

GRAU EN FISIOTERÀPIA



TREBALL FINAL DE GRAU

(pla d'actuació clínica)

2014

Diagnòstic i tractament fisioterapèutic de la Síndrome Dolorosa Regional Complexa en l'extremitat superior

Ignacio Alcoceba Lillo

Laura Campaner Pagès

lauracampaner@yahoo.es

Tutor/a: Enric Sirvent Ribalda

ÍNDEX

ÍNDEX.....	3
Agraïments	5
RESUM.....	7
Paraules clau	7
ABSTRACT	8
Keywords	8
MARC TEÒRIC (Revisió Bibliogràfica).....	9
Introducció	9
Revisió bibliogràfica.....	10
MATERIAL I MÈTODES	10
RECORD ANATÒMIC I FISIOLÒGIC	10
Anatomia del sistema neurovegetatiu de l'extremitat superior	10
Anatomia del sistema vascular i limfàtic de l'extremitat superior ^{VII IX X XI}	15
Anatomia i fisiologia del dolor	18
SÍNDROME DOLOROSA REGIONAL COMPLEXA (SDRC).....	20
Definició.....	20
Epidemiologia.....	20
Factors de risc.....	21
Fisiopatologia	22
Etiopatogènia	24
Clínica.....	25
Diagnòstic.....	26
Tractament	26

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Conclusions de la revisió bibliogràfica	28
MARC PRÀCTIC: pla d'actuació clínica	29
Objectius	29
Objectiu principal	29
Objectius secundaris	29
Persones a qui afecta.....	29
Persones que han de realitzar les actuacions	29
Persones sobre les què s'han de realitzar les actuacions.....	29
Actuacions diagnòstiques del protocol.....	30
Procediments de cada actuació diagnòstica.....	31
Resultats previsibles / Valoració diagnòstica final	33
Propostes d'abordatge terapèutic	33
Discussió i conclusions.....	35
Previsió de translació de les conclusions a la pràctica clínica	36
Previsió de reelaboració del protocol d'actuació	36
IL·LUSTRACIONS, TAULES I GRÀFICS.....	37
BIBLIOGRAFIA	42

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Agraïments

Primerament volem agrair aquest treball al nostre tutor, professor i company Enric Sirvent la seva paciència i dedicació durant la realització d'aquest treball. També a Jordi Esquirol i Jose Sánchez per les seves classes, que ens han facilitat la metodologia i la recerca bibliogràfica.

Agrair als nostres companys i amics de grau, amb els quals hem treballat i compartit moltes experiències durant aquests 4 anys, que ens han ajudat i recolzat al llarg d'aquest període.

Una menció especials als nostres amics d'Erasmus de Verona i a l'Erasmus Network Social (ESN) de Verona, pel suport donat en aquests últims mesos en un país diferent i per tots els bons moments que mai oblidarem.

Per últim, un agraïment a les nostres famílies, perquè sense ells no estaríem on estem ara ni podríem haver estudiat a la universitat en la que estem.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

RESUM

Segons el criteri del consens de Budapest, la Síndrome Dolorosa Regional Complexa (SDRC) està caracteritzada per un dolor regional continu (espontani i/o evocat) aparentment desproporcionat a la duració o magnitud del curs clínic usual de qualsevol trauma o lesió coneguda. El dolor generalment és de predomini distal i s'acompanya d'anomalies sensorials, motores, sudomotores, vasomotores, i/o tròfiques.

Es creu que els principals mecanismes fisiopatològics són la inflamació neurològica, la disfunció autonòmica i els canvis neuroplàstics a nivell del sistema nerviós central. Es pot dividir en dos tipus: SDRC tipus I, on no hi ha un dany nerviós evident, i SDRC tipus II, on sí es pot identificar el dany.

La SDRC es presenta com un conjunt de signes i símptomes sensorials, autonòmics i motors que poden variar entre diferents individus i en el mateix individu segons la fase evolutiva de la patologia: fase aguda inflamatòria, distròfica o atròfica. Actualment s'utilitzen els criteris de Budapest per realitzar el seu diagnòstic, el quals tenen una sensibilitat del 85% i una especificitat del 69%.

En aquest treball es presenta una valoració i pauta de tractament per a pacients amb la SDRC en l'extremitat superior, depenent de la fase evolutiva en la que es troben.

Paraules clau

“Distrofia Simpática Refleja”, “Causalgia”, “diagnostico”, “terapéutico”, “extremidad superior”

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

ABSTRACT

According to the Budapest consensus group, the Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) is characterized by a continuing regional pain (spontaneous and/or evoked) that is seemingly disproportionate in time or degree to the usual clinical course of any known trauma or other injury or lesion. The pain usually has a distal predominance and is accompanied by abnormal sensory, motor, vasomotor and/or trophic findings.

The main pathophysiological mechanisms seemed to be neurological inflammation, autonomic dysfunction and neuroplastic changes of the central nervous system. Is divided into two types: CRPS type I where there is no obvious nerve damage and CRPS type II where there is identifiable nerve damage.

CRPS appears as a set of sensory, motor and autonomic signs and symptoms which can vary between individuals and within the same individual according to the developmental stage of the pathology: acute inflammatory phase, dystrophic phase or atrophic phase. "Budapest criteria" are used currently for the diagnosis, which have a sensitivity of 85% and a specificity of 69%.

In this work is presented an evaluation and treatment plan for patients with upper extremity CRPS, depending in which developmental phase they are.

Keywords

"Reflex Sympathetic Dystrophy", "Causalgia", "diagnosis", "therapeutics", "upper extremity"

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

MARC TEÒRIC (Revisió Bibliogràfica)

Introducció

La Síndrome Dolorosa Regional Complexa (SDRC) és una entitat patològica que es caracteritza per un dolor intens i persistent que s'acompanya d'alteracions sensorials, autonòmiques, tròfiques i motores. La seva incidència varia del 0.05% al 35%, depenent de la població examinada i dels criteris diagnòstics utilitzats. Significativament, en la majoria d'estudis s'ha trobat que el 60% dels casos es presenta en l'extremitat superior ^{i ii}. Afecta de manera important la qualitat de vida de qui la pateix. Es calcula que el 20-35% dels casos presenten graus d'incapacitat i que només el 20-30% dels pacients recuperen el grau de funcionalitat previ. En les formes més evolucionades amb dolor sever, s'estima que només el 20% recuperen les activitats quotidianes anteriors ⁱⁱⁱ

Representa una patologia en moltes ocasions poc coneguda i controvertida. Per una banda, la seva nomenclatura ha suposat sempre un conflicte. Històricament ha rebut diverses denominacions, resulta la patologia amb més noms en la literatura clínica. Això ha provocat malentesos entre els professionals sanitaris, investigadors i pacients, i ha dificultat el seu diagnòstic i tractament. D'altra banda, els diversos autors que l'han estudiat han proposat teories diferents sobre la seva fisiopatologia. Avui en dia encara és motiu de debat. Les primeres mencions trobades daten del segle XVI, quan Ambroise Paré va descriure els persistents dolors que patia el rei Carles IX de França. La primera vegada que es va descriure detalladament va ser en el 1864, per Silas Weir Mitchell, qui la va anomenar "Causàlgia". El 1900 Paul Südeck va realitzar un important estudi de la clínica i els patrons radiològics, i la va donar a conèixer com a "Distrofia de Südeck". El 1916 René Leriche va associar l'entitat a una alteració del sistema nerviós simpàtic. Més tard James A. Evans ho va recolzar i va anomenar-la "Distròfia Simpàtica Reflexa". En canvi, Foisie va proposar com a causa un vasoespasme arterial. Aquesta evolució ha fet que al llarg del temps es trobi una gran diversitat en la nomenclatura entre diferents països i inclús dins un propi país (a Anglaterra es coneixen 79 noms, a Alemanya 49 i a França 32). Però finalment, des del 1993 la International Association for the Study of Pain (IASP) va arribar a un consens i actualment es coneix com a Complex Regional Pain Syndrome (CRPS). ^{iv v vi}

En quant al diagnòstic i tractament de la síndrome, recentment (2013) es va publicar "Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 4th Edition". S'aconsella un maneig multidisciplinari i coordinat, utilitzant mesures físiques, psíquiques, mèdiques i anestèsiques. La primera mesura que es proposa de manera obligatòria és la fisioteràpia i/o la teràpia ocupacional ^{i vii}.

Per aquestes raons, i sobretot vista la importància de la intervenció fisioterapèutica, es considera necessari revisar i esclarir els coneixements actuals sobre la SDRC, tant pel que fa a la fisiopatologia com al diagnòstic i tractament. Degut a que es presenta majoritàriament a l'extremitat superior, s'ha acotat l'actuació en aquesta direcció.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Revisió bibliogràfica

MATERIAL I MÈTODES

Per realitzar aquest treball s'han consultat llibres d'anatomia i especialitzats i articles científics trobats a bases de dades i de recerca, com PubMed, Google Acadèmic i PEDro.

Els DeCS cercats han estat els següents: "Síndromes de Dolor Regional Complejo" o "Complex Regional Pain Syndromes", "Distrofia Simpática Refleja" o "Reflex Sympathetic Dystrophy", "Causalgia", "Diagnostico" o "Diagnosis", "Terapéutica" o "Therapeutics", "Extremidad Superior" o "Upper Extremity", "Fisioterapia" o "Physical Therapy Specialty".

A la base de dades de PubMed s'ha limitat la recerca en humans.

S'han utilitzat un total de 46 articles.

RECORD ANATÒMIC I FISIOLÒGIC

Degut a que la SDRC representa una entitat complexa que afecta a múltiples sistemes, s'ha considerat oportú introduir un apartat per revisar aquells conceptes anatòmics i fisiològics més importants relacionats amb la patologia.

Anatomia del sistema neurovegetatiu de l'extremitat superior ^{viii ix x xi}

El sistema neurovegetatiu és un dels principals afectats en la SDRC. És important tindre una imatge clara d'aquest sistema, ja que és l'encarregat de portar la informació de l'encèfal tant als músculs esquelètics (somàtic) com a la musculatura llisa o glàndules (vegetatiu) i de transmetre la informació de la perifèria cap a l'encèfal.

Distribució del sistema nerviós

El sistema nerviós (SN) està format pel sistema nerviós central (SNC) i el sistema nerviós perifèric (SN Perifèric), en aquest apartat només parlarem del SN Perifèric.

En el SN Perifèric es distingeixen els parells cranials i els nervis espinals. En el cas de l'extremitat superior només trobem nervis espinals. Aquests poden ser somàtics o vegetatius, i en el cas de ser vegetatius poden ser simpàtics (SNS) o parasimpàtics (SNP).

Tipus de teixits del nervi

- Teixit neural, el qual esta format per:
 - Neurona:
 - Cos cel·lular
 - Dendrites: parts receptores dels potencials d'acció de la neurona
 - Axó: únic eix eferent d'informació de la neurona
 - Axó:
 - Axoplasma
 - Cèl·lules de Schwann: encarregades de produir la mielina
 - Baina de mielina: augmenta la velocitat de transmissió dels impulsos nerviosos
 - Nòduls de Ranvier
 - Endoneuri: teixit conjuntiu en contacte directe amb l'axó
- Teixit conjuntiu:
 - Endoneuri: part que rodeja l'axó
 - Perineuri: rodeja el fascicle i el separa dels altres fascicles
 - Epineuri: rodeja el conjunt de tots els fascicles que formen el nervi

Plexe braquial

Està format per les branques anteriors de C5 fins T1, formant entre elles els 3 troncs nerviosos del plexe braquial:

- Superior: C5-C6
- Mig: C7
- Inferior: C8-T1

D'aquests 3 troncs principals surten unes arrels anteriors i unes posteriors que formen els fascicles o troncs secundaris:

- Tronc posterior: divisions posteriors dels 3 troncs
 - Com a branques terminals trobem:
 - Nervi axil·lar
 - Nervi radial
- Tronc lateral: divisions anteriors dels troncs superior i mig
 - Com a branques terminals trobem:
 - Nervi musculocutani
 - Arrel lateral del nervi mitjà
- Tronc medial: divisió anterior del tronc inferior
 - Com a branques terminals trobem:
 - Nervi cutani medial del braç
 - Nervi cutani medial de l'avantbraç

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

- Nervi cubital
- Arrel medial del nervi mitjà

Branques col-laterals anteriors

- Nervi subclavi: provinent del tronc superior
- Nervi pectoral medial: s'origina del fascicle medial
- Nervi pectoral lateral: s'origina del fascicle lateral

Branques col-laterals posteriors

- Nervi dorsal de l'escàpula: prové del 5è nervi cervical
- Nervi supraescapular: origen del tronc superior
- Nervi subescapular: s'origina del fascicle posterior
- Nervi toracodorsal: prové del fascicle posterior
- Nervi toràcic llarg: s'origina de la unió de C5, C6 i C7

Branques terminals

Nervi axil·lar. S'origina del fascicle posterior (C5-C6) i travessa l'espai quadrangular de Velpeau, tot seguit dona la volta al cap de l'húmer i finalitza innervant el deltoides. Les seves branques col·laterals innerven també la càpsula escapulohumeral, el subescapular, el rodó menor i sensitivament la part supero-lateral del braç.

