REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

REVISTA DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DEL DOLOR

Artículo Aceptado para su pre-publicación

Título:

Eficacia de la Estimulación Eléctrica Medular en el Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I: revisión bibliográfica.

Autores:

INMACULADA RUIZ LÓPEZ, JUAN MARTINEZ FUENTES

DOI: [10.20986/resed.2016.3501/2016](https://doi.org/10.20986/resed.2016.3501/2016)

Instrucciones de citación para el artículo:

RUIZ LÓPEZ INMACULADA, MARTINEZ FUENTES JUAN. Eficacia de la Estimulación Eléctrica Medular en el Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I: revisión bibliográfica.. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2016. doi: 10.20986/resed.2016.3501/2016.

INSPIRA NETWORK

Este es un archivo PDF de un manuscrito inédito que ha sido aceptado para su publicación en la Revista de la Sociedad Española del Dolor. Como un servicio a nuestros clientes estamos proporcionando esta primera versión del manuscrito en estado de pre-publicación. El manuscrito será sometido a la corrección de estilo final, composición y revisión de la prueba resultante antes de que se publique en su forma final. Tenga en cuenta que durante el proceso de producción se pueden dar errores lo que podría afectar el contenido final. El copyright y todos los derechos legales que se aplican al artículo pertenecen a la Revista de la

Sociedad Española de Dolor.

EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA MEDULAR EN EL SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO TIPO I: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

EFFICACY OF SPINAL CORD STIMULATION IN TYPE I COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME. LITERATURE REVIEW

I. Ruiz-López¹ y J. Martínez-Fuentes²

¹Grado en Fisioterapia. Máster en Neuro-rehabilitación. ²Doctor en Fisioterapia. G. Investigación ECOFISTEM. Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Católica San Antonio. Murcia

CORRESPONDENCIA:

Inmaculada Ruiz López

iruiz@ucam.edu

Recibido 18/08/2016

Aceptado 15/09/2016

ABSTRACT

Introduction: Complex regional pain syndrome (CRPS I and CRPS II), also known as reflex sympathetic dystrophy and causalgia, is a disease characterized by the presence of severe pain, swelling and other changes that occur after an adverse trigger event. Spinal cord stimulation (SCS) is applied by the percutaneous placement of electrodes in the epidural space under fluoroscopy to produce electrical stimulation directly on the posterior spinal cords in order to inhibit the conduction of nociceptive stimuli.

Object: The aims of this study were focused on identifying the variables analysed in studies of patients with type I complex regional pain syndrome (CRPS I) treated with SCS and determining the effectiveness of the SCS in type I complex regional pain syndrome.

Material and methods: To meet the objectives proposed in the present study, a literature review was conducted in the following databases: MEDLINE, PEDro, LILACS, IBECs, SPORTDiscus, Academic search complete and CINAHL. In addition, publishing platforms such as ScienceDirect, SpringerLink, OVID, ProQuest and Elsevier were consulted. The most recent search among all documentary resources was conducted in June 2016. The studies to be included were those analysing the effects of SCS on CRPS I.

Results and conclusions: From 213 articles identified, 22 studies were selected to be part of this review (11 clinical trials and 11 case reports). The variables studied were pain, quality of life, functional status, trophic and vasomotor disturbances, temperature, patient satisfaction and treatment costs. The studies revealed a significant decrease in pain, which greatly enhanced the quality of life of patients with CRPS I in the short term. SCS also influenced the temperature and improved the trophic changes of the affected limb, although the effect on vasomotor disturbances and functional status is unclear.

Key words: Complex regional pain syndromes, reflex sympathetic dystrophy, electrical stimulation therapy, spinal cord stimulation.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de dolor regional complejo (SDRC I y SDRC II), también conocido como distrofia simpático refleja y causalgia, es una enfermedad caracterizada por la presencia de dolor intenso, edema y otras alteraciones que aparecen tras un episodio nocivo desencadenante. La estimulación eléctrica medular (EEM) se aplica mediante la colocación percutánea de electrodos en el espacio epidural bajo control radioscópico, para producir la estimulación eléctrica directamente sobre los cordones medulares posteriores con el fin de inhibir la conducción de los estímulos nociceptivos.

Objetivos: Los objetivos de este estudio se centraron en identificar las variables analizadas en los estudios de pacientes con síndrome de dolor regional complejo tipo I (SDRC I) tratados con EEM y conocer la eficacia de la EEM en el síndrome de dolor

regional complejo tipo I.

Material y métodos: Para cubrir los objetivos propuestos en el presente estudio, se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos MEDLINE, PEDro, LILACS, IBECs, SPORTDiscus, Academic search complete y CINAHL. Además, se consultaron plataformas editoriales como ScienceDirect, Springerlink, OVID, Proquest y ELSEVIER. La última búsqueda en todos los recursos documentales se realizó en junio de 2016. Los estudios incluidos debían analizar los efectos de la EEM sobre el SDRC I.

