

INSTRUCCIÓN ORTOPÉDICA DE POSGRADO

# Síndrome de dolor regional complejo

HUGO F. CALOIA y MARTÍN F. CALOIA

Hospital Universitario Austral (HUA), Pilar, Buenos Aires

## Introducción

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una entidad que afecta a las extremidades caracterizado por dolor, tumefacción, limitación de la amplitud de movimiento, inestabilidad vasomotora, cambios cutáneos y desmineralización ósea. Suele aparecer luego de lesiones traumáticas, cirugía o alteraciones vasculares, como infarto agudo del miocardio o accidente cerebrovascular.

El título de "síndrome de dolor regional complejo" se aplica a una serie de afecciones caracterizadas por dolor y alteraciones simpáticas que afectan tanto al miembro superior como al inferior<sup>31</sup> y a otras áreas del cuerpo, como el tórax o la columna vertebral.

Su frecuencia, las graves secuelas que deja su evolución espontánea, los costos del cuidado de la salud y las pérdidas del tiempo laboral hacen que su diagnóstico, su tratamiento precoz y su prevención cobren gran importancia.

El SDRC engloba a diversas entidades patológicas<sup>5,17,45</sup> que se presentan con algunas características similares agrupadas con motivo de utilidad clínica:

- Síndrome: por ser un conjunto de signos y síntomas.
- Dolor: es lo más característico y puede ser de distinta intensidad.
- Regional: por encontrarse los síntomas dentro del área de origen de la lesión.
- Complejo: por la variedad de presentaciones clínicas que lo diferencian de otros dolores neuropáticos.

En 1994, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (AIPED) introdujo esta terminología para ca-

racterizar a un grupo de entidades patológicas conocidas como: causalgia, algoneurodistrofia, síndrome hombro-mano, atrofia de Südeck osteoporosis aguda postraumática, neuralgia difusa postraumática, distrofia simpática refleja y muchos otros, como osteoporosis transitoria, osteoporosis regional migratoria y atrofia aguda ósea.

El síndrome es una forma de dolor neuropático, asociado con hiperpatía, inestabilidad neurovascular, neuroinflamación y disfunción del sistema límbico; es decir una alteración de todas las funciones del sistema simpático autónomo, desencadenado por una hipersensibilidad de los neurorreceptores a las catecolaminas.<sup>27</sup>

**Tabla 1.** Historia de la terminología usada para describir el SDRC

Paré, 1598	Primera descripción
Mitchell, 1864	Causalgia
Südeck, 1900	Atrofia aguda ósea
Leriche, 1916	Alteraciones simpáticas
Ledman, 1933	Vasoespasmio traumático
Fontaine y Hermanne, 1933	Osteoporosis dolorosa postraumática
Gurd, 1934	Atrofia ósea postraumática aguda
De Takats, 1937	Distrofia refleja de las extremidades
Homan, 1940	Causalgia menor
De Takats, 1945	Estado causálgico
Evans, 1946	Distrofia simpática refleja
Steinbrocker, 1947	Síndrome hombro-mano
Shumaker y Abramson, 1949	Alteración vasomotora postraumática
Kleinert y cols., 1973	Síndrome del dolor variable
AACM, 1990	Dolor mantenido por el simpático

Recibido el 12-8-2004.

Correspondencia:

Dr. HUGO F. CALOIA  
Hospital Universitario Austral  
Tel.: 02322 482987  
E-mail: hcaloia@cas.austral.edu.ar

## Etiología

Es ocasionado por una lesión accidental o quirúrgica que genera macro o microtraumas, o por algunas enfermedades caracterizadas por producir dolor, en un paciente con una diátesis para sufrir la enfermedad, el cual desarrolla una disfunción simpática.

El trauma puede ser de distinto grado, desde la lesión de un nervio periférico, una fractura o un simple esguince; una intervención quirúrgica sencilla, como la liberación del canal carpiano o una aponectomía por una enfermedad de Dupuytren; una canalización que lesione un nervio; infecciones; un yeso apretado; una artroscopia de rodilla, etc. Es más frecuente en los miembros aunque puede tener otras localizaciones.

También afecciones viscerales, musculoesqueléticas y neurológicas son factores etiológicos, el infarto agudo de miocardio, la neuropatía diabética, la hernia de disco, los accidentes cerebrovasculares, los tumores de la cúpula pleural, etc.

Se describió que podía haber una predisposición genética, caracterizada por una alteración neuroinmune con resistencia al tratamiento, asociada con antígenos HLA-DR2 y HLA-DQ1.<sup>2</sup>

Para que se desarrolle la afección tienen que concurrir tres factores:<sup>30</sup>

1. **Lesión dolorosa** producida o no por un trauma, casi siempre una lesión menor, una artroscopia o una cirugía.
2. **Personalidad proclive** a sufrir la enfermedad. A pesar de que no se la considera una enfermedad psicosomática, hay personalidades que podrían predisponer a su aparición:<sup>22</sup> pacientes con trastornos neurovegetativos, lábiles emocionales con personalidades inseguras e inestables, con tendencia a la angustia y a la depresión.

Muchas veces el cirujano avezado, teniendo en cuenta estas características, puede sospechar qué paciente va a sufrir el síndrome después de una intervención quirúrgica banal.

3. **Disfunción simpática** consecuencia de una hipersensibilidad de los neurorreceptores a las catecolaminas con liberación de neurotransmisores, como bradicinina, histamina, serotonina, prostaglandinas, sustancia P, que llevan a una inflamación neurogénica característica de las primeras etapas de la enfermedad. La sustancia P induce la extravasación de plasma en la piel y el aumento de la permeabilidad capilar, que también es consecuencia de la presencia de sustancias que facilitan el dolor (prostaglandinas) o que incrementan la actividad de las fibras que lo transmiten (bradicinina, serotonina, his-

tamina). Las prostaglandinas no sólo aumentan la vasodilatación y la permeabilidad capilar, sino que actúan como modeladores del dolor, potenciando la respuesta a la histamina y la bradicinina; además, son poderosos agentes de resorción ósea.<sup>27,42</sup>

Con la evolución del síndrome, el dolor simpático inicial es reemplazado por un dolor somático de características totalmente diferentes<sup>12,13</sup> (Tablas 2 y 3).

Es decir que el SDRC se caracteriza por un dolor inicial mantenido por el simpático y un dolor independiente del simpático (dolor somático), que aparece con la evolución de la afección a medida que el dolor simpático se retira. La disfunción neurovascular diferencia el dolor simpático del dolor somático, que es circunscripto, focalizado, no se acompaña por trastornos neurovasculares y no genera una respuesta inflamatoria.

