

Diagnóstico precoz de la distrofia simpática refleja

Dres. HUGO F. CALOIA*, ESTELA BRUZZI, EDUARDO D. VÁZQUEZ

RESUMEN

Para el presente trabajo se tomó una muestra de treinta y ocho pacientes en forma aleatoria y se recabó información a través de la clínica, de estudios radiográficos y del centellograma con tecnecio 99m en tres fases.

Se volcaron los datos así obtenidos en una tabla de múltiples entradas cuyas variables fueron el dolor, la rigidez, la tumefacción y el edema, la inestabilidad vasomotora, las alteraciones sensitivas, los hallazgos radiográficos y centellográficos, el tipo de distrofia simpática refleja diagnosticada y la patología desencadenante.

Del análisis de los datos se vio que el dolor, el edema y la tumefacción, la rigidez y las alteraciones vasomotoras fueron los hallazgos clínicos más frecuentes; por el contrario, las alteraciones de la sensibilidad fueron menos constantes.

Los estudios complementarios también revelaron su valor, especialmente el centellograma, que demostró una precoz positividad en sus tres fases, con una constancia en la hipercaptación más evidente en las regiones periarticulares metacarpofalángicas e interfalángicas.

Esto nos lleva a concluir que, si bien el examen clínico prolijo y sistemático es fundamental para un correcto diagnóstico, la centellografía aporta una confirmación precoz de gran valor para la rápida iniciación del tratamiento específico.

Por otra parte, la presente investigación nos ha permitido ver la relativa jerarquía de los distintos síntomas y signos en cuanto a su frecuencia y constancia de aparición, siendo por ejemplo menos relevantes las alteraciones de la sensibilidad que el dolor, la tumefacción, el edema y los fenómenos vasomotores.

También se nos mostró menos importante la radiología que el centellograma, ya que los cambios clásicos descriptos en la primera no fueron tan precoces como los signos característicos de este último.

SUMMARY

For the present study we took a sample of thirty eight patients in aleatory way and we got information from the clinic, the radiology and the Tc 99m scintigraphy in three phases.

We brought the information to a multiple ways table which variables were pain, stiffness, swelling and œdema, vasomotor instability, sensitive disturbances, radiographic and scintigraphic findings, the kind of diagnosed reflex sympathetic dystrophy and the developing pathology.

From the analysis of the information we saw that pain, œdema and swelling, the stiffness and vasomotor instability were the more frequent clinic findings, instead of sensibility disturbances, that were less constant.

Radiology and scintigraphy also showed its value, especially scintigraphy, that showed an early

positivity in its three phases, with a constant in the hypercaptation, more evident in the periarticular metacarpophalangeal and interphalangeal regions.

We conclude that meanwhile the pure and systemic clinic examination is the most important for a correct diagnosis, the scintigraphy brings an early confirmation, of great value for the soon treatment.

The present study allowed us see the relative importance of the frequency and constancy of the different signs and symptoms, being less important the sensibility disturbances that pain, swelling, oedema and vasomotor phenomena.

Also it was less important the radiology than scintigraphy because the classic changes showed in radiology were not so premature like scintigraphic findings.

INTRODUCCIÓN

Para la realización del presente trabajo se tomó como hipótesis la existencia de cambios precoces en los estudios centellográficos de los pacientes con distrofia simpática refleja, que ayuden: al diagnóstico precoz de la misma y a la confirmación de la sospecha cuando los signos clínicos son poco precisos, o para corroborar y dar aval paraclínico al diagnóstico semiológico, si éste resulta claro.

Se efectuó una selección de casos clínicos en base a su orden de aparición en la consulta ambulatoria de nuestro Servicio y no se realizó ninguna discriminación en relación con el proceso que desencadenó la distrofia; aceptándose así todas las variedades de la misma según la clasificación de Lankford (Tabla 1).

Con el conjunto de pacientes se realizó un prolijo examen clínico, radiográfico y centellográfico, este último utilizando tecnecio 99m y realizando captaciones en las fases vascular, perfusiva y tardía.

Luego se procedió a agrupar a los pacientes de acuerdo con los hallazgos de cada paso diagnóstico y se confeccionó una tabla de múltiples entradas para agrupar los mismos.