Resultados y conclusiones: De los 213 artículos identificados, 22 estudios fueron seleccionados para formar parte de esta revisión (11 ensayos clínicos y 11 informes de casos). Las variables estudiadas fueron el dolor, la calidad de vida, el estado funcional, las alteraciones tróficas y vasomotoras, la temperatura, la satisfacción de los pacientes y los costes del tratamiento. Los estudios revelaron una disminución significativa del dolor, lo que permitió aumentar la calidad de vida de los pacientes con SDRC I a corto plazo. La EEM también influyó sobre la temperatura y mejoró las alteraciones tróficas del miembro afectado, aunque no queda claro el efecto sobre las alteraciones vasomotoras y el estado funcional.

Palabras clave: Síndromes de dolor regional complejo, distrofia simpático refleja, terapia de estimulación eléctrica, estimulación medular.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) fue definido en 1993 por la International Association for Study of Pain (IASP) como una “variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo” (1-3).

Pueden distinguirse dos tipos: el síndrome de dolor regional complejo tipo I (SDRC I), también conocido como distrofia simpático refleja o Sudeck, y el tipo II (SDRC II) denominada causalgia. Aunque la etiología es similar en ambos casos, en el SDRC II es

indispensable que exista una lesión nerviosa parcial o total. Esto hace que la incidencia del SDRC II sea menor que la del SDRC I (1,2,4).

El SDRC se presenta en 1 de cada 2.000 traumatismos y, según los estudios epidemiológicos realizados, la edad media de presentación se encuentra entre los 32 y 42 años, con predominio del sexo femenino en un 60-80 % (1-3,5-7).

En cuanto a su topografía, la extremidad superior es la más involucrada, pues está más expuesta a lesionarse debido a que es la que nos permite interaccionar con el entorno que nos rodea (7). Aunque es más frecuente la afectación unilateral, no existe predominio estadísticamente significativo de una lateralidad concreta (1,2,7).

En el mecanismo fisiopatológico, la lesión inicial origina un impulso doloroso que llega al sistema nervioso central (SNC) y de ahí al sistema nervioso simpático, produciendo un espasmo vascular que genera extravasación, edema y dolor, iniciando así un círculo vicioso de edema y dolor (1,5,7-10).

Clínicamente, la evolución se realiza en dos tiempos: una “fase caliente” pseudo-inflamatoria o edematosa, y una “fase fría” que cursa con fibrosis cutánea y amiotrofia más o menos asociada a otros trastornos tróficos (8,11). Sin embargo, su evolución es imprevisible, llegando a ocasionar un deterioro funcional importante y afectación de la calidad de vida (8).

Existen diversos abordajes terapéuticos entre los que encontramos el tratamiento médico y farmacológico, tratamiento psicológico, terapia ocupacional, tratamiento rehabilitador y más recientemente el tratamiento con estimulación eléctrica medular (EEM). Aunque el abordaje terapéutico del SDRC requiere de un enfoque multidisciplinar, lo más importante es que el tratamiento sea precoz, individual, progresivo e indoloro (1,2,5,8).

La EEM está basada en la teoría de la compuerta propuesta por Melzack y Wall en 1965. Dos años más tarde, Shealey fue el primero en aplicar EEM en clínica humana. Sin embargo, en los primeros estudios no se obtuvieron resultados regulares, ya que no se siguió ningún criterio de selección para la patología o el tipo de paciente. Debido a esto, en 1998 el grupo europeo para el estudio del dolor estableció los criterios de selección para la implantación de la EEM (Tabla I) (4,5,12).

El equipo de la EEM está formado por los electrodos que son implantados a nivel medular, el generador que se inserta a nivel subcutáneo y un programador mediante el cual se puede controlar la intensidad de la estimulación (4,5,13,14).

La estimulación medular se realiza en dos fases: en la primera fase sólo se implantan los electrodos en el nivel deseado y durante una semana el paciente permanece con estimulación de prueba. Si durante este tiempo el dolor disminuye más del 50 %, se da paso a la segunda fase en la que se implanta el sistema definitivo y, mediante un programador externo, se adapta la intensidad de la estimulación (4,5,9,12,14-16).

Los objetivos de este artículo son identificar los parámetros de intervención de la EEM y las variables analizadas en los estudios, así como conocer la eficacia de la EEM en el SDRC I.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para cumplir los objetivos se realizó una revisión bibliográfica. Se consultaron las bases de datos y plataformas editoriales Pubmed, LILACS, IBECs, SPORTDiscus, Academic search complete, CINAHL, PEDro, Proquest, Elsevier, OVID, ScienceDirect y SpringerLink. La última búsqueda en todos los recursos documentales se realizó en junio de 2016.