No todos los dolores mantenidos por el simpático son síndromes de dolor regional complejo; la neuropatía diabética, el dolor posherpético, los dolores neuríticos tienen un componente simpático, por eso la utilización de bloqueos ganglionares como métodos de diagnóstico puede conducir a errores.

La disfunción simpática se caracteriza por alterar el funcionamiento normal del sistema simpático autónomo, produciendo los cuatro signos clínicos principales:<sup>27</sup>

1. **Dolor** por alteración de los receptores aferentes.
2. **Trastornos neurovasculares** por respuesta motora eferente con vasoconstricción, espasmo flexor, temblor y aun distonías y mioclonías.
3. **Inflamación** por alteración del medio interno.
4. **Trastornos emocionales** por alteración del sistema límbico.

**Tabla 2.** Dolor simpático

DOLOR SIMPÁTICO
Difuso y desproporcionado
Disfunción motora
Alteraciones simpáticas
Prueba del sudor positiva
Centellograma positivo
Respuesta positiva del bloqueo simpático

**Tabla 3.** Dolor somático

<b>DOLOR SOMÁTICO</b>
Territorio nervioso aislado
Parestesias sin alteraciones simpáticas
Prueba del sudor negativa
Centellograma negativo
Respuesta positiva del bloqueo nervioso

### Factores de riesgo

#### 1. *Relacionados con el paciente*

La Asociación Americana de Cirugía de la Mano acepta la presencia de una predisposición psicológica con ansiedad, trastornos anímicos, depresión, etc.<sup>2,9,16,22</sup>

Otros autores alegan que estos trastornos desaparecen cuando no hay dolor.

Nuestra experiencia coincide con la del comité de la AAHS.

También sería un factor predisponente el aumento del tono simpático de algunos pacientes con hiperhidrosis, extremidades frías, enlentecimiento del relleno capilar y vasoconstricción.

Sin estar totalmente comprobado, el hipotiroidismo, la diabetes mellitus y la hipertrigliceridemia también actuarían como factores predisponentes.

#### 2. *Relacionados con la lesión*

Las lesiones del sistema nervioso central (hemiplejía, tetraplejía) y del periférico (lesiones plexuales y de nervios) son predisponentes.

La afección es muy frecuente después de fracturas del radio distal, y estadísticamente más aún cuando éstas son expuestas y se acompañan por lesiones nerviosas o vasculares.<sup>11,28</sup>

#### 3. *Relacionados con el tratamiento*

Causas predisponentes son las inmovilizaciones prolongadas y los vendajes compresivos que producen edema por disminución del retorno venoso.<sup>11,38</sup>

El tratamiento de las fracturas con tutores externos, sobre todo cuando se utiliza ligamentotaxis es estadísticamente predisponente, tal vez por irritaciones de los mecanorreceptores articulares. Lo mismo ocurriría en las artroscopias y el tiempo prolongado de uso del manguito hemostático.<sup>11</sup>

### Sintomatología

#### *Dolor*

Es el síntoma más constante, varía en intensidad de acuerdo con la etiología de la lesión y es raro que falte. Puede ser quemante, intenso, urente, en toda la mano, antebrazo o miembro superior o inferior, agravado por las tentativas de movilización activa o pasiva o por factores somatosensoriales o emocionales; más frecuente periarticular. Toma características de alodinia, hiperpatía e hiperalgesia según sean lesionadas las fibras mielinizadas A, los termorreceptores o los quimiorreceptores. En ocasiones puede ser menos intenso pero en general dificulta el examen, ya que el paciente retira la mano. En algunos raros casos puede ser leve y no constituye el síntoma principal.

Su comienzo es de aparición rápida, por lo general entre 2 y 3 semanas de la lesión; por eso decimos que el dolor que se prolonga después de una inmovilización enyesada por una fractura, esguince o intervención quirúrgica es un síntoma premonitorio de distrofia, más si se acompaña por edema y trastornos circulatorios.

#### *Edema*

Suele ser el primer signo físico, comienza en el área afectada y luego se extiende, al principio es blando luego se organiza y es uno de los factores que produce pérdida de movimiento. En las primeras etapas es caliente y luego progresivamente se enfría. Es consecuencia de la liberación de neurotransmisores.

#### *Rigidez*

Es precoz, importante e intensa, no tiene relación con el tipo o extensión del trauma y progresa con el tiempo. La movilización pasiva aumenta el dolor, lo que trae aparejada mayor rigidez. La pérdida de movimiento puede explicarse al comienzo de la enfermedad por el dolor exquisito, al que luego se suma el edema y por último, cuando éste se organiza, la fibrosis de toda la articulación y de las estructuras de deslizamiento es su causa. Es habitual un engrosamiento de la aponeurosis palmar, fascitis que simula una enfermedad de Dupuytren. Cuando este signo aparece, la recuperación funcional completa es improbable.

#### *Trastornos de la coloración*

Inicialmente la mano está roja en forma difusa o sobre el dorso de las MCF o IF. Más tarde puede ponerse pálida y a veces cianótica. La palidez es consecuencia de la vasoconstricción arterial y venosa, el rojizo obedece a la vasodilatación y la cianosis, a la vasoconstricción venosa.

#### *Trastornos vasomotores y seudomotores*

Varían de acuerdo con los pacientes; la hiperhidrosis es frecuente en los estadios iniciales mientras que la mano seca es la regla al final de la evolución.

La temperatura suele aumentar al comienzo de la afección y luego disminuye; el relleno capilar es rápido en la etapa de mano roja y lento cuando se asocia con palidez, cianosis e hiperhidrosis. Algunos autores no describen trastornos vasomotores en pacientes con causalgia.

### **Osteoporosis**

Es más severa que la esperada por el tipo de trauma. Comienza casi siempre en los huesos del carpo, puede producir áreas punteadas (osteoporosis moteada). Dejada a su evolución natural afecta los extremos de los huesos largos, metacarpianos y falanges y es producida por incremento del flujo sanguíneo en las articulaciones. Puede ser generalizada o focal y tomar un solo rayo de la mano o del pie.

### **Cambios tróficos**

Aparecen en la piel que se encuentra brillante y hasta con pérdida de los pliegues, atribuible a la sudoración, luego se engruesa y desaparece el tejido celular subcutáneo, con alteración del deslizamiento, lo que aumenta la rigidez. Los dedos se afilan, aparece la atrofia de los pulpejos y aumenta la curvatura de las uñas. Los pelos pueden ser delgados y escasos o profusos y gruesos como se ve en muchos casos. Aparecen atrofas musculares en los pequeños músculos intrínsecos de la mano.