La clínica reveló que tuvo dolor, rigidez y tumefacción un 97,37% de los pacientes; la inestabilidad vasomotora fue positiva en igual porcentaje; los trastornos de la sensibilidad aparecieron en 73,68% de los pacientes, siendo más frecuente la hiperestesia (63,16%) que las demás formas diagnosticadas.

Se encontró que la mayoría de los casos presentaron positividad precoz en el centellograma en sus tres fases (91,18%); la radiografía reveló su menor calidad diagnóstica pues sus hallazgos fueron positivos en 76,32% de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Material

Se confeccionó una tabla de múltiples entradas para el asiento y recuento de los datos obtenidos; en dicha tabla, una hilera se reservó para cada paciente y las columnas para cada uno de los datos, signos y síntomas a registrar, a saber: nombre y apellido, sexo, edad, patología previa desencadenante, dolor, edema y tumefacción, tipo de distrofia diagnosticada, trastornos sensitivos, rigidez e inestabilidades vasomotoras^{2,6,38}.

Se realizaron radiografías^{4,25} de las regiones a-

TABLA I
DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA
CLASIFICACIÓN DE LANKFORD
Muestra los tipos clínicos de la distrofia simpática refleja y sus mecanismos de producción

Forma clínica	Variedad	Mecanismo
Síndrome hombro-mano		Trastornos sistémicos (cáncer, úlcera gástrica, infarto miocárdico) o regionales (periartritis, discopatía cervical).
Distrofia traumática refleja	Mayor	Traumatismo no nervioso de gran magnitud como atrición o fractura complicada.
	Menor	Traumatismo no nervioso de menor magnitud, como esguince, laceración o fractura simple.
Causalgia	Mayor	Lesión proximal de nervio periférico mixto mayor.
	Menor	Lesión menor de nervio periférico sensitivo menor.
Atrofia de Sudeck		No bien determinado, podría considerarse la vía final común de las formas anteriores.



Fig. 1. Se ve en la imagen el aspecto radiológico clásico de la osteoporosis moteada.

fectadas en incidencias de frente, perfil y oblicua para la mano y de frente y perfil para el resto del miembro superior, excepto el hombro (véase Figura 1).

Se realizaron centellogramas sobre la región afectada en fases vascular, perfusiva y tardía con tecnecio ^{99m}Tc 2,11,13,15,16,19,24-26,28,30,31,,34,35,39,43 tratando de que el estudio fuera efectuado lo más precozmente posible (ver Figura 2).

No se consideró la inclusión, al contrario de otros autores, de un diagnóstico electromiográfico¹⁰, ni de pruebas de respuesta autonómica⁹. Tampoco se incluyó la resonancia magnética nuclear⁶, la utilización de la termografía¹⁴ u otros métodos de exploración vascular⁷.

Método

Se procedió a la toma de una muestra definida como de gran tamaño ($n > 30$); dicha muestra estuvo compuesta por integrantes de ambos sexos y de diversas edades, sin introducir ningún sesgo en la misma.

Se investigó cada caso mediante la anamnesis,

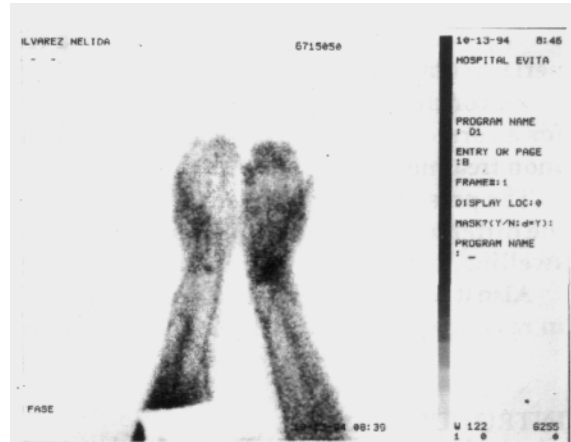


Fig. 2. Imagen que identifica el característico patrón de hipercaptación en la fase 1 del centellograma.

el examen físico con sus pasos clásicos y se concretaron los exámenes complementarios ya descriptos.

