medical community.

Key Words: *Prevalence, Reflex Sympathetic Dystrophy, Sudeck's Atrophy, Algodystrophy, Causalgia*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome del Dolor Regional Complejo (SDRC) es una condición de dolor crónico que ocurre posterior a un evento traumático de tejidos (fracturas, cirugías, esguinces, etc.) en extremidades superiores o inferiores, el cual va acompañado de manifestaciones autonómicas como edema y cambios en la circulación. (1)

Razones que motivaron el estudio:

A pesar de los años de investigación, el SDRC es aún una entidad poco conocida y difícil de entender para el cuerpo médico.

En nuestros años de preparación académica para la obtención del título de **Médico**, en las aulas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil (UCSG), pudimos conocer la existencia del SDRC y lo complicado que resulta su diagnóstico.

Pertinencia e importancia del estudio:

Al momento de buscar datos sobre la situación actual del SDRC, resulta muy limitada la información que es posible encontrar, particularmente escasean datos que nos puedan ofrecer un panorama sobre su realidad en la población latinoamericana.

Descripción del problema:

El SDRC en la mayoría de los casos, pasa desapercibido y subdiagnosticado por los médicos de atención general. La prevalencia, a pesar de ser baja, tiene alta variabilidad entre los estudios y ha demostrado ser más prevalente que la esclerosis múltiple. (2)

Alrededor de 20-35% de los pacientes con SDRC cursan con incapacidad funcional. Las secuelas en la salud pueden llegar a ser graves, pudiendo aparecer atrofia muscular, osteoporosis e incluso anquilosis en las articulaciones. (3)

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El poder determinar la existencia del SDRC ha significado un gran desafío para la comunidad médica, no estableciéndose un consenso para su clasificación diagnóstica hasta el año 1993 (36). Según información vertida en la página Web de la fundación RSDSA (*Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association*), el SDRC fue designado recientemente, como un “trastorno raro” por la FDA (*Food and Drug Administration*), siendo tan inusual que menos de 200 000 personas en Estados Unidos la padecen. Esto ha generado un interés mucho mayor en las corporaciones farmacéuticas, por desarrollar medicamentos para tratar el SDRC.

OBJETIVOS:

Objetivo general:

- Determinar la prevalencia del Síndrome del dolor regional complejo en los hospitales HTMC y HDPNG #2 en el periodo 2010-2016.

Objetivos específicos:

- Establecer la relación de género en la población estudiada.
- Identificar el grupo etario con mayor número de pacientes.
- Conocer las terapias utilizadas en nuestro medio.
- Estimar el tiempo promedio desde la aparición del síndrome hasta su diagnóstico.

MARCO TEÓRICO

1.1 PRIMER CAPÍTULO: ASPECTOS BÁSICOS Y ORÍGENES DE LA ENFERMEDAD

1.1.1 Definición:

El Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC), involucra un dolor desproporcionado e incapacitante, acompañado de manifestaciones vasomotoras, sudomotoras y cambios tróficos, que aparecen en una extremidad, luego de haber sufrido algún trauma o intervención quirúrgica (4-6). La combinación de estos hallazgos, supera en intensidad a la respuesta esperada tras el trauma inicial (7). Dos tipos de SDRC han sido reconocidos: el tipo I, en donde no se halla una lesión de nervio; y el tipo II, en donde sí se observa lesión neural (7, 8).

1.1.2 Historia

El cirujano francés, Ambroise Pare, en el siglo 17, realizó la descripción más temprana del síndrome: *“sensación intensa quemante posterior a una lesión de nervio periférico”*. Pare, practicaba flebotomías al Rey Carlos IX, para tratar su viruela; posteriormente, el rey desarrolló dolor persistente, contractura muscular e incapacidad para flexionar o extender el brazo que había sido intervenido. (9)

En 1864, Silas Mitchell, acuñó el término causalgia, <<del griego: “kausos” (quemante) y “algia” (dolor)>> para llamar al cuadro que aparecía durante la Guerra Civil Estadounidense en aquellos soldados que sufrían lesión nerviosa por impacto de bala. El término “Morbus Sudeck”, “Atrofia de Sudeck” o “Enfermedad de Sudeck”, proviene del cirujano Paul Sudeck, de Hamburgo, quien, a inicios del siglo XX, describe el desarrollo de desmineralización ósea que acompaña a un trastorno focal agudo de un miembro; postuló también su teoría de la inflamación neurogénica (9-11).

En 1916, Leriche, cirujano vascular francés, comparó el miembro afecto de un paciente con causalgia, a un miembro isquémico y propuso la simpatectomía como terapia, puesto que ésta era usada como terapia de miembros isquémicos, logrando alivio sintomático. Décadas después, se habló de un síndrome similar que ocurría sin lesión nerviosa aparente, llamándosele: causalgia menor, algodistrofia y distrofia simpática refleja. (11)

Evans, en 1946 postuló que un trauma que generaba actividad en aferentes nerviosas, instauraría un reflejo en la médula espinal, estimulando eferentes simpáticas y produciendo cambios distróficos del miembro. Estos cambios en la médula espinal podrían propagarse hacia el cerebro. (11)

En 1953, Bonica, puso de manifiesto que la enfermedad seguía un curso de 3 fases: aguda, distrófica y atrófica. La fase aguda dura 3-6 meses y se caracteriza por dolor, aumento de la sensibilidad, edema y cambios vasomotores. La distrófica, abarca de 3-6 meses y presenta cambios tróficos y motores más significativos, mayor dolor y disfunción sensitiva con anomalías vasomotoras. En la última fase, existe atrofia severa de músculo y hueso, pero menor dolor y trastornos sensitivos. Sin embargo, la idea de que el SDRC discurriera en fases distintas y marcadas fue rechazada por la mayoría de investigadores. (12)

Con intenciones de esclarecer los mecanismos, naturaleza, diagnóstico y tratamiento de la DSR y causalgia, el Grupo de Interés Especial "*Pain and the Sympathetic Nervous System*" y la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP-por sus siglas en inglés) sostuvieron una reunión de consenso, en Florida, en 1993. El grupo de expertos abolió antiguas denominaciones por considerarlas problemáticas (9, 12). En 1994, la IASP, sustituyó el llamado DSR por el SDRC-I, y se hizo el cambio del término causalgia por el de SDRC-II. Además, presentó un set de criterios diagnósticos. (Ver Tabla 1 y Tabla 2) (12, 13)

Tabla 1. Criterios diagnósticos para SDRC tipo I según la IASP. 1994

La presencia de un evento nocivo inicial o causa de inmovilización.
Dolor sostenido, alodinia, o hiperalgesia en donde el dolor es desproporcionado al evento causante.
Evidencia en algún momento de edema, cambios en la circulación cutánea o actividad sudomotora anormal en la región del dolor.
El diagnóstico es excluido por la existencia de condiciones que de otra manera puedan explicar en algún grado el dolor y la limitación funcional.

*Nota: Los criterios 2-4 deben cumplirse.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para SDRC tipo II según la IASP. 1994

La presencia de dolor continuo, alodinia o hiperalgesia tras una lesión nerviosa, no necesariamente limitado a la distribución del nervio afecto.
Evidencia en algún momento de edema, cambios en la circulación cutánea o actividad sudomotora anormal en la región del dolor.
El diagnóstico es excluido por la existencia de condiciones que de otra manera puedan explicar en algún grado el dolor y la limitación funcional.

*Nota: Los criterios 2-4 deben cumplirse.

A pesar de la alta sensibilidad de los criterios de la IASP, estos no fueron del todo aceptados pues carecían de especificidad y validez interna. (14) Criterios más específicos, de Bruehl y Harden, incluyeron aspectos de la anamnesis y signos observados. Una versión adaptada de estos criterios, fue aprobada por un grupo de expertos internacionales en Budapest, Hungría, año 2003. (15)

1.1.3 Aspectos epidemiológicos

Sandroni et al. (16) y de Mos et al. (17) llevaron a cabo los dos primeros estudios en la población general sobre SDRC, encontrando incidencias anuales de 5.46 y de 26.2 casos por cada 100 000 habitantes, respectivamente; y hallándose también una prevalencia de 0.021% en el primer estudio (18).

El SDRC I es la variedad más común (90%) y en la literatura, la mayoría de estudios se refieren a este subtipo. Mientras el SDRC-II es de más difícil tratamiento (1). Si bien puede afectar a adultos y niños (6, 19), las mujeres se ven afectadas 3.4 veces más, entre los 61-70 años según Mos et al (17, 20, 21). El SDRC no es tan infrecuente como se ha pensado, siendo aún más común que la esclerosis múltiple (21 vs 4/100 000 habitantes al año) (22).

La afección compromete más las zonas distales de las extremidades (23), siendo los eventos precipitantes más comunes en el SDRC-I, a saber, fracturas, contusiones/esguinces y cirugía, y los miembros superiores se ven mayormente afectados. En la Tabla 3 podemos observar como la incidencia de SDRC posterior a una cirugía puede variar desde 0.9 hasta un 11% dependiendo del estudio y del tipo de cirugía estudiado. (24)

Tabla 3. Incidencia reportada de SDRC posterior a procedimientos quirúrgicos de miembro superior e inferior.

