

Fisioterapia en la rehabilitación del usuario con síndrome doloroso regional complejo

The Physical Therapy in the Rehabilitation of a Patient with Complex Regional Pain Syndrome

Amparo Ardila de Cháves*, Ingrid Tolosa Guzmán**

Resumen

Por sus múltiples causas y su sintomatología inespecífica, el síndrome doloroso regional complejo es una de las situaciones clínicas que mayor dificultad genera en el tratamiento fisioterapéutico. Este síndrome se define como una disfunción vasomotora, mediada por el sistema simpático en donde su manifestación primaria es un dolor que aumenta y permanece en el tiempo y que no tolera las diferentes modalidades y técnicas utilizadas por los Fisioterapeutas como herramientas de intervención.

A través del tiempo el Fisioterapeuta ha tenido una acción relevante en el manejo del usuario con dolor, sin importar la causa o consecuencia del mismo. Por esta razón con esta revisión se quiere, integrar acciones terapéuticas como la carga de peso, la desensibilización y la relajación, que han dado excelentes resultados, a las prácticas tradicionales (medios físicos, ultrasonido, masaje sedativo y diferentes tipos de corrientes) aplicables a quienes padecen dolor secundario, traumático o visceral que compromete el sistema simpático en forma refleja.

Palabras clave: Síndrome doloroso regional complejo, estrés de carga, desensibilización, relajación.

Abstract

Due to its multiple causes and non-specific symptoms, the complex regional pain syndrome

is one of the clinical situations that generates greater difficulty in the physical therapy treatment. It is defined as a vasomotor dysfunction, mediated by the sympathetic nervous system with a pain that grows and lingers over time and which does not tolerate the different modalities and techniques used by physical therapists.

For a long time, physical therapists have had a prominent role in the management of a patient's pain, without the cause or consequence of the same one, reason for which this revision wanted to integrate therapeutic actions such as the stress loading program, the desensitization and relaxation techniques, that have given excellent results, to the traditional (physical agents, ultrasound, sedative massage and different types of current), to Traumatic or visceral, that compromises the sympathetic nervous system reflexes.

Key Words: complex regional pain syndrome, stress loading, loss of sensibility, relaxation

Recibido: 24 de julio de 2006.

Aceptado: 22 de agosto de 2006.

* Fisioterapeuta. Especialista en Docencia Universitaria. Universidad del Rosario, aardila@urosario.edu.co

** Fisioterapeuta Especialista en Docencia Universitaria. Universidad del Rosario, itolosa@urosario.edu.co

ANTECEDENTES

Desde 1598 hay reportes en la literatura que describen formas clínicas similares, pero el primero en describir el término causalgia en 1864 fue Silas Weir Mitchell,(1) durante la segunda guerra civil americana. Éste lo caracterizó como un dolor intenso tipo quemazón, acompañado de hipersensibilidad cutánea al tacto leve, y síntomas autonómicos, que iban desde causas inespecíficas hasta compromisos parciales de nervios periféricos.

En 1900 Sudeck describió una condición conocida posteriormente como Atrofia de Sudeck, la cual consistía en cambios tróficos de la piel y del tejido subcutáneo y llegó a sospechar que el Sistema Nervioso Simpático estaba involucrado. Además de esto, radiológicamente encontró alteraciones en la densidad ósea, posteriores a la lesión, que denominó "atrofia inflamatoria ósea". Estas alteraciones eran el resultado de la prolongación anormal del proceso inflamatorio, el cual llevaba a osteoporosis local, sin asociarlo a lesiones de nervio periférico.

En 1937 Takás describió una condición que llamó Distrofia Refleja, que en un escrito hecho por él en 1945, denominó estado causálgico. En 1940 Homans utilizó el término causalgia menor y en años siguientes muchos autores sintieron la necesidad de reorganizar el rol de trauma y disfunción vasomotora, para lo cual sugirieron los siguientes términos: "distrofia postraumática", "vasodilatación dolorosa", "osteoporosis postraumática", "causalgia postraumática", "distrofia simpática neurovascular", "desorden vasomotor postraumático" y "distrofia nerviosa refleja" (2).