Nervi radial. Originari del fascicle posterior travessa fossa axil·lar i s'introdueix a la fossa humerotricipital, seguidament rodeja per posterior l'húmer fins arribar al cap del radi, on es divideix en superficial (sensitiu) i profund (sensitiu i motor):

- Superficial: baixa cobert pel múscul braquioradial i passant en contacte amb supinador, pronador rodó i cap radial del flexor superficial de dits. Finalment perfora la fàscia de l'avantbraç passant a ser superficial i dividint-se en lateral, mitjà i medial. Donant innervació sensitiva als 3 primers dits a la zona dorsal.
- Profund: penetra en el supinador per l'arcada de Frösche, però abans dona una branca a l'extensor curt radial del carp. Surt del supinador i passa a través de la musculatura profunda i superficial del braç, donant innervació a tota la musculatura extensora. Finalment, finalitza al dors de la mà mitjançant el nervi interossi posterior (continuació del radial)

Abans de la divisió del radial a nivell del cap del radi, aquest dona unes branques col·laterals:

- Cutani posterior del braç (sensitiu)
- Cutani posterior de l'avantbraç (sensitiu)
- Nervi del cap llarg del tríceps

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

- Nervi del cap medial del tríceps i anconi
- Nervi del cap lateral del tríceps
- Nervi braquioradial
- Nervi de l'extensor llarg radial del carp

Per tant, el radial innerva tots els extensors de colze, canell i dits, incloent ABDs de polze i braquioradial.

Nervi musculocutani. S'origina al fascicle lateral i travessa el coracobraquial, el qual innerva, un cop arribat al braç es col·loca entre bíceps i braquial, els quals innerva també, i al arribar al colze es localitza entre braquioradial i el tendó bicipital i es dirigeix cap a l'epicòndil lateral, travessa la fàscia del braç convertint-se en subcutani, allà es divideix en branques superficials i profundes, transformant-se en el nervi cutani lateral que innerva la part antero-lateral de l'avantbraç fins la nineta.

Nervi cutani medial de l'avantbraç. Prové del fascicle medial i baixa medial a l'artèria axil·lar, travessa la fàscia del braç convertint-se en superficial i descendeix per l'avantbraç per la zona posteromedial, innervant-la sensitivament.

Nervi cutani medial del braç. Originari del fascicle medial, descendeix medial a l'artèria axil·lar, a nivell de l'axil·la es comunica amb el nervi intercostobraquial, després travessa la fàscia del braç i descendeix subcutani per la cara medial del braç fins l'epicòndil medial. És un nervi purament sensitiu.

Nervi mitjà. Provenent de la unió d'unes branques terminals del fascicle lateral i del fascicle medial. Baixa pel conducte braquial, situat a la cara medial del braç, fins arribar al colze, tot seguit travessa pronador per sota del lacertus bicipital i es col·loca entre flexor superficial i profund dels dits. Des d'aquí descendeix per la línia mitja de l'avantbraç fins arribar al canal carpià, el qual travessa, introduint-se pel retinacle dels flexors, i al sortir dóna les branques terminals cap als dits i l'eminència tènar. Hi ha una branca que dóna sensibilitat al polze i dits. (Il·lustració 1)

- Branques terminals:
 - Tènar: motriu per ABD curt del polze, oponent del polze i flexor curt del polze
 - Digitals palmar: motriu pels 3 primers lumbricals
- Branques col·laterals:
 - Branca sensitiva per l'articulació del colze.
 - Motor pel pronador rodó
 - Motor pels flexors superficials i profunds
 - Motor pel pronador quadrat
 - Branca sensitiva palmar que no passa per dins del túnel carpià.

Nervi cubital. Branca terminal del fascicle medial. Descendeix per la cara medial del braç, medial a l'artèria braquial, i travessa el tàbic intermuscular medial, seguidament creua pel solc del nervi cubital a l'epicòndil medial i s'introdueix a l'arc fibrós del flexor cubital del carp. A continuació

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

baixa per la cara anteromedial de l'avantbraç fins arribar i creuar el canal de Guyon, un cop passat aquest canal el nervi es divideix en les seves 2 branques terminals.

- Branques terminals:
 - Superficial: innerva el palmar curt i es distribueix pels teguments de la regió hipotènar i 3r i 4t dit.
 - Profunda: innerva musculatura de regió hipotènar, interossis, 3r i 4t lumbricals, ADD del polze i flexor curt del polze.
- Branques col·laterals:
 - Branca sensitiva pel colze
 - Branques pel flexor cubital del carp i el fascicle medial del flexor profund de dits.
 - Branques per l'artèria cubital
 - Branques cutànies dorsal i palmar: la part més distal està innervada per la branca que passa per dins del canal de Guyon, mentre que la més proximal per la branca que no passa per aquest canal.

Branques col·laterals anteriors

Nervi subclavi. Provenent del tronc superior. Descendeix anterior al plexe braquial i segueix la vora lateral de l'escalé anterior i passa lateral al nervi frènic. Innerva al subclavi i s'anastomosa amb el frènic.

Nervi pectoral lateral. Originari del fascicle lateral, es dirigeix cap anterior, perforant la fàscia clavi-pectoral, situada entre pectoral menor i subclavi, i es distribueix pel pectoral major innervant-lo. Té una branca comunicant que s'anastomosa amb el nervi pectoral medial.

Nervi pectoral medial. També s'origina al fascicle medial i innerva el pectoral menor. Té una branca comunicant amb el nervi pectoral lateral.

Branques col·laterals posteriors

Nervi dorsal de l'escàpula. S'origina del 5è nervi cervical i descendeix posterior al plexe braquial, després perfora l'escalé mig i passa entre escalé posterior i elevador de l'escàpula i finalitza al romboide, el qual innerva. Pel seu pas per l'elevador de l'escàpula dóna una branca que innerva a aquest múscul.

Nervi supraescapular. Provenent del tronc superior, segueix el ventre inferior de l'omohioïdal i d'aquí penetra a la fossa supraespinosa per l'escotadura fibrosa i contorneja la vora lateral de l'espina de l'escàpula fins arribar a l'infraespinós. Aquest nervi innerva motorament a supraespinós i infraespinós, i sensitivament a la bossa serosa subdeltoïdal, càpsula posterior glenohumeral i l'articulació acromioclavicular.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Nervi subescapular. Prové del fascicle posterior. Fa un recorregut descendent per la cara anterior del subescapular fins arribar a la cara anterior del rodó major. Innerva tant a subescapular com a rodó major.

Nervi toracodorsal. S'origina al fascicle posterior i baixa per la cara anterior del subescapular fins arribar al dorsal ample, el qual innerva.

Nervi toràcic llarg. S'origina a partir de les arrels anteriors de C5, C6 i C7 i descendeix per posterior del plexe braquial i al tòrax enganxat a la cara anterior del serrat anterior, el qual innerva a cadascuna de les seves digitacions.

Mapes sensitius de l'ES

Innervació cutània de l'ES

Dermatomes (Il·lustració 2)

Anatomia del sistema vascular i limfàtic de l'extremitat superior ^{VII IX X XI}

El sistema vascular i limfàtic també es troben afectats en aquesta patologia. Per això, es presenta un breu record anatòmic.

Sistema arterial

Com a record anatòmic del sistema vascular trobem que partint del ventricle esquerra del cor, la sang passa cap a l'artèria aorta ascendent, a través de la vàlvula aòrtica, que és continua amb l'arc aòrtic on es troben les primeres branques col·laterals, aquestes són la caròtida comuna esquerra, la subclàvia esquerra i el tronc arterial braquicefàlic dret, el qual es divideix en la caròtida comuna dreta i la subclàvia dreta. (Il·lustració 3)

Les caròtides van a irrigar el crani, coll, cara, encèfal i ulls. Mentre que la subclàvia passa entre els escalens anterior i mig dirigint-se cap a l'axil·la per sota la clavícula. Un cop arribada a la zona de l'axil·la passa a anomenar-se artèria axil·lar, la qual arriba fins la vora inferior del pectoral major i després continua amb el nom d'artèria braquial, la qual és bifurca en l'artèria cubital i l'artèria radial a l'alçada del colze. La radial descendeix pel costat radial de l'avantbraç fins l'arrel de la mà, i al seu pas pel canal del pols dona la branca palmar superficial. Mentre que la cubital descendeix pel costat cubital i dona la branca cubital profunda.

Aquestes 4 branques terminals formaran els arcs palmars. L'arc palmar superficial està format per l'artèria cubital i la branca superficial de l'artèria radial, mentre que l'arc palmar profund es troba format per l'artèria radial i la branca profunda de l'artèria cubital. D'aquests arcs palmars sorgeixen les artèries digitals.

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Al seu pas l'artèria subclàvia dóna una sèrie de branques col·laterals que són:

- Artèria vertebral: formarà el tronc basilar
- Artèria toràcica interna o mamària
- Tronc tirocervical:
 - Artèria tiroïdal inferior
 - Artèria cervical ascendent
 - Artèria cervical transversa
 - Artèria supraescapular
- Tronc costocervical:
 - Artèria cervical profunda
 - Artèria intercostal suprema

L'artèria axil·lar al seu pas dóna:

- Artèria toràcica superior
- Artèria toracoacromial
- Artèria toràcica lateral
- Artèria subescapular
- Artèria circumflexa humeral anterior
- Artèria circumflexa humeral posterior

Procedents de l'artèria braquial trobem:

- Artèria braquial profunda
- Artèria col·lateral cubital inferior
- Artèria col·lateral cubital superior

Sistema venós

Consta d'un sistema profund i d'un superficial (Il·lustració 3):

El sistema de retorn venós profund consta de 2 venes per cada artèria, per tant, trobem 2 venes radials, 2 cubitals i 2 interòssies anteriors que s'uneixen i es continuen en 2 venes braquials que acaben formant 1 vena axil·lar, que a l'entrar al tòrax passa a anomenar-se vena subclàvia, que acaba desembocant en el tronc venós braquicefàlic corresponent.

El sistema de retorn venós superficial s'inicia distalment als capil·lars venosos dels dits, que es continuen amb les vènules i formen els arcs venosos palmars, a nivell de l'avantbraç es distribueixen en 3 grans col·lectors: la vena cefàlica, la mitjana i la basílica. Aquestes 3 venes convergeixen a la flexura anterior del colze formant la "M" venosa, que es continua amb les venes basílica, la qual desemboca a la vena profunda braquial i cefàlica, que desemboca a la vena axil·lar.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Sistema limfàtic

S'inicia als canals prelinfàtics, que no són vasos del sistema limfàtic pròpiament dit, però són els encarregats de portar el líquid prelinfàtic als capil·lars limfàtics, els quals sí són considerats el inici del sistema limfàtic. Aquests es continuen amb els precol·lectors limfàtics, els quals ja tenen vàlvules per impedir que la limfa torni enrere, aquests precol·lectors porten la limfa a vasos de més calibre, als col·lectors limfàtics que portaran la limfa a través dels diferents nòduls limfàtics situats en el recorregut dels vasos pel l'ES fins arribar al canal toràctic pel que respecta a l'ES esquerra i al conducte limfàtic dret pel que fa l'ES dreta. Aquests conductes terminals desembocaran al sistema de retorn venós. Aquests col·lectors acompanyen a les venes.

A les extremitats, al igual que el sistema venós, existeix un sistema limfàtic superficial i un de profund, els quals es troben dividits per l'aponeurosi muscular, encara que els 2 sistemes es troben comunicats per vasos perforants.

Pel que respecta als vasos limfàtics superficials de l'extremitat superior, aquests comencen al palmell de la mà, on es divideix en:

- Proximal: eminència tènar i hipotènar que drenen per la part anterior de l'avantbraç.
- Distal: Drena via interdigital, de la base dels metacarps cap a la zona dorsal de la mà i part posterior de l'avantbraç.
- Dits: Es drenen cap el dors de la mà i d'aquí, a la part posterior de l'avantbraç. Els conductes es troben als laterals.

