



Síndrome de dolor regional complejo: a propósito de un caso

Complex regional pain syndrome: a case report

Raúl Vega Rodríguez*¹ y Minerva Navarro Rivero²

¹Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas, España. ²Área en Medicina de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas, España

RESUMEN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) se caracteriza por dolor crónico regional desproporcionado al desencadenante, asociado a alteraciones sensoriales, autonómicas, motoras y tróficas. Presentamos el caso de un varón de 57 años con SDRC tipo I en el miembro superior derecho (MSD) tras accidente de tráfico, con una evolución de 19 años, caracterizada por dolor refractario y manifestaciones motoras graves, incluyendo distonía, temblor y limitación funcional severa, llegando a impedir la deambulación por inestabilidad, torpeza motora y claro deterioro emocional.

El paciente recibió tratamiento farmacológico y neuromodulación mediante estimulación medular, con mejoría parcial del dolor, sin respuesta significativa de la sintomatología motora. El caso permite revisar los mecanismos fisiopatológicos implicados, las opciones terapéuticas disponibles y la importancia del diagnóstico diferencial, subrayando la necesidad de un abordaje multidisciplinar precoz e intensivo para reducir la discapacidad y mejorar la calidad de vida.

Palabras clave: Síndrome de dolor regional complejo, manifestaciones motoras, estimulación de la médula espinal, sensibilización central, manejo multidisciplinar.

ABSTRACT

Complex regional pain syndrome (CRPS) is characterized by chronic regional pain disproportionate to the triggering event, associated with sensory, autonomic, motor, and trophic alterations. We present the case of a 57-year-old man with CRPS type I affecting the right upper limb following a traffic accident, with a 19-year course characterized by refractory pain and severe motor manifestations, including dystonia, tremor, and marked functional limitation, leading to impaired ambulation due to instability, motor clumsiness and marked emotional deterioration.

The patient received pharmacological treatment and neuromodulation through spinal cord stimulation, achieving partial pain relief without significant improvement in motor symptoms. This case allows a review of the underlying pathophysiological mechanisms, available therapeutic options, and the importance of differential diagnosis, highlighting the need for an early and intensive multidisciplinary approach to reduce disability and improve quality of life.

Key words: Complex regional pain syndrome, motor manifestations, spinal cord stimulation, central sensitization, multidisciplinary management.

Recibido: 29-05-2025
Aceptado: 29-08-2026

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una entidad clínica caracterizada por dolor crónico intenso y desproporcionado respecto al evento desencadenante, acompañado de alteraciones sensoriales, autonómicas, motoras y tróficas. Aunque su prevalencia es baja [estimada entre 6,28 y 26,2 por cada 100.000 personas-año], su impacto funcional, psicológico y social es significativo [1].

El SDRC se clasifica en tipo I, sin lesión nerviosa demostrable, y tipo II, asociado a lesión nerviosa identificable. Su diagnóstico se basa en los criterios de Budapest, que han mejorado la especificidad diagnóstica, aunque persisten dificultades en las formas atípicas o crónicas [1].

La fisiopatología del SDRC es compleja y multifactorial, e incluye inflamación neurogénica, sensibilización periférica y central, disfunción autonómica, alteraciones inmunológicas y factores psicológicos y genéticos. Estos mecanismos explican la heterogeneidad clínica del síndrome, desde formas predominantemente inflamatorias hasta cuadros con manifestaciones motoras persistentes y altamente discapacitantes, como distonía, temblor o parestias funcionales [1,2].

Los estudios mediante pruebas sensoriales cuantitativas han demostrado patrones de hipoestesia térmica y mecánica, hiperalgesia primaria y secundaria y alteraciones del procesamiento nociceptivo compatibles con sensibilización central, lo que refuerza la necesidad de un abordaje terapéutico precoz y multimodal, que integre tratamiento farmacológico, rehabilitación especializada, neuromodulación y abordaje psicológico integral [2].

El presente caso fue elaborado con el consentimiento informado del paciente, garantizando en todo momento la confidencialidad de sus datos personales y su adecuada anonimización.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 57 años, sin antecedentes médicos de interés al inicio del seguimiento. Fumador activo de 40 paquetes/año, sin alergias medicamentosas conocidas. En junio de 2006, a los 38 años, inició seguimiento en consultas externas por un cuadro compatible con síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipo I en el miembro superior derecho (MSD), con clínica motora y sensitiva tras accidente de tráfico.