En la exploración física se buscaron los signos previamente definidos, clasificando cada uno de ellos según una escala simplificada de ausencia, presencia de grado leve o parcial y franca aparición sintomática que nos resultó satisfactoria para la valoración del dolor, de la rigidez, del edema y tumefacción y de las inestabilidades vasomotoras (véase Figura 3).

Las alteraciones sensitivas se clasificaron como ausentes o presentes, y en este caso, su tipo, es decir hipoestesia, hiperestesia, parestesias o sensibilidad normal.

El centellograma se clasificó, de acuerdo con sus resultados, como negativo, dudoso, no hecho o positivo; en tanto que los hallazgos radiográficos agru-

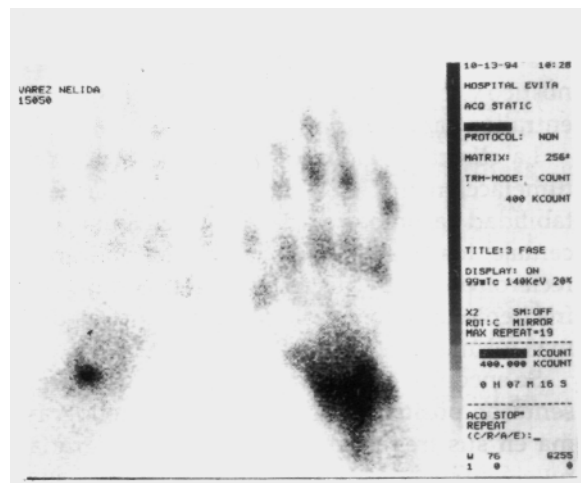


Fig. 3. Ilustra el típico patrón de hipercaptación en la fase 2 del centellograma.

TABLA 2
DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA.
CLASIFICACIÓN DE BECHTER
Se muestra la clasificación según el estadio
clínico de la enfermedad

Estadio	Duración	Caracteres clínicos
I Agudo (Antes denominado inflamatorio)	Hasta 3 meses	Dolor pulsátil o urente y constante. Puntos gatillo con dolor referido (60%). Disminución funcional debida al dolor. Alodinia. Hiperpatía. Cambios vasomotores: edema, rubefacción o cianosis, alteraciones de la temperatura local, dishidrosis.
II Subagudo (Antes denominado distrófico)	De 9 a 12 meses	Dolor progresivo. Atrofia cutánea y del pánículo subyacente. Pérdida de la almohadilla del pulpejo digital. Piel fina y lustrosa. Disminución del crecimiento capilar. Cianosis. Edema indurado. Anquilosis articular.
III Crónico (Antes denominado atrófico)	Más de 12 meses	Dolor intratable crónico. Extremidad pálida, fría y seca. Piel fina, tensa. Atrofia muscular. Contracturas fijas. Disminución del crecimiento del pelo. Osteoporosis moteada o generalizada. Síndrome depresivo de grado variable.

paron, de acuerdo con el nivel de osteoporosis hallado, como normal, dudosa, incipiente, moteada o franca.

Para la identificación clínica de cada caso se utilizó la clasificación de Lankford (véase Tabla 1), respetando los conceptos de este autor acerca del mecanismo traumático implicado en cada una de las formas de presentación.

La valoración del estadio clínico se basó en la clasificación de Bechter (véase Tabla 2), que reconoce tres etapas evolutivas bien diferenciadas, fundamentalmente en base a los distintos signos y síntomas y a su intensidad o grado de evolución.

RESULTADOS

De los treinta y ocho pacientes evaluados encontramos que 26 (68,42%) fueron mujeres y 12 (31,58%) fueron hombres; en el primer gru-

po la edad promedio fue de 54,43 años y en el segundo fue de 51,83 años, con desviación estándar de 13,50 y de 16,03 años respectivamente.

De acuerdo con la clasificación de Lankford se halló un paciente (2,63%) con causalgia menor, 3 casos (7,89%) de causalgia mayor, 24 sujetos (63,16%) con distrofia traumática menor, 8 (21,05%) presentaron distrofia traumática mayor y uno (2,63%) tuvo síndrome hombromano; otro paciente (2,63%) resultó ser un falso positivo. Todos los casos evaluados correspondieron al estadio I de la clasificación de Bechter.