Hacia 1946 Evans propuso por primera vez el término de distrofia simpática refleja (D.S.R.) para este conjunto de síntomas, por considerar que el Sistema Nervioso Simpático participaba en la lesión.

Lankford y Thompson (3) clasificaron la distrofia simpática refleja de acuerdo con el compromiso o no, de un nervio periférico, denominando aquellas originadas en lesión nerviosa como causalgia mayor y menor, a aquellas que tenían origen diferente al nervioso como en distrofia traumática menor y mayor, y a otro grupo, cuyo dolor era originado desde el hombro y que irradiaba a todo el miembro superior, como síndrome hombro mano.

Con el objeto de discutir y consensuar la terminología de la distrofia simpática refleja y de la causalgia, se celebró en 1.993 en Orlando, Florida, una reunión que convocó a un grupo de expertos a nivel mundial. Después de muchas deliberaciones se decidió que el término DSR había perdido utilidad clínica y de investigación, debido a su uso extendido e indiscriminado, con criterios no diagnósticos o descriptivos. Como conclusiones, la International Association for Study of Pain (IASP), definió en 1994 los criterios para el diagnóstico del **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (SDRC I)** para sustituir al de DSR, con el fin de facilitar su diagnóstico diferencial frente a otros tipos de dolor crónico. En esta reunión se estableció asimismo la sustitución del término causalgia por el de **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo II (SDRC II)** (4).

DEFINICIÓN

La IASP buscó dar a los SDRC tipo I y II la definición de **Síndromes** con el fin de abarcar una serie de síntomas y signos clínicos sin que haya etiología común. Esta asociación considera esencial para el diagnóstico de los SDRC, la presencia de "**dolor**", ya sea espontáneo o evocado. El término **Dolor Regional** establece que el dolor, continuo y desproporcionado sobrepasa la localización esperada, usualmente una ex-

tremidad, a otras partes del cuerpo, en función de la causa aparentemente originaria. El término “**Complejo**”, buscó definir las diferentes formas de presentación de los síntomas y signos que lo caracterizan.

La IASP define así el **SDRC** como *“variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo”*. La diferencia entre el SDRC-I (DSR) y el SDRC-II (Causalgia) radica en la presencia en esta última de la lesión de un nervio periférico (5).

ETIOLOGÍA

El SDRC tipo I tiene generalmente un antecedente traumático, como esguinces, fracturas, desgarros, lesiones severas por aplastamiento, inmovilizaciones prolongadas, lesiones de tejido blando, traumatismos quirúrgicos y aparece en pacientes con patología neurológica por evento cerebral vascular (ECV) o con enfermedad miocárdica.

La literatura reporta algunos casos relacionados con la ingesta de fármacos como los tuberculostáticos, los barbitúricos o la ciclosporina que pueden desencadenar el síndrome.

El SDRC tipo II, presenta como antecedente obligado, lesión de nervio periférico en una o varias de sus ramas principales, en forma parcial o total. La incidencia es mayor cuando la lesión compromete el plexo braquial o ciático, con las ramas de los nervios mediano, radial, cubital, Tibial o Ciático Poplíteo Interno y/o Peroneal o Ciático Poplíteo Externo.

FISIOPATOLOGÍA

Luego de un trauma o de un estímulo se activa el sistema nervioso simpático como una respuesta refleja normal del organismo ante una situación de emergencia, lo cual tiene una duración que va de minutos a horas. Sin embargo en los individuos que desarrollan un SDRC esta activación se prolonga en tiempo, lo que lleva a una respuesta inflamatoria prolongada y da lugar a que los vasos sanguíneos presenten espasmos continuos que producen mayor inflamación y dolor.

Hunter (6) describe este proceso anormal como un círculo vicioso mediado por el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático que lleva a vasoconstricción produciendo isquemia, reacción del tejido, dolor, edema y alteraciones sensitivas.

