

Rev. Soc. Esp. Dolor  
7: Supl. II, 78-97, 2000

## *Síndrome de dolor regional complejo*

*M.D. Rodrigo\**, *M.J. Perena\*\**, *P. Serrano\*\*\**, *E. Pastor\*\*\*\** y *J.L. Sola\*\*\*\*\**

*Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, Pastor E and Sola JL. Syndrome of complex regional pain. Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.*

### SUMMARY

The syndrome of complex regional pain is a painful disorder which come out as different clinical entities, apparently unrelated to each other, but with a common physiopathologic mechanism that is similar or identical in all of them.

The pathogenetic mechanisms are not fully known, but there is a constant abnormal neuronal activity involving the whole nervous system, a syndrome initiated and maintained by peripheral or peripheral-central mechanisms.

It has an own clinical pattern characterized by pain, vascular and sudomotor disorders, delayed functional recovery, trophic disorders and, in some cases, psychological disorders.

Clinically, the classical evolution is in two stages: a pseudoinflammatory or edematous "hot phase", and a "cold phase" with cutaneous fibrosis and amyotrophy more or less associated to other trophic disorders.

There are three degrees of severity and the long-term evolution is generally favorable, but completely unforeseeable, with consecutive episodes in different areas or a progressive spreading from an initially involved location, resul-

ting in severe disabling and chronic pictures, sometimes with permanent sequelae. © 2000 Sociedad Española del Dolor. Published by Arán Ediciones, S.A.

**Key words:** Syndrome of complex regional pain. Reflex sympathetic dystrophy. Algodystrophy. Causalgia.

### RESUMEN

El síndrome de dolor regional complejo corresponde a un trastorno doloroso que se manifiesta como entidades clínicas distintas, aparentemente parecen no relacionadas entre sí y sin embargo mantienen en común un mecanismo fisiopatológico que es similar o idéntico en todas ellas.

Se desconocen a ciencia cierta los mecanismos patogénicos, pero se mantiene constante una actividad neuronal anormal que afecta a todo el sistema nervioso, cuadro iniciado y mantenido por mecanismos periféricos o periférico-centrales.

Tiene un patrón clínico propio caracterizado por dolor, trastornos vaso y sudomotores, retraso de la recuperación funcional, trastornos tróficos y en algunos pacientes alteraciones psicológicas.

Clínicamente la evolución se realiza clásicamente 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.

Se distinguen tres grados de severidad y la evolución es, a largo plazo, generalmente favorable, aunque totalmente imprevisible pudiendo manifestarse en episodios sucesivos en diferentes territorios, o presentar una extensión progresiva a partir de una localización inicialmente afectada, dando lugar a cuadros graves invalidantes y crónicos en algunos casos con secuelas permanentes. © 2000 Sociedad Española del Dolor. Publicado por Arán Ediciones, S.A.

**Palabras clave:** Síndrome de dolor regional complejo. Distrofia simpático refleja. Algodistrofia. Causalgia.

\*Doctor en Medicina. Especialista de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Jefe Unidad del Dolor. Servicio Anestesiología. Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza

\*\*Licenciado en Medicina. Especialista de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Sant Joan. Reus.

\*\*\*Licenciado en Medicina. Especialista de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Hospital Provincial. Logroño.

\*\*\*\*Licenciado en Medicina. Residente Anestesiología Reanimación y Terapia del Dolor. Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza

\*\*\*\*\*Doctor en Medicina. Especialista de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Médico Adjunto. Servicio Anestesiología. Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza

## ÍNDICE

1. HISTORIA
2. CONCEPTO
3. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS
4. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS
5. ETIOLOGÍA
  - 5.1. Factores predisponentes
  - 5.2. Factores desencadenantes
6. CLÍNICA
  - 6.1. Formas clínicas según su localización
  - 6.2. Formas clínicas particulares evolutivas
7. EVOLUCIÓN
8. REPERCUSIONES MÉDICO-LEGALES
9. DIAGNÓSTICO
  - 9.1. Diagnóstico clínico
  - 9.2. Bloqueo neuronal diferencial
  - 9.3. Determinaciones bioquímicas
  - 9.4. Radiología
  - 9.5. Escintigrafía
  - 9.6. Resonancia magnética nuclear (RMN)
  - 9.7. Exploraciones transóseas
  - 9.8. Escanografía
  - 9.9. Tomodensitometría (TDM)
  - 9.10. Medida del contenido mineral óseo por absorción fotónica
  - 9.11. Absorbiometría bifotónica
  - 9.12. Exploraciones vasculares
10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
11. TRATAMIENTO
  - 11.1. Profilaxis
  - 11.2. Farmacológico
  - 11.3. Bloqueo nervioso
  - 11.4. Estimulación eléctrica
  - 11.5. Apoyo psicológico
  - 11.6. Tratamiento rehabilitador

### 1. HISTORIA

El síndrome de dolor y transudación que ocurre después de un traumatismo ha sido reconocido durante muchas centurias (1). La primera descripción parece deberse a Hunter en 1766; el término de “causalgia” fue utilizado por Weir Mitchell hace alrededor de 100 años, durante la guerra civil americana, para definir un estado doloroso (1,2) seguido a lesión nerviosa traumática como hechos clásicos del síndrome. Este término fue clarificado 100 años después por Richards (3), en 1967, con la sugerencia de Robley Duglison, profesor de Medicina en el Colegio Médico de Jefferson.

Sudeck (4) describe, por primera vez en 1900, este síndrome severo post-traumático llamándolo “atrofia ósea inflamatoria aguda”, con marcada referencia a los cambios que aparecen a nivel óseo.

En 1923 Leriche tiene el mérito de insistir sobre la perturbación del sistema simpático en este trastorno doloroso, lo cual sigue conservando su vigencia más de medio siglo después (5).

En 1925 Maillard y Renard (6) realizan la primera descripción de un proceso algodistrófico yatrógeno por tratamiento con fenobarbital denominándolo como “reumatismo gardenálico”.

Leriche y Fontaine (7) en 1930 y Livingston (8) en 1938, comunican acerca de este cuadro doloroso como “osteoporosis álgica post-traumática” y “síndrome doloroso postraumático”.

En 1939 Leriche, según Schott (9), refiere formas graves invalidantes y crónicas de este trastorno con agravamiento progresivo y extendido en toda la extremidad.

En 1940 Homans (10) lo denomina como “*causalgia minor*” y Johnson (11) describe, en 1943, la relación entre el infarto de miocardio y los trastornos distróficos dolorosos en la extremidad izquierda, llamándolo “esclerodactilia postinfarto”.

Es Evans (12) quien, por primera vez en 1946, hace referencia a este síndrome con el nombre de “distrofia simpático refleja”.

Este mismo año Ravault y un año después Steinbrocker, según Herrisson (5), describen un cuadro algodistrófico con el nombre de “reumatismo neurotrófico del miembro superior” y “síndrome hombro-mano”.

Once años después, en 1958, Ravault (13) realiza una nueva descripción de este cuadro al que denomina “osteoporosis dolorosa idiopática del pie”.

Curtis (14), Hunder (15) y Marchi (16) entre 1959 y 1968 publican tres casos de algodistrofia decalcificante de cadera con el nombre de “desmineralización transitoria de la cadera”, en 1962 Vincent (17) refiere un primer y único caso al que identifica como “algodistrofia” y Lequesne (18) en 1968 ya se refiere a estos procesos localizados en la cadera como algodistrofia.

Las primeras publicaciones sobre algodistrofia vertebral son descritas por Lievre (19) y Bacri (20) en 1951, Layani (21) en 1959, Gougeon (22) en 1966, Serre (23) en 1968, Schiano (2) en 1976, Delbart (24) y Doury (25) en 1978 y 1981 y May y Amor en 1982, citados por Cayla (26).

### 2. CONCEPTO

El síndrome de dolor regional complejo (27) (SDRC) o los fenómenos algodistróficos constituyen un vasto cuadro nosológico que reagrupa entidades patológicas variadas, descritas en periodos muy dife-

rentes. La coherencia de su conjunto está ligada a una determinada unidad etiológica, clínica, radiológica, escintigráfica y biológica. La evolución del SDRC a largo plazo es generalmente favorable, aunque para un enfermo en concreto puede ser totalmente imprevisible, con episodios sucesivos en diferentes territorios o extensión progresiva a partir de una localización inicialmente afectada. Las secuelas son posibles, en forma de dolor residual y/o edema moderado (28).

Doury (29) lo describe como un conjunto de manifestaciones clínicas caracterizado por dolor e impotencia funcional, acompañado de un estado pseudoinflamatorio inconstante y transitorio en relación con trastornos vasomotores, particularmente intensos y prolongados, con estasis vascular.

Avouac (30) lo refiere como "un síndrome doloroso y trófico, ligado a disfunción simpática refleja, que generalmente se caracteriza por dolor, trastorno vasomotor y cambios tróficos que afectan a parte o la totalidad del miembro".