### **Trastornos motores**

Son consecuencia de la disfunción de las fibras eferentes, con temblor, espasmo muscular deformidad flexora de la mano y del pie, distonías y mioclonías.

### **Efectos psicológicos**

A pesar de que no hay evidencias firmes para pensar que existe una personalidad patológica para que se desarrolle la lesión, la evolución de la enfermedad produce manifestaciones psicológicas y emocionales, en especial en los pacientes que sufren dolor intenso, difícil de tratar y que hace que se lo rotule como de origen "histérico". Los trastornos emocionales, como irritabilidad, insomnio, angustia, ansiedad, ataques de pánico y depresión, son consecuencia de alteraciones del sistema límbico donde se ha demostrado que terminan fibras del sistema simpático.<sup>19,20,22,27</sup> Estos trastornos se observan en la mayoría de los pacientes.

Los signos y síntomas descritos aparecen con más o menos frecuencia en los distintos casos. En algunos hay dolor importante con pocos o ningún cambio sudomotor; en otros hay poco dolor pero intensa actividad vasomotora con frío, cianosis e hiperhidrosis; hay casos con edema considerable y otros con poco o ninguno, pero si la enfermedad no es tratada siempre lleva a los cambios descritos. La remisión espontánea es rara.

Bruehl<sup>7</sup> describe algunos subtipos:

- síndrome limitado con predominio de signos vasomotores

- síndrome limitado con predominio de dolor neuropático y alteraciones sensoriales
- síndrome florido

## **Formas clínicas**

El síndrome de dolor regional complejo puede dividirse en dos grandes grupos de acuerdo con que la lesión inicial sea sobre un nervio o sobre cualquier otra estructura.<sup>30,40,44</sup>

- *Tipo I o distrofia simpática refleja*: producido por una noxa inicial como un esguince, fractura o cirugía, y más rara vez, por algunas afecciones clínicas. Es referida muchas veces como *distrofia postraumática*. El dolor es desproporcionado a la causa y ocupa un territorio más allá de la distribución de un nervio periférico, acompañado por edema, anomalías vasomotoras y sudomotoras. Existen tres formas clínicas: distrofia simpática menor, distrofia simpática mayor y síndrome hombro-mano.
- *Tipo II o causalgia* es consecuencia de una lesión nerviosa: en lo demás tiene las mismas características que el tipo I. Existen dos formas clínicas: causalgia menor y causalgia mayor.

### **Distrofia simpática menor**

Es la más frecuente de todas, causada por un pequeño aplastamiento, fractura o luxación, esguince, herida punzante o cirugía, puede afectar también un segmento limitado de la mano y producir un síndrome focalizado, por ejemplo, en un solo dedo.

### **Distrofia simpática mayor**

Por aplastamiento, fracturas de Colles (una de las causas más frecuentes), y después de la cirugía, un alto porcentaje de estos pacientes cursa con un síndrome del túnel carpiano que agrava la lesión y que no hay que apresurarse a operar.

Los síntomas son más severos que en la distrofia menor. Las contracturas en flexión son más frecuentes que las rigideces en extensión y la osteoporosis es importante.

### **Síndrome hombro-mano**

La lesión causal es un traumatismo proximal en el hombro, cuello, costillas o visceral, como infarto de miocardio o tumor del vértice pulmonar. Suele producir un dolor considerable que lleva a la rigidez del hombro y que luego se generaliza a toda la extremidad superior. Los dedos adquieren un aspecto fusiforme, están rígidos en extensión. Los nódulos palmares y la fascitis son más

frecuentes en esta forma clínica, que se observa más en las mujeres entre los 45 y 55 años. No debe confundirse con el hombro congelado, que es un problema puramente articular, ya que los tratamientos son diferentes.

### **Causalgia menor**

Suele producirse por la lesión de un nervio periférico en la mano o la muñeca. Los síntomas son menores, en especial sensitivos e involucran una parte de la mano o solo uno o dos dedos. El antecedente traumático es más frecuente en la rama sensitiva del nervio radial sobre la apófisis estiloides del radio, le sigue en frecuencia la rama cutaneopalmar del mediano, la cutaneodorsal del cubital y luego los colaterales sensitivos de los dedos. El signo de Tinel es habitual en el sitio de la lesión.

No debe confundirse con el dolor de un neuroma, que es intermitente y a la presión, ya que éste es constante. El dolor ocupa un territorio más grande que el correspondiente al nervio lesionado.

### **Causalgia mayor**

Debida a lesiones nerviosas proximales, del plexo braquial, de los grandes troncos, en especial el mediano. El dolor quemante, continuo, persistente es el síntoma determinante; impide comer y descansar y produce cambios psicológicos en el paciente. La mayoría de los pacientes tienen lesiones nerviosas parciales pero también se da en lesiones completas. Es más intensa en las lesiones producidas por armas de fuego que por otras causas.

## **Estadios clínicos**

Librado a su evolución natural el SDRC pasa por tres estadios cuya duración depende de la naturaleza de la lesión.

### **Estadio I o agudo**

Comienza días o semanas después de la lesión, es raro que tarde meses en instalarse. Es la típica disfunción simpática. Aparece dolor de distinta intensidad de acuerdo con la forma clínica, edema precoz especialmente en el dorso de la mano o del pie, con rigidez temprana y progresiva de las articulaciones de los dedos, la muñeca y la rodilla. La coloración varía: al principio es pálida o cianótica y al final del estadio es roja, sobre todo a nivel del dorso metacarpofalángico e interfalángico. La extremidad hiperhidrótica y fría es menos común que la seca y caliente. La osteoporosis aparece entre la tercera y la cuarta semana; todo el período dura alrededor de 3 meses.

### **Estadio II o distrófico**

El dolor sigue siendo el síntoma dominante y empeora si no se lo trata. La piel está fría, pálida y con frecuencia cianótica, con signos de atrofia cutánea, del celular sub-

cutáneo y de los músculos intrínsecos, pérdida de la almohadilla de los pulpejos con uñas débiles y quebradizas, el edema se organiza y aumenta la rigidez articular y la osteoporosis; dura entre 9 y 12 meses.

### **Estadio III o atrófico**

El dolor simpático comienza a ceder y da lugar a la aparición del dolor somático, más difícil de manejar. Los cambios tróficos se hacen irreversibles. La piel es atrófica y sin celular subcutáneo, los dedos son delgados y puntiagudos, la rigidez articular es acentuada y la atrofia muscular es la regla. Aparece una atrofia ósea severa y, en ocasiones, subluxaciones por contractura de los tendones flexores. La mayoría de estos pacientes desarrollan trastornos psicológicos y emocionales, con ansiedad y depresión; dura más de 12 meses. Algunos autores consideran la existencia de un cuarto estadio con la generalización del proceso y peligro de suicidio.