Cuando en una persona hay tendencia al incremento de la actividad nerviosa simpática en el síndrome doloroso regional complejo, esto puede dar lugar a un aumento anormal de la actividad refleja nerviosa simpática por un prolongado periodo de tiempo.

El estímulo que activa el reflejo simpático se localiza en las fibras eferentes del asta anterior de la médula, e inicia la cadena en el ganglio simpático. Ocurre así una sinapsis en la fibra postganglionar para luego pasar del ganglio al nervio periférico. A nivel distal de la extremidad este estímulo causa vasoconstricción, lo cual normalmente ocurre ante una lesión para prevenir la excesiva pérdida sanguínea.

A esta condición de corta vasoconstricción, le sigue un proceso de vasodilatación normal que da inicio al proceso de reparación tisular. En una situación anormal la vasoconstricción continua por tiempo prolongado dando lugar a isquemia y por consecuencia a dolor, el cual incrementa la actividad aferente, generando mayor vasocons-

tricción, y desencadenando un reflejo simpático anormal (7).

La evidencia de un compromiso del sistema simpático está dada por la mejoría del dolor cuando se hacen bloqueos anestésicos del simpático. Por ello, se define el síndrome como aquel dolor que es mantenido por actividad eferente simpática, acción neuroquímica o circulante de catecolaminas, determinada por bloqueo nervioso simpático. Sin embargo, su fisiopatología no está completamente aclarada, aunque se han invocado mecanismos como la generación de sinapsis patológicas entre el sistema somático y el simpático (efapsis), el desarrollo en los nociceptores de una sensibilidad a las catecolaminas después de lesión parcial o total del nervio, y la expresión de adrenorreceptores funcionales en la membrana neuronal. El dolor mantenido por el simpático puede hallarse en varios tipos de dolor neuropático, sin ser un elemento esencial de una lesión específica (8).

Actualmente parece demostrado que, al menos durante un tiempo, el origen de los trastornos es periférico. Sin embargo, al cronificarse, ciertos elementos neuronales localizados centralmente se hacen responsables de la perpetuación del dolor, habiéndose encontrado actividad eléctrica anormal en el mesencéfalo, tálamo y corteza cerebral tras la desafereciación periférica (9).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor

Se caracteriza porque clínicamente da lugar a un dolor tipo quemadura, el cual con el transcurso del tiempo puede llegar a ser de tipo presión, aplastamiento, cortante o calambre. El dolor es constante y se incrementa ante el movimiento activo o pasivo. Inicialmente puede distribuirse

en el recorrido de un nervio pero luego puede irradiarse a toda la extremidad (10).

El dolor mantenido por el simpático es un tipo de dolor observado en varios procesos patológicos en los que puede haber o no lesión nerviosa.

Edema

Uno de los primeros signos físicos es el edema que ocurre en el área comprometida y que se extiende a todo el segmento e incluso a las articulaciones. Inicialmente este edema es blando, pero con el tiempo se convierte en un edema duro que cursa con fibrosis y produce la consiguiente disminución del movimiento, que puede relacionarse inicialmente con limitación funcional de tipo protectorio, con generación de actitudes viciosas que comprometen en forma diferente cada articulación, por composición específica del tejido blando circundante.

Cambios vasculares

En este síndrome se dan cambios de coloración en la piel como respuesta a la alteración vascular que lleva a la presentación de cianosis o palidez. La mano roja indica dilatación del árbol vascular, la palidez es indicativa de una vasoconstricción arterial y venosa, mientras la coloración azulada o cianótica muestra una vasoconstricción del sistema venoso.

Otras manifestaciones son la hiperactividad vegetativa que produce enrojecimiento de la piel, aumento de la temperatura en la zona lesionada, sudoración o resequedad y, a medida que avanza el trastorno, cambios tróficos severos de piel y desmineralización ósea regional.

Temperatura

El cambio de temperatura es variable en los pacientes con SDRC. Se da desde estadios tempranos en donde hay disminución de la humec-

tación, enrojecimiento y comúnmente aumento de la temperatura. Cuando se da una coloración de palidez o cianosis, generalmente la temperatura disminuye.