Los descriptores y estrategias utilizadas pueden observarse en la Tabla II. Sólo en las bases de datos EBSCO, PEDro y ScienceDirect se especificó que los descriptores apareciesen en título y resumen. Una vez recopilados todos los artículos, se realizó una búsqueda en abanico a partir de sus referencias bibliográficas.

La búsqueda se limitó a estudios publicados en los últimos 15 años. Se incluyeron los ensayos clínicos e informes de casos donde la patología estudiada fuera el SDRC I y el tratamiento, de al menos un grupo, debía incluir la EEM.

Los criterios de exclusión aplicados fueron que la patología estudiada fuese dolor crónico o neuropático, síndrome postquirúrgico (FBSS) y el SDRC II; y que el tratamiento se basara exclusivamente en bloqueos del ganglio estrellado, tratamiento farmacológico y estimulación eléctrica no medular (TENS, electroacupuntura, etc.). Además, fueron excluidos artículos en los que se presentaron complicaciones con la

anestesia y estudios realizados en animales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se seleccionaron 22 estudios (Figura 1), de los cuales 11 fueron ensayos clínicos (8 ensayos clínicos aleatorizados y 3 ensayos clínicos no controlados) y 11 informes de casos (5,10,14,15,17-34).

Como podemos observar en la Tabla III, en general las muestras estaban formadas por más mujeres que hombres, la edad media fue de 33 años en los ensayos clínicos y 44 años en los informes de casos, y el número de sujetos con afectación del miembro superior fue mayor que el número de sujetos con afectación de miembro inferior.

En todos los estudios, al menos un grupo de pacientes recibió EEM y sólo en 5 ensayos clínicos y 1 informe de casos se aplicó la EEM combinada con fisioterapia (17,22,30,32-34). Por otro lado, 5 ensayos clínicos aplicaron al grupo control un programa de fisioterapia formado por ejercicios para mejorar la fuerza y la movilidad (17,22,32-34).

Variables y herramientas de medición

En cuanto a las variables, cabe destacar que todos los artículos centraron su atención en el dolor. Además, 8 estudios analizaron la variable calidad de vida (14,17,21-24,30,33), 4 artículos estudiaron el estado funcional (5,17,21,22), 3 estudios analizaron las alteraciones tróficas (10,18,28) y 3 artículos estudiaron las alteraciones vasomotoras (18,20,25).

En relación a los instrumentos utilizados para evaluar las intervenciones, la mayoría de los artículos analizaron el dolor con la escala visual analógica (EVA); además de ésta, 3 artículos utilizan el McGill Pain Questionnaire (17,22,24), 2 estudios emplearon el Numerical Pain Rating Score (NRS-11) (21,31) y 1 artículo utilizó el Multidimensional Pain Inventory y la Pain Experience Scale (26).

Para evaluar la calidad de vida, 5 artículos emplearon la EuroQol-5 Dimensions (EQ-5D) (14,17,22,23,33), 2 artículos emplearon el Nottingham Health Profile y la Self Rating Depression Scale (17,22), el Sickness Impact Profile-68 (22,24), y el Oswestry Disability

Questionnaire (24,26), 1 artículo empleó la SF-36 (21) y 3 estudios usaron el Beck Depression Inventory, la Epidemiological Studies Depression Scale y el Global Perceived Effect (GPE) (14,24,26).

El estado funcional y las alteraciones vasomotoras fueron analizadas con herramientas como el Walking Questionnaire (WQ), Questionnaire Rising And Sitting Down (QRS) y la flujometría láser doppler, entre otras (20,21).

También fueron analizadas, aunque en menor medida, la temperatura, la satisfacción de los pacientes y los costes del tratamiento (25,31,33), para las que se utilizaron herramientas como Thermovision Scanner 900 SW-TE (TS900) o los estudios de microcostes (25,33).

Eficacia de la EEM sobre el dolor

Todos los autores coinciden en que la aplicación de EEM en sujetos con SDRC tipo I en los cuales han fracasado el resto de tratamientos, supone una reducción importante del dolor (5,10,14,15,17-34).

7 ensayos clínicos y 10 informes de casos analizaron la variación del dolor antes y después de la EEM. Dichos estudios observaron que, previo al implante, el dolor oscilaba de 6 a 10 puntos según EVA y, posteriormente, tras recibir la EEM, los valores disminuían hasta un rango de 0 a 5 puntos según EVA (5,10,14,15,17-20,24-31,34).

Bennett y cols. (1999) compararon la variación del dolor según el tipo de electrodo implantado. En su estudio, el grupo que recibió estimulación con 2 electrodos tetrapolares obtuvo valores de 8 puntos según EVA preimplante; estos disminuyeron hasta 4,26 puntos según EVA postimplante. Sin embargo, aunque la reducción del dolor fue significativa en ambos grupos, el grupo que recibió la estimulación con 2 electrodos octapolares obtuvo una reducción mayor, pasaron de 8,17 puntos a 2,17 puntos según EVA (15).