El dolor se presentó con carácter intenso en 35 casos (92,11%), leve en 2 casos (5,26%) y estuvo ausente en 1 paciente (2,63%); el total de casos en que el dolor se halló presente en diverso grado fue de 37 (97,37%).

La tumefacción fue severa en 34 pacientes (89,47%), moderada en 3 casos (7,89%) y nula en 1 sujeto (2,63%); nuevamente, el total de casos positivos para cualquier intensidad fue de 37 (97,37%).

La rigidez fue grave en 36 individuos (94,74%), leve en 1 caso (2,63%) y estuvo ausente en 1 paciente (2,63%); de nuevo obtuvimos un total de 37 hallazgos positivos, independientemente de la intensidad del signo (97,37%).

La inestabilidad vasomotora, caracterizada por los fenómenos de estasis vascular, disfunciones secretorias y cambios térmicos locales, fue positiva en 37 casos (97,37%), resultando negativa en 1 paciente (2,63%).

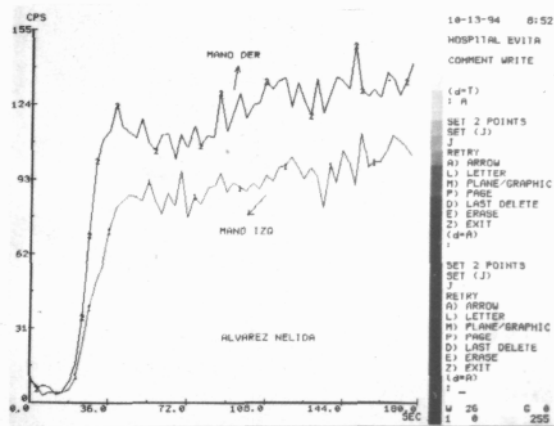


Fig. 4. Se muestra el clásico patrón de hipercaptación en la fase 3 del centellograma.



Fig. 5. Imagen que muestra el aspecto clínico de la mano distrófica.

Los trastornos de la sensibilidad aparecieron en 28 pacientes (73,68%); en 24 (63,16%) se trató de hiperestesia, 2 pacientes tuvieron hi-

poestesia (5,26%) y en 2 (5,26%) se hallaron parestesias; no hubo alteraciones sensitivas en 10 sujetos (26,32%).



Fig. 6. Muestra los diferentes porcentajes hallados de cada signo o síntoma en relación con su intensidad relativa.

La centellografía se realizó en 34 sujetos (89,47% del total) y fue positiva en 31 casos (91,18%), dudosa en 2 oportunidades (5,88%), negativa en 1 paciente (2,94%); en 4 casos (10,53% del total de pacientes) no pudo ser realizada.

Las radiografías mostraron osteoporosis severa en 20 pacientes (52,63%), osteopenia moteada en 8 sujetos (21,05%), incipiente en 1 caso (2,63%) y dudosa en 1 caso (2,63%); en 8 oportunidades (21,05%) las radiografías fueron normales; el total de casos con algún grado de osteoporosis fue de 29 (76,32%) (véase Figura 6).

DISCUSIÓN

La distrofia simpática refleja es un cuadro polimorfo de gran variación en cuanto a sus formas de presentación⁵ y cuyo estadio de evolución es determinante de la intensidad o profundidad de la sintomatología que predomina en cada caso.

Históricamente, los primeros trabajos publicados en nuestro país que pudimos encontrar datan de 1938, cuando Donovan y Pierini¹² publican un caso, y de 1939, en que es actualizado el tema por Kandel²¹; Iusem y Utin²⁰, en 1949, presentan también una monografía en la que describen un caso originado en una fractura de cubito izquierdo y este trabajo tiene el indudable valor de efectuar una actualización muy completa del tema, con detalles clínicos que conservan su vigencia.

Si bien Paré³⁷ es quien primero describe este cuadro en la persona del rey Carlos IX de Francia, en 1864 Weir Mitchell, Moorehouse y Keen³³ presentan su casuística de una entidad que ellos detectaron en heridos de bala durante la guerra de secesión y que bautizaron con el nombre de causalgia.