El subcomité de taxonomía de la IASP, en 1979, definió la causalgia como "un síndrome de dolor mantenido, quemante, seguido de trastornos tróficos, presentado después de una lesión nerviosa traumática, combinado con trastorno vasomotor y sudomotor" (9), y la distrofia simpática refleja y algodistrofia como "un cuadro similar, pero originado por otras causas".

En 1994 ha publicado la nueva taxonomía de estos procesos con el nombre de "*Complex Regional Pain Syndrome*" (Síndrome de Dolor Regional Complejo), clasificado en tipo I y II, con la única diferencia de la presencia asociada y conocida en el tipo II de lesión nerviosa (27).

En la literatura inglesa se conoce por distrofia simpática refleja, un síndrome de dolor con cambios tróficos de los tejidos y trastorno del sistema autónomo local en una extremidad o en una parte de la misma.

En la literatura francesa el término comúnmente usado es el de algodistrofia, concepto que incluye también la osteoporosis regional transitoria y la osteolisis migratoria regional (31).

A lo largo de los años ha sido designado de diferentes formas, haciendo referencia a su mecanismo fisiopatológico, a su etiología o a los primeros autores que describieron la afección (30).

Se han utilizado los términos de algoneurodistrofia decalcificante simpática refleja, síndrome de Sudeck-Leriche, atrofia ósea inflamatoria aguda de Sudeck, síndrome hombro-mano, reumatismo gardenálico (30), algodistrofia, algoneurodistrofia, distrofia sim-

pático refleja (1), causalgia, causalgia minor, atrofia ósea de Sudeck, distrofia refleja, distrofia refleja neurovascular (32), esclerodactilia postinfarto (33), osteoporosis dolorosa post-traumática, reumatismo neurotrófico de Ravault, descalcificación dolorosa idiopática del pie, reumatismo inducido por barbitúricos, pseudo-reumatismo inducido por quimioterapia antituberculosa, distrofia simpática refleja decalcificante, osteoporosis transitoria, osteoporosis transitoria de la cadera después de la preñez, síndrome de Steinbrocker, osteoporosis transitoria migratoria regional, fascitis palmar con poliartritis y distrofia simpática post-traumática (34).

La desmineralización ósea regional es de intensidad variable, a menudo marcada, lo cual ha definido mayoritariamente la enfermedad, sin embargo este síndrome es un proceso regional politisular, que puede interesar otros tejidos (sinovial, envolturas articulares, tegumentos), con aspecto pseudo-inflamatorio y trastornos vasomotores (30).

### 3. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Múltiples teorías basadas en mecanismos periféricos y/o periférico-centrales hacen referencia a la responsabilidad del sistema nervioso vegetativo y central en el inicio y desarrollo de estos cuadros. Según Schott (9,35) esta responsabilidad se apoya en los siguientes hechos: el desarrollo del síndrome de dolor regional complejo asociado a trastornos localizados en el SNC; el que pueda ocurrir espontáneamente con mínimo daño del sistema nervioso periférico e incluso en ausencia de este; que la distribución del dolor frecuentemente no siga la distribución nerviosa espinal o craneal; que en algunos casos se extienda gradualmente por encima de la extremidad afectando un cuadrante, un área contralateral o áreas más extensas; el que pueda aparecer en este síndrome trastornos de la función motora, con temblor, espasmos, distonía agotamiento y contractura que habitualmente se presentan en la misma distribución del dolor o se extienden y aparecen en el lado contralateral, acompañándose de efectos psicológicos variados y otros fenómenos centrales.

Igualmente se basa en el hecho de que el bloqueo del simpático suele mejorar, en muchos pacientes, los fenómenos de este síndrome, pudiendo resultar eficaz cuando la lesión está proximal o lejana al bloqueo o incluso si se encuentra en el mismo SNC, efecto beneficioso que no sólo se puede explicar por su acción a nivel periférico.

Se desconocen a ciencia cierta los mecanismos patogénicos de esta enfermedad (36), pero en su fisiopatología se mantiene constante una actividad neuronal anormal que afecta a todo el sistema nervioso y son varias las hipótesis a cerca de sus mecanismos fisiopatológicos que la intentan explicar y en las que está involucrado el sistema simpático.

Según Schwartzman (32), Livingston en 1943 propuso la teoría de la reverberación de circuitos en los cordones espinales con un mecanismo específico. El estímulo nocivo provoca una descarga simpática segmentaria y suprasedgmentaria produciendo vasoconstricción, isquemia y una nueva activación nociceptora.

En 1944 Doupe y cols. (37), consideraron el dolor como estimulante de las fibras sensoriales eferentes simpáticas.

En 1947 Nathan (38) propone el desarrollo de sinapsis artificiales con transmisiones creadas entre el simpático eferente y fibras aferentes somáticas.

Noordenbos en 1959, citado por Doupe (37), refiere como responsable un daño selectivo en fibras gruesas que se oponen a fibras nerviosas pequeñas y encargadas de la inhibición de los estímulos dolorosos.

Melzack y Wall (39,40) en 1965 y 1971 desarrollan esta teoría según la cual los impulsos sensitivos procedentes del miembro afecto deben ser modulados por un mecanismo central inhibitorio que resultaría inoperante o insuficiente tras la lesión o destrucción de las fibras sensitivas.

Sunderland (41) propone en 1976 la teoría de la turbulencia. La enfermedad sería la expresión de focos de actividad neuronal anormal situados en el asta posterior de la médula que se producen por una reacción neuronal retrógrada.

Deshayes (42) en 1982 insiste sobre el origen simpático como factor común del síndrome basándose en los datos clínicos que recogen los trastornos vasomotores de la fase inicial de la enfermedad.

Arlet (43) ese mismo año confirma mediante exploraciones transóseas un llenado y enlentecimiento circulatorio intraóseo a partir del segundo mes de evolución, hecho fisiopatológico fundamental en el SDRC, en contraposición de la vasodilatación activa clínicamente evidente por otros métodos exploratorios, discordancia aparente, explicable por la acción simpática a nivel de ambas circulaciones.

En 1983 Devor (44) propone la hipótesis de que cualquier forma de traumatismo o inflamación ocasiona una desmielinización local en las células de Schwann o en sus propios axones. Este segmento con un excesivo número de canales de calcio, sodio y re-

ceptores alfa-adrenérgicos, capacitan la aparición de marcapasos ectópicos que producen espontáneamente descargas de despolarización. La circulación de catecolaminas y su liberación desde fibras simpáticas eferentes activa el brote de marcapasos ectópicos y aumenta la descarga.

Roberts (45) en 1986 presenta una hipótesis concerniente a un mecanismo neuronal que conlleva a un dolor simpáticamente mantenido y considera responsable del SDRC.

En ese año los estudios de Ochoa y cols. (46) comentan las propiedades de las fibras C y también que el daño de las mismas induce dolor quemante con hiperpatía e hiperalgesia.

Igualmente en 1986, Schott (35) llama la atención sobre las consecuencias del desarrollo de neuromas y regiones focales de desmielinización. En ambas circunstancias existe actividad espontánea anormal y sensibilidad a las catecolaminas y a los efectos de la estimulación simpática.

Según Renier (1987) (47), las manifestaciones clínicas pseudo-inflamatorias del SDRC, las exploraciones complementarias y los estudios histológicos, testimonian la existencia de trastornos de la microcirculación, y atribuye la responsabilidad de esta alteración a una perturbación de la inervación vegetativa del miembro lesionado. La fisiopatología no es completamente conocida, parecen estar en juego sucesivamente un factor desencadenante, una neurotransmisión del impulso a los centros simpáticos regionales, una percepción probablemente deformada del mensaje y una respuesta neurovegetativa excesiva en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que se traduce esencialmente por una perturbación regional y durable de la microcirculación.

En 1987 Janbon (48) refiere que la vaso-motilidad es la causa de la génesis de los trastornos experimentados en el curso de la primera fase, el punto de partida de este reflejo simpático es un estímulo nociceptivo conducido a los centros medulares por las fibras sensitivas de los nervios mixtos, en función de la intensidad del estímulo varios niveles del asta lateral o del tracto intermediolateral pueden ser reclutados, explicando de este modo la extensión del territorio de respuesta.

La hiperexcitación del simpático entraña una vasoconstricción arteriolar seguida de forma indirecta, puesto que la vasomotilidad capilar es independiente de toda estimulación nerviosa sistémica, de una dificultad metabólica a nivel de la unidad microcirculatoria, engendrando una vasodilatación capilar con extravasación, edema y sufrimiento celular, círculo vicioso que es mantenido por la liberación de sustan-

cias tóxicas. En condiciones normales el edema intersticial se drena por vía venosa y linfática, ésta última está destinada mayormente a macromoléculas proteicas y a suplir la vía venosa en caso de sobrecarga hídrica o por insuficiencia anatómica. La incapacidad de estos sistemas hace que aparezca el edema con modificaciones de la sustancia fundamental que se polimeriza, y una actividad intensa de los fibrocitos que elaboran mucopolisacáridos y ácido hialurónico, precursor de fibrina y colágeno. De este modo la fase edematosa e inflamatoria da lugar a una fibrosis de importancia variable, a veces cicatricial y retráctil, explicando las modificaciones observadas en la segunda fase de la enfermedad.