Por otro lado, 5 ensayos clínicos hacen referencia a la mejoría del dolor cuando combinamos la EEM con la fisioterapia. De este modo, aquellos sujetos que recibieron EEM junto a fisioterapia, experimentaron una reducción de 2 a 3 cm según EVA (17,22,32,34), mientras que en 3 de los 5 ensayos clínicos el grupo control que sólo

recibió tratamiento con fisioterapia, experimentó una reducción del dolor de 0 a 1 cm según EVA (32-34).

Cabe destacar que en 2 ensayos clínicos, el dolor empeoró en el grupo control. El grupo control que fue tratado exclusivamente con fisioterapia experimentó un aumento del dolor de 0 a 0,2 puntos según EVA (17,22), ya que en determinadas ocasiones, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad, la fisioterapia puede constituir un factor nocivo al aumentar el tono simpático (1,8).

Del mismo modo, 5 ensayos clínicos y 1 informe de casos mencionan que la reducción del dolor es más significativa a corto plazo (14,17,19,22,33,34), pues a partir de los 2 años de estimulación, los efectos de la EEM sobre el dolor comenzaron a disminuir, pero aun así la reducción del dolor que se obtuvo posteriormente fue significativa.

No obstante, esto dependerá de cada paciente, ya que 3 informes de casos defienden la efectividad de la EEM sobre el dolor a largo plazo, pues en dichos artículos, a partir de los 2 años, la reducción del dolor continuó siendo tan importante que los pacientes incluso llegaron a desconectar el dispositivo, desde unas horas, a todo el día (18,28,29).

En definitivas, de forma general el dolor mejoró tanto en el grupo experimental como en el grupo control, aunque la reducción fue mayor en el grupo experimental que recibió la EEM. Sin embargo, cabe destacar que en 2 ensayos clínicos, el dolor aumentó en el grupo control que sólo fue tratado con fisioterapia (17,22).

Eficacia de la EEM sobre la calidad de vida

En esta revisión se incluyen 6 ensayos clínicos y 2 informes de casos que hacen referencia a la calidad de vida (14,17,21-24,30,33).

En todos los estudios que midieron la calidad de vida del paciente se observó una relación directa con el efecto de la EEM sobre el dolor, de forma que en todos los casos se produjo una mejoría de la calidad de vida.

Esta idea se refuerza con estudios como el de Kemler y cols. (2000), en el que la calidad de vida sólo mejoró en el grupo experimental, mientras que en el grupo control, donde el dolor empeoró, la calidad de vida no mejoró (17).

Cabe destacar que Forouzanfer y cols. (2004) compararon la efectividad de la EEM en la calidad de vida en función del nivel de estimulación. En su estudio, compararon los resultados de la estimulación a nivel T3-T4 con la estimulación a nivel L3-L4. En ambas intervenciones se obtuvo una reducción del dolor y un aumento de la calidad de vida. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos (14).

Finalmente, en 2 informes de casos, la mejora es tan importante que el paciente pudo ayudar en las tareas de casa o incluso reincorporarse a su trabajo (5,19).

Eficacia de la EEM en otras variables

Respecto a la relación del dolor con las alteraciones vasomotoras, William y cols. (2009) y Kemler y cols. (2000) coinciden en que la vasoconstricción disminuye con la EEM (18,20). A pesar de esto, Kemler y cols. (2000) no encontraron cambios significativos en la microcirculación. Por ello se intuye que la reducción del dolor que origina la EEM parece no estar mediada por la influencia de dicho tratamiento en la microcirculación tisular, sino que la reducción del dolor se debe a la inhibición del sistema simpático que provoca la vasoconstricción (20).

Aunque en los ensayos clínicos no se evidenció cambios en la microcirculación, en el caso clínico presentado por Huh y cols. (2010) sí se aprecia un aumento de la microcirculación. Esto parece estar relacionado con el hecho de que en este caso la estimulación fue aplicada mediante dos electrodos octapolares (25).

Por otro lado, son múltiples las alteraciones tróficas que ocasiona el SDRC. Dichas alteraciones condicionan en gran medida la vida de las personas que las sufren. Es por ello que 3 informes de casos centraron su investigación en observar los efectos de la EEM sobre las alteraciones tróficas. Así pues, tras realizar la estimulación, los tres estudios concluyeron que la EEM mejora las alteraciones del trofismo tisular, llegando incluso en algunos casos a desaparecer por completo (10,18,28).