Recién Sudeck⁴⁰ en 1900 da una descripción completa del cuadro definiendo la característica osteoporosis atigrada y como factor fisiopatológico sospecha —basándose en hipótesis de Wolf— un mecanismo reflejo; pero cabe a Leriche²⁹ en 1916 la más profunda investigación del tema en su época, llegando a proponer más tarde su tratamiento mediante la simpaticectomía periarterial.

Por último, Lankford²⁷, en 1982, presenta su clasificación reconociendo la unidad concep-

tual que vincula los síndromes de dolor autonómico postraumático.

La etiología de este cuadro sigue aún siendo discutida¹⁸, pues existen por lo menos cinco teorías que mencionan diferentes causas y mecanismos fisiopatológicos³².

Así, se ha invocado la intervención de reflejos mediados por las neuronas internunciales de la médula espinal; otros consideran que el traumatismo establece sinapsis artificiales (efasis) entre fibras eferentes simpáticas y axones aferentes sensitivos.

La inconsistencia de estas teorías neurofisiológicas puras ha llevado a proponer que la personalidad del paciente resulta determinante para que aparezca este cuadro. Hardy y Merritt¹⁷, en 1988, estudiaron el perfil psicológico de pacientes con y sin distrofia simpática refleja en un modelo doble ciego, hallando que los portadores de esta entidad tenían niveles significativamente más altos de ansiedad, depresión, sensibilidad interpersonal y somatización.

En nuestra experiencia hemos constatado que muchos pacientes mencionan una historia personal signada por elementos depresivos y refieren haber sufrido dolores extremos con estoicismo, afirmación que contrasta con su poca tolerancia a este síntoma en el examen clínico al momento de la consulta por la distrofia simpática refleja.

También se ha tratado de explicar la aparición de esta patología por alteraciones no bien definidas en los sistemas de control endógeno del dolor mediado por el conjunto endorfinas-encefalinas.

Por fin, también se ha tratado de realizar una integración de los factores psíquicos y somáticos en lo que se ha llamado mecanismo psicofisiológico, en la cual se jerarquiza la confluencia de alteraciones físicas en sujetos con predisposición psíquica para explicar la aparición de distrofia simpática refleja.

En nuestra casuística los síntomas más frecuentes fueron dolor, rigidez, tumefacción e inestabilidad vasomotora (es interesante que en nuestra serie este síntoma es más relevante que en la opinión de otros autores), esto para cualquier grado de intensidad.

Los trastornos sensitivos resultaron de menor jerarquía sintomática pues su aparición (en el total de variedades estudiadas) fue de menor porcentaje.

La centellografía alcanzó elevados porcentajes de positividad y mostró un patrón de afectación característico consistente en una hipercaptación regional con mayor concentración en las zonas periarticulares, tanto interfalángicas distales y proximales como en las metacarpofalángicas, carpometacarpianas e intercarpianas, por lo que se podría considerar que su valor diagnóstico es elevado aunque no reemplaza al de los hallazgos clínicos⁴.

También se destacó la precocidad de aparición de los cambios centellográficos descritos, lo que nos autoriza a considerar este estudio como una valiosa herramienta diagnóstica.

Contrariamente a lo publicado por otros autores, en nuestra experiencia no hemos podido observar ningún caso infantil^{8,42}.

Hoffmann, Phillips, Blum y colaboradores¹⁹ demostraron que también existe correlación entre los hallazgos en centellogramas de pacientes sometidos a bloqueo ganglionar terapéutico, en el sentido de un incremento de la captación en las fases perfusiva y ósea (tarde).

Kline y Holder²² han demostrado también el gran valor de la centellografía en el diagnóstico de esta entidad, enfatizando que los hallazgos se evidencian en las tres fases del estudio.

Las radiografías resultaron menos fiables que el centellograma, ya que sus porcentajes de positividad son menores y con mayor grado de dispersión; asimismo, los hallazgos característicos (osteoporosis moteada) son más bien tardíos.