Región	Operación	Estudio	Incidencia
Miembro superior	Hombro	Chalmers et al. 2014	11.1% (1:8)
		Arndt et al. 2012	3.0% (3:97)
		Gonzalez et al. 2011	0.9% (35:3975)
		Bishop et al. 2005	1.3% (1:79)
		Borgeat et al. 2001	1.0% (5:516)
	Síndrome del túnel carpiano	Shingya et al. 1995	1.9 (2:105)
		Litchman et al. 1979	5.0% (5:95)
		MacDonald et al. 1978	2.2% (4:182)
	Contractura de Dupuytren	Lily and Stern 2010	2.0% (1:49)
Bulstrode et al. 2005		2.4% (6:247)	
Miembro inferior	Tibial	Saranghi et al. 1993	31% (9:20)
	Tobillo y pie	Rewhorn et al. 2014	4.4% (17:373)

Traducido y extraído de: "Goh E, Chidambaram S, Ma D. Complex regional pain syndrome: a recent update. Burns & Trauma. 2017; 5 (1). (39-50)

1.2 SEGUNDO CAPÍTULO: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y SU EXPRESIÓN CLÍNICA

1.2.1 Fisiopatología

Ésta es aún incierta, varios mecanismos se han propuesto y ninguno puede explicar por sí sólo la variedad de los síntomas (14):

Inflamación neurogénica: Existe la idea de que la liberación de ciertos neuropéptidos sería la causante de un enrojecimiento y entumecimiento de la piel (25). Se ha visto un incremento de las citoquinas proinflamatorias IL-1 β , IL-2, IL-6 y FNT- α , así como neuropéptidos, entre los que se encuentran: el "*péptido relacionado con el gen de la calcitonina*" (C GRP por sus siglas en inglés), bradiquinina y sustancia P (24). La liberación crónica de mediadores inflamatorios a nivel local, deriva en la formación y depósito de fibroblastos, que vuelven rígido el tejido y producen las secuelas características de este síndrome (26).

Inervación cutánea alterada: Se ha logrado demostrar una reducción en la densidad de las fibras nerviosas cutáneas aferentes tipo C y A δ de pacientes con SDRC. La reducción en estas fibras, se ha asociado a un aumento de fibras aberrantes de origen desconocido. La alteración que sufren estas fibras, activaría un sistema neurosecretor antidrómico en las mismas, liberando sustancia P y el C GRP produciendo una inflamación neurogénica facilitada. El aumento de C GRP está relacionado con la hiperhidrosis y el crecimiento aumentado de vello en la zona afectada; y la sustancia P se asocia a la regulación de la actividad osteoclástica y la osteoporosis localizada. (24, 27)

Sensibilización central y periférica: La liberación de neuropéptidos por los nervios periféricos, incrementaría la actividad de neuronas locales periféricas y secundarias centrales de la médula espinal. La sensibilización central y periférica tiene como consecuencia una percepción exagerada de estímulos dolorosos (hiperalgesia) y una respuesta dolorosa ante estímulos no dolorosos (alodinia). (24)

Alteraciones autonómicas: En la fase inicial, existe una disregulación simpática que conduce a isquemia y un posterior estado inflamatorio sostenido, produciendo: acidosis, cambios distróficos musculares y osteopenia (23). En la fase crónica, aparece vasoconstricción, cianosis y sudoración. Se ha demostrado que existe una actividad incrementada del sistema nervioso simpático. (24)

Catecolaminas circulantes: Durante la fase aguda (caliente) del SDRC, se ha demostrado una reducción en los niveles plasmáticos de catecolaminas en la extremidad afectada, y un aumento compensatorio en la expresión de receptores periféricos adrenérgicos, ocasionando una sensibilidad muy aumentada hacia las catecolaminas circulantes. Por tanto, dicha exposición da lugar a vasoconstricción y sudoración excesiva, característicos de la fase crónica, azul o fría de esta enfermedad. (24)

Respuesta autoinmune: La presencia de autoanticuerpos de inmunoglobulina en contra de antígenos de superficie en neuronas autonómicas, sugiere un rol autoinmune. Se ha logrado conseguir una respuesta positiva en el alivio del dolor de pacientes con SDRC, tratados con Inmunoglobulina intravenosa, lo que respaldaría esta teoría (24, 25).

Plasticidad cerebral: En estudios de neuroimagen, se ha visto que existe una alteración de la corteza neurosensorial y motora que representa el miembro afectado, mostrándose disminuida en grosor y distorsionada. El grado de alteración se correlaciona directamente con la severidad del dolor e hiperalgesia en cada paciente (24). De igual modo, se ha encontrado alteración en la corteza insular anterior y cingular, que se encuentran involucradas directamente con la parte afectiva (27, 28).

1.2.2 Clínica

Si bien, la característica principal es el dolor que llega a ser severo y debilitante (29), el cuadro sindrómico comprende una triada clínica característica que incluye síntomas y signos: autonómicos (cambios de la coloración de la piel, presencia de anormalidades sudomotoras), sensitivos (dolor, hiperalgesia, alodinia) y motores (paresia, temblor, distonía). (30)

Componentes del síndrome:

Dolor y sensibilidad: El dolor es percibido profundo en la extremidad y se exacerba por movimientos, cambios de temperatura, el contacto físico o incluso el estrés. Adicionalmente se presenta alodinia (dolor al tacto), o hiperalgesia mecánica que en algunos pacientes puede llegar a kinesofobia. (31, 32)

Trastornos motores: Existe una reducción de la capacidad funcional, objetivada por una disminución de la fuerza muscular. El movimiento se ve limitado por el edema, el dolor y en fases crónicas, por la aparición de contracturas fibróticas o síntomas motores centrales que pueden incluir temblores, mioclonías. Algunos corresponden a procesos de reorganización central y pueden esparcirse de manera contralateral, teniendo casi la mitad reflejos tendinosos aumentados (28, 31).

Síntomas autonómicos: En 50% de los casos aparece hiperhidrosis. (33). Los síntomas también pueden variar desde una piel seca, caliente y eritematosa a piel fría, azulada de aspecto moteado. Los cambios en la temperatura usualmente muestran una diferencia medible de 1°C entre el miembro afectado y el sano. (28)

Cambios tróficos: Afectan al tejido conectivo, así el crecimiento del cabello se acelera, mientras que el de las uñas puede disminuir. En etapas tempranas, puede existir contractura y fibrosis de articulaciones y fascias. En etapas crónicas, la piel, el tejido celular subcutáneo y hueso sufren atrofia (28, 31) (Ver Anexo No. 1)

1.3 TERCER CAPÍTULO: DETECCIÓN OPORTUNA Y ABORDAJE TERAPÉUTICO

1.3.1 Diagnóstico

El desafío de diagnosticarlo se ha reducido gracias a los “Criterios de Budapest para SDRC” (Tabla 4). Se propuso que la regla diagnóstica cumpla la existencia de al menos un síntoma en cada una de las cuatro categorías y al menos un signo en dos o más categorías (34, 33).

Tabla 4. Criterios de Budapest para el diagnóstico de SDRC

Todos los siguientes enunciados tienen que cumplirse: El paciente tiene dolor continuo y desproporcionado al evento inicial. El paciente tiene al menos uno o dos signos de las categorías debajo. El paciente reporta al menos un síntoma en tres o más de las categorías que se muestran debajo. No existe otro diagnóstico que pueda explicar bien los signos y síntomas	
Categoría	Signo/Síntoma
Sensitiva	Alodinia (Dolor al tacto ligero y/o sensación térmica y/o presión somática profunda y/o movimiento articular) y/o hiperalgesia (a la dígito-punción?).
Vasomotor	Asimetría de temperatura (>1°C si se cuenta como un signo) y/o cambios en la coloración de la piel y/o asimetría de coloración en la piel.
Sudomotor/edema	Edema y/o cambios en la sudoración y/o sudoración asimétrica.
Motor/ trófico	Rango de movilidad disminuido y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo/uñas/piel).

Nota: para fines investigativos, debe cumplirse al menos un síntoma en cada una de las cuatro categorías y al menos un signo en dos o más categoría.

1.3.2 Principios de la terapia

Un manejo multidisciplinario es necesario. (Ver Anexo No. 2) La selección del fármaco a usar, bloqueos nerviosos y terapia física se guían por la severidad del dolor y depende también del estado funcional simpático. Se ha visto que la valoración psiquiátrica es beneficiosa para calmar la ansiedad, depresión y trastornos del sueño asociados al SDRC. (28, 35).