Junio-julio de 2006 (periodo inicial)

El 24 de junio de 2006 sufrió un accidente durante traslado en coche con impacto posterior, con pérdida de consciencia y posterior ingreso hospitalario. La radiografía cervical mostró discopatía degenerativa C6-C7 sin signos de mielopatía. A la exploración presentaba contractura de ambos trapecios, parestias en miembros superiores y marcada ansiedad. Fue dado de alta con tratamiento sintomático.

Durante el primer mes consultó repetidamente por parestias persistentes en MSD. Se instauró

tratamiento con tramadol, piroxicam y tetrazepam, sin respuesta clínica. La resonancia magnética (RM) cervical confirmó degeneración discal sin compromiso neurológico. Tras cinco sesiones de fisioterapia cervical presentó leve mejoría funcional, persistiendo la limitación por dolor y ansiedad.

Agosto-diciembre de 2006

En agosto de 2006 reingresó por mareo, vértigos, temblor distal en MSD, debilidad cervical global y contractura muscular, con imposibilidad para la deambulación. La exploración neurológica evidenció alteraciones motoras, solicitándose RM craneal y cervical.

Acudió con collarín cervical y marcada ansiedad, requiriendo sedación para la RM. Psiquiatría inició tratamiento con paroxetina y alprazolam. La RM cervical mostró protrusión discal C4-C6 sin mielopatía. Persistieron temblores, mareo y dolor cervical, objetivándose movimientos distónicos en las cuatro extremidades, más marcados en miembros superiores, que desaparecían durante el sueño.

En diciembre de 2006, Reumatología valoró el caso por sospecha de distrofia simpático-refleja, evidenciando marcha espástica, distonía en MSD y contractura digital (4.º-5.º dedo), sugiriéndose etiología neurológica. Neurología observó cambios distróficos en MSD (eritema, sudoración, postura anómala). En este punto, se decide inicio de neuroestimulación, con mejoría del dolor sin alterarse los trastornos del movimiento. La gammagrafía ósea fue normal y Psiquiatría sugirió un posible componente psicógeno asociado a los trastornos del movimiento. Desde la Unidad del Dolor Crónico (UDC) se estableció el diagnóstico de SDRC tipo I, recomendándose rehabilitación intensiva.

2008-2011

En 2008 obtuvo reconocimiento de incapacidad del 98 %. Persistió el cuadro motor grave sin progresos significativos. Intentó terapias complementarias, como hidroterapia, sin adherencia mantenida. La Unidad de Cirugía de Mano descartó indicación quirúrgica. Durante este periodo, el cuadro se agudizó por factores psicosociales, como duelo familiar, reapareciendo temblores y síntomas neurológicos, que requirieron ajustes en la neuromodulación.

2012-actualidad

Desde 2012 mantiene el sistema de estimulación medular tras éxito inicial, con recambios periódicos de electrodos o generador (Medtronic) por pérdida de funcionalidad. Realiza revisiones anuales en la UDC, sin eventos agudos ni mejorías objetivables, refiriendo estabilidad dentro de su cronicidad y manteniéndose en silla de ruedas.

Acude de forma programada en febrero de 2025 para nuevo recambio de generador. A la exploración presenta aspecto general conservado, temblor cefálico, ptosis palpebral y flexión mantenida del MSD sin espasticidad, con imposibilidad para la deambulación.

Se sustituye el generador Prime Advance por modelo Vanta (Medtronic), sin incidencias.

En las revisiones posteriores permanece estable, con déficit motor severo, sin voluntad de modificar su esquema terapéutico, continuando seguimiento anual exclusivo para control del neuroestimulador.

El paciente no mantiene seguimiento por especialistas de salud mental por decisión propia, al haber rechazado dicha atención. Permanece en su domicilio la mayor parte del tiempo, con escasa actividad social debido a las limitaciones derivadas de su propio cuadro clínico. Pese a habersele ofrecido nuevamente valoración y seguimiento por profesionales de salud mental, el paciente ha reiterado su negativa.

DISCUSIÓN

El SDRC representa un importante desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente en casos de evolución crónica con manifestaciones motoras severas, como el descrito. El paciente presentó una forma refractaria de SDRC tipo I, con clínica motora invalidante y escasa respuesta a las intervenciones, lo que pone de manifiesto la complejidad de su manejo.

La fisiopatología del SDRC es heterogénea y multifactorial, e implica inflamación neurogénica, disfunción autonómica, sensibilización central y plasticidad cortical maladaptativa. En fases iniciales predominan mecanismos inflamatorios mediados por citocinas como TNF- α , IL-1 β y IL-6, responsables de hiperemia, edema y dolor espontáneo. Con la cronificación, estas respuestas disminuyen y se instauran alteraciones centrales que perpetúan el dolor y favorecen la aparición de distonía, temblores y déficit funcional [3-5].