Cambios óseos

Uno de los signos más comunes del síndrome es la desmineralización ósea que cursa inicialmente con osteopenia y en etapas tardías con osteoporosis, causada por la inactividad muscular y la disminución en la captación del calcio. Las estructuras que comúnmente se ven más comprometidas son: la región distal de los huesos largos pequeños de la región afectada como los metacarpianos, metatarsianos y falanges, y también huesos cortos como los del carpo y tarso.

Cambios tróficos

Estos cambios ocurren desde las primeras etapas y se atribuyen, entre otras causas, al edema, porque produce cambios nutricionales de la piel, caracterizados por brillantez, resequedad, fragilidad e incurvación de las uñas. Un signo patognomónico del SDRC es el crecimiento rápido de las uñas.

La piel puede presentar un aumento en la sudoración (cambios sudomotores), o mostrarse como "piel de gallina" (cambios pilomotores). La coloración de la piel va desde una apariencia moteada, hasta una coloración roja o azulada. Estos cambios en la coloración y en la sensación dolorosa, pueden ocurrir ante variaciones de la temperatura ambiente, especialmente cuando ésta baja; sin embargo, algunas de estas alteraciones pueden ocurrir sin que haya ningún factor desencadenante.

Alteraciones sensitivas

El síndrome cursa con alteraciones de la sensibilidad que contribuyen al empeoramiento del

cuadro clínico, como son: *hiperestesia*, *disestesia*, *alodinia*, definida como una sensación de dolor a un estímulo no doloroso(11); *hiperpatía*, que corresponde a una respuesta aumentada al dolor ante un estímulo repetitivo que no produce dolor; *parestesia* la cual es una anomalía sensitiva táctil o somestésica que se caracteriza por las sensaciones anormales indoloras de cualidad variable: hormigueo, picazón, sensación de ardor cutáneo y algunas veces de calor. Ella puede ser espontánea o provocada por el roce de los tegumentos. *Disestesia* es la sensación anormal inmotivada por un estímulo exterior o provocada por un contacto normal, pero donde la percepción se encuentra deformada (12).

Curso de la patología

Autores como Hunter y Taylor, describen para los dos tipos del SDRC, tres fases relacionadas con el tiempo de aparición de los signos y síntomas definiendo la etapa 1 como aguda y la 3 como la crónica; no todos los pacientes presentan los síntomas clásicos de cada etapa, lo cual conlleva a una dificultad en el diagnóstico clínico.

La primera etapa corresponde a la fase aguda de la lesión y su duración es aproximadamente de uno a tres meses. Los síntomas característicos son dolor tipo quemante, edema suave, alteraciones en la coloración de la piel, la cual es usualmente pálida y/o cianótica. Hacia el final de esta etapa puede darse un enrojecimiento alrededor de las articulaciones del segmento a nivel dorsal.

Es frecuente la hiperhidrosis como resultado del aumento de la actividad sudomotora, acompañada de baja temperatura. Así mismo se puede acompañar de parestesias a toques suaves y ligeros, hacia el final de esta etapa. La osteopenia no se evidencia antes de cinco semanas, mediante hallazgos radiográficos.

La segunda etapa o etapa subaguda se extiende del tercer al décimo o décimo segundo mes. El edema que en la anterior etapa era suave se convierte en duro y resistente y no responde al masaje retrógrado. El dolor se intensifica y se asocia a hiperestésias, e igualmente se agrava por el movimiento y, junto con el edema, aumenta la rigidez articular. La piel es seca, caliente y brillante. Estos cambios llevan a la disminución de la actividad funcional del segmento comprometido, lo cual hace que se aumente el riesgo de osteoporosis.

En la tercera etapa se incrementa el dolor y puede prolongarse hasta por dos años, sin que se pueda garantizar su control definitivo. Los dedos y muñecas en compromiso se vuelven totalmente rígidas.