Aquests es continuen a l'avantbraç on hi ha la zona posterior i l'anterior, en les quals trobarem els pedicles cubitals i radials anteriors i posteriors. Mentre que els pedicles anteriors es dirigeixen cap a proximal, els posteriors s'anterioritzen i a nivell del colze, a la zona ganglionar supraepitrocLEAR, es troben els quatre al plec del colze. Els pedicles són més nombrosos a la part cubital.

Un cop arribats a la zona ganglionar supraepitrocLEAR els pedicles es divideixen pel braç formant:

- El pedicle Basílic, el més intern. Va per la part interna del braç i al terç inferior els pedicles aniran a buscar la via interna, els pedicles humerals. Abans d'anar cap a la profunditat passaran pels ganglis troclears.
- La via bicipital va per la part mitja del braç i finalitza una mica més lluny dels ganglis axil·lars. Finalitza al sector subescapular o en el sector mamari extern o ambdós sectors.
- El pedicle cefàlic segueix la vena cefàlica, passa pel solc deltopectoral per acabar a una xarxa limfonodular al voltant de la vena axil·lar. En el 70% dels casos, la vena cefàlica, acaba a nivell de la xarxa limfonodular, i dona una derivació que va per sobre de la clavícula per acabar en els ganglis de la base del coll a través de la via Mascagni.
- Les vies posteriors de l'avantbraç s'anterioritzen, però n'hi ha una que segueix per posterior i que finalitza als ganglis superficials a nivell escapular: via Caplan o Tricipital.

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

El sistema limfàtic profund està format per:

- Els pedicles profunds a l'avantbraç:
 - Dos anteriors: radial interossi i cubital interossi
 - Un posterior: posterior interossi.
- Pedicle profund del braç:
 - Pedicle humeral

Els ganglis limfàtics del membre superior més importants són:

- Ganglis supra-epitroclears
- Ganglis de la zona delto-pectoral.
- Els ganglis profunds es troben seguint les arteries radial, cubital, interòssia i humeral.
- Els ganglis axil-lars la majoria són subaponeuròtics, és a dir, profunds. Pocs són els col·lectors limfàtics del membre superior que no passen pels ganglis axil-lars.

Anatomia i fisiologia del dolor

El dolor és el símptoma principal de la SDRC. És necessari entendre com es genera, transmet i arriba a l'encèfal la senyal nociceptiva provinent de l'extremitat superior. Entenent com funciona la transmissió d'aquest l'estímul podrem fer un abordatge terapèutic més eficaç.

Dolor agut o senyal nociceptiva fisiològica

A la perifèria trobem unes estructures anomenades nociceptors, aquests són terminacions nervioses lliures amb una sèrie de proteïnes especialitzades, aquestes proteïnes reben la informació nociceptiva i la transmeten al SNC mitjançant les fibres nervioses del tipus A δ (mielinitzades) i C (no mielinitzades). Aquests receptors poden ser canals iònics (modifiquen trànsit d'ions dins i fora de la neurona) o receptors metabotròpics (canvis en la síntesi de proteïnes citoplasmàtiques).

L'estimulació d'aquests receptors (transducció) produeixen canvis en la càrrega elèctrica de la membrana neuronal, el que causa que s'envii l'estímul fins l'asta posterior de la medulla (conducció), on s'allibera glutamat, el qual s'uneix al receptor AMPA (transmissió) que transmet la informació cap als centres superiors del SNC, fins tàlem i còrtex cerebral. Des d'aquests nuclis es posa en funcionament vies descendents que alliberen opiacis i GABA a l'asta posterior. Aquestes substàncies modulen la transmissió de l'estímul disminuint la secreció de glutamat i hiperpolaritzant la membrana. (Il·lustració 4)

Aquest estímul nociceptiu és fisiològic i necessari per la supervivència de l'ésser humà.^{xii}

Dolor crònic

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

El dolor crònic és aquell que no té relació racional entre l'estímul i la resposta dolorosa. No és com el dolor nociceptiu fisiològic, el qual té una relació directa entre estímul i resposta i ens serveix d'alerta i protecció pel nostre cos.

En el dolor crònic es produeix un augment de la senyal nociceptiva, coneguda com a sensibilització neuronal, donant així una reacció dolorosa desmesurada. Aquest desajust es produeix tant a nivell perifèric com a nivell central.

Sensibilització perifèrica ^{xiii}

Quan es dona dolor crònic la pròpia neurona envia vesícules que alliberen substància P i pèptid relacionat amb el gen de la calcitonina (CGRP). Aquestes substàncies s'uneixen amb cèl·lules relacionades en el procés inflamatori, el qual causa l'alliberació de substàncies proinflamàtiques com citocines, histamina o bradixinina. També afavoreix la síntesi d'altres substàncies com les ciclooxigenases (COX), les quals promouen la síntesi de prostaglandines i eicosanoides. A més a més, també s'allibera factor de creixement nerviós (NGF).

Tot aquest conjunt de substàncies produeixen canvis de pH, alliberació d'ATP de les cèl·lules lesionades i síntesi i alliberació d'òxid nítric (NO) entre altres, la qual cosa indueix a una amplificació de la senyal cap a la medul·la espinal i els centres superiors, donant així la sensibilització perifèrica. (II-lustració 5)

Sensibilització central ^{xiv}

La senyal que arriba de la perifèria es troba augmentada per la sensibilització perifèrica, el qual provoca un augment de la secreció de glutamat, que s'uneix als receptors NMDA i després al receptor metabotrópic del glutamat. Això provoca, a part de la despolarització de la membrana, un augment de la senyal nociceptiva. Com a resposta a la sensibilització perifèrica, les vies aferents primàries també alliberen substància P, que s'uneix als receptors per la neurocinina, anomenats receptors NK. Un altre fenomen adaptatiu que succeeix a la neurona postsinàptica és el increment de la síntesi de COX i NO. Les 2 substàncies poden anar cap la neurona presinàptica, on produeixen un increment de la senyal, el NO activant la substància P i les COX afavorint la síntesi de prostaglandina E₂. (II-lustració 6)

En situacions de dolor crònic es produeix una reorganització neuronal, ja que apareixen ramificacions col·laterals que augmenten la senyal nociceptiva.

Per altra banda, amb la sensibilització central, la inhibició produïda per les vies descendents disminueix la seva eficàcia, alliberen menys opiacis endògens i, fins i tot, es degeneren les cèl·lules de les neurones descendents.

Les principals manifestacions clíniques de la sensibilització nerviosa són l'hiperalgèsia i l'alodinia:

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

- Hiperalgèsia: sensació de dolor augmentada a un estímul ja dolorós, sensació desmesurada.
- Alodinia: sensació dolorosa a un estímul normalment no dolorós.

SÍNDROME DOLOROSA REGIONAL COMPLEXA (SDRC)

La SDRC representa una entitat complexa, poc coneguda i controvertida. Per això i per tal de poder detectar-la i tractar-la el més aviat possible, és necessari adquirir els màxims coneixements possibles.

Definició

Segons els criteris del consens de Budapest (aprovat i codificat per el *Committee for Classification of Chronic Pain of the International Association for the Study of Pain*), la Síndrome Dolorosa Regional Complexa (SDRC) està caracteritzada per un dolor regional continu (espontani i/o evocat) aparentment desproporcionat a la duració o magnitud del curs clínic usual de qualsevol trauma o altre lesió coneguda. El dolor generalment és de predomini distal i s'acompanya d'anomalies sensorials, motores, sudomotores, vasomotores, i/o tròfiques. La clínica és variable amb la progressió del temps ^{xv}.

La IASP (International Association for the Study of Pain) ha classificat la patologia en dues tipologies diferents: SDRC tipus I o Distròfia Simpàtico Reflexa (DSR), i SDRC tipus II o Causàlgia. La diferència clau és que en la Causàlgia s'identifica la lesió d'un nervi específic i en la DSR no. ^{xvi}

El traumatisme és la principal causa que desencadena la SDRC (40%) ^{xvii}, essent la fractura el tipus més freqüent. L'aparició espontània només es dona entre el 5 i el 10% dels casos ^{xviii xix}. Els mecanismes fisopatològics que desencadenen el SDRC encara no estan ben definits, però els tres processos més rellevants són la inflamació neurològica, la disfunció autonòmica i canvis en el sistema nerviós central ^{xvii}.

Epidemiologia

La incidència de la SDRC no és clara. Varia notablement en els diversos articles publicats degut a la heterogeneïtat de la població i mostra examinades i dels criteris diagnòstics utilitzats. Per això, no es pot extreure un valor que es pugui aplicar a nivell general.

Etiologia. La SDRC s'associa en el 40% dels casos ^{xvii} a un traumatisme previ de major o menor gravetat. Aquest sol ser una fractura, un esforç o torcedura, una lesió per contusió o esfondrament, o un esquinç de canell.ⁱⁱⁱ També pot aparèixer després d'una intervenció quirúrgica.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

La prevalença de les fractures varia del 0.03-0.07% al 37%. No s'ha trobat cap relació entre la gravetat d'aquestes i l'aparició de la SDRC ^{xvii}. En el cas de l'extremitat superior, dos estudis senyalen que la fractura de Colles es presenta entre el 7 i el 37% dels casos ^{xviii}. Un altre estudi ha trobat que en el 30% dels casos s'havia realitzat una descompressió del nervi mediana ^{xix xx}. Reuben et al. van trobar una incidència d'entre el 5 i 25% en els casos intervinguts per una alliberació de contractura de Dupuytren ^{xxi}.

Altres factors desencadenants són l'accident vascular cerebral, el infart de miocardi ⁱⁱⁱ, lesió radicular (9%), lesió medul·lar (6%), trastorns metabòlics (com la diabetis), malalties inflamatòries ^{xxii xxiii xxiv} i alguns càncers (per exemple de pulmó, mama, sistema nerviós o ovaris) ^{xxv}.

En un 5-10% apareix espontàniament sense evidència de lesió prèvia ^{lxviii lxx}.

Topografia. Tot i que segons algunes fonts no existeix un predomini estadísticament significatiu ^{xxii}, en la majoria dels estudis s'ha trobat que la SDRC apareix en l'extremitat superior aproximadament en el 60% dels casos ⁱ. En un estudi de 134 pacients, el 46% dels símptomes apareixen en el costat dret ^{xxvi}.

Sexe. Existeix un predomini del sexe femení sobre el masculí. Alguns estudis estableixen una relació proporcional de 2-3:1 ⁱⁱ. Altres identifiquen un percentatge entre el 60-80% ^{xxvi}.

Edat. La major part dels estudis han observat que el pic de incidència més important es dona entre els 50 i 70 anys ^{ii xxvii}. Altres estudis han senyalat que l'edat mitja es troba entre els 36 i 42 anys. Durant la infància és infreqüent ^{xxviii}.

Factors de risc

Tot i que s'han identificat les principals causes que desencadenen la SDRC, existeixen altres mecanismes subjacents que actuen com a factors que fan més o menys susceptible a l'individu. La identificació d'aquests factors pot permetre desenvolupar estratègies de prevenció i tractament ^{xxviii}.

Immobilització de l'extremitat afectada. En diversos estudis s'ha demostrat que només la immobilització d'un membre pot provocar alguns dels trets característics de la SDRC: canvis de temperatura, alteració de la mecanosensibilitat i termosensibilitat. En un estudi, després d'una immobilització de 4 setmanes van trobar en 27 dels 30 voluntaris sans: dolor a la mobilització, hiperalgèsia freda, major creixement de pèl i alteracions de la temperatura de la pell ^{xxix}. En un altre estudi de Moseley GL, on es realitzà una aplicació tòpica de Capsaicina, es van reportar alteracions de mecanosensibilitat, termosensibilitat i perceptives en aquells individus que es van immobilitzar 24 hores. Aquests signes van desaparèixer ràpidament una vegada es reinicià a moure l'extremitat ^{xxviii}.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Factors psicològics. Degut a la naturalesa i evolució aparentment impredecible de la SDRC alguns professionals pensen que determinades personalitats o perfils psicològics poden ser un factor de risc clau. Nombrosos estudis defensen que existeixen evidències de que els pacients amb SDRC pateixen més ansietat i depressió que els individus sans. En un estudi ^{xxx} es va observar que el 80% dels pacients havia sofert “esdeveniments estressants” en els 2 mesos previs o en el mes posterior al desenvolupament de la patologia. En un altre estudi es van trobar nivells clínics rellevants d'estrès crònic i depressió ^{xxxi}. També s'han descobert anormalitats a la matèria blanca i grisa del còrtex prefrontal ventromedial, corresponents a una àrea associada al desenvolupament i manteniment del desordre d'estrès posttraumàtic ^{xxxii}.