1.3.3 Abordaje terapéutico

La RSDSA llevó a cabo reuniones de consenso clínico en Malibu, Minneapolis y Budapest lográndose establecer un algoritmo de abordaje terapéutico multidisciplinario que puede ser aplicado desde el inicio de la enfermedad. El enfoque primario de la terapia está en la rehabilitación funcional; el uso de drogas, bloqueos y psicoterapia se ha reservado para pacientes con dificultad para iniciar la terapia o fallen en el progreso. (36)

El principio de la recuperación funcional se basa en la progresión desde la activación de la corteza prefrontal sensorial y motora, a suaves movimientos activos, avanzando desde el rango activo de movimiento a la realización de movimientos que soporten una carga o peso cada vez mayor. Junto a los ejercicios para aumentar la capacidad funcional, se lleva a cabo terapias de desensibilización con estímulos sensitivos que aumentan gradualmente en intensidad. (Ver Anexo No. 3)

Desde que inicia el tratamiento el paciente debe tener acceso a cuatro pilares fundamentales del tratamiento:

- a) Información acerca de su enfermedad y tratamiento.
- b) Rehabilitación física.
- c) Terapia psicológica.
- d) Alivio del dolor, ya sea con medicación o tratamiento intervencionista (25, 36).

El primer escalón del algoritmo propuesto por la RSDSA, tiene el objetivo de activar la corteza premotora y motora primaria a través de: la *terapia en espejo (TE)* o el uso de la *imaginería motora graduada (IMG)*, hidroterapia de contraste, reactivación y desensibilización. La TE consiste en que el paciente debe reconocer la lateralidad de la extremidad comprometida, observando los movimientos del lado sano a través del espejo. La IMG consiste en una serie de ejercicios mentales computarizados, que comprende: reconocimiento de la lateralidad, seguido de la imaginería motora explícita y finalizando con la terapia espejo. El empleo concomitante de estas terapias ha demostrado reducir el dolor

neuropático y la inflamación de una manera significativa (24, 28, 35, 36). En la *hidroterapia de contraste* se aplica agua fría y caliente de forma alternada, con el objetivo de facilitar la circulación en el área empleada, sin embargo, su uso es opcional e inclusive controversial debido a que expertos aseguran que la exposición a bajas temperaturas incrementa su malestar (33, 34). La reactivación y la desensibilización de la zona implicada se puede llevar a cabo mediante técnicas físicas, farmacológicas o intervencionistas. (36)

La característica clínica a controlar en el segundo peldaño es el edema, se pueden emplear analgésicos simples, bifosfonatos o corticoides. Adicionalmente se recomienda el uso de prendas compresivas sobre la extremidad afectada e iniciar paulatinamente terapia ocupacional para maximizar su funcionalidad (28, 35). La fisioterapia debe incluir movimientos de flexión y técnicas isométricas, activas o pasivas. En este periodo se decorregir posturas anómalas antiálgicas. Si los síntomas persisten se debe descartar la presencia de un síndrome miofascial. (14, 36)

Antes de escalar el tercer piso terapéutico se debe determinar si el paciente es o no capaz de continuar o si su progreso es menor al esperado, se recomienda someter a consideración replantear el tratamiento terapéutico administrado hasta ese momento, ya sea reforzando la medicación o incluyendo una terapia intervencionista. (36) Éste punto coincide con las recomendaciones del “Instituto Mundial del Dolor” (WIP, por sus siglas en inglés) en el año 2010, sin embargo, ésta propone recién en este punto el empleo de psicoterapia. (Ver Anexo No. 4) (35, 36)

El tercer y cuarto escalón del tratamiento propuesto en el algoritmo se va a basar en realizar una rehabilitación activa de la extremidad afecta para darle la oportunidad de tener una movilidad completa similar al lado sano. El establecimiento de la terapia física precoz ha mostrado tener buenos resultados. (35, 36).

1.3.4 Terapia médico-farmacológica

Analgésicos simples: En este grupo incluimos al paracetamol y a los antiinflamatorios no esteroides (AINES), se recomiendan en lesión ósea o de tejidos blandos; sin embargo, deben monitorizarse constantemente debido a sus efectos adversos a nivel hepático, gastrointestinal y renal. (28, 36)

Bifosfonatos y calcitonina: Su combinación proporciona un control adecuado del edema, disminución del dolor con tolerancia a la presión y aumento del rango de movimiento después de las 8 semanas de tratamiento (35, 36). Su uso está indicado en etapas tempranas de SDCR cuando no hay defectos óseos. Dentro de sus efectos a largo plazo se observa el desarrollo de fracturas patológicas (37).

Corticoides: Han demostrado controlar el dolor, edema y facilitar la movilidad en estos pacientes. Si bien son beneficiosos, no se recomienda su uso de forma prolongada (35).

Antiepilépticos: La gabapentina y pregabalina, combinados o individualmente, para tratar el dolor neuropático, aunque se ha demostrado que su efecto analgésico es leve. (28, 35)

Opioides: Su uso es controversial y se recomienda emplearlo sólo si otros medicamentos no pueden controlar el dolor, no muestran mejoría a largo plazo en el dolor crónico. (28, 33)

Otros medicamentos: Se ha sugerido el uso de antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, ketamina y anestésicos locales para el manejo del dolor; sin embargo, sólo contribuyen con un bajo nivel de analgesia. Se ha propuesto el uso de inmunoglobulina intravenosa, debido a su posible etiología autoinmune, pero su uso aún sigue en discusión. (33, 36)

1.3.5 Terapia intervencionista:

Bloqueo nervioso: Los centros de salud la consideran una modalidad efectiva en el tratamiento del SDRC ya que permite una analgesia temporal para poder llevar a cabo la terapia física; pero Cochrane ha mostrado evidencia que indica que los bloqueos nerviosos con anestésicos locales resultan más efectivos que los bloqueos simpáticos o en los que se usa guanetidina. (33, 36).

Bloqueo simpático con anestésico local más toxina botulínica: La toxina botulínica previene la liberación de ACh a nivel preganglionar simpático produciendo un bloqueo por tiempo prolongado, pero no permanente. (35)

Terapia ablativa: Se lleva a cabo realizando una simpaticolisis química con fenol al 7% y simpatectomía con radiofrecuencia. Un estudio en el cual se realizó la ablación de los ganglios simpáticos de L2 y L4 demostró que más del 50% de los pacientes obtenían alivio del dolor. (35)

Terapia de neuroestimulación: Incluye la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés) y el neuroestimulador medular implantado: Ha demostrado proporcionar alivio del dolor en etapas tempranas; sin embargo, un número considerable de pacientes manifiesta alguna complicación en los 5 años posteriores a su implantación (28, 33)

1.3.6 Terapia psicológica

Los pacientes con SDRC poseen en su mayoría un fuerte componente psicológico, varios estudios señalan que los pacientes que reciben terapia psicológica presentan notoria mejoría física, funcional y reducción notable del dolor en relación a quienes solo reciben terapia farmacológica y física, desafortunadamente esta es subestimada. (25, 33)

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Estudio de Prevalencia o de Corte Transversal (observacional, descriptivo).

Método de recogida de datos: Obtención de bases de datos de pacientes con diagnóstico de: algoneurodistrofia, causalgia, hiperestesia y dolor crónico intratable.

Variables: Se estudió en la población obtenida, la siguiente información: edad, sexo, tipo de SDRC, región afecta, grado de severidad del SDRC I, tipo de lesión previa, la existencia de cirugía posterior a un trauma, la presencia de antecedentes psicológicos, hallazgos imagenológicos, tiempo desde el inicio de la sintomatología hasta el diagnóstico y tipo de terapia realizada.

Criterios de inclusión:

- Sujetos diagnosticados con algoneurodistrofia (CIE-10: M89.0), causalgia (CIE-10: G56.4), hiperestesia (R20.3), dolor crónico intratable (R52.1) que cumplan con los Criterios de Budapest para el diagnóstico clínico.
- Sujetos diagnosticados que aparezcan en las bases de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) o del Hospital De la Policía Nacional de Guayaquil #2 (HDPNG#2).

Criterios de exclusión:

- Que no cumpla con los Criterios de Budapest para diagnóstico clínico.
- Que exista otro diagnóstico diferencial más probable que el de SDRC.

Entrada y gestión informática de datos: Ingreso de datos y variables en una hoja de Excel.

Estrategia de análisis: Copia de base de datos al software IBM® SPSS® Statistics V 24.0.0. Generación de tablas de frecuencias, gráficos y cálculo de estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y de dispersión.

RESULTADOS

Se obtuvo un total de 18 pacientes con SDRC entre los años 2010-2016 en el HTMC. De éstos, 14 recibieron la clasificación CIE-10 M89, 1 fue clasificado como M89.0 y G56.4, 1 recibió la clasificación G56.4 solamente y 2 de los pacientes, aunque no tuvieron la clasificación CIE-10 correspondiente a SDRC, fueron clasificados como R521, y al revisar sus historias, se encontró que cumplían con los criterios clínicos para diagnóstico de SDRC.