El edema cambia a fibrosis alrededor de cada articulación con el consecuente compromiso de los tejidos blandos y de la funcionalidad, acompañada por rigidez y deformidad. La atrofia de la piel y el tejido subcutáneo pueden generar signos como el de "punta de lápiz" a nivel de los dedos.

Acción fisioterapéutica

El tratamiento de los SDRC tipo I y tipo II, como cualquier tipo de dolor crónico neuropático, requiere de un enfoque multidisciplinario, que incluye fisioterapia, farmacoterapia, tratamiento psicológico, bloqueos simpáticos y técnicas neuroquirúrgicas.

El mejor tratamiento para el SDRC es la prevención de su desarrollo, pero cuando a pesar de ello se instaura, la terapia física, es imprescindible, no sólo en el tratamiento precoz sino en las fases tardías. Las acciones fisioterapéuticas varían en función de los signos predominantes, los cuales se hacen evidentes en el riguroso proceso de evaluación que requiere el paciente en

forma individual y periódica. Estos signos permiten emitir el diagnóstico fisioterapéutico y establecer la intervención que corresponda a los objetivos planteados.

Para la evaluación del dolor se utilizan tanto la medición cualitativa como la cuantitativa. Es importante emplear escalas que permitan establecer la intensidad del mismo, así como indagar sobre situaciones que lo aumentan o lo disminuyen y la actitud, tanto emocional como postural, que el paciente asume frente al evento.

Para la evaluación del edema se puede utilizar la medida volumétrica o la circunferencial utilizando cinta métrica. Igualmente es necesario establecer la alteración de la sensibilidad, así como la funcionalidad del movimiento del segmento comprometido y de los adyacentes a éste, además de las características tróficas y mecánicas del tejido tegumentario (color, temperatura, textura, cambios del tejido blando). Para la evaluación de la capacidad funcional hay varias baterías entre las que se encuentra el Índice de Barthel (13), el cual establece que la incapacidad funcional es severa si al resultado es menor de 45 puntos, grave entre 45 y 59 puntos, moderada entre 60 y 80 puntos o ligera de 80 a 100 puntos.

Es necesario considerar en la evaluación la actitud postural y la postura del paciente, por cuanto que éstas se comprometen como mecanismo protectorio, lo que puede llevar a complicaciones de otras estructuras inicialmente indemnes.

Los criterios para la evaluación se deben determinar con base en la aceptación o rechazo del paciente al contacto físico, de acuerdo con los elementos o procedimientos empleados.

No se pretende en este artículo enmarcar la evaluación sólo con los criterios mencionados, porque cada individuo tiene necesidades particulares que el profesional debe establecer, para enfocar el tratamiento en forma acertada.

La educación al paciente hace parte del tratamiento porque le enseña a integrar los segmentos comprometidos en sus actividades, haciéndolos funcionales, con el objetivo de disminuir la limitación de las actividades. Así mismo se educa al paciente en el control de los síntomas enseñándole el uso de medios como estimuladores eléctricos transcutáneos (TENS), físicos (calor y/o frío); medidas posturales y de posicionamiento (férulas), ayudas para la marcha, entre otros.

En las fases iniciales, el tratamiento se orienta a los síntomas predominantes, como son el dolor y el edema, para lo cual se puede utilizar electroestimulación, ultrasonido, masoterapia y crioterapia, si no hay rechazo del paciente al contacto. La disfunción articular en estas fases precoces se mejora con ejercitación muscular isométrica mientras que la cinesiterapia, que debe ser siempre indolora, se inicia sólo cuando se ha logrado el control de dolor. Aunque en el SDRC tipo II, la alodinia y la hiperpatía dificultan la mayoría de acciones terapéuticas, si con éstas se logra el control efectivo del dolor, se facilita el manejo de los demás efectos residuales, lo cual redundará en la funcionalidad del segmento comprometido.

Una disminución del 50% del dolor se considera excelente. Se debe informar a los pacientes que el otro 50% dependerá del deseo que ellos tengan de continuar con su rehabilitación, a pesar de la tendencia natural a dejarse vencer por el dolor, la disfunción, la angustia y la incapacidad (14).