A pesar de esta estadificación, en la práctica muchas veces se hace difícil encasillar al paciente y en algunos casos la progresión de un estadio a otro es demasiado rápida o demasiado lenta. Cada paciente sigue un curso diferente. En los niños y adolescentes la evolución es muy favorable. Si el tratamiento es precoz, el paciente no pasa del primer estadio, lo que mejora el pronóstico.

Con los métodos más objetivos actuales, como el análisis cuantitativo de la termorregulación y del flujo nutricional microvascular a través de la videocapilaroscopia y la flujometría con láser Doppler se describen dos estadios:<sup>29,35</sup>

- *Incremento del flujo digital total, disminución del flujo nutricional:* mano caliente, tumefacta y edematosa, con incremento de la sudoración. Con hiperalgesia e intolerancia al frío o no.
- *Disminución del flujo total y nutricional:* mano fría y rígida, con signos de atrofia, con hiperalgesia e intolerancia al frío.

## **Formas especiales**

### **DSR en niños y adolescentes**

Es dos veces más común en las niñas; el porcentaje de edad es 10,5 años, por lo general no es reconocida ni diagnosticada.<sup>17,18</sup> El miembro inferior está involucrado en el 70% de los casos. El hallazgo más frecuente es la hipotermia y la ausencia de cambios radiológicos específicos y una disminución de la captación del centellograma.<sup>39</sup>

Se la conoce también con el término de pseudodistrofia.

### **DSR y enfermedades del sistema nervioso central**

La hemiplejía de origen vascular o seguida de traumatismo da origen a un SDRC entre el 40 y el 70% de los casos y se caracteriza por un síndrome hombro-mano.<sup>5,17</sup>

**DSR en el embarazo y posparto**

Es más frecuente en el miembro inferior; ocurre en los últimos meses del embarazo y más rara vez después del parto.<sup>17</sup> No sólo involucra la cadera sino que puede tomar también la rodilla, el pie, la columna y aun el hombro. Suele resolverse pocos días o semanas después del parto. El dolor es el síntoma cardinal con topografía en la cadera o en la rodilla, según la articulación que esté más afectada.

Se conoce como osteoporosis transitoria y osteoporosis regional migratoria.<sup>39</sup>

**DSR y diabetes mellitus**

A pesar de que no es un factor desencadenante es una causa predisponente.<sup>17</sup>

**DSR y medicamentos**

Desde la primera descripción de Maillard y Renard en 1925, se han publicado numerosos trabajos que demuestran que las altas dosis de barbitúricos, administrados durante períodos prolongados, pueden ser un factor etiopatogénico en algunos casos.<sup>17</sup> Lo mismo ocurre con la medicación antituberculosa, sobre todo la isoniacida, que afecta con frecuencia a los hombros y produce un síndrome hombro-mano bilateral o con la administración de ciclosporina en los receptores de un trasplante renal.

**DSR de la columna vertebral**

De diagnóstico dificultoso cuando ésta es la única localización. Afecta la región lumbar y la torácica. La radiografía muestra desmineralización regional, a veces con colapso vertebral. Suele producirse por un traumatismo o por el embarazo.<sup>18</sup>

**DSR de la pared torácica**

Localizada en el esternón y las costillas, puede relacionarse con el síndrome de Tietze y el de Prinzmetal, este último consecuencia de una enfermedad coronaria.<sup>8,10</sup>

**DSR de la rodilla**

Está menos estudiada que la del miembro superior. Puede involucrar el cóndilo femoral, un platillo o la rótula que siempre termina con una osteoporosis.<sup>31</sup> Evoluciona favorablemente en pocas semanas o meses. Se ve a menudo después de una artroscopia.

**Diagnóstico**

Debe ser precoz, para poder iniciar lo antes posible un tratamiento correcto que evitará la aparición de lesiones irreversibles.<sup>9</sup>

Existen muchos métodos pero en nuestra experiencia la clínica, la radiología y el centellograma en tres fases son los más eficaces.<sup>8,10</sup>

**Manifestaciones clínicas**

Es útil la utilización de los criterios mayores y menores como hace Lankford. La Asociación Americana de Cirugía de la Mano es menos exigente con sus criterios, ya que establece el diagnóstico cuando existe dolor, pérdida de función y trastornos simpáticos. Pero en la práctica la afección debe sospecharse cuando aparece un edema severo después de un traumatismo menor a nivel de los miembros acompañado por dolor, o cuando a este edema se suman trastornos circulatorios después de una cirugía o de una artroscopia.

**Radiología**

Fue positiva en el 76,32% de nuestros casos y muestra signos de osteopenia de distintos grados, en especial yuxtaarticular y con erosiones subcondrales y, en los casos avanzados, atrofia ósea, pero en los estadios iniciales suele ser negativa. La osteoporosis puede ser generalizada o focalizada a un solo rayo del miembro superior o inferior.<sup>18,39</sup> Está presente en todos los casos en que la causa fue una fractura pero está ausente en un tercio de los casos producidos por otra patología.

**Centellograma**

En tres fases comparativo entre los dos miembros es el estudio más significativo y sensible con que contamos en nuestro medio, ya que carecemos de videocapilaroscopia y de láser Doppler. Mackinnon y Holder le dan 96% de sensibilidad y 98% de especificidad. Fue positivo en el 94,66% de nuestros casos y dudoso en el 4%. Seguimos fieles a la interpretación de las tres fases para nuestro diagnóstico (angiograma, pool sanguíneo y fase metabólica), no como aconsejan algunos autores utilizar sólo el resultado de la última fase, ya que la enfermedad no es ósea y los cambios en el hueso son consecuencia de los trastornos vasomotores con hipercaptación del trazador en todas ellas.<sup>8,10,32,33,37</sup>

En el primer estadio hay un aumento del trazador en todas las fases especialmente periarticulares.

En el segundo puede disminuir la captación en la primera y la segunda fase, persistiendo en la tercera.

En el tercero la captación puede ser normal o disminuida, a pesar de que en un 40% de los casos persiste la hipercaptación de la última fase.

La disminución de la captación en los primeros estadios es rara y suele observarse en los niños. Este método ya fue motivo de una publicación que destaca sus bondades.<sup>11</sup>

La RM da imágenes uniformes en pacientes con signos radiológicos o sin ellos y es útil en algunas localizaciones de la afección. Se caracteriza por una disminución de la señal en el hueso esponjoso en T1 y un aumento en T2 y con supresión grasa. La imagen con gadolinio da un incremento difuso.<sup>39</sup> Este método es útil en algunos casos para diferenciar la afección de osteonecrosis, infecciones y tumores.