Sin embargo, Restelli (49) en 1989, sugiere que la disfunción responsable para estos trastornos dolorosos es central y no periférica, disfunción que consistiría en una sensibilidad anormal de las neuronas espinales nociceptivas.

Para Avouac (30) (1991), las perturbaciones vasculares son el fenómeno central del SDRC, tratándose de anomalías de la microcirculación que evolucionan en dos fases, se suceden una vasodilatación activa arteriolar de origen simpático y un bloqueo de los esfínteres metaarteriolas con espasmo venular, responsables que condicionan un estasis marcado con acidosis local.

En el mismo año Cormier (50), propone como mecanismo fisiopatológico, un desarreglo de la regulación neurovegetativa regional condicionado por la respuesta a un estímulo.

Chard (1) igualmente en 1991, refiere que en la patogénesis de esta enfermedad, por razones escasamente conocidas, después de una estimulación nociceptiva aferente se produce una sensibilización en el *pool* de neuronas internunciales espinales con respuesta refleja anormal, resultando una excesiva liberación simpática

Para Zimmermann (51) (1991), la responsabilidad patofisiológica en el SDRC, es una secuela bioquímica prolongada inducida en las neuronas periféricas y centrales tras la lesión nerviosa.

#### 4. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

La responsabilidad atribuida al sistema nervioso simpático y a las alteraciones vasculares, en la patogenia de la enfermedad, es corroborada por los hallazgos anatomopatológicos, descripciones histopatológicas que, aunque son poco numerosas y relativamente recientes (43), reflejan vasodilatación capilar en torno a la cual hay reabsorción trabecular con osteoclastos.

Las lesiones a nivel de la médula ósea más precoces y características son de origen vascular, aparece vasodilatación y estasis, los capilares están dilatados, los espacios intercelulares están ocupados de una sustancia amorfa de color rosa, plasmioestasis extra y/o intravascular que ocupa numerosos espacios medulares. Se ha encontrado también en los espacios medulares focos de necrosis lipocitaria con atrofia reticular y a veces formación de pseudoquistes por confluencia de lipocitos necrosados (36,43,52-54).

A este nivel y según el estado evolutivo se distinguen tres estadios, en el primero existe hiperemia con reabsorción osteoclástica, en el segundo aparece atrofia ósea con intensa reconstrucción y en el tercero desaparecen los trastornos vasculares con restitución *ad íntegram* con trama ósea más o menos grosera (30).

La membrana sinovial de las articulaciones algodistróficas es congestiva con vasodilatación y edema, se observa hipervascularización en la sub-íntima, a veces pseudoangiomatosa, pero sin alteración de las paredes vasculares, más tardíamente el tejido sinovial es invadido por una fibrosis (30,36,43).

En la superficie el cartílago es reemplazado por un tejido fibroso denso, estratificado poco o nada vascularizado. En profundidad es destruido por yemas vasculares que atraviesan la placa subcondral que después lo calcifican y osifican (43).

En cápsulas y ligamentos hay lesiones inflamatorias y edematosas en la primera fase, después aparece esclerosis, retracción e hipertrofia. También se pueden fibrosar los tendones y bolsas serosas.

En la piel, tras la fase de edema subcutáneo y cambios vasculares, se pueden encontrar, con el tiempo, atrofia en epidermis y folículos pilosos así como gran disminución del tejido fibroso (36).

#### 5. ETIOLOGÍA

Parece ser que el sexo no influye en la etiología del síndrome de dolor regional complejo. Los hallazgos difieren de unos autores a otros con predominio, femenino en algunos casos o masculino en otros, que no es significativo, excepto en los casos de etiología traumática y para la localización en la cadera que tienen una mayor incidencia masculina (18,26,55-67).

La edad media global oscila, según las series, entre 22, 44 y 65 años, con rangos entre 14,4 y 84,2 (18,33,55,57,59,60,63-69).

La localización es variable y son referidas como, formas mono o poliarticulares (hombro, mano, rodi-

lla, hombro-mano, tobillo-pie), o localizadas en miembros superiores, inferiores, o vertebral (18,55,57,59,62-66,68-74).

### 5.1. Factores predisponentes

#### *Metabólicos*

Las anomalías metabólicas son importantes factores predisponentes de estos procesos (74,75). La diabetes, por ejemplo, constituye un terreno favorecedor y es una afectación frecuente la presentación en el hombro bajo la forma de periartrosis anquilosante (28).

#### *Psicológicos*

La personalidad de los sujetos afectados de un SDRC es, a menudo, juzgada de "particular". Son, frecuentemente, ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables (28,67,76).

### 5.2. Factores desencadenantes

Son extremadamente variados y también puede sobrevenir sin causa desencadenante. El factor encontrado con mayor frecuencia es el traumatismo, entendiéndose por éste, el accidente inicial, una intervención quirúrgica, una inmovilización, o la reeducación mal realizada. No es preciso que sea un traumatismo grave, por lo que habitualmente comporta grandes incomprendimientos por parte del enfermo (28,29,36,77).

Hay también casos de yatrogenia como el reumatismo gardenálico (hombro congelado, síndrome hombro-mano) en el tratamiento con fenobarbital o fármacos como la isonacida, etionamida y con menos frecuencia el iodo radioactivo (28,78).

## 6. CLÍNICA

El SDRC tiene un patrón clínico muy genuino, el cuadro está marcado por dolor, trastornos vaso y sudomotores, retraso de la recuperación funcional, cambios distróficos y en algunos pacientes alteraciones psicológicas.

Es característica la no proporcionalidad en cuanto a la severidad en los diferentes síntomas y signos, así como no presentar una distribución topográfica se-

gún la inervación o dermatomas sino más bien una distribución de vascularización.

La clínica evoluciona en estadios:

—*Primer estadio.* Tras un tiempo variable después del traumatismo, el paciente presenta dolor que-  
mante, constante o pulsátil que puede disminuir con el reposo y aumenta con los movimientos, el estrés y los estímulos visuales o auditivos. Se acompaña por lo general de hiperalgesia, hiperestesia, edema, espasmo muscular e hiperpatía. Al principio el dolor está localizado en la parte distal y la piel por lo general se halla seca, caliente y roja. Al final del estadio el dolor se extiende proximalmente y la piel empieza a ponerse cianótica, fría y sudorosa, al mismo tiempo que comienzan las alteraciones tróficas, y manifestadas en el crecimiento del pelo y uñas.

—*Segundo estadio.* Se suele desarrollar alrededor del tercero a sexto mes del comienzo del síndrome. Persiste el dolor, hiperestesia, hiperalgesia y la hiperpatía. La piel está fría, cianótica con un gris pálido. El edema pasa de ser blando a duro, disminuye el crecimiento del pelo y las uñas se agrietan y estrañan. Hay engrosamiento de las articulaciones y una pérdida de la masa muscular, con lo que la movilidad se limita todavía más.

—*Tercer estadio.* Es característico de esta fase una atrofia de todos los tejidos que puede llegar a ser irreversible. El dolor, hiperalgesia, e hiperpatía pueden ser menos severos. La piel esta pálida o cianótica, lisa y brillante. El tejido subcutáneo está atrófico y los dedos son delgados y puntiagudos. Hay atrofia muscular, osteoporosis y desgaste de las articulaciones, pudiendo aparecer finalmente una anquilosis (36).

Según su severidad Chard (1) distingue tres grados:

- Grado I o Severo.
- Grado II o Moderado.
- Grado III o Leve.

### 6.1. Formas clínicas según su localización

La historia natural del SDRC varía ampliamente de un caso a otro dependiendo de su localización y de factores individuales (26,30,34,79-82) (Tabla I).

### 6.2. Formas clínicas particulares evolutivas

El SDRC se presenta habitualmente centrado en una articulación, pero no son infrecuentes otras manifestaciones con particularidades evolutivas que dan lugar a numerosas formas clínicas (50) (Tabla II).

**TABLA I.** FORMAS CLÍNICAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

<i>Miembro superior</i>	<i>Miembro inferior</i>
SDRC hombro-mano	SDRC aislado del pie
SDRC aislado de mano y muñeca	SDRC de rodilla
SDRC aislado del hombro	SDRC de cadera
—Hombro congelado post-traumático	SDRC de sacroilíaca
—Hombro congelado post ACV	
—Hombro congelado idiopático	
SDRC bilateral del hombro	

**TABLA II.** FORMAS CLÍNICAS PARTICULARES EVOLUTIVAS

Formas limitadas
Formas plurifocales
Formas extensivas o de evolución prolongada
Episodios múltiples
Formas severas
Formas clínicas asociadas
SDRC del niño

## 7. EVOLUCIÓN

La evolución del SDRC, a largo plazo, es generalmente favorable. Sin embargo, para un enfermo dado, es totalmente imprevisible, se puede manifestar en episodios sucesivos en diferentes territorios o presentar una extensión progresiva a partir de una localización inicialmente afectada.