La clasificación de Lankford utilizada en nuestra casuística tiene la virtud de unificar conceptualmente las diversas manifestaciones clínicas de esta enfermedad, pero debemos coincidir con Amadio¹ en que el síndrome hombro-mano no es fácilmente encuadrable junto con la distrofia traumática y la causalgia, así como la atrofia de Sudeck parece más bien constituir el estadio final común de las distrofias, antes que una entidad clínica independiente.

La clasificación de Betcher³ muestra una actualización más sistematizada de la vieja agrupación clínica en estadios que, hace más de cuatro décadas, se denominaban inflamatorio, distrófico y atrófico, pero con el valor adicional de facilitar una decisión terapéutica.

Por último, nuestras observaciones nos permiten sospechar que las diferentes manifestaciones clínicas e instrumentales no tienen la misma jerarquía, de modo similar a lo que su-

cede en otras patologías cuyo diagnóstico se basa en la presencia de criterios mayores y menores; esto nos induce a continuar nuestra casuística para confirmar o descartar la validez de esta hipótesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amadio PC: Current concepts review pain dysfunction syndromes. *J Bone Jt Surg* 1988; 70-A: 944-949.
2. Atkins RM, Tmdale W, Bickerstaff D et al: Quantitative bone scintigraphy in reflex sympathetic dystrophy. *Br J Rheumatol* 1993; 32 (1): 41-45.
3. Betcher AM, Gasten D: Reflex sympathetic dystrophy: criteria for diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1955; 16: 994.
4. Bickerstaff DR, O'Doherty DP, Kanis JA: Radiographic changes in algodystrophy of the hand. *J Hand Surg* 1991; 16-B (1): 47-52.
5. Bickerstaff DR, Kanis JA: Algodystrophy: an under recognized complication of minor trauma. *Br J Rheumatol* 1994; 33 (3): 240-248.
6. Borre GE, Borre DG, Hofer B et al: Sudeck's dystrophy of the hand. MR imaging. *Clin Imaging* 1995; 19 (3): 188-192.
7. Bruscas C, Kotzki N, Simon L: Aportación de las exploraciones vasculares al conocimiento de la algodistrofia. *An Med Interna* 1993; 10 (9): 421-426.
8. Bruscas lau G, Polo Ostariz MA, Simón L: Algodistrofia del niño y del adolescente: aspectos comparativos con la del adulto. *An Med Interna* 1995; 12 (4): 197-200.
9. Chelimsky TC, Low PA, Naessens JM et al: Value of autonomic testing in reflex sympathetic dystrophy. *Mayo Clin Proc* 1995; 70 (11): 1029-1040.
10. Cheng PT, Hong CZ: Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients by electromyography study. *Stroke* 1995; 26 (12): 2277-2280.
11. Demangeat JL, Constantinesco A, Bruno B et al: Three-phase bone scanning in reflex sympathetic dystrophy of the hand. *J Nucl Med* 1988; 29 (1): 26-32.
12. Donovan R, Pierini A: Osteoporosis dolorosa post-traumática escapulo humeral. Necrosis aséptica de la cabeza humeral. *Artritis traumática. Bol Soc Cirug* 1938; 22: 374-391.
13. Fano N, Holm G: Bone scintigraphy in post-traumatic reflex dystrophy. *Scand J Rheumatol* 1988; 17 (6): 455-458.
14. Friedman MS: The use of thermography in sympathetically maintained pain. *Iowa Orthop J* 1994; 14: 141-147.
15. Greco F, De Palma L, Specchia N et al: The role of instrumental diagnostic methods in the staging of Sudeck's disease. *Acta Orthop Belg* 1993; 59 (4): 344-351.
16. Greyson ND, Tepperman PS: Three-phase bone studies in hemiplegia with reflex sympathetic dystrophy and the effect of disease. *J Nucl Med* 1984; 25 (4): 423-429.
17. Hardy MA, Merritt WH: Psychological evaluation and pain assessment in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Am J Hand Ther* 1988; 1:155.