No obstant, dos dels estudis més grans realitzats ^{xxxiii} no mostren evidència per aquesta relació. No es troben diferències en les variables psicològiques entre els pacients que desenvolupen SDRC després d'un trauma i els individus control sans.

Factors genètics. Sembla que pot haver una predisposició familiar per patir la SDRC i que existeixen factors genètics associats a la seva aparició. No obstant, els estudis no són encara concloents. Segons aquestes sospites, els individus amb aquests factors tenen una major tendència a patir una inflamació neurogènica, amb un major edema per extravasació plasmàtica induïda per la substància P i una major vasodilatació neurogènica. Els gens que s'han identificat com a possibles implicats pertanyen al sistema HLA (Human Leukocyte Antigen). Aquests podrien ser el HLA-B62, el HLA-DQ8 ^{xxxiv}, el HLA-DR15, el HLA-DQ1 ^{xvii} i el HLA-DR13 ^{xxxv}.

Fisiopatologia

Els mecanismes fisiopatològics que desencadenen la SDRC encara no estan ben definits. Els tres processos més rellevants i de major influència són els següents. ^{xvii}

Inflamació neurològica. Quan es produeix un traumatisme es pot generar una ampliació de la senyalització de citoquines. Aquestes i el factor de creixement nerviós (NGF) poden excitar els nociceptors induint una sensibilització perifèrica a llarg termini i intensificar l'alliberació de neuropèptids inflamatoris en neurones aferents primàries. En la SDRC s'ha observat que l'activació dels nociceptors cutanis pot induir la despolarització retrògrada, la qual provoca l'alliberació de neuropèptids tals com la substància P o el CGRP a nivell de les fibres C-MiHi (mechano-heat-insensitive C-fibers o “silent nociceptors”). La substància P genera una extravasació proteica que indueix l'edema; es relaciona amb la regulació de l'activitat dels osteoclasts i l'osteoporosi localitzada associada. El CGRP afavoreix la vasodilatació que provoca l'eritema i la hipertèrmia; s'associa a la presència d'alteracions autonòmiques com la hiperhidrosi o el major creixement de vellut a la zona afectada. ^{vii}

També s'han trobat concentracions elevades de TNF α (factor de necrosi tumoral) i interleukina-6 (IL6) a nivell de la pell ^{xxxvi}. A nivell serós, hi ha un augment de les concentracions

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

de receptors solubles del TNF, citoquines proinflamàtores del TNF, interleukina-2 (IL2), interleukina-1 (IL1) i interleukina-8 (IL8) en la fase inicial de la SDRC (3 mesos), mentre que les concentracions de citoquines antiinflamàtores com la interleukina-4 (IL4), interleukina-10 (IL10) i el factor de creixement transformant- β estan disminuïdes. Aquestes citoquines es relacionen amb l'extensió de la hiperalgèsia mecànica. Poden arribar a afectar a nivell de la medul·la espinal per sensibilització de neurones nociceptives secundàries o per interacció amb les neurones de la glia. D'aquesta manera s'associa aquest procés a la sensibilització central^{xxxvii}. (Taula 1)

Disfunció autonòmica. Les diferents alteracions autonòmiques que s'observen en els pacients amb SDRC indiquen un mal funcionament del sistema nerviós simpàtic. Diferents estudis declaren que aquestes perturbacions varien segons l'estadi de la malaltia.

La fase calenta inicial és resultat de la inflamació neurogènica i de la inhibició de les neurones simpàtiques vasoconstrictores. Com a conseqüència es dona una vasodilatació dels vasos. S'ha trobat una menor concentració de noradrenalina a l'extremitat afectada^{xxxviii}.

Quan cronifica la patologia es produeix vasoconstricció i la pell es torna freda i pàl·lida. Un altre mecanisme important que afecta a la microcirculació local és el dany de la funció endotelial juntament amb la reducció de la vasodilatació produïda per l'acetilcolina. El resultat és una hipoxèmia i una acidosi del teixit. Els protons emergents poden provocar dolor i hiperalgèsia a nivell de pell i múscul.

La hiperactivitat de les estructures vasculars innervades a causa de la disminució inicial de l'activitat simpàtica pot jugar un paper important. S'han trobat evidències d'un augment de densitat dels α -adrenoreceptors de la pell, el que explicaria l'excitació adrenèrgica. No obstant, encara es discuteix el mode en que el sistema nerviós simpàtic eferent es connecta amb les aferències nociceptives. Aquesta relació podria ésser una condició essencial pel manteniment del dolor^{xvii}
^{xxxix}.

Canvis en el sistema nerviós central (SNC). En estudis amb ressonància magnètica en pacients amb SDRC s'ha observat que la representació de la zona afectada en el còrtex somatosensorial és menor en la banda afectada. Aquesta reorganització cortical es correlaciona amb la severitat del dolor i la hiperalgèsia presents en cada pacient. També s'ha trobat un augment en l'activació d'àrees cerebrals relacionades amb el processament efectiu-emocional del dolor i de les àrees motores. Això explica l'alteració de la percepció del cos i el dolor i l'existència de distonia, mioclònies, parèsies i altres dèficits sensitius.

Un altre canvi important és la sensibilització central. A nivell de les neurones de la banya dorsal de la medul·la es dona un augment de la resposta degut a l'arribada de glutamat i substància P, i un augment de la sensibilitat als canvis anatòmics. En cas d'inflamació, les fibres A- β inicien l'expressió de substància P i GRPS i poden envair la làmina II, on els estímuls no nocius poder interpretar-se com a nocius.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

També existeixen evidències de disfunció medul·lar. En un estudi realitzat en pacients amb SDRC-I es van trobar anormalitats funcionals en el tracte espinotalàmic, trigeminotalàmic i corticoespinal. Presentaven alteracions sensitives i motores. A més a més s'han demostrat canvis en les propietats electrofisiològiques de les neurones d'ampli rang dinàmic i neurones nociceptives ^{XVII XVIII XXXVIII}.

Etiopatogènia

La patogènia de la SDRC no és suficientment coneguda, però s'han considerat les següents hipòtesis per poder explicar l'aparició d'aquesta entitat.

Genètica. Diferents estudis han demostrat que pot existir una predisposició genètica per patir la SDRC en alguns individus. Com s'ha mencionat abans, s'ha trobat una relació amb el sistema HLA (Human Leukocyte Antigen) ^{XVII}. No obstant, és un mecanisme discutit perquè els estudis no són encara concloents.

Autoimmunitat. Goebel et al. han proposat que el SDRC constitueix un nou prototipus d'autoimmunitat, la qual denominen com "IRAM" (Injury-triggered, Regionally-restricted, Autoantibody-mediated autoimmune disorder, Minimally-destructive course). A favor d'aquesta teoria s'ha trobat autoanticossos que actuen contra estructures neurològiques ^{XXXIX}.

Mediadors i citocines. El TNF α podria esser un dels factors responsables del dolor i la hiperalgèsia. S'han trobat nivells elevats d'aquesta citocina a nivell cutani, però no a nivell sistèmic. També s'ha descobert un augment dels nivells dels mediadors IL2, IL1 i IL8 juntament a un descens del IL4 i IL10. Existeix a més un descens de la vitamina K degut a la disminució del flux sanguini en els teixits distals i la immobilització després del traumatisme (freqüent en el SDRC). Aquesta té una gran influència en la formació òssia i preveu el dany hipòxic, isquèmic i oxidatiu a nivell de les neurones i els oligodendrocits ^{XL}.

Alteracions psicològiques/psiquiàtriques. Estudis actuals demostren que no existeix cap relació entre aspectes psicològics o alteracions psiquiàtriques i l'aparició de la SDRC. No obstant, la patologia pot provocar canvis en aquests nivells.

Infecions. S'han trobat casos amb antecedents infecciosos tals com l'augment de la seroprevalença dels anticossos IgG de Parvovirus-B19 o Virus Herpes Simplex junt amb l'augment de la immunoreactivitat contra el Campylobacter Jejuni. També s'han descrit casos de vacunacions prèvies contra l'Hepatitis B i la rubèola ^{XLI}.

Malalties òssies. Es relacionen trastorns del metabolisme ossi (osteoporosi, osteomalàcia o osteogènesi incompleta) amb la SDRC degut a la major predisposició dels pacients a patir fractures i com a conseqüència de la pròpia malaltia.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Clínica

La SDRC es presenta com un conjunt de signes i símptomes sensorials, autonòmics i motors que poden variar entre diferents individus i en el mateix individu segons la fase evolutiva en la que es trobi.

Alteracions sensorials. El dolor és el símptoma clau de la patologia. En el 75% dels casos apareix dolor espontani amb intensitat fluctuant. Pot empitjorar amb l'exercici o mobilització, amb la immobilització forçada, amb els canvis de temperatura o amb situacions estressants. Generalment el dolor es descriu com a cremant, punxant o urent, localitzat predominantment en estructures profundes (68%). Sol ser distal al trauma, però pot irradiar-se a àrees allunyades o inclús aparèixer en l'extremitat contralateral sana. La hiperalgèsia i l'alodinia són els altres símptomes més freqüents. També es pot donar hiperestèsia, hipoestèsia o hiperpatia ^{VII XVIII XLII}.

Alteracions autonòmiques. L'edema distal sol aparèixer en el 80% dels casos. Acostuma a ser d'aparició precoç en forma d'edema tou i congestiu. En fases avançades es torna més dur i sol associar-se a la limitació de la mobilitat. Es donen trastorns en la temperatura. La majoria dels estudis consideren significativa una diferència d'1°C entre ambdós extremitats. Normalment la zona lesionada presenta una major temperatura (60%). A vegades aquests canvis són fluctuants. En les primeres fases es sol observar una pell hiperèmica i vermella. En fases més avançades es torna pàl·lida i llustrosa. S'observen fenòmens sudomotors com la hiperhidrosi en el 50% dels casos. Com a conseqüència es dona una atròfia de la dermis i epidermis. La pell es torna fina i prima i inclús hiperqueratòsica. S'altera el creixement del vellut i de les ungles. S'acompanya també d'atròfia muscular i òssia. En estadis precoços pot aparèixer osteoporosi, associada al traumatisme inicial o immobilització. En fases avançades es pot donar una retracció dels compartiments aponeuròtics de la musculatura ^{XVIII}. En alguns pacients es manifesta amb la mà tancada en puny, amb impossibilitat d'obrir-la ^{III}.

Alteracions motores. La debilitat muscular està present en la majoria dels pacients, acompanyada d'una pèrdua de força i incapacitat per realitzar moviments complexos (com el moviment de pinça). En els estadis inicials l'edema i el dolor poden dificultar en gran mesura la mobilitat. En fases més avançades pot aparèixer atròfia, fibrosi i contractures musculars. L'atròfia muscular pot ser responsable d'una alteració en la funcionalitat de les articulacions, restringint els arcs de moviment. El tremolor essencial pot aparèixer en el 50% dels pacients. En el 30% dels casos es donen mioclònies i distonia, sobretot en el SDRC tipus II. ^{VII XVIII}

Clàssicament es distingeixen tres fases clíniques ben caracteritzades en el desenvolupament de la SDRC: fase aguda inflamatòria, fase distròfica i fase atròfica. Els diferents signes i símptomes es poden observar a la Taula 2 ^{XVIII}.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Diagnòstic

Degut a la variabilitat del quadre clínic de la SDRC, l'elaboració de criteris diagnòstics ha resultat difícil. En el 1994 es va realitzar la conferència d'Orlando, on la IASP va arribar a un consens per establir aquests criteris (Taula 3). Més tard, es va celebrar una nova conferència en 2003 on la IASP va reelaborar la classificació per manca d'especificitat i va publicar els "Criteris de Budapest" (Taula 4). Actualment s'accepta que aquests criteris tenen una sensibilitat del 85% i una especificitat del 69% ^{XLIII}.

El diagnòstic s'estableix principalment a través de l'anamnesi i exploració física, en base dels criteris establerts. No obstant, existeixen proves complementàries que poden ajudar a confirmar certes alteracions.