Las secuelas son posibles, a menudo menores, tipo dolor residual y edema moderado, en los casos graves las formas retráctiles o trastornos vasculares pueden conducir a múltiples operaciones y amputaciones. Su persistencia es variable, y ningún criterio preciso permite valorar inicialmente la gravedad de un SDRC, parecen menos agresivos en sujetos jóvenes y las evoluciones más prolongadas se encuentran sobre todo en los miembros superiores (28,30,32,83).

La influencia del tratamiento sobre la evolución es un tema delicado y los estudios comparativos no son concluyentes. En otras ocasiones el carácter yatrógeno de ciertas evoluciones queda claramente establecido (84).

## 8. REPERCUSIONES MÉDICO-LEGALES

La particularidad de que el factor desencadenante más habitual del SDRC sea el de origen traumá-

tico, hace a este síndrome un problema médico legal frecuente, y esto se agrava por las características clínicas y evolutivas particulares de esta afección (63).

La incapacidad temporal total o parcial es en muchas ocasiones larga, con medias del orden de 4 a 6 meses, y la permanente parcial está motivada por la existencia de secuelas (85).

## 9. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo que es muy sencillo de realizar en las formas completas típicas, se complica y hace difícil en las formas incompletas o atípicas.

Debe ser primeramente clínico y posteriormente confirmado con las exploraciones complementarias (32,34,86).

### 9.1. Diagnóstico clínico

Se establecen los criterios de:

- Antecedente etiológico.
- Presencia de un dolor persistente.
- Existencia de uno o más de los siguientes datos:
  - alteraciones vasomotoras o sudomotoras
  - cambios tróficos
  - edema del miembro
  - sensibilidad al frío
  - atrofia o descenso de la masa muscular (36).

En dependencia de los datos clínicos existentes:

—El diagnóstico es probable cuando se asocia dolor con hipersensibilidad y trastornos vasomotores o edema.

—Es posible cuando existen trastornos vasomotores o de sudoración.

—Es dudoso ante dolor e hipersensibilidad inexplicables.

El carácter poco específico de estos signos obliga a practicar exámenes complementarios para confirmar la existencia o no de un SDRC (50).

### 9.2. Bloqueo neuronal diferencial

Basado en la mejoría del dolor y modificación de los signos tras un bloqueo simpático (36). Según Schwartzman (32) constituye un buen método para confirmar la presencia de un SDRC. Es diagnóstico de certeza del dolor mantenido por el simpático (DMS) (86), concepto propuesto por Roberts (45) como responsable de este síndrome.

### 9.3. Determinaciones bioquímicas

La característica del SDRC es la ausencia de elementos en favor de un proceso inflamatorio (28), y las exploraciones biológicas aportan, sobre todo, datos negativos (34,50).

### 9.4. Radiología

Los aspectos radiológicos en los que se apoya clásicamente el diagnóstico del SDRC son inconstantes, no específicos y de aparición tardía. Generalmente el intervalo que separa los primeros signos clínicos y la expresión radiológica es de varias semanas (28,34,87). Las exploraciones radiológicas permiten confirmar el diagnóstico (50). Lo más típico son imágenes unilaterales de desmineralización subcondral, heterogénea, moteada, de intensidad variable, relativamente mal limitada, en la que el carácter regional es muy evocador. El signo negativo más importante es el respeto de la interlínea articular (88). Es necesario realizar un estudio radiológico de gran calidad, comparativo con el lado sano, con el fin de que sea interpretable. También de las articulaciones adyacentes, para determinar la extensión de la afección y que permita controlar la evolución (18,30,87,89).

### 9.5. Escintigrafía

Las anomalías isotópicas aparecen al inicio de las manifestaciones funcionales y antes de los signos radiológicos. La estrategia de la exploración escintigráfica, con la ayuda de un radiotrazador óseo (MDP 99m Tc), se desarrolla clásicamente en tres tiempos. Cada uno de estos tiempos tiene por objeto la exploración de un proceso fisiopatológico particular. Comprende un registro dinámico y estático vascular y un análisis de la fijación ósea (90). Refleja, habitualmente hipercaptación precoz, intensa y de extensión variable en la región interesada, la hipofijación es mucho más rara y suele aparecer en la fase tardía. Ayuda a confirmar el diagnóstico, a controlar la evolución, y a identificar formas parcelares, dudosas, o precoces infraradiológicas (18,30,48,87,90-92).

### 9.6. Resonancia magnética nuclear (RMN)

Las imágenes obtenidas por resonancia nuclear magnética aportan datos que ayudan en el diagnóstico precoz de esta afección.

En la cadera constituye un método de diagnóstico diferencial con la osteonecrosis. Las anomalías de señal no son constantes pero se modifican según el estado evolutivo y estos aspectos son más netos y más precoces que los de la radiología convencional (89,93-95).

### 9.7. Exploraciones transóseas

El estudio de la circulación intraósea, utilizando métodos directos penetrando en el interior de la médula ósea, se puede realizar con tres exámenes, flebografía intraósea, medida de la presión intraósea y gases en sangre ósea, son simples, se pueden realizar con una única punción y muestran anomalías mensurables que reflejan, estasis, enlentecimiento circulatorio con hiperpresión y falta de utilización del oxígeno (43,52).

### 9.8. Escanografía

La escanografía puede contribuir, en algunos casos difíciles y sin ningún riesgo para el paciente, a orientar el diagnóstico. La imágenes muestran el aspecto de los tejidos blandos articulares y periarticulares, tendones, ligamentos, cápsulas, que participan más o menos aisladamente en las modificaciones ligadas a los desórdenes vasomotores (29).

### 9.9. Tomodensitometría (TDM)

Los aspectos mostrados mediante esta exploración evidencian hipodensidad global o parcial, considerada más espectacular y sobre todo más precozmente detectable que los signos radiológicos clásicos (93).

### 9.10. Medida del contenido mineral óseo por absorción fotónica

Permite medir el contenido mineral óseo basado en la atenuación sufrida por un haz fotónico monocromático al incidir en el seno de un cuerpo de densidad conocida. En el SDRC evidencia la desmineralización, substrato anatómico de esta enfermedad, con precocidad (58).

### 9.11. Absorbiometría bifotónica

La determinación no traumática del contenido mineral óseo se realiza con métodos derivados de la ab-



sorbiometría fotónica, pero esto queda limitado a estructuras óseas periféricas. La utilización de un rayo bifotónico permite medidas sobre la columna lumbar o el cuello femoral, algo que no era posible con un solo haz. El aparato está equipado de una fuente de gadolinium 153, emitiendo dos rayos principales a 44 y 100 kev (96).

### 9.12. Exploraciones vasculares

El interés suscitado por este tipo de exploraciones surge en el intento de una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad en sus diferentes estadios (42).

#### *Estudios macrocirculatorios*

##### *Medida del índice oscilométrico (hiperpulsatilidad arterial)*

Se reflejan aumentos de la oscilometría y medida del índice oscilométrico en la primera fase, activa, de la enfermedad, con vuelta a la normalidad en la fase de fibrosis (42,48,97,98).

##### *Arteriografía*

El estudio angiográfico no aporta reseñas específicas de la red arterial, consecuencia de que el trastorno ocurre en la unidad microcirculatoria (42,48,59).

##### *Flebografía*

Puede permitir confirmar la integridad de los troncos venosos cuando el diagnóstico se puede confundir con una flebitis, confirmando en otros casos formas pseudoflebíticas o tromboflebitis causa o consecuencia de un SDRC (50).

##### *Linfografía*

*Linfografía isotópica.* La linfografía isotópica permite, por medio del radiotrazador, la visualización de los colectores linfáticos de las extremidades. Proporciona un estudio estático y funcional de este sistema. Detecta trastornos por sobrecarga o hiperflujo y trastornos por hipofunción (48,99). Esta exploración pone en evidencia la afectación del sistema

linfático, en las fases iniciales, de los pacientes con SDRC, encontrando un enlentecimiento de la velocidad de tránsito linfático y que el grado de edema puede guardar relación con una mayor o menor afectación previa de esta sistema (100).

##### *Velocimetría Doppler*

El estudio de la onda de la velocidad del flujo suele ser normal. Destaca el hecho de la existencia de flujo diastólico en la fase inicial de los SDRC de los miembros superiores (50).

##### *Pletismografía*

La pletismografía permite estudiar las variaciones de volumen de un segmento del miembro debidas a las modificaciones de la vascularización arterial o venosa. Aprecia de manera global el débito arterial y el contenido venoso. La pulsopletismografía muestra la capacidad vasomotriz y la fotopletismografía las modificaciones de la circulación cutánea.

En pacientes con SDRC, estos métodos, pueden mostrar una parte de la reactividad, con aumento del tono simpático por onda pletismográfica, y/o enlentecimiento de los débitos locales con ensanchamiento del lecho capilar secundario a un estado de vasodilatación permanente (33,42,48,50,101).

##### *Termografía*

Al inicio de la enfermedad existe, normalmente, hipertermia regional y posteriormente hipotermia, generalmente, más localizada. Confirman los fenómenos clínicos de las fases edematosa y atrófica (48,50,79,102).