Del HDPNG#2 entre los años 2010-2016, se obtuvo un total de 9 pacientes. De éstos, 2 recibieron la clasificación CIE-10 M89.0, 4 recibieron G56.4 y 3 fueron catalogados como R52.1, correspondiendo su historia clínica con los criterios clínicos para diagnóstico de SDRC.

1.4 Resultados obtenidos en la población del HTMC:

Del total de 18 pacientes estudiados: 10 fueron mujeres (55.55 %) y 8 hombres (44.44 %). La edad promedio fue 45 años (22-68 años). El grupo etario más frecuente fue entre los 50 y 59 años.

Referente a su clasificación, 16 (88.88 %) fueron categorizados como SDRC-I y 2 (11.11 %) como SDRC-II.

Encontramos 11 pacientes (61.11 %) con afectación de miembros inferiores seguido por 5 (27.77 %) de miembro superior y 2 (11.11 %) en otras regiones corporales.

En cuanto a lesiones previas, las fracturas ocupan el primer lugar con 7 (38.88 %) pacientes, seguido por esguinces con 3 (16.66 %) pacientes, trauma cerrado con 3 (16.66 %) pacientes, lesión por arma de fuego con 1 (5.55 %) paciente y otros tipos de lesiones en 4 (22.22 %) pacientes. Sólo 4 (22.22%) tienen como antecedente algún procedimiento quirúrgico.

12 (66.66 %) pacientes presentaron hallazgos radiológicos de osteopenia; 1 (5.55 %) no los presenta y 5 (27.77 %) no tenían información radiológica disponible.

Con respecto al tratamiento farmacológico oral: De los 18 pacientes estudiados, todos recibieron opioides, 17 (94.99 %) recibieron AINES, 17 (94.99%) paracetamol, 8 (44.44 %) antiépiléptico, 6 (33.33 %), 11 (61.11%) corticoides (ver Tabla 5).

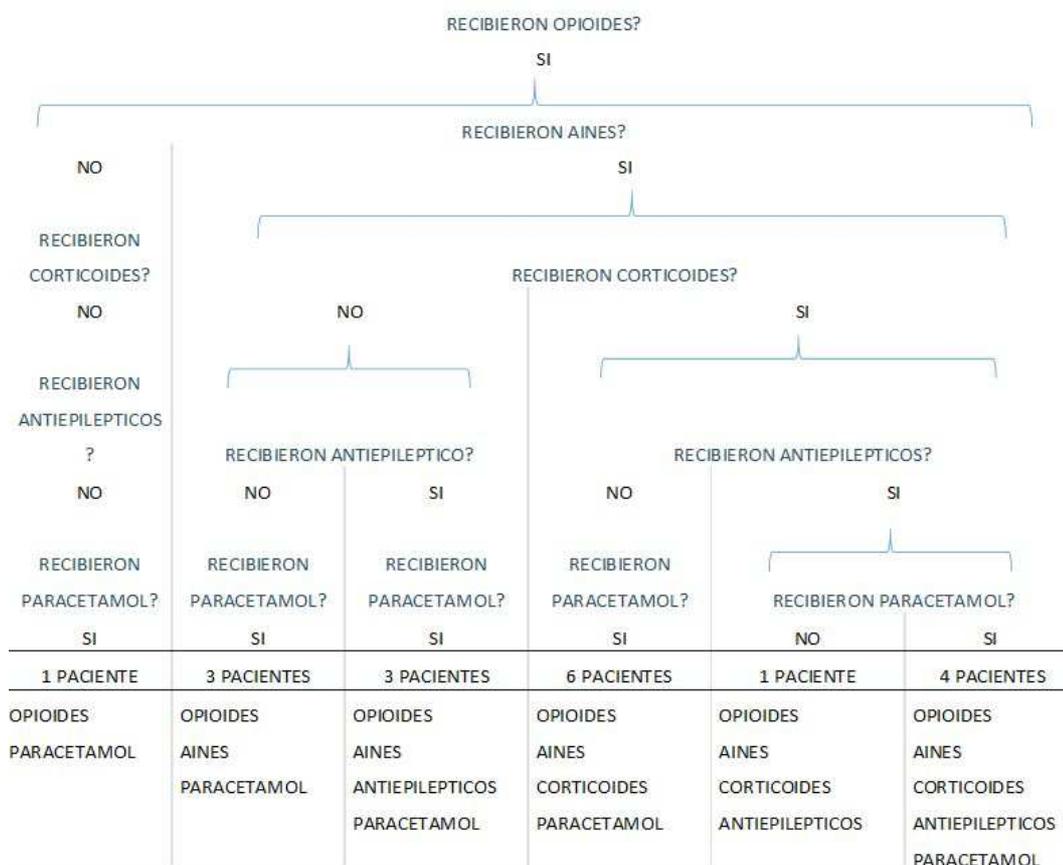


Tabla 5. Sumatoria de terapias farmacológicas orales recibidas por los pacientes hospitalizados con SDRC en el hospital HTMC. Año 2010-2016

11 de 18 pacientes recibieron tratamiento intervencionista: 9 (50%) recibieron inyecciones esteroideas, 4 (22.22%) fueron sometidos a bloqueo simpático y 2 (11.11%) bloqueo nervioso (ver Tabla 6). De igual manera, 8 pacientes recibieron terapia con neuromodulación eléctrica: 6 (33.33%) recibieron TENS y a 2 (11.11%) se les colocó un neuromodulador medular implantado.

SE PRACTICÓ BLOQUEO NERVIOSO?				
NO			SI	
SE UTILIZARON INYECCIONES ESTEROIDEAS?			SE UTILIZARON INYECCIONES ESTEROIDEAS?	
NO	SI		NO	
SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?		SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	
NO	NO	SI	NO	SI
7 PACIENTES	6 PACIENTES	3 PACIENTES	1 PACIENTE	1 PACIENTE
NO SE REALIZÓ TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA ALGUNO.	INYECCIONES ESTEROIDEAS	INYECCIONES ESTEROIDEAS BLOQUEO SIMPÁTICO	BLOQUEO NERVIOSO	BLOQUEO NERVIOSO BLOQUEO SIMPÁTICO

Tabla 6. Sumatoria de terapias intervencionistas recibidas por los pacientes hospitalizados con SDRC en el hospital HTMC. Año 2010-2016

El tiempo promedio de demora diagnóstica, desde el inicio de los síntomas hasta su diagnóstico formal, fue 19.44 meses (mediana: 3 meses; moda: 1 mes), con un rango de 1-108 meses

1.5 Resultados obtenidos en la población del HDPNG#2:

Del total de 9 pacientes estudiados: 6 fueron mujeres (66.66 %) y 3 hombres (33.33 %) con una edad promedio de 36 años (25-50 años). Los grupos etarios con mayor frecuencia fueron el de 30-39 y 40-49 años con 3 pacientes cada uno. Referente a su clasificación, 7 (77.77 %) fueron categorizados como SDRC tipo 1, y sólo 2 (22.22 %) como SDRC tipo 2. Siete (77.77%) pacientes presentaron afectación de miembro superior y 2 (22.22%) de miembro inferior. La causa predominante fueron las fracturas con 4 (44.44 %) pacientes, seguido por las lesiones con arma de fuego y esguinces con 2 (22.22 %) pacientes en cada categoría, y, por último, punción con 1 (11.11%) paciente. 4 de 9 pacientes (44.44%) presentan antecedente quirúrgico.

Presentaron hallazgos radiológicos de osteopenia 5 (55.55%) pacientes; mientras que 4 (44.44%) no presentaron hallazgo radiológico alguno.

Con respecto al tratamiento farmacológico oral: De los 9 pacientes estudiados, todos recibieron AINES y paracetamol, 4 antiepilépticos (44.44%), 3 (33,33%) opioides y 2 (22,22%), corticoides. (Ver Tabla 7)

		RECIBIERON OPIOIDES?		
		NO	SI	
RECIBIERON AINES?		NO		SI
SI		RECIBIERON CORTICOIDES?		
NO		NO	SI	
RECIBIERON ANIEPILEPTICOS?		RECIBIERON ANIEPILEPTICOS?		
NO	SI	NO	NO	
RECIBIERON PARACETAMOL?	RECIBIERON PARACETAMOL?	RECIBIERON PARACETAMOL?	RECIBIERON PARACETAMOL?	
SI	SI	SI	SI	SI
3	2	1	2	1
AINES PARACETAMOL	AINES ANTIEPILEPTICOS PARACETAMOL	AINES CORTICOIDES PARACETAMOL	OPIOIDES AINES ANTIEPILEPTICOS PARACETAMOL	OPIOIDES AINES CORTICOIDES PARACETAMOL

Tabla 7. Sumatoria de terapias intervencionistas recibidas por los pacientes hospitalizados con SDRC en el hospital HDPNG#2. Año 2010-2016

Un 33% de pacientes (3/9) recibió tratamiento intervencionista: 1 paciente recibió inyecciones esteroideas en su tratamiento, otro bloqueo nervioso y un tercero, bloqueo simpático. Ningún paciente recibió terapia de modulación eléctrica. (Ver Tabla 8)

		SE PRACTICÓ BLOQUEO NERVIOSO?	
NO		SI	
SE UTILIZARON INYECCIONES ESTEROIDEAS?		SE UTILIZARON INYECCIONES ESTEROIDEAS?	
NO	SI	NO	
SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	
NO	NO	NO	SI
6	1	1	1
NO RECIBIERON TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA	INYECCIONES ESTEROIDEAS	BLOQUEO NERVIOSO	BLOQUEO SIMPÁTICO

Tabla 8. Sumatoria de terapias intervencionistas recibidas por los pacientes hospitalizados con SDRC en el hospital HDPNG#2. Año 2010-2016

El tiempo promedio de demora diagnóstica fue 28 meses (mediana: 24 meses; moda: 12 meses), con un rango de 12-72 meses.