En las fases tardías de estos síndromes, al tratamiento del dolor se debe asociar el de las alteraciones tróficas ya establecidas, mediante el uso de herramientas terapéuticas como la termoterapia superficial y profunda, la masoterapia, la cinesiterapia activa y pasiva e incluso el de férulas moldeadas para evitar las actitudes viciosas articulares.

Las técnicas de relajación hacen parte del recurso fisioterapéutico para el manejo de los in-

dividuos con SDRC, las cuales se inician con relajación muscular en forma progresiva para el logro de conciencia de sus sensaciones corporales que llevan a un posterior entrenamiento autógeno.

La fisioterapia cuenta con otros medios que tienen suficiente soporte científico para el manejo del dolor, del edema y de la habilitación de la función del movimiento, pero en esta revisión se dará cuenta específicamente del programa de "**stress loading**", y de desensibilización del segmento lesionado, alternativas efectivas en el manejo de esta entidad.

Stress Loading

En el Journal of Hand Surgery de septiembre de 1987, Kira Watson y Lois Carlson (15) describen un programa activo para el tratamiento de la distrofia simpática refleja, que llamaron "stress loading", el cual desde hacía 20 años se aplicaba a estos usuarios, con resultados satisfactorios. Este programa contempla dos principios: scrubbing (restregando) y carrying (cargando).

En la técnica de "**scrub**" el usuario parte de la posición cuadrúpeda, utilizando un cepillo de madera liviana, que moviliza en cuatro tiempos hacia delante y luego regresa a la posición inicial, con apoyo completo sobre el segmento afectado. Por ejemplo para el miembro superior, la carga total se transmite desde el hombro hasta la mano en forma perpendicular, con el codo en extensión y aplicando tanta presión como le sea posible. Cuando no se pueda adoptar esta posición, los autores indican el ejercicio en bípedo apoyando el segmento sobre una mesa.

El programa es progresivo y comienza con sesiones de tres minutos y juicioso "scrubbing" tres veces al día. Incluye el trabajo en casa repitiendo el ejercicio y el tiempo de duración tal como se practicó anteriormente. Inicialmente,

en ocasiones se presenta un aumento del dolor y del edema como parte del proceso normal, que desaparecen a los pocos días del tratamiento. Gradualmente se aumentan 30 segundos diarios en los primeros días hasta lograr un incremento de 7 minutos hacia la segunda semana. Si hay tolerancia se prescriben sesiones de 10 minutos dos veces por día. La progresión la determinará el fisioterapeuta de acuerdo con la evolución del paciente.

El **“carry”** o **“load”** es el segundo componente en el programa de **“stress loading”**. Esta parte del tratamiento implica la carga de objetos en el segmento afectado, con pesos que oscilan entre 1 y 5 libras, mientras el paciente permanece de pie o caminando. Sin embargo, la progresión en carga y tiempo se hace de acuerdo con la tolerancia del usuario, porque por experiencia de las autoras, hay compromisos sensitivos que solo permiten la carga de peso por pocos minutos y en este caso es importante recomendar que su transporte se realice con alta frecuencia y con el aumento en tiempo que acepte el individuo.

Aunque los autores describieron el programa para miembro superior, este se ha adaptado para el manejo del SDRC en miembro inferior obteniendo en la práctica clínica de las autoras de éste artículo, excelentes resultados. El usuario apoya su miembro inferior sano sobre un escalón dejando libre el afectado y éste apoya sobre el elemento de madera para realizar el **“scrubbing”**, con las mismas indicaciones de tiempo y frecuencia. Se recomienda fijar el cepillo con una cinta autoadhesiva (velcro, coban, etc.) al pie, o también a la mano, cuando el usuario rechaza el contacto por alteraciones sensitivas o funcionales, que le dificultan el agarre.