Las variaciones de temperatura oscilan, según los estudios, con valores medios alrededor de 3°C. Deshayes (42) encuentra las mayores diferencias de 1 a 8° en el estadio I, en el estadio II entre 2 a 5°, con otros casos de isotermia y situaciones de hipotermia (-4°C) en el estadio III.

#### *Estudios microcirculatorios*

La unidad microcirculatoria constituye un conjunto anatómico entre la arteriola y la vénula. El débito sanguíneo capilar puede considerarse como el elemento más distal y esencial de la función cardio-cir-

culatoria, regulando de forma sustancial el flujo sanguíneo. Realiza los cambios metabólicos con el tejido intersticial y la regulación térmica a nivel cutáneo, es decir, asegura el débito nutricional tisular.

A nivel funcional, la unidad microcirculatoria, tiene por objeto el intercambio de las sustancias nutrientes, fenómeno que está regulado por las condiciones físico-químicas locales producidas por los metabolitos, catabolitos y la presión intersticial. Estos intercambios se efectúan por medio de la difusión, filtración, ósmosis, y por la formación y traslado de vesículas intracitoplasmáticas. Todos estos intercambios dependen de los esfínteres precapilares y, por supuesto, de los efectos a distancia de la vasomotricidad arteriolar y metaarteriolar, de la presión intersticial, del volumen de los líquidos intersticiales y del drenaje de éstos por la vénula y el capilar linfático.

Una segunda función, muy importante, de la unidad microcirculatoria es la reguladora del flujo sanguíneo. Desde el punto de vista físico, el flujo sanguíneo está condicionado por una serie de factores, que se resumen en la fórmula de Hagen-Poiseuille, y que son el gradiente de presión, el radio de los vasos y la viscosidad sanguínea.

Los métodos incruentos, disponibles y más utilizados en la actualidad, que intentan detectar, de una forma fiable, estandarizada, y repetible, las anomalías ocurridas a nivel microcirculatorio, son la determinación de la presión de oxígeno de forma transcutánea, la fluximetría Doppler láser y la capilaroscopia.

#### *Presión transcutánea de oxígeno*

Esta técnica permite comparar de forma precisa y cifrada el contenido de oxígeno en los vasos cutáneos o subcutáneos y valorar pequeñas variaciones de oxígeno y por lo tanto de vascularización y la vasomotilidad (48).

Para Pelissier (103) la medida de la presión transcutánea de oxígeno tiene interés en la evaluación de la eficacia de la terapéutica y de la regresión del síndrome de dolor regional complejo.

Casillas en 17 pacientes con síndrome hombromano post-hemiplejía, ha encontrado una sensibilidad, para esta exploración, del 80% y una especificidad del 84% (101).

#### *Fluximetría Cutánea por Técnica Doppler Láser*

La vascularización cutánea constituye una unidad microcirculatoria que participa activamente en la re-

gulación térmica a través de toda la superficie cutánea. La inervación simpática juega un papel esencial en estos cambios. La piel es el reflejo clínico de la vascularización de los miembros. Trastornos vasomotores como la palidez y frialdad, son signos de insuficiencia arterial.

Los métodos termométricos o termográficos han sido los únicos utilizados para valorar las variaciones en el débito sanguíneo cutáneo. Hoy día, se ha introducido la fluximetría Doppler al láser para medir la velocidad sanguínea a nivel de los capilares cutáneos.

El principio de la fluximetría Doppler Laser es similar a la del Doppler por ultrasonidos, basándose ambas en el conocido efecto Doppler, pero diferenciándose en que la onda emitida es de tipo Láser, un haz luminoso coherente, monocromático, con frecuencia de emisión perfectamente definida, de longitud de onda de 632,8 nm, y teniendo un alcance en profundidad de aproximadamente 1 mm, por lo que el campo de investigación está delimitado a los capilares terminales de pequeño calibre, generalmente inferiores a 100 micras (104).

La alteración microcirculatoria está presente en el SDRC de los miembros. La exploración mediante Doppler-láser en pacientes con SDRC en fase I y II muestra importantes alteraciones de flujo, volumen y velocidad en el territorio microvascular cutáneo. Dato que se considera de alarma, para un diagnóstico precoz de la situación crítica del SDRC (100,105).

#### *Capilaroscopia*

El objetivo de la capilaroscopia cutánea es estudiar mediante el microscopio óptico los capilares de la dermis papilar *in vivo*, de forma no traumática, mediante epi-iluminación.

El capilaroscopio es un microscopio óptico con aumentos de 50 a 200 veces, con un sistema de iluminación fría, una luz episcópica de bajo voltaje, habitualmente mediante un haz incidente 45° en relación con la superficie cutánea. Suele emplearse un sistema binocular para poder adaptar una cámara fotográfica o vídeo, y obtener así documentos iconográficos.

Practicada en el lecho ungueal muestra el asa capilar, su parte arteriolar estrecha, y la venular más larga. Las observaciones que se pueden realizar mediante la capilaroscopia son múltiples, y no existe un criterio uniforme y universalmente aceptado de los datos que deben ser obtenidos, variando según las disponibilidades técnicas, la propia patología a estu-

diar y las preferencias o experiencia del observador (106).

En el curso del SDRC la capilaroscopia muestra precozmente edema, dilatación del asa capilar sobre todo en su segmento venular, agrandamiento de los plexos medulares con aumento de la coloración del fondo rojo-cianótico. La circulación está enlentecida con aparición a menudo de flujo granular, presencia de gotas de sudor y algunas hemorragias. En un estado tardío la atrofia cutánea permite visualizar las vénulas y capilares dilatados, sinuosos, con estasis y fenómeno de Sludge. Su interés radica en que puede confirmar la realidad de las hipótesis fisiopatológicas (42,50,87).

La apreciación de las modificaciones microcirculatorias, permite penetrar mejor en la intimidad de los trastornos del SDRC, su precocidad y regularidad les hace aparecer como el primer movimiento de esta afección, en relación con un disfuncionamiento de los receptores locales. La puesta en juego del sistema neurovegetativo deberá ser confirmado con criterios objetivos más precisos (101).

## 10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la fase caliente de la enfermedad se puede plantear, en algunas ocasiones, diagnóstico diferencial con la mono-oligo-artritis inflamatoria de origen reumático o infeccioso, la oligo-artropatía inflamatoria, la trombosis venosa, la arteriopatía isquémica, el síndrome de conversión y la espondiloartritis anquilosante.

En la fase desmineralización radiológica los procesos a diferenciar son los tumores benignos (osteoma osteoide y tumor de células gigantes), tumores malignos y la fractura de fatiga.

En el estado de secuelas, con la enfermedad de Dupuytren, la esclerodermia, la fascitis palmar y poliartritis, la osteolisis idiopática y acro-osteolisis, con la osteoporosis de la inmovilización y con el reumatismo fibroplástico (50).

Cuando se localiza en la cadera el diagnóstico diferencial se debe realizar con la osteonecrosis o con la coxitis debutante (30,95).

## 11. TRATAMIENTO

El polimorfismo del SDRC conlleva a la multiplicidad en sus actitudes terapéuticas, multiplicidad que refleja claramente las incertidumbres relativas a su patogenia (107). El abordaje terapéutico, planteado

de una forma individual, tendrá siempre presente la relevante importancia de su instauración precoz en la respuesta y evolución de la enfermedad (58,108).

Estas actitudes terapéuticas que comienzan con la profilaxis (50,109,110), incluyen el tratamiento farmacológico, rehabilitador, técnicas de bloqueo nervioso, simpatectomía quirúrgica, técnicas de estimulación eléctrica y el apoyo psicológico.

### 11.1. Profilaxis

El conocimiento patogénico de esta enfermedad es lo que permitirá establecer estrategias de prevención en sujetos con factores predisponentes y riesgo elevado (109).

Lo ideal es realizar la profilaxis en el terreno traumatológico u ortopédico procurando una movilización rápida y un tratamiento precoz (50,110).

### 11.2. Farmacológico

Esta basado en: fármacos antiálgicos sintomáticos, como los antiinflamatorios no esteroideos que tienen un interés limitado pero pueden servir de apoyo y los esteroideos o corticoides de utilización controvertida; medicación desde el punto de vista vascular, vasodilatadores, gangliopléjicos, griseofulvina, beta-bloqueantes y calcitonina. La escuela marsellesa ha sido quien ha publicado los primeros trabajos relativos al interés de la calcitonina en el tratamiento del SDRC, la constatación, en la fase inicial de la afección, de alteraciones biológicas evocadoras de una osteoporosis activa secundaria a una hiperosteolisis, abogan en favor de la buena respuesta a la utilización de la acción antiosteoblástica de esta hormona (1,30,50,53,58,59,61,62,66,70,107-109,111-116).

### 11.3. Bloqueo nervioso

#### *Indicación*

El momento en el que un paciente con un síndrome de dolor regional complejo debe ser sometido a un tratamiento invasivo, con una técnica simpaticolítica-analgésica, es un tema controvertido, sin embargo la mayoría de los autores coinciden en que los resultados obtenidos con estas técnicas son mejores cuando se realizan precozmente (1,30,45,50,60,61,64,83,115,117-120), esta precocidad deberá estar determinada por la estimación individual de un conjun-

to de factores referentes al cuadro clínico y funcional de cada paciente, valorando con detenimiento el grado de severidad, la fase evolutiva, la localización, extensión, tiempo de evolución, el componente psicológico asociado (1,30,57,61,67,107,110,121) y en relación con la respuesta obtenida a los tratamientos previos realizados.