1.6 Resultados Globales:

Se obtuvo una población total de 1'753,042 pacientes en el HTMC y 100,853 en el HDPNG#2, atendidos por el servicio de emergencia entre los años 2010-2016. Se detectaron 27 casos de SDRC. De éstos, 22 recibieron en el sistema correspondiente, la clasificación diagnóstica para SDRC según el CIE-10, M89.0 o G56.4. Los 5 pacientes adicionales fueron agregados por cumplir con los criterios clínicos de Budapest para Diagnóstico de SDRC, tras revisar sus historias y recibir la clasificación CIE-10 R52.0. Se obtuvo una prevalencia de 0.0014% de SDRC en el total de pacientes atendidos por la emergencia. Debido a que no se detectó casos entre los años 2010-2011, se realizó el cálculo corregido de la prevalencia entre los años 2012-2016, obteniendo la proporción del 0.0019%. Interpretándose esto como que 1.9 de cada 100,000 pacientes atendidos por la emergencia tienen SDRC.

La edad mínima hallada entre los pacientes fue 18 años y la máxima 68 años. El promedio de edades fue 43 años (rango:10 años). Los grupos etarios con mayor cantidad de pacientes, fueron el tercer y cuarto grupo, con edades comprendidas entre los 30-39 y 40-49 años respectivamente, alcanzando un valor de 8 pacientes en ambos grupos. (Ver Tablas 9).

Tabla 9. Distribución de pacientes por grupo etario.

	Frecuencia	Porcentaje
GRUPOS 1 (20-29 años)	6	21.4

ETARIOS			
2 (30-39 años)		3	10.7
3 (40-49 años)		8	28.6
4 (50-59 años)		8	28.6
5 (60-69 años)		2	7.1
Total		27	96.4

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

El sexo femenino obtuvo una frecuencia de 16 (59.3%) pacientes frente al masculino, 11 (40.73%) pacientes. El SDRC tipo I fue el predominante, con una frecuencia de 23 (85,2%) pacientes. (Ver Tablas 10 y 11)

Tabla 10. Distribución de frecuencia según el sexo

	Frecuencia	PORCENTAJE
MASCULINO	11	40.7
FEMENINO	16	59.3
Total	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

Tabla 11. TIPO DE SDRC

	Frecuencia	Porcentaje
TIPO I	23	85.2
TIPO II	4	14.8
Total	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

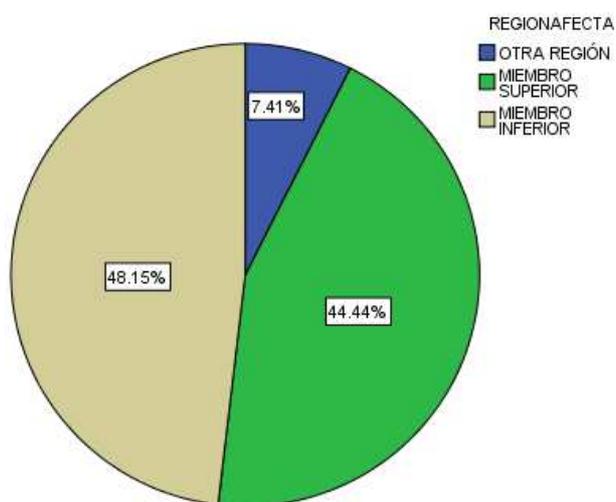
La afección de miembro superior ocurrió en 12 (44.4%) pacientes, de miembro inferior en 13 (48.1%) pacientes y 2 (7.4%) pacientes tuvieron otro tipo de afección que no involucraba extremidades sino dolor torácico en ambos casos. (Ver Tabla 12 y Anexo No. 5).

Tabla 12. REGIÓN AFECTADA

	Frecuencia	Porcentaje
OTRA REGIÓN	2	7.4
MIEMBRO SUPERIOR	12	44.4
MIEMBRO INFERIOR	13	48.1
Total	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

Anexo No. 5. Ubicación del síndrome.



*Datos combinados del HTMC y HDPNG#2

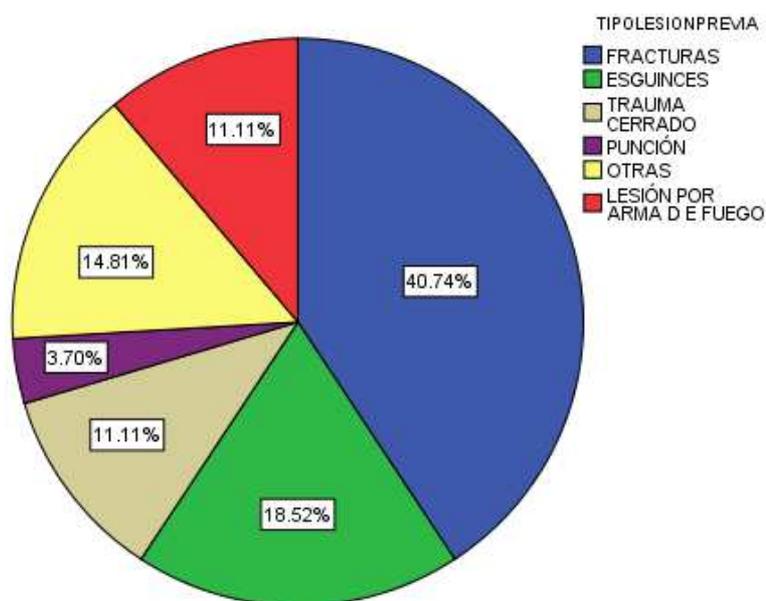
Las fracturas fueron el tipo de lesión previa más frecuentemente hallada en la población, con 11 pacientes (40.7%), seguido por los esguinces con 5 (18.1%) pacientes. (Ver Tabla 13 y Anexo No. 6)

Tabla 13. TIPO DE LESIÓN PREVIA

	Frecuencia	Porcentaje
FRACTURA	11	40.7
ESGUINCE	5	18.5
TRAUMA CERRADO	3	11.1
PUNCIÓN	1	3.7
OTRAS	4	14.8
LESIÓN POR ARMA DE FUEGO	3	11.1
Total	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

Anexo No. 6: Distribución de porcentajes según la lesión previa de SDRC.



*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

Sólo en 8 (%) de los 27 pacientes, se halló como antecedente, cirugía previa al trauma. (Ver Tablas 14)

Tabla 14. ANTECEDENTE DE CIRUGÍA POST TRAUMA

	Frecuencia	Porcentaje
SI	8	29.6
NO	17	63.0
MISSING DATA	2	7.4
Total	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

En 17 (63%) pacientes se logró encontrar signos imagenológicos con desmineralización ósea.

Tabla 15. PRESENCIA DE HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

	Frecuencia	Porcentaje
SI	17	63.0
NO	5	18.5
MISSING DATA	5	18.5
Total	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

De los 27 pacientes, 25 (92.6%) sí recibieron fisioterapia dentro de su manejo. La terapia psicológica fue recomendada en 12 (44.4%) de los 27 pacientes (Ver Tabla 16)

Tabla 16. OTRAS TERAPIAS

	Recibió fisioterapia?		Recibió terapia psicológica?	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
SI	25	92.6	12	44.4
NO	2	7.4	15	55.6
MISSING DATA	0	0	0	0
Total	27	100.0	27	100.0

*Datos combinados del HTMC Y HDPNG#2

Respecto a la terapia farmacológica oral para alivio del dolor: 26 (96.29%) de 27 pacientes recibieron AINES; 26 (96.29%) de 27 pacientes recibieron paracetamol; 22 (81.48%) de 27 pacientes recibieron opioides; 12

(44.44%) de 27 pacientes recibieron antiepilépticos, 13 (48.14%) de 27 pacientes recibieron corticoides. (Ver tabla 17) Respecto a la terapia intervencionista: 13 (48.14%) pacientes no la recibieron; en 10 (37%) pacientes se utilizó inyecciones esteroideas, en 5 (18.51%) se realizó bloqueo simpático, y en 4 se utilizó bloqueo nervioso (14.81%). (Ver tabla 18)

De la población total, se investigó el tiempo promedio transcurrido en meses, entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico. Tres (11.11%) pacientes no recibieron nunca el diagnóstico, por lo que ellos no fueron incluidos en el análisis de esta variable. El tiempo mínimo de espera para el diagnóstico fue de 1 mes y el máximo de 108 meses. El promedio fue de 23.33 meses (mediana y moda de 12 meses), con un rango de 1-108 meses y un desvío estándar de 31.866, demostrando una alta variabilidad entre los distintos datos conseguidos.