La radiografia simple pot mostrar signes d'osteoporosi associada a fenòmens de reabsorció òssia, però resulta una prova de discreta fiabilitat i només detecta signes evolucionats. La tomografia en canvi pot donar una informació de manera més precoç. La gammagrafia òssia pot revelar alteracions de la hipervascularització. El Q-START (quantitative sudomotor axon reflex) és una prova molt útil per valorar la implicació del sistema nerviós simpàtic. La termografia ofereix un mapa que mostra la regulació de la temperatura corporal. L'electromiografia és la prova fonamental pel diagnòstic diferencial entre la SDRC tipus I i tipus II. Altres proves útils per diferenciar són els potencials evocats, la resposta al bloqueig simpàtic i la fluxometria cutània per tècnica doppler làser, que és la tècnica més precisa pel diagnòstic precoç de la SDRC tipus I. ^{III}
^{XVIII}.

Diagnòstic diferencial

El diagnòstic diferencial s'ha d'enfocar segons la clínica i la seva localització ^{III}

Segons la tipologia del dolor s'ha de diferenciar la síndrome d'altres entitats com artritis infecciosa, artritis reumàtica, artropatia infecciosa, artropatia inflamàtoria, trombosi venosa i arteriopatia perifèrica.

Quan existeix desmineralització òssia cal descartar l'existència de fractures d'estrès, osteoporosi o tumors ossis benignes i malignes

En les fases més avançades del SDRC no s'han de confondre les seqüeles amb altres afectacions tals com la malaltia de Dupuytren o l'esclerodèrmia.

Tractament

Segons Harden et al, tots els tractaments estan basats en la restauració funcional del pacient mitjançant un tractament interdisciplinari.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

El principi de la restauració funcional es basa en una progressió gradual i per nivells de l'activació dels còrtex presensomotors. Un altre principi bàsic és que si els pacients no progressen adequadament amb el tractament en un nivell se'ls hi anirà afegint progressivament altres exercicis per tal de poder arribar al següent nivell ^{XLIV}. (Taula 5)

Segons Collins ^{XLV}, després de realitzar una recerca bibliogràfica, on es fa més èmfasi en el tractament de la SDRC és en el tractament simptomàtic i l'entrenament funcional, que inclou:

- Tècniques de dessensibilització
- TENS
- Mobilitzacions articulars
- Moviments passius, activo-assistits i actius de l'arc de moviment
- Progressiva càrrega de pes
- Entrenament de la força
- Activitats cardiovasculars
- Entrenament funcional
- Entrenament professional

Field J ^{XLV} diu que les opcions de tractament són les teràpies físiques, mirròr visual feedback, medicació i cirurgia. Dins de les teràpies físiques l'objectiu principal és preveure les contractures, el qual preveu la debilitat muscular secundària i minimitza la remodelació cortical patològica. En canvi l'objectiu del mirròr visual feedback consisteix en exercitar l'extremitat sana i així encoratjar al pacient a moure la mà afectada.

També, segons Oaklander, la rehabilitació i les teràpies físiques són necessàries, no només per la prevenció de la debilitat muscular secundària, les contractures i depressió, sinó també per minimitzar la remodelació cortical patològica ^{VI}

Neira i Ortega diuen que les directrius actuals aconsellen un tractament multidisciplinari amb 3 elements essencials: tractament del dolor, rehabilitació i teràpia psicològica. També diuen que el tractament ha de ser individualitzat segons les característiques del pacient i pretendre evitar el dolor, la rigidesa articular, el reflex vasomotor, i les seqüeles òssies i articulars.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

La rehabilitació és fonamental en totes les fases de la SDRC. Entre les tècniques utilitzades trobem: electroteràpia, crioteràpia, massoteràpia, banys de contrast i cinesiteràpia entre altres.

La rehabilitació hauria d'anar acompanyada del tractament farmacològic, i realitzar-la mentre els medicaments estan bloquejant el dolor, per poder treballar activant l'extremitat i dessenesibilitzar-la. ^{III}

Conclusions de la revisió bibliogràfica

Els conceptes més importants que cal conèixer per poder entendre els mecanismes implicats en la SDRC són l'anatomia del sistema neurovegetatiu i vascular, i la neurofisiologia del dolor.

La SDRC és una entitat que ha creat molta controvèrsia. Des de les primeres mencions trobades, els diferents autors que l'han estudiat han postulat hipòtesis diverses i l'han anomenat de distintes maneres. Això ha provocat malentesos entre investigadors i professionals sanitaris, dificultant el diagnòstic i tractament de la patologia i perjudicant per tant als pacients que la pateixen. De la mateixa manera, ha obstaculitzat la recerca bibliogràfica per elaborar aquest treball.

Els estudis epidemiològics sobre aquesta entitat no són concloents. Només existeixen estudis sobre determinades poblacions, i els criteris d'elecció de la mostra i de diagnòstic són molt heterogenis. No s'han trobat estudis realitzats a la població Espanyola.

L'etiopatogènia i els factors de risc que poden desencadenar la SDRC encara no són decisius. Això pot ser degut a la manca d'estudis epidemiològics, però també al fet que la patologia afecta a múltiples sistemes i que no sempre s'expressa de la mateixa manera.

L'acceptació dels "Criteris de Budapest" ha facilitat el diagnòstic i la classificació d'aquesta malaltia. Alhora, ha facilitat l'elaboració d'un programa de tractament més ajustat a cada cas.

L'abordatge de la SDRC requereix un maneig multidisciplinar i coordinat. Són necessàries mesures físiques, psicològiques, mèdiques i anestèsiques per tal de tractar tots els signes i símptomes que es presenten. La fisioteràpia resulta una eina molt eficaç ja que té la capacitat suficient per detectar la clínica i elaborar i gestionar un tractament que aborda gran part de la problemàtica de la patologia. No obstant, manca bibliografia científica que demostrï de manera concloent l'evidència d'aquesta especialitat.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

MARC PRÀCTIC: pla d'actuació clínica

Objectius

Objectiu principal

- L'objectiu principal d'aquest treball és elaborar un pla de diagnòstic i tractament per aconseguir millorar la simptomatologia del pacient o la seva recuperació i millorar la qualitat de vida del pacient amb la SDRC.

Objectius secundaris

- Disminuir el dolor (hiperalgèsia o alodinia).
- Reduir la simptomatologia vascular i flogòtica.
- Evitar contractures.
- Aconseguir un rang de moviment articular igual o similar al anterior.
- Evitar l'atròfia muscular i òssia secundàries.
- Normalitzar l'organització al còrtex cerebral.

Persones a qui afecta

Persones que han de realitzar les actuacions

Les persones que han de realitzar aquestes actuacions són els fisioterapeutes i els terapeutes ocupacionals.

Persones sobre les que s'han de realitzar les actuacions

Aquestes actuacions o tractament van dirigits a pacients amb la SDRC a l'extremitat superior, tant de tipus I com de tipus II.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Actuacions diagnòstiques del protocol

Anamnesi

És de vital importància realitzar una bona anamnesi, i encara més quan ens trobem davant d'una patologia com la SDRC. Primer de tot se li demana al pacient per les seves dades personals (nom, cognoms, data de naixement, telèfon de contacte). Seguidament se li pregunta pel motiu de la consulta, i ja a partir d'aquí anirem guiant l'anamnesi segons el que ens expliqui el pacient. Tot i no seguir un ordre específic no ens hem d'oblidar de cap sistema de l'organisme: musculoesquelètic, visceral, psicològic, hormonal, reproductor, etc.

També s'ha de preguntar pels antecedents, quan va començar la simptomatologia, com era el dolor a l'inici i com és actualment. És important també saber si el dolor el deixa descansar bé per les nits, què fa que empitjori el dolor i què fa que millori. Altrament també es demana si ha realitzat tractaments previs, tant fisioterapèutics com farmacològics o quirúrgics. En cas afirmatiu quins i com han anat.

Exploració

- Examen de l'extremitat afectada en comparació a la sana per:
 - Observar si hi ha edema.
 - Evidenciar si hi ha alteracions a la pell i ungles.
 - Comprovar si hi ha un canvi de temperatura i/o suor a l'extremitat.
 - Observar si hi ha malformacions articulars.
 - Examinar el recorregut articular tant passiu com actiu.
 - Observar si existeixen alteracions sensorials: hiperalgèsia, alodinia o hiperestèsia

Valoració

- Per valorar si realment es tracta o no d'una SDRC es segueixen els criteris diagnòstics actualment establerts ("Criteris de Budapest").
- Per la valoració del dolor s'utilitza l'escala visual analògica (EVA), i es valorarà el dolor actual i el global del dia, ja que en el moment de la sessió i valoració potser es troba sota els efectes d'algun fàrmac, en cas que en prengui.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

- Per valorar si existeixen alteracions de la sensibilitat es pot fer mitjançant el test de discriminació de 2 punts i el test de reconeixement de superfícies (sensibilitat tàctil). És important també comprovar si existeix alodinia i/o alteració de la sensibilitat tèrmica.
- Per valorar si existeix una disminució del rang de moviment es realitzarà una mesura objectiva utilitzant un goniòmetre.
- Per valorar la debilitat muscular es pot aplicar l'escala de Daniels. No obstant, si el moviment o pressió genera o augmenta la simptomatologia dolorosa es detindrà l'examen.

Procediments de cada actuació diagnòstica

- L'anamnesi s'ha de realitzar mitjançant un interrogatori en el qual es realitzin preguntes obertes però clares. No s'ha de tallar el discurs del pacient en cap moment i no es pot deixar de preguntar cap sistema, ni res a la imaginació. S'ha de parar atenció al discurs i comportament del pacient per detectar si existeixen components psicosocials.
- Durant l'exploració de l'extremitat superior afectada es comprovarà el seu estat de distal a proximal, comparant-la sempre amb l'extremitat sana. Sempre se li explicarà al pacient que en el cas d'un augment dels símptomes, dolor o qualsevol sensació ha d'avisar al terapeuta. Aquesta exploració es realitza amb l'observació, la palpació, la mobilització en el cas dels arcs de moviment i amb una agulla i un tros de seda suau en el cas de l'exploració de les alteracions sensorials.
- Per la valoració del dolor se li donarà al pacient un full amb l'escala d'EVA, on haurà de marcar amb una creu el punt de la línia que cregui que és el seu nivell de dolor, sent el inici per l'esquerra un dolor 0 i l'altre extrem un dolor de 10.
- Per valorar si es tracta de SDRC es mirarà, després d'haver realitzat l'exploració, si els signes i símptomes trobats concorden amb els criteris de Budapest: "Budapest clinical diagnostic criteria for CRPS"
- Per realitzar la valoració de la sensibilitat s'utilitzaran aquestes tècniques:
 - Test de discriminació de 2 punts: primerament se li explica al pacient en que consisteix el test, ell amb els ulls tancats ha de dir si nota 1 ó 2 punts sobre la pell. Seguidament es valora al pacient la capacitat que té de discriminar 2 punts mitjançant el compàs de Weber, partim des dels 0mm de distància i

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

vigilant amb la pressió efectuada sobre el pacient, fins que la pell inicia a posar-se d'un color més blanc al voltant de les puntes del compàs. Llavors a partir dels 0mm anirem augmentant la distància entre els 2 punts del compàs amb un interval de 7 segons entre estímuls. El pacient haurà de dir si nota 1 ó 2 punts, la distància de discriminació del pacient serà aquella que pugui notar 3 vegades consecutives.

- Test de reconeixement de superfícies tàctils: des d'un inici se li mostra al pacient les diferents superfícies tàctils i se li donen perquè les palpi, un cop ja les té reconegudes se li demana que tanqui els ulls i serà el terapeuta el que li vagi canviant aquestes textures que el pacient haurà de reconèixer.
- Alodinografia: es tracta de delimitar la zona que presenta alodinia. Es pot utilitzar qualsevol estímul no nociu, com un pinzell, ploma o mocador de seda. S'ha de valorar periòdicament per comprovar si la zona disminueix o si apareix hipoestèsia. La demarcació d'aquesta zona també resultarà útil per determinar la regió a tractar amb contraestimulació vibrotàctil.
- Valoració de la sensibilitat tèrmica: es prenen dos tubs d'assaig, un fred i l'altra calent. Es valora si el pacient és capaç de distingir la temperatura i si es desencadena dolor.
- La mesura goniomètrica del rang de mobilitat articular es pot realitzar tant activa com passivament. Un cop s'ha arribat a la màxima amplitud, el fisioterapeuta ha de fixar l'articulació i prendre la mesura col·locant correctament el goniòmetre segons les referències. És important evitar les compensacions d'articulacions veïnes o de la resta del cos. S'han de conèixer els valors fisiològics estàndards i comparar la mesura amb l'extremitat contralateral.
- Per realitzar la valoració de la força muscular segons l'escala de Daniels es sol·licita un moviment actiu determinat en funció del múscul o grup muscular que es vol posar de manifest. En cas de dificultat o impossibilitat de realitzar el moviment, es sol·licita el mateix en una posició desgravada. Es puntua de 0 a 5 segons si existeix o no contracció muscular, i/o si es realitza el moviment en tot el rang articular amb o sense resistència, en contra o favor de la gravetat. En aquest cas també és important evitar les compensacions i realitzar la valoració comparativament.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Resultats previsibles / Valoració diagnòstica final

En relació amb els resultats obtinguts de l'anamnesi i exploració física es pot classificar l'estat de la patologia en tres fases, així com s'estableix en la taula 2:

- Fase aguda inflamatòria
- Fase distròfica
- Fase atròfica

Propostes d'abordatge terapèutic

Pla terapèutic general comú per tots els grups

L'objectiu bàsic és disminuir el dolor. Es poden utilitzar exercicis de dessensibilització com el de reconeixement de superfícies o tècniques de bombeig de la cadena ganglionar simpàtica.