Con relación al estado funcional, 3 ensayos clínicos concluyen que la EEM no ocasiona cambios significativos en la funcionalidad (17,21,22). Sin embargo, un caso clínico en el que se estudió a 5 mujeres con afectación del miembro inferior, concluyó que la EEM mejoró el estado funcional, ya que permitió conseguir un 90 % de independencia para

las actividades de la vida diaria y un 70 % de independencia para la marcha (5).

Del mismo modo, Canlas y cols. (2010) estudiaron el caso de una mujer con afectación del miembro superior y el miembro inferior que estaba obligada a desplazarse con una silla de ruedas. Tras la estimulación mejoró su funcionalidad y fue capaz de deambular con la ayuda de una muleta (30).

En relación a la temperatura, 1 ensayo clínico centró su atención en estudiar los efectos de la EEM sobre los umbrales de detección del frío y el calor. Tras aplicar la estimulación, no se apreció ninguna variación en los umbrales de detección (32).

Por otro lado, el caso clínico presentado por Huh y cols. (2010) estudió los efectos de la EEM sobre la temperatura de los miembros afectados. En dicho estudio se evidenció un aumento de la temperatura en los miembros afectados debido al aumento de la microcirculación (25).

En base a estos resultados, se intuye que la EEM puede modificar la temperatura de los miembros afectados gracias a su efecto inhibitorio de la vasoconstricción, pero no puede modificar el umbral de frío o calor (25,32).

En relación a los costes de los tratamientos, 2 ensayos clínicos y 1 informe de casos afirmaron que, a partir del tercer año, los costes del tratamiento con EEM son menores que los del tratamiento convencional, dado que el 83 % del gasto ocasionado el primer año referente a los costes de la implantación del dispositivo ya no se realiza (22,30,33). Finalmente, un ensayo clínico recogió datos sobre la satisfacción de los pacientes en relación a los beneficios obtenidos con la EEM. Este estudio concluye que los pacientes volverían a utilizar la EEM, ya que este tratamiento es el único que les aporta un resultado positivo en la reducción del dolor una vez que han fracasado el tratamiento médico y rehabilitador (31).

En conclusión, la estimulación eléctrica medular es efectiva en la reducción del dolor y en la mejora de la calidad de vida, sobre todo a corto plazo. Además existen expectativas respecto a su efectividad a largo plazo.

Del mismo modo, la EEM influye sobre la temperatura, mejora las alteraciones tróficas y disminuye los costes del tratamiento. Sin embargo, no está claro el papel de la EEM en las alteraciones vasomotoras y el estado funcional del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neira F, Ortega J. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev Soc Esp Dolor* 2007;14(2):133-46.
2. Calvo-García C, Escudero-Socorro M, Gómez-García A. Síndrome de dolor regional complejo sin causa aparente. A propósito de un caso. *Rehabilitación* 2009;43(4):187-90. DOI: 10.1016/S0048-7120(09)71864-X
3. Kriek N, Groeneweg JG, Stronks DL, Huygen FJPM. Comparison of tonic spinal cord stimulation, high-frequency and burst stimulation in patients with complex regional pain syndrome: a double-blind, randomised placebo controlled trial. *BMC musculoskeletal disorders* 2015;16(1):222. DOI: 10.1186/s12891-015-0650-y
4. Hyatt KA. Overview of complex regional pain syndrome and recent management using spinal cord stimulation. *AANA J* 2010;78(3):208-12.
5. Gómez-García A, Muñoz-Martín A, Robaina F. Neuroelectroestimulación medular en el síndrome doloroso regional complejo Tipo I. Estudio de casos. *Rev Soc Esp Dolor* 2007;14(8):583-8.
6. Terrasa S, Piccirilli MV. Actualización: síndrome de dolor regional complejo. *Evid Actual Práct Ambul* 2009;12(4):134-7.
7. Díaz-Zuluaga PA, Plancarte-Sánchez R, Tamayo-Valenzuela AC. Síndrome doloroso regional complejo. Estado actual. *Cir Ciruj* 2004;72(3):225-38.
8. Rodrigo M, Perena M, Serrano P, Pastor E, Sola J. Síndrome de dolor regional complejo. *Rev Soc Esp Dolor* 2000;7(Supl II):78-97.
9. Bennett DS, Brookoff D. Complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia) and spinal cord stimulation. *Pain Medicine* 2006;7(1):64-96.
10. Rijkers K, van Aalst J, Kurt E, Daemen MA, Beuls EA, Spincemaille GH. Effect of spinal cord stimulation in Type I complex regional pain syndrome with 2 rare severe cutaneous manifestations. *J Neurosurg* 2009;110(2):274-8. DOI: 10.3171/2008.4.17506