Las técnicas de bloqueo nervioso, apoyándose en el hecho de la indiscutida necesidad de una movilización precoz e indolora, constituyen un capítulo de relevante importancia y siempre a tener en cuenta en el tratamiento de estos pacientes.

Inicialmente, en las formas simples, el tratamiento farmacológico (50,60,107-109,113,122,123) y rehabilitador será de elección (30,32,34,56,99,109,110,124-126), valorando la necesidad de asociarlo a técnicas de bloqueo nervioso en aquellas situaciones en las que la gravedad del cuadro algico haga imposible aplicar el tratamiento rehabilitador.

Igualmente se planteará la realización de estas técnicas cuando el tratamiento farmacológico-rehabilitador durante un tiempo inferior a seis meses no ha proporcionado ningún beneficio o cuando después de un tiempo superior a seis meses el beneficio que se ha obtenido no es, del todo, satisfactorio (100,127).

En las formas graves, como son las de comienzo plurifocal, o con afectación sucesiva de varias articulaciones, o las que afectan al miembro en su totalidad con edema y cianosis, o en los casos con trastornos tróficos rebeldes, anquilosis y fibrosis, o las de aparición brutal y fría, los efectos del bloqueo nervioso se buscarán desde el principio, son situaciones severas que justifican actuaciones, inicialmente, más agresivas.

En 1982 Delcambre (107) manifestaba que las infiltraciones anestésicas, con procaína o xilocaína en la cadena simpática lumbar, constituían un tratamiento reciente. Las consideraba interesantes en el tratamiento de algunas formas extensivas en miembros inferiores, expresaba sus reservas a las infiltraciones del ganglio estrellado en las afecciones de miembro superior con pronóstico benigno.

Lejeune (109), ese mismo año, consideraba que los vasodilatadores habituales junto a la actividad modesta de los ganglioplégicos y las infiltraciones procaínicas del simpático, al igual que la guanetidina, resultaban indiscutiblemente eficaces pero no exentas de riesgos, por lo que se debían reservar a casos particulares.

En 1986 Roberts (45), basándose en la hipótesis de dolor simpáticamente mantenido, propone la utilización de bloqueos con anestésicos locales.

Schwartzman (32), en 1987, refiere que la terapia

eficaz debe intentar conseguir el bloqueo del simpático. Esto reduce la hiperactividad simpática, que por sí misma ejerce una acción sensibilizante sobre los nociceptores, cortando el círculo vicioso dolor-hiperactividad simpática-dolor. Su eficacia a largo tiempo no está claramente demostrada y los mejores resultados se obtienen cuando el bloqueo se instaura precozmente asociado con terapia física (56).

En 1991 Avouac y Chard (1,30) recomiendan las técnicas de bloqueo simpático por el rápido alivio del dolor que permite una movilización activa más precoz evitando la anquilosis.

En 1992 Ribera (128) hace referencia a la simpactomía química como de gran valor terapéutico por la respuesta rápida y eficaz.

### *Técnicas de bloqueo nervioso*

#### *Infiltración*

Técnicamente de fácil realización, la infiltración en la zona de máximo dolor con anestésicos locales, solos o asociados a corticosteroides, puede resultar eficaz como coadyuvante a otras terapéuticas (81,125,128-130).

#### *Bloqueo simpático regional*

En 1974 Hannington-Kiff propuso, basado en la teoría de Leriche y como técnica menos agresiva de bloqueo simpático, un modelo de bloqueo con una técnica regional intravenosa (IV) de guanetidina (64).

El mecanismo de acción se basa en el efecto simpaticolítico presináptico post-ganglionar de la guanetidina, que resulta del bloqueo de la liberación de catecolaminas producidas por las terminaciones nerviosas. La fuerte afinidad de la guanetidina por las estructuras tisulares hace que su unión se establezca después de 10 minutos del contacto, el relargaje a partir de ellas será más lento.

El bloqueo simpático regional, estudiado por termografía o por registro Doppler, comienza en la primera hora, es máximo al tercer-cuarto día y dura una media de 7 días según la dosis utilizada.

El bloqueo regional IV con guanetidina, realizado con ciertas precauciones, puede resultar interesante en el tratamiento del SDRC. Su acción se traduce por una disminución rápida del edema y de los fenómenos dolorosos, permitiendo una reeducación más rápida de la articulación. Los resultados son mejores en los casos re-

cientes y cuando afectan al miembro superior. Su eficacia es mayor si se realiza antes de la aparición de los trastornos tróficos y puede resultar inoperante cuando las retracciones cápsulo-ligamentarias y la amiotrofia se han instaurado (83,115,117-119,131,132).

#### *Bloqueo de ganglio estrellado (bloqueo simpático cervicotorácico)*

Proporciona un efecto simpaticolítico con ausencia de bloqueo sensitivo motor. La extensión del bloqueo del ganglio estrellado alcanza mediastino posterior en el plano prevertebral y desde el cuello caudalmente a T3 T4 o T5 y en algunos casos a la parte apical de la pleura parietal.

Indicado, con demostrado efecto analgésico por el efecto simpaticolítico, en el tratamiento del SDRC de miembro superior (128,133-135).

#### *Bloqueo simpático lumbar*

Esta técnica, descrita por Mandl en 1926 (136), proporciona un bloqueo selectivo de los ganglios simpáticos.

La actividad simpática de los miembros inferiores corresponde a los ganglios lumbares L2, L3 y L4. Estos niveles se pueden bloquear mediante inyección única, con un volumen de 10-20 cc de anestésico local, por la difusión en el espacio virtual de la cadena simpática (128).

Está indicada en el síndrome de dolor regional complejo localizado en los miembros inferiores incluida la cadera, la afectación sacroilíaca y preferiblemente de localización unilateral.

#### *Bloqueo epidural*

El bloqueo espinal epidural implica siempre un bloqueo simpático acompañado de bloqueo somático, motor y/o sensitivo. La duración relativa, en la técnica epidural, del efecto del bloqueo simpático con el sensitivo es controvertida e impredecible (128,137).

Constituye la técnica de elección en el síndrome de dolor regional complejo de los miembros de localización bilateral y en aquellas situaciones que se prevea un tratamiento prolongado (138).

#### *Bloqueo del plexo braquial*

Todas las estructuras profundas de la extremidad superior y la piel distal a la mitad del brazo se hacen

insensibles mediante el bloqueo de los nervios que forman el plexo braquial. El abordaje puede ser interescalénico y postganglionar axilar, con técnicas que permitan un bloqueo de forma continua, preferiblemente, indicado en el SDRC (128).

#### *Simpatectomía*

En aquellos pacientes que responden completamente, pero sólo de forma transitoria, a los bloqueos simpáticos repetidos, se debe considerar el tratamiento con simpatectomía química o quirúrgica (56).

Las técnicas de simpatectomía lumbar percutánea, por denervación con radiofrecuencia, reducen la aparición de neuralgia posterior que cuando se realizan por fenolización, pero la incidencia de simpaticolisis incompleta es mayor, por lo que requiere mayor precisión la localización del simpático. Se puede considerar como una alternativa a las técnicas con fenol (139).

La simpatectomía quirúrgica está indicada cuando el bloqueo simpático solo produce alivio pasajero (1,140).

### **11.4. Estimulación eléctrica**

La estimulación eléctrica periférica para tratar el dolor tiene una historia de casi dos mil años, desde que Scribonius Largus en el año 46 de la era cristiana utilizaba el pez torpedo para producir analgesia.

Galvani, en el año 1791, describió el uso de la estimulación eléctrica, para modificar funciones locales de estructuras neuronales específicas.

#### *Estimulación eléctrica transcutánea*

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS), aplicada en diferentes condiciones patofisiológicas, ha demostrado efectos discretos sobre el sistema nervioso autonómico (141,142). Ejerce un efecto modulador en los mecanismos centrales de control del dolor. La eficacia de este tratamiento se puede optimizar probando varios parámetros eléctricos o varios lugares de estimulación. La asociación de TENS con bloqueo simpático se puede usar junto a una rehabilitación precoz. Sin embargo el TENS puede, en algunas ocasiones, aumentar el tono simpático, por lo que debe ser considerada con precaución en cada paciente (5,56,141-144).

### **Estimulación eléctrica medular**

Este método fue utilizado, por primera vez en clínica humana en 1967, por Shealy (145) para el tratamiento del dolor en pacientes terminales cancerosos. El éxito inicial impulsó, durante la década de los 70, a otros investigadores para el estudio de este fenómeno y su empleo en el tratamiento del dolor crónico de otras etiologías (146-153), también en la "reeduación" del sistema nervioso en pacientes con vejiga neurógena (154-156), y en alteraciones espásticas paréticas/motoras (157,158).