Un dels altres objectius és evitar o tractar les contractures musculars, això es pot aconseguir amb mobilitzacions articulars passives per mantindre el recorregut articular. Una altra tècnica per tractar les contractures és mitjançant tècniques de relaxació o en cas de contractures per punts gatells (PG) s'aplicarien tècniques d'inhibició neuromuscular integrades (TINI). En el cas que el pacient tingui kinesiofòbia, es pot utilitzar la tècnica del "mirror therapy" o la de la imatge motora per incentivar al pacient al moviment.

En tots els casos, és important treballar sobre la percepció de l'extremitat afectada per tal d'evitar l'alteració de l'esquema corporal i la remodelació patològica del còrtex somatosensorial. Les diferents alteracions que es presenten en la SDRC poden provocar, a llarg termini, que les representacions somatosensorials de la zona afectada canviïn, es solapin o envaeixin zones veïnes. Aquesta invasió es relaciona amb la intensitat del dolor. Per això, és important que de la manera més precoç possible es tracti de reinvertir aquesta invasió.

Per últim, és també convenient "educar" al pacient. Se li ha d'explicar les nocions bàsiques sobre la seva patologia, sobre la fisiologia i naturalesa multidimensional del dolor, la influència física-psicosocial del dolor, etc. el fet de conèixer i entendre millor el que es pateix ajuda a disminuir l'ansietat, l'estrès i, per tant, la percepció del dolor.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Pla terapèutic específic pel grup de pacients de la fase aguda inflamatòria

En aquest grup de pacients la prioritat és fer un tractament precoç i continuat de les alteracions autonòmiques, a més a més de les sensitives i de les motores.

Es realitzarà drenatge limfàtic a l'extremitat superior i banys de contrast per tractar de reabsorbir l'edema (aquests últims sempre i quant no hi hagi una alteració greu de la percepció de la temperatura ni que el fred o calor desencadenin dolor), i es treballarà sobre el SNS mitjançant tècniques visceral i bombejos de la cadena ganglionar simpàtica.

Per les alteracions motores es treballarà amb "mirror therapy" i imatge motora per relaxar aquest espasme muscular, què és el causant de la debilitat muscular. També es treballarà amb tècniques TIN1 si el pacient ho permet. En aquesta fase encara no es realitzarà reforç muscular ja que possiblement es deu al dolor agut o a l'espasme. A més, la mobilització forçada o contraresistència podria augmentar el dolor.

Per les alteracions sensorials es realitzaran exercicis de dessensibilització. En el cas d'un dolor molt agut, seria convenient que quan el pacient vingues a la consulta fos quan la medicació estigués fent efecte. En el cas de que no tingues receptat cap fàrmac es plantejaria la utilització del TENS per tractar el dolor, sempre atenent que no augmenti l'activitat simpàtica. En el cas de que es presenti alodinia, s'aplicarà contraestimulació vibrotàctil sobre el territori del nervi adjacent o en el dermatoma superior o inferior depenent de la severitat d'aquesta. Si en disminuir l'alodinia apareix hipoestèsia, es tractarà aquesta. Si existeix una zona propera hipersensible no s'estimularà ja que podria augmentar l'alodinia.

Pla terapèutic específic pel grup de pacients de la fase distròfica

En aquest cas, el tractament estarà més encaminant a les alteracions motores, ja que aquesta fase es caracteritza per una distonia, atrofia i debilitat muscular importants.

Per actuar sobre l'atrofia i debilitat muscular es convenient iniciar a realitzar exercicis isomètrics per guanyar força i pautar exercicis al domicili per mantenir-los i estimular l'ús de l'extremitat per evitar l'atrofia i retracció (típiques de la fase atrofica). Per impedir les retraccions també es pot treballar la flexibilitat activa mitjançant exercicis activo-assistits. En el cas de postures anormals en l'extremitat, s'han de corregir mitjançant ergonomia.

Per tractar la distonia es pot procedir a l'aplicació de TENS, realitzar un reentrenament sensitiu o utilitzar la *Sensorimotor Retuning Therapy*.

A nivell autonòmic l'edema es troba ja instaurat (dur). El drenatge limfàtic no tindrà tant efecte però s'haurà de portar un control.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Pla terapèutic específic pel grup de pacients de la fase atròfica

A més de continuar amb el que ja s'ha dit anteriorment en el grau que sigui necessari, en aquest grup serà indispensable controlar les deformitats causades per les retraccions musculars. Es poden realitzar tècniques d'elestificació neuromuscular i alliberament fascial. En casos de retraccions molt marcades es pot procedir a l'aplicació de fèrules. Aquestes, però, han de ser utilitzades amb precaució: és preferible no portar-les durant tot el dia perquè s'ha de recordar que un dels factors de risc de la SDRC és la immobilització, i utilitzar materials lleugers i transpirables per evitar complicacions a nivell de regulació de la temperatura. És necessària la normalització postural tant del braç com del cos sencer.

En aquesta fase també s'ha de fer un treball per recuperar la força muscular mitjançant treball isotònic. Es pot realitzar un condicionament aeròbic general mitjançant bicicleta estàtica.

Finalment, s'ha d'iniciar una readaptació en l'àmbit laboral pel que fa a l'ús de l'extremitat afectada.

Discussió i conclusions

La base d'un bon tractament és realitzar una bona anamnesi i un bon diagnòstic. Per tant, és important la realització minuciosa i detallada de l'anamnesi, ja que és la que ens dona les pistes i la guia per després realitzar una exploració i valoració adequades. O sigui que si cal passar-se 1 o 2 sessions per la realització d'aquesta no és una pèrdua de temps, sinó que probablement és un estalvi de temps, perquè una bona anamnesi fa que hi hagi menys errors en el diagnòstic de fisioteràpia.

Tot i la importància d'una bona anamnesi, també és molt important la realització d'una adequada exploració i valoració anatòmica i funcional per poder quantificar els signes i símptomes i poder veure si el tractament sorgeix la resposta adequada i esperada. En cas que la resposta no sigui l'adequada, això serveix com a feedback pel terapeuta i fa replantejar la teoria diagnòstica per poder abordar el problema des d'un altre punt de vista.

Els plans de tractament mencionats en aquest treball tenen petites variacions segons els grups esmentats anteriorment, depenent de les característiques i estat de la síndrome en el qual es trobi el pacient es trobarà en un grup o en un altre. El tractament de la fase aguda inflamatòria està destinat a una actuació precoç per intentar disminuir els signes i símptomes d'aquesta fase per poder arribar a la següent amb el màxim de mobilitat, i el mínim de dolor i alteracions autonòmiques possibles.

Pel que fa al tractament de la fase distròfica les diferències més significatives es troben en que l'edema s'instaura i ja no s'hi pot actuar tant activament com abans, però encara s'ha de controlar. I el més important, que en aquest cas, el tractament estarà més encaminant a les alteracions motores, degut a la distonia, atrofia i debilitat muscular.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

Finalment, a la fase atròfica és important controlar les deformitats causades per les retraccions musculars i al reintroducció gradual de l'extremitat al món laboral i reentrenament cardiovascular.

Previsió de translació de les conclusions a la pràctica clínica

Es creu que aquest pla de tractament està elaborat a partir d'un marc teòric amb una gran recerca bibliogràfica i amb unes bases sòlides. També que segueix uns criteris raonables i d'acord amb bibliografia publicada fins al moment.

Per això, es preveu que aquest protocol podria tindre una bona utilitat en l'àrea d'actuació clínica actualment, ja que conté una anamnesi i exploració completes i un tractament especialitzat per cada fase o etapa de la SDRC.

Previsió de reelaboració del protocol d'actuació

La SDRC es tracta d'una patologia complexa i molt discutida durant el pas del temps. Encara manca precisió sobre les dades epidemiològiques i conèixer bé la seva etiopatogènia. Per això, resulta difícil diagnosticar molts cops aquesta entitat. Això tampoc permet classificar els pacients per poder elaborar un pla de tractament ajustat a cada grup.

Es considera oportú realitzar, en un màxim de 5 anys, una nova revisió de la bibliografia i del marc pràctic per poder adequar-lo a les dades que es vagin descobrint sobre aquesta patologia i per poder integrar noves tècniques de tractament.