11. Stanton-Hicks M. Spinal cord stimulation for the management of complex regional pain syndromes. *Neuromodulation* 1999;2(3):193-201. DOI: 10.1046/j.1525-1403.1999.00193.x
12. Kunnumpurath S, Srinivasagopalan R, Vadivelu N. Spinal cord stimulation: principles of past, present and future practice: A review. *J Clin Monit Comput* 2009;23(5):333-9.
13. Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Mínguez A, Valía J, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico: una propuesta necesaria (I). *Rev Soc Esp Dolor* 2000;7(4):225-33.
14. Forouzanfar T, Kemler MA, Weber WE, Kessels AG, van Kleef M. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: Cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br J Anesth* 2004;92(3):348-53.
15. Bennett DS, Alo KM, Oakley J, Feler CA. Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome I [RSD]: A retrospective multicenter experience from 1995 to 1998 of 101 patients. *Neuromodulation* 1999;2(3):202-10. DOI: 10.1046/j.1525-1403.1999.00202.x
16. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: A systematic review of effectiveness and complications. *Pain* 2004;108(1-2):137-47.
17. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, Rijks CP, Furnee CA, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000;343(9):618-24.
18. Williams KA, Korto K, Cohen SP. Spinal cord stimulation: "neural switch" in complex regional pain syndrome type I. *Pain Med* 2009;10(4):762-6. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2009.00630.x
19. Ahmed SU. Complex regional pain syndrome type I after myocardial infarction treated with spinal cord stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(3):245-7.
20. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, Egbrink MG. Pain relief in complex regional pain syndrome due to spinal cord stimulation does not depend on vasodilation. *Anesth* 2000;92(6):1653-60. DOI: 10.1097/00000542-200006000-

21. Eijs FV, Geurts JW, Van Zundert J, Faber CG, Kessels AG, Joosten EA, et al. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome type I of less than 12-month duration. *Neuromodulation* 2012;15(2):144-50. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2011.00424.x
22. Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, Van Den Wildenberg FA, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: Two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol* 2004;55(1):13-8.
23. Moriyama K, Murakawa K, Uno T, Oseto K, Kawanishi M, Saito Y, et al. A prospective, open-label, multicenter study to assess the efficacy of spinal cord stimulation and identify patients who would benefit. *Neuromodulation* 2012;15(1):7-12. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2011.00411.x
24. Oakley JC, Weiner RL. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: A prospective study of 19 patients at two centers. *Neuromodulation* 1999;2(1):47-50. DOI: 10.1046/j.1525-1403.1999.00047.x
25. Huh BK, Park CH, Ranson M, Campbell GL, Ravanbakht J. Thermogram in spinal cord stimulation with complex regional pain syndrome and a review of the literature. *Neuromodulation* 2010;13(2):114-6. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2009.00236.x
26. Segal R. Spinal cord stimulation, conception, pregnancy, and labor: case study in a complex regional pain syndrome patient. *Neuromodulation* 1999;2(1):41-5. DOI: 10.1046/j.1525-1403.1999.00041.x
27. Atallah J, Wainscott J, Sloan D, Moore K, Fahy BG. Squamous cell carcinoma occurring within incision of recently implanted spinal cord stimulator. *Pain Physician* 2007;10(6):771-4.
28. Dam-Hieu P, Magro E, Seizeur R, Simon A, Quinio B. Cervical cord compression due to delayed scarring around epidural electrodes used in spinal cord stimulation. *J Neurosurg Spine* 2010;12(4):409-12.
29. Ito S, Sugiura T, Azami T, Sasano H, Sobue K. Spinal cord stimulation for a woman with complex regional pain syndrome who wished to get pregnant. *J*

Anesth 2013;27(1):124-7.

30. Canlas B, Drake T, Gabriel E. A severe case of complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy) managed with spinal cord stimulation. *Pain Pract* 2010;10(1):78-83. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2009.00321.x
31. Sears NC, Machado AG, Nagel SJ, Deogaonkar M, Stanton-Hicks M, Rezai AR, et al. Long-term outcomes of spinal cord stimulation with paddle leads in the treatment of complex regional pain syndrome and failed back surgery syndrome. *Neuromodulation* 2011;14(4):312-8. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2011.00372.x
32. Kemler MA, Reulen JP, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, van den Wildenberg FA. Impact of spinal cord stimulation on sensory characteristics in complex regional pain syndrome type I: A randomized trial. *Anesth* 2001;95(1):72-80. DOI: 10.1097/00000542-200107000-00016
33. Kemler MA, Furnee CA. Economic evaluation of spinal cord stimulation for chronic reflex sympathetic dystrophy. *Neurol* 2002;59(8):1203-9. DOI: 10.1212/01.WNL.0000028686.74056.E3
34. Kemler MA, de Vet HC, Barendse GA, van den Wildenberg FA, van Kleef M. Spinal cord stimulation for chronic reflex sympathetic dystrophy--five-year follow-up. *N Engl J Med* 2006;354(22):2394-6.