El EMG sólo es de utilidad en las causalgias para determinar el grado de lesión nerviosa.

En casos de duda algunos autores aconsejan utilizar bloqueos simpáticos que diferencian los dos grandes síndromes dolorosos: SMP y SIP. Como ya se dijo, no todos los dolores mantenidos por el simpático son síndromes de dolor regional complejo, lo que puede causar confusión. Por ese motivo, actualmente muchos centros no lo utilizan como método diagnóstico.<sup>6,21,23,26</sup> Una vez que el componente simpático del dolor es verificado hay que constatar la presencia de zonas gatillo que pueden mantenerlo. Son zonas dolorosas específicas dentro de la extremidad afectada, en las cuales el dolor no es directamente causado por el simpático, como en el caso de un neuroma, ya que éstas deben tratarse casi siempre en forma quirúrgica.<sup>34</sup>

A medida que la enfermedad progresa el diagnóstico se hace más difícil.<sup>41</sup>

## Tratamiento

La bibliografía al respecto es muy amplia y variada, lo que explica la dificultad de tratar este tipo de afecciones.

Consideramos que el tratamiento indicado después de un diagnóstico correcto debe ser precoz, multidisciplinario y simultáneo<sup>9,15</sup> si se quiere tener un porcentaje importante de éxito. El abordaje del tratamiento desde el punto de vista multidisciplinario y simultáneo evita la fijación o el bloqueo de la enfermedad, tanto en lo físico como en lo psíquico. A pesar de todo, aun cumpliendo con estas premisas, algunos pacientes desarrollan un dolor crónico y severas retracciones muy difíciles de tratar. Es importante iniciar el tratamiento en la etapa de predominio de la disfunción simpática, ya que cuando el dolor se instala es de tipo somático y tiende a cronificarse.

Daremos algunas pautas de los esquemas que hemos utilizado:

### *Educación del paciente*

Se debe informar al paciente acerca de las características de la enfermedad, la importancia del tratamiento intensivo para evitar secuelas y el tiempo prolongado que deberá realizarlo para evitar desilusiones y deserciones. Un conocimiento insuficiente con respecto a la afección y su probable evolución genera en el enfermo una reacción depresiva, no escucharlo hace que persista la sintomatología, mientras que poner atención a sus lamentaciones actúa como cortocircuito y mejora los síntomas.<sup>9</sup>

### *Fisioterapia y quinesioterapia*

Las consideramos de suma importancia. Su finalidad es evitar las rigideces mediante movilizaciones activas, nunca pasivas y menos que produzcan dolor.

Son métodos de desensibilización que crean un proceso de adaptación a un grado incrementado de sensibilidad

cutánea utilizando texturas rugosas (arroz, maíz, mijo, telas de distinta textura) y masajes cutáneos.<sup>4</sup>

El ultrasonido incrementa la elasticidad de los tejidos y mejora la rigidez. Hay trabajos que indican que aplicado sobre el nervio bloquea la transmisión del dolor. Se aconseja en los estadios más avanzados.

La TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea), especialmente en las causalgias y en los primeros estadios de la enfermedad, da muy buenos resultados.<sup>36</sup>

No tuvimos la misma experiencia con la magnetoterapia ni con el láser.

Consideramos útiles la compresión elástica, la elevación del miembro, el masaje superficial y el movimiento activo como métodos para el control del edema.<sup>25,43</sup>

La aplicación de hielo exagera la vasoconstricción, daña las fibras mielinizadas y gruesas del nervio y hace aparecer más rápidamente el dolor somático.<sup>27</sup>

La inactividad activa los quimiorreceptores que producen dolor, por lo tanto la inmovilización está contraindicada.<sup>27</sup>

### *Medicación específica*

Se han utilizado numerosos medicamentos para contrarrestar esta patología. Mencionaremos los que tuvimos oportunidad de prescribir: calcitonina, corticosteroides, betabloqueantes, anticonvulsivantes, analgésicos y psicofármacos.<sup>1,3,14</sup>

Nuestras primeras experiencias con el uso de la calcitonina en forma nasal fueron muy positivas, ya que esta medicación tiene el efecto de bloquear los neurotransmisores que actúan en la disfunción simpática mejorando el dolor más rápidamente y a su vez, la osteoporosis. Es útil en los primeros estadios de la enfermedad.<sup>10,40</sup> Su alto costo nos obligó a cambiarla por corticosteroides. Utilizamos los de última generación que tienen menos efectos colaterales, con resultados un poco menores que con la calcitonina.<sup>24</sup>

Los pacientes que no mejoran con el tratamiento inicial con calcitonina o corticoides en general no evolucionan bien y el tratamiento deberá prolongarse durante varios meses.

En algunos casos, por estar contraindicados los corticoides, usamos betabloqueantes con resultados disímiles. También hemos visto que pacientes ya medicados con betabloqueantes por otras patologías desarrollaban el cuadro a pesar de la medicación. Los anticonvulsivantes, como el gabapentin, se indicaron por lo general en los bloqueos regionales intravenosos junto con otros medicamentos y en estadios más avanzados del proceso.

Los analgésicos han sido de poca utilidad y sólo en los períodos iniciales.<sup>12,13</sup> Los psicofármacos los utilizamos en casi todas las etapas de la afección, comenzando con dosis bajas destinadas a mejorar la ansiedad que la enfermedad produce y subiendo las dosis y el tipo de medicación en los estadios más avanzados.

### **Apoyo psicoterapéutico**

Como ya mencionamos, a pesar de que algunos autores la consideran una enfermedad psicósomática, otros la rechazan como tal. Lo que sí comprobamos es que muchos pacientes tienen personalidades proclives para desarrollarla, con antecedentes de otros trastornos emocionales, agravado por la angustia que produce el dolor. La mayoría de los pacientes son normales a pesar de que tienen labilidad emocional, umbral bajo para el dolor con algunos rasgos histéricos y tendencia a la depresión. Existe una franca asociación con antecedentes de estrés psicológico.

Hay una incidencia irreducible del psiquismo en el origen del dolor. El factor psíquico actúa en la formación del dolor corporal invistiendo narcisísticamente el órgano afectado que dará apoyatura a las representaciones inconscientes y por lo tanto desconocidas para el sujeto, que lograrán su expresión en el síntoma dolor. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor reconoce la existencia de un dolor real, es decir concretamente sentido y deplorado por el paciente, pero sin tener necesariamente un alcance orgánico que lo justifique. Cómo un individuo percibe el dolor depende de un interjuego complejo de hechos fisiológicos y adaptación psicológica.<sup>9,17,19,20,27</sup>

Que las alteraciones psicológicas sean causa o efecto de la afección no invalida que la indicación de ayuda psicoterapéutica no sea de importancia.