En el momento actual sus indicaciones se concretan a procesos patológicos de diferente origen como el vascular isquémico, disrreactivo simpático, neurofuncional, angor inestable, y secuelas postcongelación (159-185).

Con este tratamiento se obtienen beneficios clínicos que se reflejan por una acción concluyente en el cuadro doloroso y el trastorno vasomotor del síndrome de dolor regional complejo (49,185-191). Proporciona excelente respuesta clínica y un efecto modulador en el cuadro disrreactivo vascular que se manifiesta al modificar y normalizar los valores alterados de flujo cutáneo en las extremidades de los pacientes con SDRC. Se considera indicada en situaciones de SDRC crítico, en los que el tratamiento rehabilitador no ha aportado mejoría clínica en un tiempo no superior a seis meses, cuadros clínicos en grados I y II, localizado en los miembros superiores e inferiores, con estudio microcirculatorio funcional alterado en los que el bloqueo simpático no ha proporcionado un resultado satisfactorio mantenido (100,105).

### **11.5. Apoyo psicológico**

Se reconoce unánimemente la necesidad de tratamiento psicológico asociado por la presencia, extremadamente frecuente, de este tipo de factores desencadenantes y acompañantes de estos procesos (1,30,56,107,121,192).

### **11.6. Tratamiento rehabilitador**

La rehabilitación dispone, con variedad de posibilidades, de medios indiscutibles para actuar en los factores centrales y periféricos del SDRC. El problema, por tanto, del médico rehabilitador es encontrar, razonadamente, los medios y formas idóneas de aplicarlos para obtener los mejores resultados y evitar

las recaídas del proceso por una mala praxis. La rehabilitación, bien realizada, debe formar parte fundamental del tratamiento del SDRC desde el primer momento, y no sólo tenerse en cuenta en la fase tardía de secuelas donde los resultados son pobres y poco gratificantes (34,99). Juega un papel mayor en la prevención y resolución de los cambios neurotróficos (90).

La vuelta a la actividad normal deberá ser muy gradual y cuidadosamente supervisada. La reeducación debe ser extremadamente prudente, progresiva y perseverante, debiendo ser siempre indolora, asociada a la prescripción de calor y frío; puede agravar el proceso si es dolorosa y violenta.

La responsabilidad de la reeducación como factor desencadenante del SDRC es sin duda indiscutible, y en muchas ocasiones el paciente puede precisar fácilmente el ejercicio responsable. Su posible papel nocivo en la fase caliente es una realidad que no se debe olvidar, y es imprescindible, en todas las fases, un reajuste permanente teniendo en cuenta la reacción del paciente a los ejercicios propuestos, a su intensidad y a su número (30,32,193).

#### *Correspondencia.*

M. Dolores Rodrigo Royo  
Avda. de los Álamos. Urbanización la Foresta nº 1, 2º B  
50001 Zaragoza

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Chard M. Diagnosis and management of algodystrophy. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1991; 50: 727-730.
2. Schiano A, Eisinger J, Acquaviva PC. Algodystrophie du rachis. En: *Les Algodystrophies*. Paris: Laboratoire Armour Montagu 1976; 32-35.
3. Richards RL. Causalgia: a centennial review. *Archives of Neurology*. Chicago 1967; 16: 339-350.
4. Sudeck P. Uber die akute entzündliche Knochenatrophie. *Archiv fur Klinische Chirurgie* 1900; 62: 147-156.
5. Ebersold MJ, Laws ER, Stonnington HH, Stillwell GK. Transcutaneous electrical stimulation for treatment of chronic pain: a preliminary report. *Surg Neurol* 1.975; 4: 96-99.
6. Maillard G, Renard G. Un nouveau traitement de l'épilepsie: la phényléthylmalonylurée (Rutonal). *Press Med* 1925; 33: 315-317.
7. Leriche R, Fontaine R. Des osteoporoses douloureuses posttraumatiques. *Presse Med* 1930; 38: 617-621.

8. Livingston WK. Post-traumatic pain syndromes. *West J Surg Obstet Gynecol.* 1938; 46: 341-346.
9. Schott GD. Mechanisms of causalgia and related clinical conditions. The role of the central and of the sympathetic nervous systems. *Brain* 1986; 109: 717-738.
10. Homans J. Minor causalgia. *N Engl J Med* 1940; 222: 870-874.
11. Johnson AC. Disabling changes in the hands resembling sclerodactylia following myocardial infarctions. *Ann. Intern Med.* 1943; 19: 433.
12. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1946; 82: 36-41.
13. Ravault PP, Maitrepierre J, Riffat G. Le pied décalcifié douloureux idiopathique (ou ostéoporose algique essentielle du pied). *Revue du Rhumatisme* 1959; 26: 393-407.
14. Curtis Ph, Kincaid WE. Transitory demineralisation of the hip in pregnancy. A report of three cases. *J. Bone Joint Surg.* 1959; 41 A: 1327-1332.
15. Hunder GG, Kelly PJ. Roentgenologic transient osteoporosis of the hip. A clinical syndrome?. *Ann Intern. Med.* 1968; 68: 539-552.
16. Marchi E de, Santacrocce A, Solarino GB. Su de una peculiar artropatis rarefacente del anca. *Arch Putti Chir Organ Mov* 1966; 21: 62.
17. Vincent G, Cousin J, Oudar H. Un cas du rhumatisme neurotrophique de la hanche. *J Sci Med Lille* 1962; 80: 88-92.
18. Lequesne M, Mauger B. Cent algodystrophies décalcifiantes de la hanche chez 74 malades. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 787-792.
19. Lievre JA, Hubault A. Ostéoporose rachidienne et pelvienne par électrocution. *Revue du Rhumatisme* 1951; 18: 609-611.
20. Bacri J, Mutin S. Les manifestations osseuses du zona (à propos d'une observation). *Revue du Rhumatisme* 1951; 18: 618-620.
21. Layani F, Durupt L, Paquet J. L'ostéoporose zosterienne. *Sem. Hop. Paris* 1959; 35: 1273-1281.
22. Gougeon J, Moreau-Hottin J. Les formes récidivantes des algoneurodystrophies des membres inférieurs. *Rhumatologie* 1966; 18: 395-399.
23. Serre H, Simon L, Mme Barjon MC, Claustre J. Algodystrophie extensive (du pied au rachis). *Revue du Rhumatisme* 1968; 35: 120-124.
24. Delbart PH, Bernard MH, Rousseaux P, Scherpereel B, Freneaux B. Les algodystrophies rachidiennes existent peut-être. A propos d'une observation. *Rhumatologie* 1978; 30: 303-305.
25. Doury P, Pattin S, Bernard J, Barnoud D, Wendling D. Une nouvelle entité clinique: "le syndrome de claudication intermittente algodystrophique des membres inférieurs". *Ann. Med. interne* 1981; 132: 309-311.
26. Cayla J, Rondier J. L'algodystrophie vertébrale: mythe ou réalité. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 793-796.
27. Stanton M. Reflex sympathetic dystrophy: A new appraisal and a new name. *Rev. Soc. Esp. DOLOR*, 1996; Supl. 1: 28-30.
28. Hérisson C, Simon L. Les algodystrophies sympathiques réflexes: une entité. En: Simon L y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 1-9
29. Doury P, Pattin S, Eulry F et al. Algodystrophie du genou et scanographie. En: Simon L y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 70-78.
30. Avouac B. Algodystrophie. Étiologie, diagnostic, évolution, principes du traitement. *Rev. Prat. (Paris)* 1991; 41: 365-368.
31. Roig D, Rodríguez J, Ruiz JM. Concept and limits of the reflex sympathetic dystrophy. *Clinical Rheumatology* 1989; 8 (supl. 2): 104-108.
32. Schwartzman RJ, Mc. Lellan TL. Reflex Sympathetic Dystrophy. *Arch Neurol* 1987; 44: 555-561.
33. Casale R, La Rovere MT. Increased sympathetic tone in the left arm of patients affected by symptomatic myocardial ischemia. *Functional Neurology* 1989; 4: 161-163.
34. Doury P. Algodystrophie. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Clinical Rheumatology* 1988; 7: 173-180.
35. Schott G. Clinical features of algodystrophy: is the sympathetic nervous system involved?. *Functional Neurology* 1989; 4: 131-134.
36. Sanchez Montero FJ, Vara F, Santos J, Garcia E, Ortega, Garzon N, Muriel C. Algodistrofia simpática refleja. *Dolor* 1992; 7: 58-63.
37. Doupe J, Cullen CH, Chance GK. Post-traumatic pain and the causalgia syndrome. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1944; 7: 33-48.
38. Nathan PW. On the pathogenesis of causalgia in peripheral nerve injuries. *Brain* 1947; 70: 145-170.
39. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.
40. Melzack R. Phantom limb pain: Implications for treatment of pathologic pain. *Anesthesiology* 1971; 35: 409-419.
41. Sunderland S. Pain mechanisms in causalgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 471-480.
42. Deshayes P, Lauret P, Menard JF et al. Explorations vasculaires courantes: doppler, thermographie, capillaroscopie. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 835-840.
43. Arlet J. Histopathologie del algodystrophies sympathiques réflexes. En: Simon L y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 21-32.
44. Devor M. Nerve pathophysiology and mechanisms of pain in causalgia. *J Auton Nerv Syst* 1983; 7: 371-384.
45. Roberts WJ. A hypothesis on the Physiological Basis for Causalgia and Related Pains. *Pain* 1986; 24: 297-311.
46. Ochoa J. The newly recognized painful ABC syndrome: thermografic aspects. *Thermology* 1986; 2: 65-107.
47. Renier JC, Masson Ch. Physiopathogénie des algodystrophies. En: Simon L y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 15-21.
48. Janbon C, Rossi JF. Algodystrophie sympathique. Le point de vue de l'angiologue. En: Simon L y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 37-41.