La marcha es una estrategia de **“carry”** porque de por sí, proporciona carga al segmento inferior. La progresión de ésta se puede lograr

utilizando ayudas ortésicas, o con pesos ajustables a cada individuo.

Fisiológicamente, el método descrito puede tener explicación de su efectividad en lo descrito por autores revisados por Lephart y col. (16) quienes denominaron a los propioceptores articulares como mecanorreceptores los cuales dividieron en dos clases: de adaptación rápida (AR) y de adaptación lenta (AL). Cuando una articulación se estimula de forma continua mediante la presión o el movimiento, los mecanorreceptores rápidos (AR) disminuyen su señal al sistema nervioso central (SNC) mientras que los AL mantienen al SNC **“encendido”**. Parece ser que el movimiento articular se encontraría mediado inicialmente por los AR mientras que los AL serían responsables de informar al sistema nervioso central sobre la posición de la articulación y las sensaciones de la misma.

Así mismo Wike (17) refiere que la estimulación producida sobre los receptores articulares y musculares produce una relajación por vía refleja, sobre la musculatura de áreas como las extremidades inferiores y superiores.

Desensibilización

Melanie E. Swan (18), ha descrito que la desensibilización es un buen camino para el tratamiento terapéutico de las alteraciones sensitivas en las personas con SDRC, utilizando técnicas para disminuir o normalizar las respuestas sensitivas a sensaciones específicas.

El programa debe incluir estímulos específicos sobre el área afectada por cortos períodos de tiempo y en forma frecuente durante el día, lo cual provee al cerebro de información para la modulación de la sensación. Así el cerebro responde a las demandas sensitivas adaptándose a las sensaciones que disminuyen gradualmente el dolor al estímulo particular.

La desensibilización involucra aplicación de estímulos que rutinariamente no producen dolor ni incomodidad, aunque pueden ser no placenteros en el área hipersensible, lo cual no es inadecuado en su rehabilitación. Los elementos que se utilizan dependen del área comprometida y consisten en texturas, presiones, vibración, calor o frío.

La progresión se establece gradualmente desde el estímulo que da una respuesta menor de desagrado, hasta la que produce una respuesta de mayor incomodidad. A medida que un estímulo es integrado sensorialmente, se incorpora el siguiente en la escala de menor a mayor desagrado, incluyendo materiales como por ejemplo: seda, algodón, texturas rugosas o ásperas. La progresión puede tomar muchos días o semanas de acuerdo con los niveles de alteración sensitiva.

La desensibilización puede minimizar la respuesta dolorosa a varios estímulos. Sin embargo en el área afectada la persona puede sentir desagrado ante un contacto con un estímulo particular. La meta es inhibir o interrumpir la interpretación del estímulo rutinario, como doloroso. Esto no asegura que este estímulo sea placentero o agradable, pero si, que la respuesta dada no sea en extremo dolorosa.

El inicio de un programa de desensibilización lo establece el terapeuta luego de la evaluación juiciosa y de la evolución de cada usuario.

CONCLUSIONES

El fisioterapeuta como parte esencial del equipo interdisciplinario que asume el tratamiento del usuario con SDRC es responsable, con sus acciones, de contribuir al manejo de la sintomatología que éstos presentan. La fundamentación científica y la experiencia en su tratamiento aportan cada día herramientas útiles para su rehabilitación. Los diferentes estudios realizados a través del tiempo han permitido establecer la eficacia de cada medida terapéutica, en la mejoría de cada síntoma, y con el presente artículo se quiere contribuir con la revisión de técnicas que se consideran exitosas en el tratamiento de éste síndrome.