### **Bloqueos nerviosos**

Son beneficiosos en los estadios iniciales; preferimos los bloqueos de los nervios medianos, interóseo posterior y el nervio de Henle, que actúan sobre el dolor y bloquean las fibras simpáticas tratando de romper el círculo vicioso de la enfermedad.<sup>23</sup> No está bien demostrado cuál es el nervio que más fibras simpáticas lleva; para algunos el mediano, para otros el nervio de Henle. Por eso preferimos bloquear todo.

### **Bloqueos simpáticos intravenosos**

En estadios más avanzados indicamos los bloqueos intravenosos regionales con anestésicos y medicamentos gangliopléjicos asociados, dos a tres veces por semana.<sup>21,23</sup>

Años atrás utilizamos el bloqueo del simpático cervical o del ganglio estrellado: lo abandonamos porque es una técnica difícil. Actualmente utilizando algún bloqueante ganglionar tipo fentolamina en el bloqueo intravenoso conseguimos el mismo efecto y además lo acompañamos con otras medicaciones, como lidocaína, ketarolac o corticosteroides.

Estos bloqueos están contraindicados en los pacientes con infecciones, antecedentes de flebitis o neurorrafias distales.

### **Cirugía**

Está indicada para el tratamiento de las zonas gatillo, como es el caso de un neuroma de amputación,<sup>34</sup> un sín-

drome neurocompresivo o una tenosinovitis; pero sólo cuando el período inflamatorio ha desaparecido y tomando las precauciones del caso, ya que los pacientes que han sufrido el síndrome tienen más posibilidades de padecer otro después de una cirugía.

Nuestro esquema actual de tratamiento es el siguiente en los distintos estadios:

#### *Estadio I - Precoz*

- Movilización activa
- Desensibilización
- TENS (estimulación nerviosa transcutánea)
- Analgésicos
- Bloqueos nerviosos periféricos

#### *Estadio I - Tardío*

- Masaje profundo
- Compresión elástica
- Ultrasonido
- Calcitonina o corticosteroides
- Ansiolíticos

#### *Estadio II - Precoz*

- Apoyo psicoterapéutico
- Bloqueos regionales intravenosos

#### *Estadio II - Tardío*

- Eliminar puntos gatillo

#### *Estadio III*

- Psicoterapia profunda
- Tratamiento del dolor por grupos especializados
- Simpaticectomía (método en plena discusión)

### **Prevención**

Realmente, ¿existe la prevención del SDRC?<sup>38</sup> Si bien carecemos de una estadística que lo avale, pensamos que ciertas medidas pueden ayudar a que la afección no aparezca.

Antes de la indicación de una cirugía deben tenerse en cuenta los factores de riesgo, tratando de considerar las causas predisponentes y de evitar la intervención quirúrgica en los pacientes que ya la han sufrido, dado que el porcentaje de recurrencia es del 15%.<sup>35,38</sup>

Hay que reducir al mínimo la etapa inflamatoria de todo proceso cicatrizal, realizando una cirugía atraumática, evitando la formación de hematomas y de edema a través de la elevación del miembro y la movilización temprana que mejoran el retorno venoso y sin utilizar yesos circulares que puedan ser causa de compresión.

Se debe evitar el dolor posoperatorio, infiltrando la herida con anestésicos de larga duración (bupivacaína) e indicar analgésicos especialmente en los primeros días posteriores a la intervención.

Estamos evaluando el tratamiento profiláctico con una dosis de 500 mg de vitamina C por vía oral durante 50



días, la cual indicamos a todas las fracturas de muñeca. Todavía no pudimos sacar conclusiones, pero hay trabajos que avalarían su uso, ya que actuaría a causa de su efecto antioxidante sobre los radicales libres tóxicos.<sup>46</sup>

### Nuestra experiencia clínica

Para nuestro estudio se efectuó una selección de casos clínicos sobre la base de 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. Se confeccionó una tabla de múltiples entradas para el asiento y recuento de los datos obtenidos, en la que se reservó una hilera para cada paciente y columnas para cada uno de los 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, tratamientos previos y tratamiento indicado.

Con el conjunto de pacientes se efectuó un prolijo examen clínico, radiográfico y centellográfico, este último con tecnecio 99 y realizando captaciones en las fases vascular, perfusiva y tardía. Luego se agrupó a los pacientes de acuerdo con los hallazgos de cada paso diagnóstico y se confeccionó una tabla de múltiples entradas. A todos se les indicó el esquema de tratamiento antes propuesto.

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

Se investigó cada caso mediante la anamnesis y el examen físico, y se concretaron los exámenes complementarios descritos.

En la exploración física se buscaron los signos previamente definidos tabulándolos según una escala simplificada de ausencia, presencia de grado leve o parcial y franca aparición sintomática que nos resultó satisfactoria para la clasificación del dolor, la rigidez, el edema, la tumefacción y las inestabilidades vasomotoras.

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 se agruparon según 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 y para la identificación del estadio clínico, la de Bechter.

Fueron evaluados y tratados 86 pacientes entre 1988 y 2003, con la siguiente localización de la sintomatología: 75 en el miembro superior, 7 en la rodilla, 3 en el pie y 1

en la cadera. La mayor tendencia en el miembro superior se debe a nuestra especialidad. Del total de los pacientes 62 (72,09%) fueron mujeres y 24 (27,9%) varones; en el primer grupo la edad promedio fue de 58,3 años y en el segundo fue de 48 años, con desviaciones estándar de 13,50 y de 16,03 años respectivamente.

De acuerdo con la clasificación de Lankford, se hallaron 6 pacientes (6,97%) con causalgia menor, 9 casos (10,46%) con causalgia mayor, 15 sujetos (17,44%) con distrofia simpática traumática mayor, 50 (58%) presentaron distrofia simpática traumática menor y 4 (4,65%) tuvieron un síndrome hombro-mano; un paciente (1,16%) agrupado como DSR mayor correspondió a un síndrome de Munchausen. La mayoría de los pacientes se encontraban en estadio I, 76 casos (88,37%), solamente 10 correspondieron al estadio II (11,62%) y 2 al III (2,32%).

El dolor se presentó con carácter intenso en 75 casos (87,20%), leve en 8 casos (9,30%) y estuvo ausente en 3 pacientes (3,48%); el total de los casos en que el dolor se halló presente en diverso grado fue de 83 (96,51%).