El caso evolucionó hacia un fenotipo “frío”, caracterizado por extremidades frías, distonía fija y alteraciones tróficas, asociado a evolución prolongada, menor respuesta terapéutica y peor pronóstico funcional, en concordancia con lo descrito en la literatura [3,6]. Las manifestaciones motoras, presentes en aproximadamente un tercio de los pacientes con SDRC avanzado, se asocian a reorganización cortical, alteraciones del control motor subcortical y posibles mecanismos inmunes. Su manejo continúa siendo limitado, con opciones emergentes como baclofeno intratecal o neuromodulación cerebral, aún en fases experimentales [3,6,7].

Desde el punto de vista diagnóstico, los criterios de Budapest continúan siendo el estándar clínico de referencia. En este paciente, la presencia de dolor desproporcionado, distonía, temblor, edema, cambios tróficos y alteraciones autonómicas permitió un diagnóstico sólido, pese a la evolución prolongada y la posible superposición con patología neurológica o psiquiátrica [3,4,6].

El tratamiento del SDRC debe ser precoz, multimodal y coordinado, combinando rehabilitación intensiva, abordaje psicológico, tratamiento farmacológico adyuvante y técnicas intervencionistas en casos refractarios [3,5]. En este caso, la estimulación medular permitió un control parcial del dolor, sin mejoría significativa de los trastornos del movimiento, hallazgo frecuente en formas avanzadas [7].

En resumen, este caso ilustra un fenotipo severo y refractario de SDRC tipo I con marcado componente

pluripatológico, con gran afectación psicológica, con evolución tórpida pese a tratamiento adecuado. Reafirma la importancia de un abordaje precoz, interdisciplinar y centrado en el paciente, así como la necesidad de mayor investigación sobre los mecanismos motores y su tratamiento en fases avanzadas del síndrome.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

RVR: conceptualización, metodología, investigación, análisis formal, edición. MN: revisión y supervisión.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Este trabajo no recibió financiación específica de organismos públicos, comerciales ni de entidades sin ánimo de lucro.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO

El presente artículo ha contado con el consentimiento informado, tanto verbal como escrito, del paciente al que corresponde el caso clínico, sin precisar el mismo de aprobación por un comité de ética.

DISPONIBILIDAD DE DATOS

No se generaron nuevos conjuntos de datos en el presente estudio.

PREPRINTS

No se han generado preprints del presente artículo.

USO DE IA REGENERATIVA

Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa para tareas de traducción y revisión lingüística del manuscrito. Su uso se limitó a la mejora del lenguaje y del estilo, sin participación en la generación, interpretación o análisis del contenido científico. El texto resultante fue revisado y validado íntegramente por los autores, quienes asumen la responsabilidad final de su contenido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abd-Elsayed A, Stark CW, Topoluk N, Isaamullah M, Uzodinma P, Viswanath O, Gyorfi MJ, Fattouh O, Schlidt KC, Dyara O. A brief review of complex regional pain syndrome and current management. *Ann Med*. 2024;56(1):2334398. DOI: 10.1080/07853890.2024.2334398.
2. Sobeeh MG, Hassan KA, da Silva AG, Youssef EF, Fayaz NA, Mohammed MM. Pain mechanisms in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis of quantitative sensory testing outcomes. *J Orthop Surg Res*. 2023;18(1):2. DOI: 10.1186/s13018-022-03461-2.

3. van der Spek DPC, Dirckx M, Mangnus TJP, Cohen SP, Huygen FJPM. 10. Complex regional pain syndrome. *Pain Pract.* 2025;25(1):e13413. DOI: 10.1111/papr.13413.
4. Shim H, Rose J, Halle S, Shekane P. Complex regional pain syndrome: a narrative review for the practising clinician. *Br J Anaesth.* 2019;123(2):e424-e433. DOI: 10.1016/j.bja.2019.03.030.
5. Kessler A, Yoo M, Calisoff R. Complex regional pain syndrome: An updated comprehensive review. *NeuroRehabilitation.* 2020;47(3):253-64. DOI: 10.3233/NRE-208001.
6. Harden RN, McCabe CS, Goebel A, Massey M, Suvar T, Grieve S, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 5th Edition. *Pain Med.* 2022;23(Suppl 1):S1-S53. DOI: 10.1093/pm/pnac046.
7. Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol.* 2011;10(7):637-48. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70106-5.