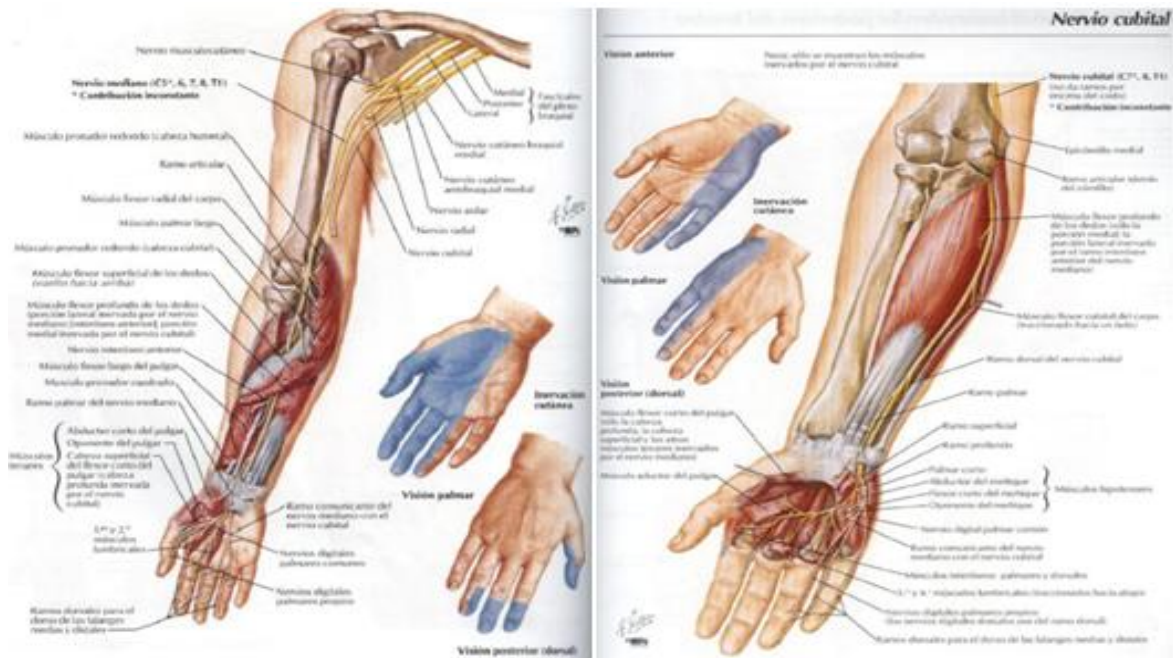


SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

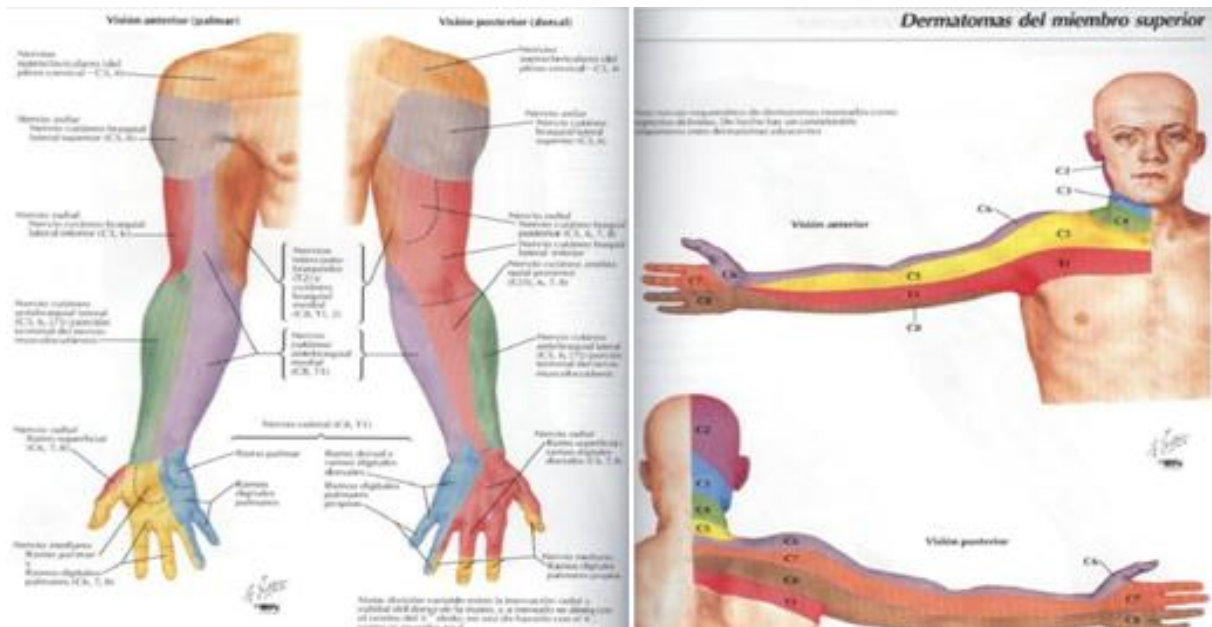
IL-LUSTRACIONS, TAULES I GRÀFICS

IL-LUSTRACIONS

Il·lustració 1. Recorregut dels nervis mitjà i cubital



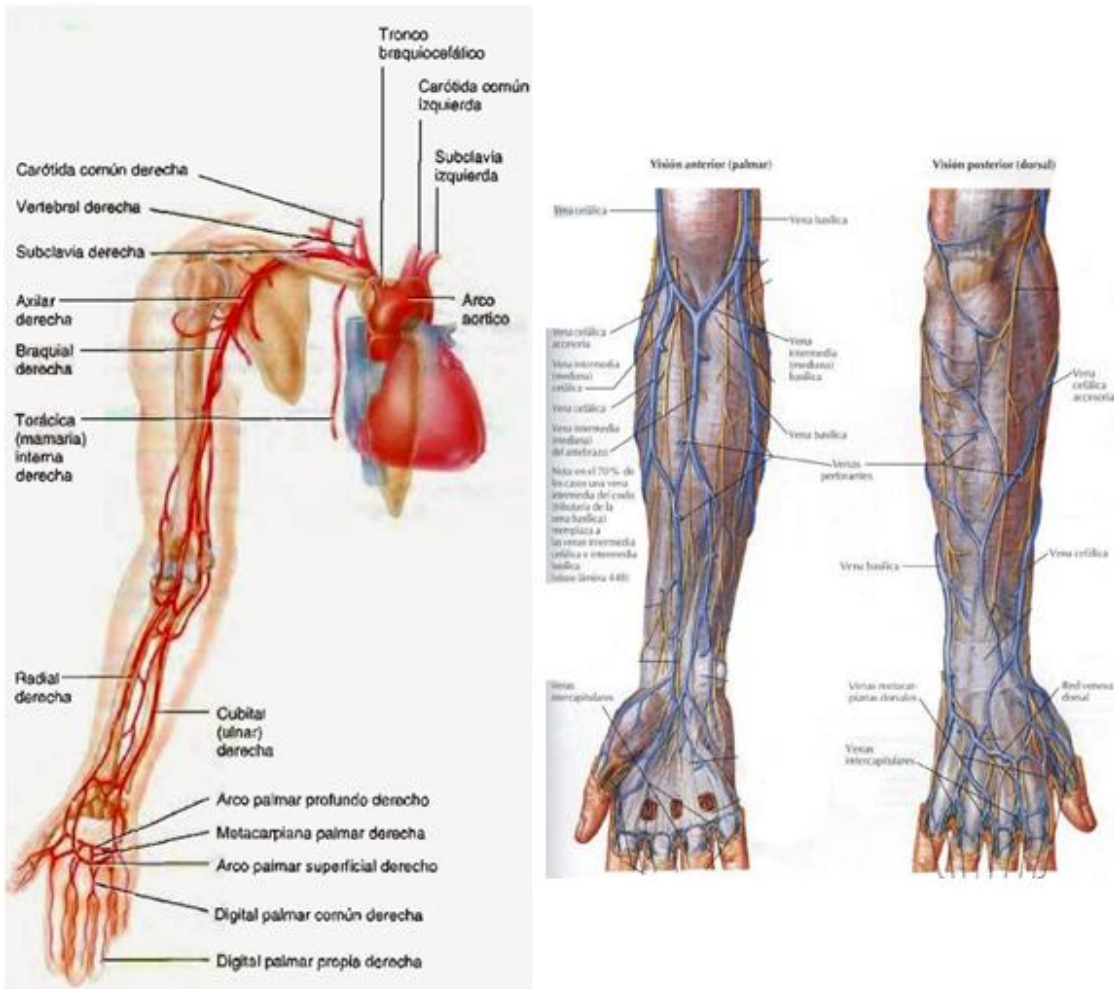
Il·lustració 2. Dermatomes



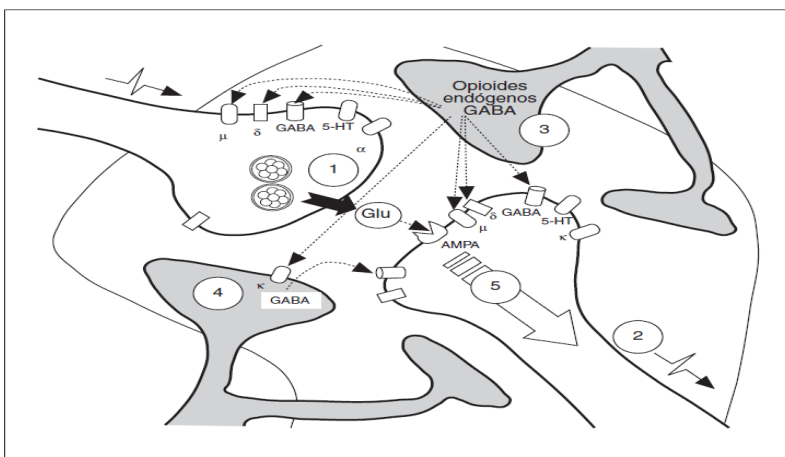


SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

II-lustració 3. Recorregut del sistema arterial i venós



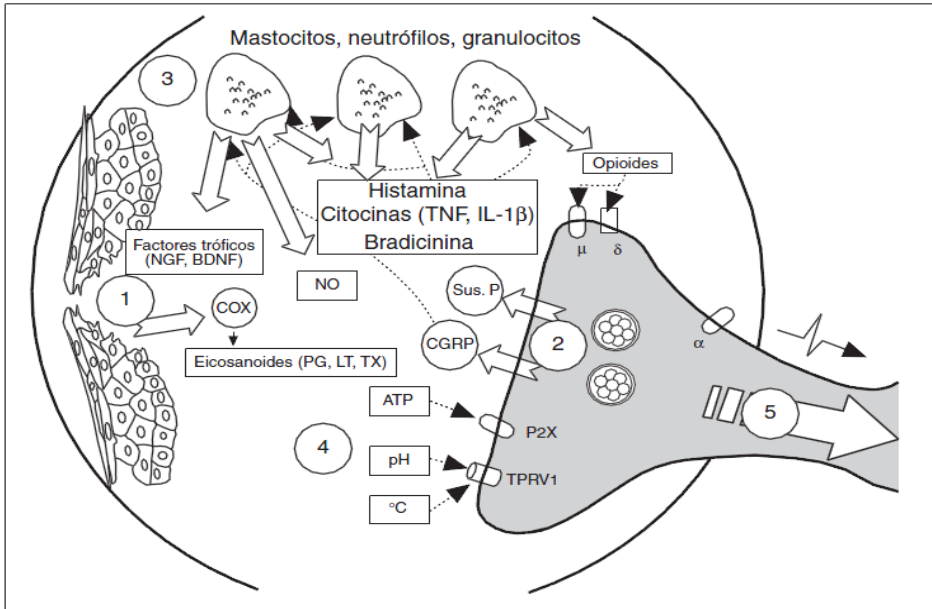
II-lustració 4. Esquema de la senyal nociceptiva fisiològica



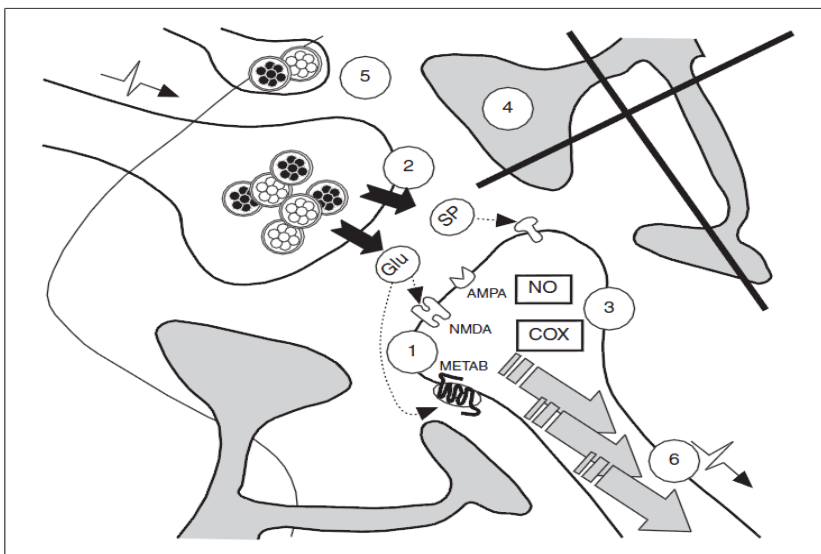


SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

II-lustració 5. Esquema de la sensibilització perifèrica



II-lustració 6. Esquema de la sensibilització central



SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

TAULES

Taula 1

NEUROPEPTIDS MEDIADORS IMPLICATS EN LA SDRC		
Citoquina	Acció	Estimula la seva alliberació
Bradiquinina	Augmenta permeabilitat vascular Extravasació de plasma Inflamació neurogènica Disminueix llindars nociceptius i sensibilització de nervis i vasos: dolor i hiperalgèsia	SP GPRC Pg E2 IL-1 β IL-6 IL-8
GPRC	Estimula creixement de cèl·lules endotelials Afavoreix neovascularització en el teixit isquèmic i en els processos inflamatoris	SP
Neuropeptid Y	Indueix anomalies vasomotores Amplifica el dolor: alodínia	
Pèptid intestinal vasoactiu (VIP)	Estimula reabsorció òssia Estimula vasodilatació Estimula secreció glandular exocrina: suor	
Substància P (SP)	Afavoreix vasodilatació i degranulació de mastocits Altera impuls nociceptiu Participa en processos inflamatoris articulars i neuropaties cròniques	Histamina IL-1 α FNT α

Taula 2

FASES EVOLUTIVES DE LA SDRC I MANIFESTACIONS CLÍNiques			
	Alteracions sensorials	Alteracions autonòmiques	Alteracions motores
Fase aguda inflamatòria	Dolor ++ Hiperalgèsia Hiperestèsia Alodínia	Edema tou distal (inici) Edema tou proximal (final) Hiperèmia Alteracions de la coloració cutània Atròfia òssia +/- Pell calenta, seca i envermellida (inici) Pell freda, cianòtica i suada (final)	Espasme muscular Debilitat muscular Dificultat en la mobilitat articular
Fase distròfica	Dolor Hiperalgèsia	Edema dur Fredor Hiperhidrosi Cianosi Creixement del vellut Estries cutànies	Distonia, atrofia i debilitat muscular++ Limitació mobilitat articular +
Fase atròfica	Dolor +/-	Fredor Cianosi Atròfia cutània, muscular i òssia	Atrofia i retracció muscular Rigidesa articular Anquilosi