La tumefacción fue severa en 74 pacientes (86,04%), moderada en 11 casos (12,79%) y nula en uno (1,16%); nuevamente, el total de casos positivos para cualquier intensidad fue de 85 (98,83%).

La rigidez fue grave en 71 pacientes (82,55%), moderada en 12 (13,95%) y leve en 3 casos (3,48%); obtuvimos un total de 86 hallazgos positivos independientemente de la intensidad del signo (100%).

La inestabilidad vasomotora, caracterizada por fenómenos de estasis vascular, disfunciones secretorias y cambios térmicos locales fue positiva en 84 casos (97,67%) resultando negativa en 2 pacientes (2,32%).

Los trastornos de la sensibilidad aparecieron en 64 pacientes (74,41%), en 58 (67,44%) se trató de hiperestesia, 4 pacientes tuvieron hipoestesia (4,65%) y en 2 (2,32%) se hallaron parestesias; no hubo alteraciones sensitivas en 22 pacientes (25,58%).

En los casos de causalgia con lesión nerviosa los trastornos de la sensibilidad se tomaron fuera del territorio del nervio lesionado.

La centellografía se realizó en 75 pacientes (87,20% del total) y fue positiva en 71 casos (94,66%), dudosa en 3 oportunidades (4%), negativa en uno (1,33%); en 10 casos no se pudo realizar.

Las radiografías mostraron osteoporosis severa en 45 pacientes (52,32%), osteopenia moteada en 21 sujetos (24,41%), incipiente en 1 caso (1,16%) y dudosa en 3 casos (3,48%), en 16 oportunidades (18,60%) las radiografías fueron normales; el total de casos con algún grado de osteoporosis fue de 70 (76,32%).

Utilizamos un protocolo de tratamiento multidisciplinario y simultáneo en todos los casos como lo esquematizamos anteriormente.

En el estadio I se utilizó como medicación específica en 48 casos (55,81%) calcitonina nasal en dosis de 200 UI

diarias (2 puff por día) durante 30 a 60 días, medicamento de nuestra predilección, ya que disminuye la síntesis de prostaglandinas, bloquea la acción de los neurotransmisores, disminuye el dolor por acción directa sobre el sistema nervioso central, bloqueo de los canales del calcio, inhibición de la resorción ósea por disminución de la actividad osteoclástica y estímulo de la formación ósea por su efecto sobre los osteoblastos. A los 48 pacientes que comenzaron con calcitonina se los medicó durante 30 a 90 días de acuerdo con la gravedad de la sintomatología, 37 (77,08%) mejoraron el dolor y la movilidad al cabo de pocos días de iniciado el tratamiento, 6 tardaron más tiempo en mejorar y en 5, la mejoría fue leve o nula con respecto al dolor y terminaron con secuelas de distinta gravedad.

En 33 casos (38,37%) en estadios I, II y III como consecuencia de alergia a la calcitonina y por el alto costo actual del medicamento, utilizamos corticosteroides de última generación (con menos efectos colaterales); deflacort 6 mg por vía oral en el siguiente esquema: tres comprimidos por día la primera semana, dos comprimidos la segunda semana y un comprimido la tercera semana. La mejoría comenzó a partir de los 15 días y en forma más lenta que con el esquema anterior, cuatro pacientes del estadio II y los dos del estadio III tuvieron poco o nula respuesta, y se indicaron otros tipos de tratamientos con resultados no muy alentadores. En general esos pacientes sufrían una causalgia.

En 5 pacientes que no toleraban la calcitonina y en que estaban contraindicados los corticoides se utilizaron los betabloqueantes en dosis de bradicardia (propranolol) y vasodilatadores del tipo de la nifedipina, con resultados disímiles.

## Conclusiones

El SDRC es uno de los peores enemigos del cirujano ortopédico y es más frecuente de lo que se cree. De ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces para evitar las graves secuelas que produce cuando se deja a su evolución espontánea. Es un cuadro polimorfo de gran variación en cuanto a sus formas de presentación y cuyo estadio de evolución es determinante de la intensidad o profundidad de la sintomatología que predomina en

cada caso. 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), para cualquier grado de intensidad. Los trastornos sensitivos resultan de menor jerarquía sintomática pues su aparición fue en menor porcentaje.

El centellograma en tres fases alcanzó porcentajes altos de positividad y mostró un patrón de afectación característico con hipercaptación regional periaarticular, ya sea en la muñeca, el carpo o las articulaciones MCF e IF, por lo que consideramos que su valor diagnóstico es elevado, aunque no reemplaza a la clínica.

La rápida y franca mejoría de los pacientes que recibieron calcitonina se debe a que ésta bloquea la liberación de neurotransmisores determinantes de la disfunción simpática y además actúa como regulador endógeno del metabolismo del calcio directamente sobre el hueso, reduce la actividad de los osteoclastos y su ritmo de proliferación, y frena así la resorción ósea. La analgesia es su principal efecto sobre el SNC y podría explicarse por variación en el flujo de calcio entre el tejido nervioso y el LCR, por el aumento de los niveles de betaendorfinas y por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. La acción antiinflamatoria se produce principalmente por reducción de la permeabilidad vascular y estimulación de la actividad de la lisina descarboxilasa, como sucede con los AINE.

Si bien el examen clínico prolijo y sistemático es fundamental para un diagnóstico correcto, la centellografía en tres fases aporta una confirmación precoz de gran valor para el inicio de un tratamiento específico.

Nuestro esquema de tratamiento basado en la calcitonina nos ha parecido útil para producir una analgesia y reducción rápida de la sintomatología.

A pesar de que en otras series de pacientes con la misma afección utilizamos corticosteroides con resultados similares, la mejoría clínica siempre fue más lenta y algunos de ellos que no respondieron mejoraron con calcitonina. Los bloqueos del ganglio estrellado ya dejamos de utilizarlos hace varios años y el de los troncos nerviosos ha dado mejores resultados en los casos de causalgia.

Lo más importante es dar un enfoque multidisciplinario al tratamiento para evitar el bloqueo de la enfermedad tanto a nivel físico como psíquico.

## Referencias bibliográficas

1. Arlet J, Mazieres B. Medical treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Hand Clin*;13(3):477-483;1997.
2. Atkins RM. Complex regional pain syndrome. *J Bone Joint Surg Br*;85(8):1100-1106;2003.
3. Azria M. *Las calcitoninas. Fisiología y farmacología*. Madrid: Mayo; 1998.
4. Bengston K. Physical modalities for complex regional pain syndrome. *Hand Clin*;13(3):443-453;997.