Es necesario resaltar la individualidad del usuario, lo cual hace que la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento, sean específicos y que no hay protocolos únicos para aplicar, porque las acciones varían de acuerdo con la recepción, que de cada una, haga el usuario. Se le debe informar acerca de lo que puede esperar acerca del tratamiento y de la importancia de su colaboración para la recuperación, reemplazando sus miedos y angustias por conductas funcionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mitchell S W ,Moorehouse GR, Keen WW: Gonshot Wounds and Other Injuries of Nerve Injuries. Filadelfia.JB Lippincott. 1864.
2. Hunter J., Rehabilitation of the hand. Ed. Mosby. USA. 1995. Pag. 780.
3. Lankford, LL. and Thompson, J.E.: Reflex sympathetic Dystrophy, upper and lowe extremity: Diagnosis and management. In American Academy of Orthopaedic Surgeons: instructional course lectures. Vol. 26. CV Mosby, St. Louis. 1977.
4. H. Merskey, N. Bogduk. Classification of Chronic pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd edn., H. Merskey, N. Bogduk (Eds.) IASP Press, Seattle, WA 1994.
5. Stanton-Hicks, Jänig W, Hassenbusch S. Reflex sympathetic dystrophy: changing Concepts and taxonomy. Pain 1995, 63: 127-133.
6. Op cit. Hunter, pag. 793.
7. Taylor Patricia. Reflex Sympathetic Dystrophy. Concepts in Hand Rehabilitation Cap. 15 1992. Davis Company. Philadelphia, Pags. 455-456.
8. Moreno Carlos, Prada Diana. Fisiopatología del dolor. Guia Neurológica No.3. Asociación Colombiana de Neurología. Bogotá enero 2004. Pags. 20 y 21.
9. Ollet A. Observaciones sobre los componentes psicológicos del SDRC tipo I (DSR). Dolor 1998;13:162-166
10. Op Cit. Hunter Pag. 780.
11. Bérubé, Louise. Terminologie de neuropsychologie et de neurologie du comportement, Montréal, Les Éditions de la Chenelière Inc.,1991, 176 p.p. 103.
12. Dictionnaire de médecine, Paris, Flammarion, 1982, 935 pp. 258.
13. Lugo Luz Elena. Examen clínico en rehabilitación, rehabilitación en salud, una mirada médica necesaria. Universidad de Antioquia, Medellín. 1995.
14. Anthony Kirkpatrick. Distrofia Simpática Refleja/S+indrome Regional Doloroso Complejo. Conferencia Magistral dictada durante la Tercera Reunión Nacional de la Asociación Americana del SDR, en Atlantic City, Nueva Jersey, 15 y 16 de Octubre de 1999.
15. Watson H. Kirk and Lois Carlson. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active "stress loading" program. Journal of hand surgery. Vol 12 No. 5. Pags 779-785. 1987.
16. Lephart, S.M., Pinciviero, D.M., Rozzi, S.L. Proprioception of the ankle and knee. Sports Medicine, 25, 149-155. 1998.
17. Melanie E. Swan, Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome (RSD)/Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) Treatment: Desensitization. Chronic pain Care Center. Chicago. 2004.
18. Melanie E. Swan, Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome (RSD)/Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) Treatment: Desensitization. Chronic pain Care Center. Chicago. 2004.
19. Anderson, O. Can proprioceptive training reduce your risk of injury? Sports Injury Bulletin, n° 17, pag 1-8. 2002.
20. Ahonen, J., y cols. Kinesiología y anatomía aplicada a la actividad física. 2ª edición. Paidotribo, Barcelona. 2001.
21. Stutts JT, Kasdan ML, Hickey SE, Bruner A. Reflex sympathetic dystrophy: misdiagnosis in patients with dysfunctional postures of the upper extremity. J Hand Surg [Am] 2000 Nov;25(6):1152-6.

22. Kasdan ML, Soergel TM, Johnson AL, Soergel WL. Regional pain syndromes. In: Jebson PJJ, Kasdan ML, ed. *Hand Secrets*, 2nd Edition. Pags. 109-112 Philadelphia: Hanley & Belfus 2002.
23. Chelimsky TC, Low PA, Naessens JM, Wilson PR, Amadio PC, O'Brien PC. Value of autonomic testing in reflex sympathetic dystrophy. *Mayo Clin*. 1995.
24. Richardson Jan K., *Clinical Orthopaedic Physical Therapy*. W.B. Saunders Company. Philadelphia. Cap. 5 y 6. 1994.