Tabla 17. Sumatoria de terapias farmacológicas orales recibidas por los pacientes hospitalizados con SDRC en el hospital HTMC y HDPNG 2. Año 2010-2016

SE PRACTICÓ BLOQUEO NERVIOSO?				
NO			SI	
SE UTILIZARON INYECCIONES ESTEROIDEAS?			SE UTILIZARON INYECCIONES ESTEROIDEAS?	
NO	SI		NO	
SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?		SE REALIZÓ BLOQUEO SIMPÁTICO CON TOXINA BOTULÍNICA?	
NO	NO	SI	NO	SI
13	7	3	2	2
NO SE REALIZÓ TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA ALGUNO	INYECCIONES ESTEROIDEAS	INYECCIONES ESTEROIDEAS BLOQUEO SIMPÁTICO	BLOQUEO NERVIOSO	BLOQUEO NERVIOSO BLOQUEO SIMPÁTICO

Tabla 18. Sumatoria de terapias intervencionistas recibidas por los pacientes hospitalizados con SDRC en el hospital HTMC y HDPNG 2. Año 2010-2016

DISCUSIÓN

Nuestro estudio nos permitió apreciar ciertas características que son comunes en estudios a nivel internacional, pero también encontramos peculiaridades que distan mucho de la realidad a nivel mundial.

En un periodo de 6 años, apenas logramos encontrar 27 pacientes con SDRC entre ambos hospitales. 5 de los 27 pacientes fueron hallados al observar historias clínicas de pacientes con CIE-10 R521 que cursan con cuadros clínicos compatibles con el SDRC y cumplían los criterios de Budapest, demostrando en este estudio, que un 18,51% no recibe un adecuado diagnóstico. Podemos asegurar también, que, así como estos 5 pacientes no fueron clasificados con CIE-10 M89.0 o G56.4, sino R521, existen numerosos otros códigos diagnósticos detrás de los cuales se esconden pacientes mal diagnosticados y subestimados en cuanto a su patología. Como pudimos constatar al leer las historias, el retraso en el diagnóstico desde la aparición de los síntomas, puede durar años y pasar por muchas otras impresiones diagnósticas, e incluso desacreditar la veracidad del discurso del paciente, antes de acertar con el diagnóstico correcto. El sufrimiento de estos pacientes se alarga, y el sistema de salud no cumple con una atención pronta y correcta para el manejo del SDRC. Quizás, el verdadero problema del médico de atención general, no sea el retraso o la falta en el diagnóstico del SDRC, sino la tardanza en derivarlo a un especialista en manejo del dolor.

Si bien en algunos estudios se menciona lo extraño que es encontrar variedades clínicas de SDRC de aparición espontánea, sin antecedentes de lesión traumática previa, en nuestro estudio fueron 2 los pacientes con génesis espontánea del cuadro sindrómico. Cabe destacar también la extraña aparición del cuadro en una paciente que padecía de un quiste broncogénico, otro en una paciente que fue intervenida de cirugía correctora de *hallux valgus* y un tercero que se desarrolló en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico y tuberculosis pulmonar.

Entre las limitaciones que tuvimos, al momento de conseguir los datos para el estudio, se encuentra la poca información clínica que es vertida sobre los pacientes, en el sistema. La información resultaba en muchos dudosa e insuficiente para dar lugar a una impresión diagnóstica. Nuestro estudio también tiene el defecto de ser retrospectivo y, por ende, posee un menor nivel de evidencia científica al no poder comprobar el diagnóstico de los casos encontrados. Sería mucho más beneficioso, la realización de un estudio prospectivo en donde se estudie una población específica con mayor tendencia al desarrollo del SDRC, tal es el caso de numerosos estudios enfocados en el seguimiento de lesiones traumáticas.

CONCLUSIONES

El diagnóstico dista mucho de ser oportuno, los pacientes presentan un atraso en su diagnóstico que va desde 1 mes hasta 9 años.

A pesar de las terapias implementadas, en las historias revisadas, la mayoría de pacientes refirieron la persistencia de dolor incapacitante, dando a conocer que el seguimiento terapéutico es muy pobre e incluso ineficaz.

Las secuelas que esta enfermedad deja en su vida son imborrables y ameritan una mayor preocupación por parte de comunidad de trabajadores de la salud, en general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ratti C, Nordio A, Resmini G, Murena L. Post-traumatic complex regional pain syndrome: clinical features and epidemiology. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. 2015; 12(1):11-16.
2. Pons T, Shipton E, Williman J, Mulder R. Potential Risk Factors for the Onset of Complex Regional Pain Syndrome Type 1: A Systematic Literature Review. *Anesthesiology Research and Practice*. 2015; 2015:1-15.
3. Vega G. Síndrome regional complejo: revisión bibliográfica. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2015; 32(2):51-63.
4. Rastogi R. Postoperative Complex Regional Pain Syndrome. [Internet]. Springer-Verlag London; 2013 [citado 8 oct 2016]. pp 647-653. Disponible en: [10.1007/978-1-4471-4366-6_92](https://doi.org/10.1007/978-1-4471-4366-6_92)
5. Beerthuizen A. et al. Demographic and medical parameters in the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS 1): Prospective study on 596 patients with a fracture. *Pain*. [Internet]. 2012 en. [citado 8 oct 2016]; (153) 1187-1192. Disponible en: [10.1016/j.pain.2012.01.026](https://doi.org/10.1016/j.pain.2012.01.026)
6. Zollinger P. The Administration of Vitamin C in Prevention of CRPS-I After Distal Radial Fractures and Hand Surgery – A Review of Two RCTs and One Observational Prospective Study. *TOPROCJ*. [Internet]. 2011 dic [citado 8 oct 2016]; 2 (1): 1-4. Disponible en: [10.2174/2210289201102010001](https://doi.org/10.2174/2210289201102010001)
7. Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain*. 1995 Oct; 63(1):127-33.
8. Marinus J, Moseley G, Birklein F, Baron R, Maihöfner Cm Kingery W, van Hilten J. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*. [Internet]. 2011 jul [citado 8 oct 2016]; 10 (7) , pp. 637-648. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70106-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70106-5)

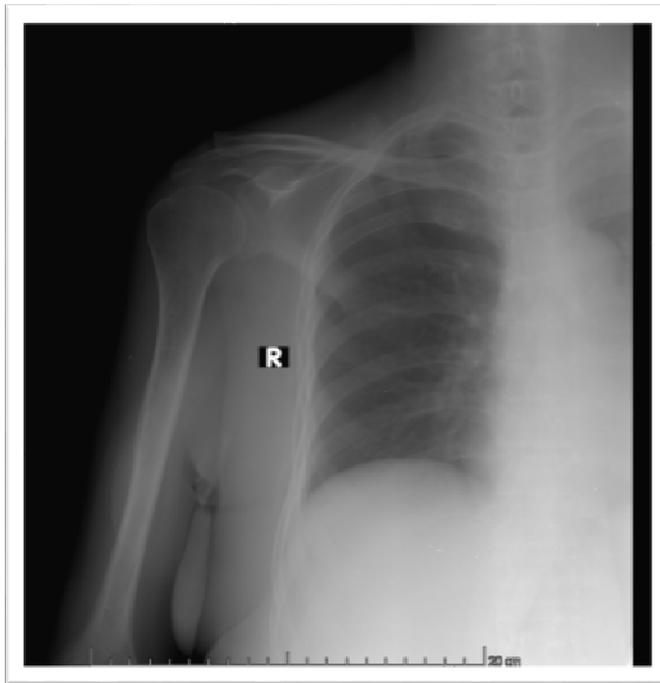
9. Singh MK, Patel J, Grothusen J, Foye PM. *Physical medicine and rehabilitation for complex regional pain syndromes*. Medscape. Actualizado en Marzo 4, 2015. [citado 8 oct 2016] Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/328054-overview#showall>.
10. Agarwal-Kozlowski K, Schumacher T, Goerig M, Beck H. Vom Morbus Sudeck zum komplexen regionalen Schmerzsyndrom. *Der Schmerz*. 2011;25(2):140-147.
11. Schott GD. Complex? Regional? Pain? Syndrome? *Pract Neurol*. 2007;7(3):145–157
12. Dommerholt J. Complex regional pain syndrome-1: History, diagnostic criteria and etiology. *J Bodywork Ther*. 2004;8:167–77.
13. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84: 141-6.
14. Sebastin SJ. Complex regional pain syndrome. *Indian J Plast Surg*. 2011 May-Aug; 44(2): 298–307.
15. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007 May-Jun;8(4):326-31.
16. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, et al. : Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*, 2003, 103: 199–207.
17. de Mos M, de Bruijn A, Huygen F, Dieleman J, Stricker C, Sturkenboom M. The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain*. 2007;129(1):12-20.
18. Bruehl S, Chung O. How common is complex regional pain syndrome-Type I?. *Pain*. 2007; 129 (1):1-2.
19. Borucki A, Greco C. An update on complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr*. [Internet]. 2015 ag [citado 8 oct 2016]: 27: 448–452. Disponible en: 10.1097/MOP.0000000000000250
20. Shenker N, Goebel A, Rockett M, Batchelor J, Jones G, Parker R et al. Establishing the characteristics for patients with chronic Complex