18. Heerschap A, den Hollander JA, Reynen H et al: Metabolic changes in reflex sympathetic dystrophy: a ³¹P NMR spectroscopy study. *Muscle Nerve* 1993; 16 (4): 367-373.
19. Hoffmann J, Phillips W, Blum M et al: Effect of sympathetic block demonstrated by triple-phase bone scan. *J Hand Surg* 1993; 18-A: 860-864.
20. lusem M, Utin E: Enfermedad de Sudeck-Leriche. *Rev Soc Arg Ciruj* 1949; 10: 677-687.
21. Kandel B: Distrofia ósea de Sudeck. *Sem Méd* 1939; 46: 616-620.
22. Kline SC, Holder LE: Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria. *J Hand Surg* 1993; 18-A: 853-859.
23. Kozin F, McCarty DJ, Sims J et al: The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histologic studies: Evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. *Am J Med* 1976; 60 (3): 321-331.
24. Kozin F, Ryan LM, Carrera GF et al: The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). III. Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. *Am J Med* 1981; 70 (1): 23-30.
25. Kozin F, Genant HK, Bekerman C et al: The reflex sympathetic dystrophy syndrome. II. Roentgenographic and scintigraphic evidence of bilaterality and of periarticular accentuation. *Am J Med* 1976; 60 (3): 332-338.
26. Kozin F, Soin JS, Ryan LM et al: Bone scintigraphy in the reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Radiology* 1981; 138 (2): 437-443.
27. Lankford LL: Reflex sympathetic dystrophy. *In: Green DP (ed): Operative Hand Surgery, T 1.* New York, Churchill Livingstone, 1982; 539.
28. Leckliner ML, Douglas KP: Abnormalities of the hands during the arterial phase of skeletal scintigraphy. *Semin Nucl Med* 1987; 17 (4): 360-362.
29. Leriche R: De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux péri-artériels. *Presse Med* 1916; 24:178.
30. Mailis A, Meindok H, Papagapiou M et al: Alterations of the three phase bone scan after sympathectomy. *Clin J Pain* 1994; 10 (2): 146-155.
31. Maurer AH, Holder LE, Espinola DA et al: Three-phase radionuclide scintigraphy of the hand. *Radiology* 1983; 146 (3): 761-775.
32. Merritt WH: Distrofia simpática refleja. *In: McCarthy JG, May JW, Littler JW (eds): Cirugía Plástica – La Mano (1ª ed), T1, Vol 7.* Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1992; 666-670.
33. Mitchell SW, Moorehouse GR, Keen WW: Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves. Philadelphia, JB Lippincott, 1864.
34. Mudun A, Bursali A, Oklu T et al: Scintigraphic evaluation of the effectiveness of intranasal calcitonin therapy in Sudeck's arthropathy. *Nucl Med Commun* 1993; 14: 9805-9809.
35. O'Donoghue JP, Powe JE, Mattar AG et al: Three-phase bone scintigraphy. Asymmetric patterns in the upper extremities of asymptomatic normals and reflex sympathetic dystrophy patients. *Clin Nucl Med* 1993; 18 (10): 829-836.
36. Osher LS, Young GJ, Edwards AA et al: Reflex sympathetic dystrophy syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc* 1993; 83 (5): 276-283.
37. Paré A: Les Oeuvres d'Ambroise Pare. Paris, Gabrien Buon, 1968; 401.
38. Reinauer S, Goerz G, Holzle E et al: Distales odem und hyperhidrosis des armes. Symptome der sympathischen reflex dystrophie (M Sudeck). *Hautarzt* 1994; 45 10: 696-701.
39. Simon H, Carlson DH: The use of bone scanning in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. *Clin Nucl Med* 1980; 5 (3): 116-121.
40. Sudeck P: Ueber die akute entzündliche knochenatrophie. *Arch Klin Chir* 1900; 62:147.
41. Weiss L, Alfano A, Bardfeld P et al: Prognostic value of triple phase bone scanning for reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (7): 716-719.
42. Wilder RT, Berde GB, Wolohan M et al: Reflex sympathetic dystrophy in children. *J Bone Jt Surg* 1992; 74-A: 910-919.
43. Werner R, Davidoff G, Jackson MD et al: Factors affecting the sensitivity and specificity of the three-phase technetium bone scan in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy syndrome in the upper extremity. *J Hand Surg* 1989; 14-A (3): 520-523.