Tabla I. Criterios de selección para la implantación de la EEM. Adaptado de Gómez-García A, 2007 y Kunnumpurath S, 2009 (5,12)

<ul style="list-style-type: none"> - Es preferible su aplicación en dolor crónico de tipo neurogénico o vascular - Para un mejor efecto, se requiere la integridad del Sistema Nervioso Central - La analgesia es más eficaz en los casos de dolor localizado, y sobre todo axial (en miembros superiores o inferiores) - Es imprescindible la cobertura de la zona dolorosa con la parestesia - Se realiza siempre un periodo de prueba para valorar la eficacia de la EEM - Es necesaria la colaboración del paciente y un estado psicológico apropiado - Deben evitarse aquellos casos en los cuales el paciente pretenda sacar provecho económico de su cuadro doloroso - Es necesario una valoración psicológica realizada por psicólogos o psiquiatras formados en el tratamiento del dolor.
--

Tabla II. Descriptores y estrategias de búsqueda.

Descriptores [Mesh]	Descriptores lenguaje natural
#1 "Complex Regional Pain Syndromes" [Mesh]	# 5 "Complex Regional Pain Syndrome"
#2 "Electric Stimulation Therapy" [Mesh]	#6 "Spinal cord stimulation"
#3 "Spinal cord stimulation" [Mesh]	#7 "Complex Regional Pain"
#4 "Reflex Sympathetic Dystrophy" [Mesh]	
Estrategia Pubmed	Estrategia otras plataformas
#1 AND (#2 OR #3)	(#5 OR #7) AND #6
#4 AND #3	

AUTOR, AÑO	TIPO EST.*	N	EDAD	ENF.	ZONA AFECT.	PARÁMETROS EEM	TIPO INTERVENCIÓN	G.C.	VARIABLES	HERRAMIENTAS	RESULTADOS
van Eijs, 2012 (21)	ECA	(n=6) 6M	35	CRPS I	MI	E. T10-T11 (80 Hz., 210 µseg., 0-10 V)	EEM	ND	Dolor CV EF	NRS SF-36 WQ QRS	Dolor <, CV (mente mejora, físico =) EF =
Kemler, 2006 (34)	ECA	ND	ND	CRPS I	ND	ND	EEM + F (n = 31)	F (n = 13)	Dolor	EVA	Dolor <
Kemler, 2004 (22)	ECA	ND	18-65	CRPS I	ND	ND	EEM + F (n = 24)	F (n = 30)	Dolor EF CV	EVA NHP SIP-68 SRDS Mc Gill pain questionnaire EQ-5D	Dolor < EF = CV>
Kemler, 2002 (33)	ECA	ND	ND	CRPS I	(n = 33) MS (n = 21) MI	ND	EEM + F (n = 24)	F (n = 30)	Dolor CV Costes	EVA EQ-5D microcostes	Dolor < CV > Costes corto plazo (EEM >, tto. Conven.>) Costes largo plazo (EEM <, tto. Conven.>)
Kemler, 2001 (32)	ECA	(n = 54) 37M 17H	21-65	CRPS I	(n = 33) MS (n = 21) MI	ND	EEM +F (n = 24)	F (n = 30)	U. detección U. de dolor Hiperalgesia	EVA SWPA TSA2001	U. detección = U. de dolor > Hiperalgesia <
Kemler, 2000 (20)	ECA	(n = 42) 28M 14H	18-65	CRPS I	(n = 24) MS (n = 18) MI	(85 Hz, 210 µseg, 0-10 V)	EEM (n = 22)	ND	Dolor Microcirculación Vasoconstricción Tono simpático	EVA Flujometría laser doppler	Dolor < Microcirculación= Vasoconstricción< Tono simpático <
Kemler, 2000 (17)	ECA	ND	18-65	CRPS I	(n = 33) MS (n = 21) MI	E. (C4-MS, T12-MI) (85 Hz, 210 µsec, 0-10 V)	EEM + F (n = 24)	F (n = 30)	Dolor EF CV	EVA NHP SRDS EQ-5D Test de Jebsen	Dolor < EF = CV>