- Regional Pain Syndrome: the value of the CRPS-UK Registry. British Journal of Pain. 2014;9(2):122-128.*
21. Moseley G, Herbert R, Parsons T, Lucas S, Van Hilten J, Marinus J. *Intense Pain Soon After Wrist Fracture Strongly Predicts Who Will Develop Complex Regional Pain Syndrome: Prospective Cohort Study. The Journal of Pain. 2014;15(1):16-23.*
 22. Goebel A. *Current Concepts in Adult CRPS. Rev Pain. [Internet]. 2011 jun [citado 8 oct 2016]; 5(2): 3–1 Disponible en: 10.1177/204946371100500202*
 23. Bartl R, Bartl C. *Complex Regional Pain Syndrome (CRPS, Sudeck's Disease). En: Bone Disorders: Biology, Diagnosis, Prevention, Therapy; 1st ed. Suiza: Springer; 2017. p. 393-396*
 24. Goh E, Chidambaram S, Ma D. *Complex regional pain syndrome: a recent update. Burns & Trauma. 2017; 5 (1)*
 25. Goebel A. *Complex regional pain syndrome in adults. Rheumatology. 2011;50(10):1739-1750.*
 26. Parkitny, L. (2013). *Inflammation in complex regional pain syndrome A systematic review and meta-analysis. Neurology, 80,106.*
 27. Márquez E, Ribera M, Mesas Á, Medel J, Martínez P, Candela A et al. *Síndrome de dolor regional complejo. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2012;13(1):31-36.*
 28. Shah A, Kirchner J. *Complex Regional Pain Syndrome. Foot Ankle Clin N Am 16 (2011) 351–366.*
 29. Dutton K, Littlejohn G. *Terminology, criteria, and definitions in complex regional pain syndrome: challenges and solutions. J Pain Res. 2015; 8: 871–877.*
 30. Maihöfner, C. *Komplexes regionales Schmerzsyndrom. Schmerz (2014) 28: 319.*
 31. Birklein F, O'Neill D, Schlereth T. *Complex regional pain syndrome: An optimistic perspective. Neurology. 2015 Jan 6;84(1):89-96.*
 32. Marinus J, Perez RS, van Eijs F, van Gestel MA, Geurts JW, Huygen FJ, Bauer MC, van Hilten JJ. *The role of pain coping and*

- kinesiophobia in patients with complex regional pain syndrome type 1 of the legs. Clin J Pain. 2013 Jul;29(7):563-9.*
33. Mutagi, H., Guru, R., & Kapur, S. Complex regional pain syndrome (CRPS)—A brief review. *Indian Journal of Rheumatology (2014) 9(2), S26–S32*
34. Fischer, S. *A burning matter: Investigations into inflammation and central sensitization in CPRS (Doctoral thesis). Amsterdam: Vrije Universiteit; 2014.*
35. Cardemil C. *Síndrome de dolor regional complejo. 2013 [cited 13 July 2016];23(61):36-44. Biblioteca Virtual Em Saúde. BVSID: 779251*
36. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, Barthel J, Costa B, Graciosa JR, Bruehl S; Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association. *Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. Pain Med. 2013 Feb;14(2):180-229. doi: 10.1111/pme.12033. Epub 2013 Jan 17.*
37. Merskey H, Bogduk N. *Classifications of chronic pain: Description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Report by the International Association for the Study of Pain Task Force on Taxonomy. In: Merskey H, Bogduk N, editors. Seattle: IASP Press; 1994.*

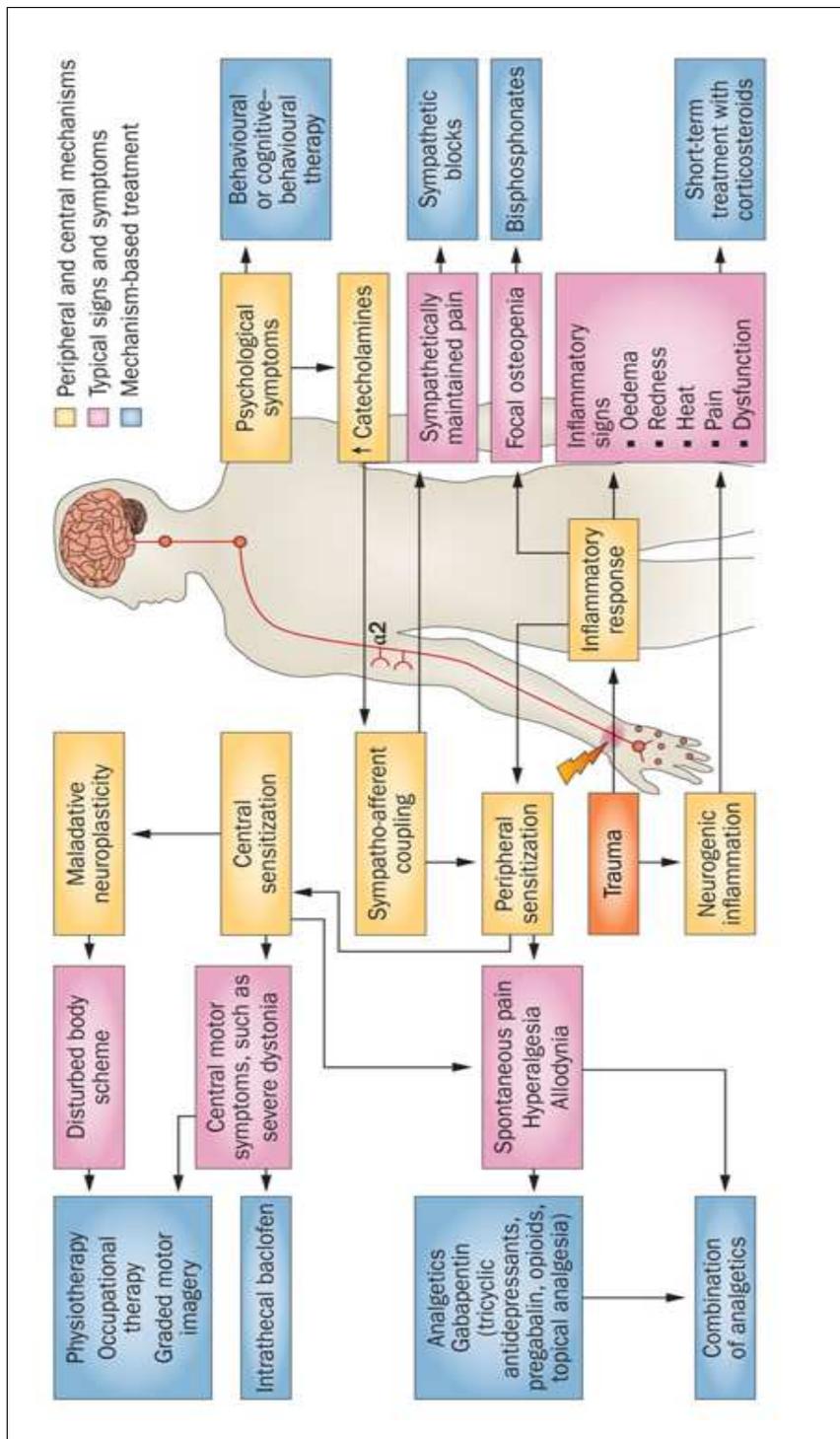
ANEXOS

Anexo No. 1. Radiografía antero-posterior de hombro derecho en paciente femenina, de 63 con SDRC y desmineralización ósea.