5. **Bonica JJ.** Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. *Postgrad Med*;53(6):143-148;1973.
6. **Brown DL.** Somatic or sympathetic block for reflex sympathetic dystrophy. Which is indicated? *Hand Clin*;13(3):485-497;1997.
7. **Bruehl S, Burns JW, Chung OY, et al.** Complex regional pain syndrome. Are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*;95(1-2):119-124;2002.
8. **Caloia HF, Bruzzi E, Vázquez ED.** Diagnóstico precoz de la distrofia simpática refleja. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*;62(1):60-69;1997.
9. **Caloia HF.** Distrofia simpática refleja. *Congreso Argentino de la Cirugía de la Mano*. Buenos Aires; 2002.
10. **Caloia HF.** Distrofia simpática refleja. Diagnóstico y tratamiento precoz. *Item Osteo*;3:12-15;1998.
11. **Combalia A, Suso S.** Reflex sympathetic dystrophy in severe fractures of the distal radius treated with distraction devices. *J Hand Surg Am*;19(1):156-157;1994.
12. **Cooney WP.** Electrical stimulation and the treatment of complex regional pain syndromes of the upper extremity. *Hand Clin*;13(3):519-526;1997.
13. **Cooney WP.** Somatic versus sympathetic mediated chronic limb pain. Experience and treatment options. *Hand Clin*;13(3):355-361;1997.
14. **Czop C, Smith TL, Rauck R, et al.** The pharmacologic approach to the painful hand. *Hand Clin*;12(4):633-642;1996.
15. **de la Calle de la-Reviriego JL.** Complex regional pain syndrome: the need of multidisciplinary approach. *Rev Neurol*;30(6):555-561;2000.
16. **Didierjean A.** Psychological aspects algodystrophy. *Hand Clin*;13(3):363-366;1997.
17. **Doury PC.** Algodystrophy. A spectrum of disease, historical perspectives, criteria of diagnosis, and principles of treatment. *Hand Clin*;13(3):327-337;1997.
18. **Driessens M.** Infrequent presentations of reflex sympathetic dystrophy and pseudodystrophy. *Hand Clin*;13(3):413-422;1997.
19. **Dzwierzynski WW, Grunert BK, Rusch MD, et al.** Psychometric assessment of patients with chronic upper extremity pain attributed to workplace exposure. *J Hand Surg Am*;24(1):46-52;1999.
20. **Dzwierzynski WW, Sanger JR.** Reflex sympathetic dystrophy. *Hand Clin*;10(1):29-44;1994.
21. **Farcot JM, Gautherie M, Foucher G.** Regional intravenous sympathetic nerve blocks. *Hand Clin*;13(3):499-517;1997.
22. **Field J, Gardner FV.** Psychological distress associated with algodystrophy. *J Hand Surg Br*;22(1):100-101;1997.
23. **Fouch RA, Abram SE, Hogan OH.** Neural blockade for upper-extremity pain. *Hand Clin*;12(4):791-800;1996.
24. **Glick EN, Helal B.** Post-traumatic neurodystrophy. Treatment by corticosteroids. *Hand*;8(1):45-47;1976.
25. **Haines BL.** Rehabilitation painful upper extremity. *Hand Clin*;12(4):801-816;1996.
26. **Hoffman J, Phillips W, Blum M, et al.** Effect of sympathetic block demonstrated by triple-phase bone scan. *J Hand Surg Am*;18(5):860-864;1993.
27. **Hooshmand H, Hashmi H.** Complex regional pain syndrome (CRPS-RSDS) diagnosis and therapy. A review of 824 patients. *Pain Digest*;9:1-24;1999.
28. **Hove LM.** Nerve entrapment and reflex sympathetic dystrophy after fractures of the distal radius. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*;29(1):53-58;1995.
29. **Koman LA, Smith TL, Smith BP, et al.** The painful hand. *Hand Clin*;12(4):757-764;1996.
30. **Lankford LL.** Reflex sympathetic dystrophy. In: Green DP. *Operative hand surgery*. 3ª ed. New York: Churchill-Livingstone; 1988.pp.633-663.
31. **Lindfeld T, Bach B, Wojtys E.** Reflex sympathetic dystrophy and pain dysfunction in the lower extremity. *J Bone Joint Surg Am*;78(12):1936-1944;1996.
32. **Mackinnon SE, Holder LE.** The use of three phase-bone radionuclide scanning in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg Am*;9(4):556-563;1984.
33. **Maurer AH.** Nuclear medicine in evaluation of the hand and wrist. *Hand Clin*;7(1):183-200;1991.
34. **Nath RK, Mackinnon SE.** Management of neuromas in the hand. *Hand Clin*;12(4):745-756;1996.
35. **Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB.** Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of CRPS: a retrospective study of 100 patients. *J Hand Surg Am*;25(6):1147-1151;2000.

36. **Richlin DM, Carron H, Rowlingson JC, et al.** Reflex sympathetic dystrophy: successful treatment by transcutaneous nerve stimulation. *J Pediatr*;93(1):84-86;1978.
37. **Schiepers C.** Clinical value of dynamic bone and vascular scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity. *Hand Clin*;13(3):423-429;1997.
38. **Schuind FA, Burny F.** Can algodystrophy be prevented after hand surgery? *Hand Clin*;13(3):455-476;1997.
39. **Sintzoff S, Sintzoff SJr, Stallenberg RB, et al.** Imaging in reflex sympathetic dystrophy. *Hand Clin*;13(3):431-442;1997.
40. **Soucacos PN, Diznitsas LA, Beris AE, et al.** Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity. Clinical features and response to multimodal management. *Hand Clin*;13(3):339-354;1997.
41. **Stutts JT, Kasdan ML, Hickey SE, et al.** Reflex sympathetic dystrophy: misdiagnosis in patients with dysfunctional postures of the upper extremity. *J Hand Surg Am*;25(6):1152-1156;2000.
42. **van der Laan L, Goris RJ.** Reflex sympathetic dystrophy. An exaggerated regional inflammatory response? *Hand Clin*; 13(3):373-385;1997.
43. **Watson HK, Carlson L.** Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active "stress loading" program. *J Hand Surg Am*;12(5pt1):779-785;1987.
44. **Wilson PR.** Post-traumatic upper extremity reflex sympathetic dystrophy. Clinical course, staging, and classification of clinical forms. *Hand Clin*;13(3):367-372;1997.
45. **Wong GY, Wilson PR.** Classification of complex regional pain syndromes. New concepts. *Hand Clin*;13(3):319-325;1997.
46. **Zollinger PE, Tuinebreiger WE, Kreis RW, et al.** Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet*;354(9195):2025-2028;1999.