Oakley, 1999 (24)	ECA	(n = 19) 14M 5H	43	CRPS I	(n = 10) MS (n = 7) MI (n = 1) espalda y MI (n = 1) MMII	ND	EEM	ND	Dolor CV	EVA SIP-68 ODQ BDI McGill pain rating index	Dolor < CV >
Sears, 2011 (31)	EC	(n = 35) 9M 9H	47,8	CRPS I	(n = 6) MS (n = 4) espalda (n = 8) MI	ND	EEM	ND	Dolor Satisfacción	EVA NRS-11	Dolor < Satisfacción >
Forouzanfer, 2004 (14)	EC	(n = 36) G-cervical (11M-8H) G-lumbar (13M-4H)	G-cervical (38) G-lumbar (42)	CRPS I	ND	(85 Hz., 210 µseg., 0-10 V) G-cervical (T3-T4) G-lumbar (L3-L4)	EEM	ND	Dolor CV	EVA GPE EQ-5D	Dolor< CV >
Bennett, 1999 (15)	EC	(n = 101) G-I (23M-7H) G-II (40M-31H)	G-I (26-80) GII (23-77)	CRPS I	MS y MI	E. MS (C2-C6) MI (T10-T11).	EEM G-I (dual-tetrapolar) G-II (dual-octapolar)	ND	Dolor	EVA	Dolor <
Ito, 2013 (29)	IC	(n = 1) 1M	30	CRPS I	MI	E. T10-T11, **(18 Hz., 300 µseg., 3,1 V) (21 Hz., 450 µseg., 4,1 V)	EEM	ND	Dolor	EVA	Dolor <
Moriyama, 2012 (23)	IC	(n = 34) 18M 16H	25-80	CRPS I	ND	ND	EEM	ND	Dolor CV	EVA EQ-5D	Dolor < CV >
Canlas, 2010 (30)	IC	(n = 1) 1M	24	CRPS I	MS der. MMII	E. C2-C5 (60-1200 Hz., 150-387 µsec. 2,7-6,7 mA) E. T9-T10 (60-184 Hz., 287-387 µsec. 5,4-7,3 mA)	EEM + F	ND	Dolor CV	ND	Dolor < CV >
Dam-Hieu, 2010 (28)	IC	(n = 2) 1M 1H	66 y 58	CRPS I	MS	E. tetrapolar C4-C5	EEM	ND	Dolor Alt. tróficas	ND	Dolor < Alt. tróficas <

Huh, 2010 (25)	IC	(n = 1) 1H	39	CRPS I	MI	2 E. octapolares T8	EEM	ND	Dolor Tª microcirculación	EVA TS900	Dolor < Tª > microcirculación >
Rijkers, 2009 (10)	IC	(n = 1) 1M	49	CRPS I	MS y MI	E. C4-C5	EEM	ND	Dolor Distonía Alt. tróficas	ND	Dolor < Distonía < Alt. tróficas <
Williams, 2009 (18)	IC	(n = 1) 1H	57	CRPS I	MI	E. T9-T10	EEM	ND	Dolor Edema Alt. vasomotoras	ND	Dolor < Edema < Alt. Vasomotoras <
Gómez-García, 2007 (5)	IC	(n = 5) 5M	40	CRPS I	MI	E. tetrapolar T10-T12 3-12 h.	EEM	ND	Dolor Analgésicos EF	EVA	Dolor < Analgésicos < EF >
Atallah, 2007 (27)	IC	(n = 1) 1H	59	CRPS I	MI y espalda	E. T9-T12	EEM	ND	Dolor	ND	Dolor <
Ahmed, 2003 (19)	IC	(n = 1) 1H	44	CRPS I	MS	E. C3-T1	EEM	ND	Dolor	ND	Dolor <
Segal, 1999 (26)	IC	(n = 1) 1M	30	CRPS I	MS	E. C2-C3 (1 V, 180 µseg., 55 Hz.) 24 h.	EEM	ND	Dolor Alodinia	MPI PES ESDS ODQ	Dolor < Alodinia <

Tabla III. Características de los estudios seleccionados

*Tipo de estudio. ECA: ensayo clínico aleatorizado. EC: ensayo clínico no controlado. IC: informes de casos o casos clínicos. N: tamaño de la muestra. M: mujer. H: hombre. ND: no describe. G-I y G-II: grupos de intervención 1 y 2. MS: miembro superior. MI: miembro inferior. C: vértebras cervicales. T: vértebras torácicas. L: vértebras lumbares. EEM: estimulación eléctrica medular. F: fisioterapia. G.C.: grupo control. U: umbral. CV: calidad de vida. EF: estado funcional. E: electrodo. >: aumenta. <: disminuye. =: no varía.

**Parámetros de la EEM antes y durante el embarazo. SWPA: The Semmes-Weinstein Pressure Aesthesiometer. TSA2001: Thermal Sensory Analyser. NHP: Nottingham Health Profile. SRDS: Self rating depression scale. SIP-68: Sickness Impact Profile 68. ODQ: Oswestry disability questionnaire. BDI: Beck depression inventory. NRS: Numerical pain rating score. SF-36: Short Form. WQ: Walking questionnaire. QRS: Questionnaire rising and sitting down. MPI: Multidimensional pain inventory. PES: Pain experience Scale. ESDS: Epidemiological studies

depression Scale. GPE: Global Perceived Effect. TS900: Thermovision Scanner 900 SW-TE. EVA: Escala visual analogical del dolor. EQ-5D: EuroQol 5 dimensions.