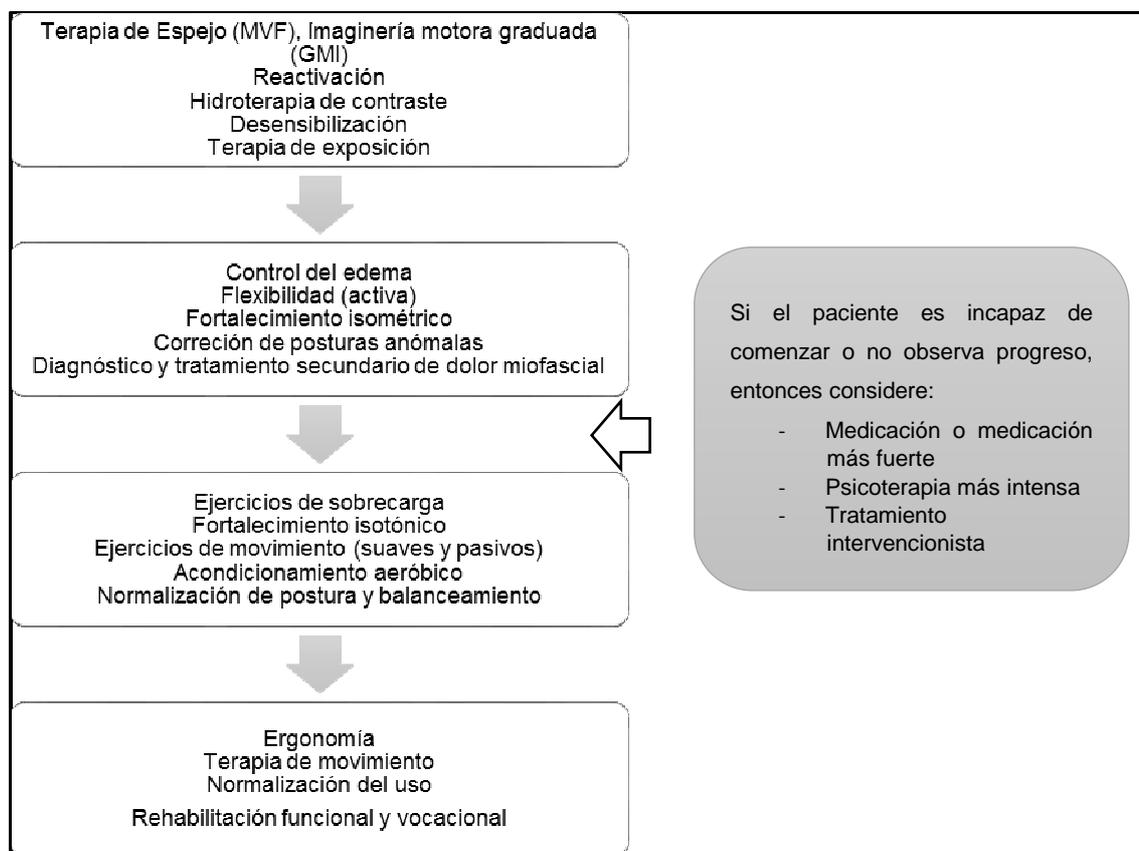
Fuente: TelePACS (Software de almacenamiento y visualización de imágenes médicas) del IEES (Instituto Ecuatoriana de Seguridad Social)

Anexo No. 2. Tratamiento según el mecanismo fisiopatológico.



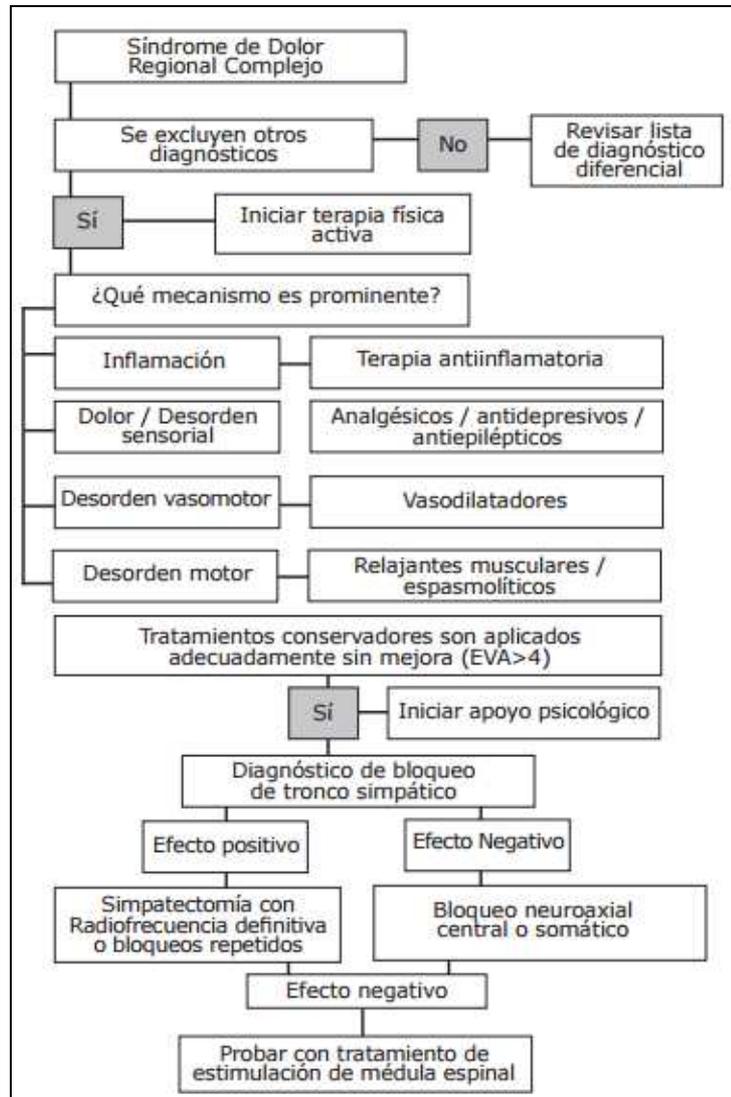
Tomado de: Gierthmühlen J, Binder A, Baron R. Mechanism-based treatment in complex regional pain syndromes. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(9):518–528.

Anexo No. 3. Algoritmo de tratamiento general.



Extraída y traducida de: "Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, Barthel J, Costa B, Graciosa JR, Bruehl S; Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. Pain Med. 2013 Feb;14(2):180-229.

Anexo No. 4. Recomendaciones de WIP (2010)



Extraído de: Cardemil C. Síndrome de dolor regional complejo. 2013; 23(61):36-44. Biblioteca Virtual Em Saúde. BVSID: 779251



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Orellana Arias Carlos Eduardo, con C.C: # 0923391023, autor del trabajo de titulación: “**Prevalencia del Síndrome de Dolor Regional Complejo en el HTMC y HDPNG#2, en el periodo 2010-2016**”, previo a la obtención del título de **Médico**, en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **25 de abril de 2017**

Carlos Orellana A

f. _____

Nombre: **Orellana Arias Carlos Eduardo**

C.C: **0923391023**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Robalino Iglesias María Gracia, con C.C: # 0984880687 autora del trabajo de titulación: “**Prevalencia del Síndrome de Dolor Regional Complejo en el HTMC y HDPNG#2, en el periodo 2010-2016**”, previo a la obtención del título de **Médico**, en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **25 de abril de 2017**

f. _____

Nombre: **Robalino Iglesias María Gracia**

C.C: 0984880687



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	“Prevalencia del Síndrome de Dolor Regional Complejo en el HTMC y HDPNG#2, en el periodo 2010-2016”		
AUTOR(ES)	Orellana Arias Carlos Eduardo Robalino Iglesias María Gracia		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Fuad Huamán Garaicoa		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Carrera de Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	25 de Abril de 2017	No. DE PÁGINAS:	51
ÁREAS TEMÁTICAS:	Traumatología, Anestesiología, Terapia del Dolor		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	<i>Palabras Claves: Prevalencia, diagnóstico, tratamiento, Distrofia Simpática Refleja, Atrofia de Sudeck, Algodistrofia, Causalgia.</i>		

RESUMEN/ABSTRACT

El Síndrome del Dolor Regional Complejo (SDRC) es una condición de dolor crónico que ocurre posterior a un evento traumático y suele localizarse en una extremidad. (1) El dolor llega a ser incapacitante y desproporcionado en relación al factor nocivo desencadenante y progresa dejando incapacidad y limitaciones funcionales (2). **Problema:** El SDRC es una entidad poco conocida. Existe subdiagnóstico y retraso en el diagnóstico de los pacientes con SDRC, dando lugar a una pobre calidad de vida y frustración para el paciente. **Tipo de estudio:** Estudio de prevalencia, observacional, descriptivo. **Objetivo del estudio:** Determinar la prevalencia del Síndrome del dolor regional complejo en los hospitales HTMC y HDPNG #2 entre los años 2010-2016. **Resultados:** La prevalencia de SDRC es 0.0014% en las consultas por emergencia. El promedio de edad es de 43 años. Las mujeres son mayormente afectadas con



una relación mujer-hombre de 1.45:1. AINES y paracetamol constituyeron la principal terapia utilizada (96.29% de pacientes). Existe un retraso promedio de 23.33 meses en su diagnóstico. **Conclusiones:** El diagnóstico dista mucho de ser oportuno. El seguimiento terapéutico es muy pobre e incluso ineficaz. La magnitud y sufrimiento de los pacientes con SDRC amerita una mayor preocupación por parte de comunidad médica.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-992151903 +593-4-984880687	E-mail: carlos_ore_93@hotmail.com mgrobalino@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		