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

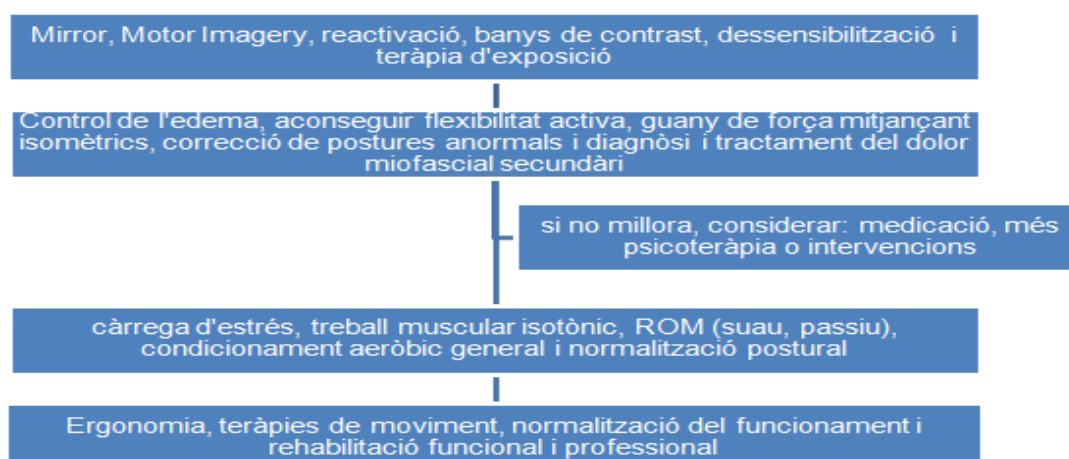
Taula 3

CRITERIS DIAGNÒSTICS DE LA SDRC (IASP 1994)
1. Presència d'un esdeveniment inicial nociu o d'una causa d'immobilització
2. Dolor continu, <u>alodinia</u> o hiperalgèsia, en els que el dolor és desproporcionat en relació a qualsevol <u>event</u> conegut
3. Prova en algun moment d'edema, canvis en el flux sanguini en la pell o activitat <u>sudomotora</u> anormal en la regió del dolor
4. Aquest diagnòstic s'exclou per l'existència d'altres condicions que d'altra manera puguin explicar el grau de dolor i disfunció
Si existeix dany en nervis, diagnosticar SDRC tipus II Si no existeix dany en nervis, diagnosticar SDRC tipus I La causa d'immobilització no és obligatòria pel diagnòstic

Taula 4

CRITERIS DIAGNÒSTICS DE LA SDRC ("CRITERIS DE BUDAPEST" 2003)
1. Dolor continu desproporcionat en relació a qualsevol esdeveniment desencadenant
2. S'ha de reportar mínim un dels símptomes de les quatre categories següents: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: hiperestèsia, <u>alodinia</u> • Vasomotora: asimetria de la temperatura, canvis del color de la pell, asimetria del color de la pell • <u>Sudomotora</u>/edema: edema, canvis de sudoració, asimetria de la sudoració • Motora/tròfica: disminució del rang de moviment, disfunció motora (debilitat, tremolor, distonia), canvis tròfics (pèl, ungles, pell)
3. S'ha de presentar en el moment de l'avaluació mínim un dels símptomes en dos o més de les següents categories: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: hiperalgèsia (a la punxada), <u>alodinia</u> (tocar la llum i/o sensació de temperatura i/o pressió somàtica profunda i/o moviment articular) • Vasomotor: asimetria de la temperatura (>1°C), canvis del color de la pell, asimetria del color de la pell • <u>Sudomotora</u>/edema: edema, canvis de sudoració, asimetria de la sudoració • Motora/tròfica: disminució del rang de moviment, disfunció motora (debilitat, tremolor, distonia), canvis tròfics (pèl, ungles, pell)
4. Absència d'un altre diagnòstic que expliqui millor els signes i símptomes
Si existeix dany en nervis, diagnosticar SDRC tipus II Si no existeix dany en nervis, diagnosticar SDRC tipus I

Taula 5



Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

BIBLIOGRAFIA

- ⁱ de Mos M, de Bruijn AGJ, Huygen FJPM, et al. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain*. 2007; 129 (1-2): 12–20.
- ⁱⁱ Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Lw PA. Complex regional pain syndrome type I: Incidence and prevalence in Olmsted county, a population based study. *Pain*. 2003; 103 (1-2):199–207.
- ⁱⁱⁱ Neira F, Ortega JL. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev Soc Esp Dolor*. 2012; 2: 133-146.
- ^{iv} Coderre TJ. Complex regional pain syndrome: what's in a name?. *The Journal of Pain*. 2011. 12 (1): 2-12.
- ^v Todorova J, Dantchev N, Petrova G. Complex Regional Pain Syndrome: Acceptance and the Alternative Denominations in the Medical Literature. *Medical principles and practice*. 2013; 22 (3): 295-300.
- ^{vi} Oaklander AL, Fields HL. Is Reflex Sympathetic Dystrophy/Complex Regional Pain Syndrome Type I a Small-Fiber Neuropathy? *Ann Neurol*. 2009; 65 (6): 629–638.
- ^{vii} Rodríguez López I, Cuadrado Abajo F, Corrales C, Aguado Maestro I, Rodríguez López M, Merino Díaz B, et al. Distrofia simpático refleja. *Revista española de investigaciones quirúrgicas*. 2013; 16(3): 141-149.
- ^{viii} Netter FH, Dalley AF. Atlas de anatomia humana. Canada: Masson. 2a ed. 2001:391-452.
- ^{ix} Castellanos Ballesteros JJ, Catania Herrera CJ, Carmona Bono A. Anatomia humana general. Sevilla: Universidad de Sevilla. 2002:76-78.
- ^x Viñas F. La linfa y su drenaje manual. Barcelona: Integral. 1993:22-40.
- ^{xi} Sobotta J. Sobotta Atlas de anatomía humana: Tomo 1. Ed 22. Madrid. Médica Panamericana. 2007; 157-257.
- ^{xii} Mason P. Deconstructing endogenous pain modulation. *J Neurophysiol*. 2005; 94: 1659-63.
- ^{xiii} Levine JD, Reichling DB. Peripheral mechanisms of inflammatory pain. En: Wall P, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4th ed. Philadelphia: Churcill Livingstone. 2003; 59-84.
- ^{xiv} Terman GW, Bonica JJ. Spinal mechanisms and their modulation. En: Loesser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, editores. *Bonica's Management of Pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001; 73-152.

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

- ^{xv} Norman Harden R, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 4th Edition. *Pain Medicine*. 2013; 14 (2): 180-229.
- ^{xvi} Ribera Canudas MV, Mesas Ibáñez A, Ciércoles Jiménez E, Medel Rebollo J. Síndrome de dolor regional complejo: tipo I y II. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A, editores. *Tratamiento del Dolor. Teoría y Práctica*. 3.a ed. Barcelona: Permanyer; 2009; 171-5.)
- ^{xvii} Maihofner C, Seifer F i Markovik K a Complex regional syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. *European Journal of Neurology*. 2010; 17 (5): 649-60
- ^{xviii} Márquez Martínez E, Ribera Canudas MV, Mesas Ibáñez A, Medel Rebollo J, Martínez Ripol P, Candela Custardoy A, et al. Síndrome de dolor regional complejo. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2012; 13(1): 31-36.
- ^{xix} Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of refl ex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet*. 1993; 342: 1012-16.
- ^{xx} Stanton-Hicks M, Burton A, Bruehl S. An update interdisciplinary clinical pathway for CRPS: Report of an Expert Panel. *Pain Practice*. 2002; 1: 1-16.
- ^{xxi} Reuben SS, Pristas R, Dixon D et al. The incidence of complex regional pain syndrome after fasciectomy for Dupuytren's contracture: a prospective observational study of four anaesthetic techniques. *Anesth Analg*. 2006; 102: 499-503.
- ^{xxii} Gler BS, Schwartz L, Allen R. Síndromes de dolor regional complejo: tipo I (distrofia simpática refleja) y tipo II (causalgia). En: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al. *Bonica Terapéutica del Dolor*. Vol I. McGraw-Hill Interamericana, Tercera edición, México. 2003. 467-496.
- ^{xxiii} Matoses M^aS. Síndrome del dolor regional complejo. *Dolor neuropático periférico*. *Dolor*. 2002; 17: 78-86.
- ^{xxiv} Schott GD. Nosological entities?: Reflex sympathetic dystrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2001; 71: 291-295.
- ^{xxv} Weiskopf R. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology*. 2002; 96:1254-1260.
- ^{xxvi} Allen G. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999; 80 (3): 539-544.
- ^{xxvii} Goebel A. Complex Regional Syndrome in adults. *Rheumatology*. 2011; 50 (10): 1739-50.

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

- ^{xxviii} Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS. Clinical features and pathophysiology of Complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol.* 2011; 10: 637–48.
- ^{xxix} Terkelsen AJ, Bach FW y Jensen TS. Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia. *Anesthesiology.* 2008; 109 (2): 297-307.
- ^{xxx} Geertzen JH, de Bruijin-Kofman AT, de Bruijin HP, van de Wiel HB, Dijkstra PU. Stressful life events and psychological dysfunction in complex regional pain syndrome type I. *Clin J Pain.* 1998;14:143–7.
- ^{xxxi} de Mos M, Huygen FJPM, Dieleman JP, Koopman JSJA, Stricker BHC, et al. Medical history and the onset of complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain.* 2008. 139: 458–466.
- ^{xxxii} Geha PY, Baliki MN, Harden RN, Bauer WR, Parrish TB, et al. The Brain in Chronic CRPS. Pain: Abnormal Gray-White Matter Interactions in Emotional and Autonomic Regions. *Neuron.* 2008; 60: 570–581.
- ^{xxxiii} Beerthuisen A, Stronks DL, Huygen FJ, Passchier J, Klein J, Spijker AV. The association between psychological factors and the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1)—a prospective multicenter study, i Medical history and the onset of complex regional pain syndrome (CRPS). *Eur J Pain.* 2011;15 (9): 971-5.
- ^{xxxiv} van Rooijen DE, Roelen DL, Verduijn W, Haasnoot GW, Perez RS, Claas FH, et al. Genetic HLA Associations in Complex Regional Pain Syndrome With and Without Dystonia. *The Journal of Pain.* 2012; 13 (8): 784-9.
- ^{xxxv} Van Hilten JJ, Van de Beek WJ, Roep BO. Multifocal or generalized tonic dystonia of complex regional pain syndrome: a distinct clinical entity associated with HLA-DR13. *Annals of Neurology.* 2000; 48: 113–16.
- ^{xxxvi} Krämer HH, Eberle T, Uçeyler N, Wagner I, Klonschinsky T, Müller LP, et al. TNF-alpha in CRPS and 'normal' trauma—significant differences between tissue and serum. *Pain.* 2011; 152 (2): 285–90.
- ^{xxxvii} Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Mechanical hyperalgesia in complex regional pain syndrome: a role for TNF-alpha? *Neurology* 2005; 65 (2): 311–13.
- ^{xxxviii} Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value. *Brain.* 2001; 124 (3): 587–599.
- ^{xxxix} Birklein F, Weber M, Ernst M, Riedl B, Neundorfer B, Handwerker HO. Experimental tissue acidosis leads to increased pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain.* 2000; 87 (2): 227–234.

Grau en Fisioteràpia	TREBALL FINAL DE GRAU	
----------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

SDRC en l'ES: diagnòstic i tractament fisioterapèutic
 Ignacio Alcoceba Lillo, Laura Campaner Pagès

xxxviii. Swart CM, Stins JF, Beek PJ. Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS). *Eur J Pain*. 2009; 13 (9): 902-7.

xxxix. Goebel A, Blaes F. Complex regional pain syndrome, prototype of a novel kind of autoimmune disease. *Autoimmunity Reviews*. 2013; 12 (6): 1568-9972.

xl. Kramer HH, Eberle T, Uçeyler N, Wagner I, Klonschinsky T, Muller LP, et al. TNF α in CRPS and 'normal' trauma--significant differences between tissue and serum. *Pain*. 2011; 152 (2): 285-90.

xli. Richard S, Chalkiadis G, Lakshman R, Buttery JP, Crawford NW. Complex regional pain syndrome following immunisation. *Archives of disease in childhood*. 2012; 97 (10): 913-5.

xlii. Field J. Complex regional pain síndrome: a review. *Ann Vasc Surg*. 2008; 22 (2): 297-306.

xliii. Harden R, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Medicine*. 2007; 8 (4): 326–31.

xliv. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 4th Edition. *Pain Medicine* 2013: 180-229.)

xlv. Collins CK, Physical Therapy Management of Complex Regional Pain Syndrome I in a 14-Year-Old Patient Using Strain Counterstrain: A Case Report. *J Man Manip Ther*. Vol 15. 2007; 25-41.

xlvi. Field J. Complex Regional Pain Syndrome: a review. *J Hand Surg Am*. 2013; 38 (6) 616-26.)