49. Restelli L, Galante G, Bonelli S, Vaghi M. Algodystrophy: Pathophysiological considerations. *Functional Neurology* 1989; 4: 149-151.
50. Cormier C. Algodystrophie. *Phlébologie* 1991; 44: 415-418.
51. Zimmermann M. Pathophysiological mechanism of fibromyalgia. *Clinical Journal of Pain* 1991; 7: S8-S15.
52. Arlet J, Ficat P, Durroux R, Theallier JP, Mazieres B, Bouteiller G. Histopathologie des lésions osseuses dans 9 cas d'algodystrophie de la hanche. *Revue du Rhumatisme* 1978; 45: 691-698.
53. Arlet J, Ficat P. Phlébographie transosseuse, pression intramédullaire et osymétrie du sang osseux au cours des algodystrophies sympathiques réflexes. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 883-885.
54. Basle MF, Rebel A, Renier JC, Audran M. Etude ultrastructurale du tissu osseux dans l'algodystrophie. Etude au troisième mois. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 32-36.
55. Acquaviva P, Schiano A, Harnden P, Cros D, Serratrice G. Les algodystrophies: terrain et facteurs pathogéniques. Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 765 observations. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 761-766.
56. Bossi L, Conoscente F, Pellerini I, Foresio R. Algodystrophy: Treatment. *Functional Neurology* 1989; 4: 157-160.
57. Martinez R, Rodrigo MD, Vaquerizo A, Perena MJ, Hernández R, Cuartero J. Consideraciones clínicas, radiológicas y escintigráficas en el diagnóstico del síndrome de Dolor regional complejo. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* 1997; 44, Supl.I: 220.
58. De Guembecker W, de Guembecker C, Duriez R, Duriez J. Apport de l'absorption photonique dans le diagnostic des algodystrophies décalcifiantes des pieds. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 887-890.
59. Doury P, Wendling D, Pattin S et al. L'hypofixation osseuse isotopique dans les algodystrophies. A propos de seize observations personnelles. *Revue de la Littérature. Sem Hop Paris* 1988; 64: 1287-1292.
60. Eulry F, Aczel L F, Vasseur P, Pattin S, Vicents JL, Flageat J, Gaillard F, Doury P. L'algodystrophie du pied. A propos de 199 observations. *Revue du Rhumatisme* 1990; 57: 351-356.
61. Eulry F, Lechevalier D, Pats B et al. Regional intravenous guanethidine blocks in algodystrophy. *Clinical Rheumatology* 1991; 10: 377-383.
62. Frank JL, Arlet Ph., Mazieres B, Deshayes P, Arlet J. Algodystrophie au cours des déminéralisations diffuses. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 803-806.
63. Gougeon J, Eschard JP, Moreau-Hottin J, Francon J, David-Chause J, Doury P. Les algodystrophies: évolution formes polyarticulaires, formes a épisodes multiples. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 809-814.
64. Kipper R, Helmer J, Vivin P et al. Traitement des algodystrophies par blocages régionaux intraveineux à la guanétidine. *Cahiers d'Anesthésiologie* 1988; 36: 183-190.
65. Martin JL. Évolution clinique del'algodystrophies des membres traitées par la calcitonine de saumn. *Sem Hop Paris* 1985; 61: 1503-1507.
66. Motateanu F, Sierro G, Chantraine A. Algoneurodystrophie du membre supérieur. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 225-231.
67. Pelissier J, Touchon J, Besset A et al. La personnalité du sujet atteint d'algodystrophie sympathique réflexe étude psychométrique par le test M.M.P.I. *Rhumatologie* 1981; 7: 351-354.
68. Bruscas C, Jimenez A, Sancho MA, Simon L. Algodystrophia de cadera y embarazo. *An Med Intern (Madrid)* 1992; 9: 134-136.
69. Arlet J, Mazieres B, Fauchier Ch, Peres L. Formes graves, invalidantes et chroniques d'algodystrophie décalcifiante réflexe. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 821-825.
70. Friez L, Pere G, Breuillard Ph, Meignan S. Comparaison du traitement par la griséofulvine, les bêta-bloquants et la calcitonine dans 55 cas d'algoneurodystrophie post-traumatique. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 857-860.
71. Bonnefoy-Cudraz M, Roux H. Algodystrophie et grossesse. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 109-112.
72. Doury P, Louyot P, Patinn S, Poure J, Hannequin JR. L'algodystrophie récidivante plurifocale. *Revue du Rhumatisme* 1973; 40: 399-406.
73. Doury P, Pattin S, Eury F. L'atteinte des tendons au cours de l'algodystrophie. *Sem Hop Paris* 1985; 61: 1627-1632.
74. Amor B, Tallet F, Raichvarg D et al. Algodystrophie et anomalies métaboliques. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 827-833.
75. Amor B. Algodystrophie et hypertriglycéridémie. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 102-109.
76. Fournie B, Ficat JJ. Une auto-observation d'algodystrophie du membre supérieur par le poète et peintre Henri Michaux. *Revue du Rhumatisme* 1990; 57: 240.
77. Gil A. La distrofia simpático refleja en traumatología. *Inflamación* 1997; 8: 335-338.
78. Treves R, Archambeaud-Mouveroux F, Nouaille Y, Desproges-Gotteron R. Les algodystrophies iatrogènes. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 98-102.
79. Doury P, Pattin S, Eulry F, Fauquert P, Granier R, Gaillard JF. L'algodystrophie du genou. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 141-150.
80. Ghozlan R. L'algodystrophie de la sacro-iliaque existe-t-elle. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 150-152.
81. Kozin F, McCarty DJ, Sims J, Genant H. The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. *The American Journal of Medicine* 1976; 60: 321-331.
82. Meier JL, Gobelet C, Waldburrgger M. Epaule gelée: algoneurodystrophie particulière de l'épaule?. En: Simon L.y Hérisson C. *Les algodystrophies sympathiques réflexes*. Paris: Masson, 1987; 135-141.



83. Sabourin F. Blocs intraveineux á la guanéthidine dans le traitement de l'algoneurodystrophie post-traumatique. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 279-287.
84. Thevenon A, Lhemaieu B, Hardouin P, Delcambre B. Le retentissement économique des algodystrophies. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 297-305.
85. Enjalbert M, Herisson C. Aspects médico-légaux des algodystrophies. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 305-308.
86. Ribera MV, De Barutell. Los bloqueos simpáticos en el tratamiento del Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (Distrofia Simpático Refleja). DOLOR 1998; 13: 192-201.
87. Darnault A, Breton G, Carzon J, Courtillon A, Dnaiel F, Heuleu JN. La radiographie et la scintigraphie dans les algodystrophies récentes post-traumatiques ou post-opératoires du membre inférieur. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 42-46.
88. Salani I, Van Linthoudt D, Ott H. Les formes plurifocales et extensives de l'algodystrophie. Revue Médicale de la Suisse Romande 1992; 112: 155-158.
89. Garcia J, Girard JM. Imagerie des arthrites et de l'algodystrophie de la hanche. J. Radiol. 1990; 71: 607-616.
90. Constantinesco A, Brunot B, Demangeat JL et al. Scintigraphie en trois temps de 244 cas d'algodystrophie confirmée des extrémités. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 54-62.
91. Aussedat R, Tonnel F, Pere P, Hocquard C, Pourel J, Gaucher A. Exploration scintigraphique au cours des algodystrophies sympathiques réflexes. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 46-54.
92. Gaucher A, Raul P, Wiederkehr P, Pourel J, Bertrand A, Colomb JN, Ethgen D. Étude scintigraphique des algodystrophies réflexes. Revue du Rhumatisme 1982; 49: 841-846.
93. Acquaviva P, Sarrat P, Guerra L, Laforgue P. L'algodystrophie de la hanche. Apport des nouvelles imageries médicales. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 78-87.
94. Imbert I, Lavieille JL, Costes O, Roux H. Algoystrophie de hanche et résonance magnétique nucléaire. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 87-93.
95. Sarrat P, Bouscarle B, Felix T et al. Etude comparative de la scintigraphie, de la scanographie et de l'I.R.M. dans le diagnostic de l'ostéonécrose de hanche et de l'algodystrophie. Radiol 1985; 66: 779-787.
96. Kotzki PO, Herisson C, Kotzki N, Mooens P, Fajon O, Marcelli C, Rosi M, Simon L. L'absorptiométrie biphotonique du pied: méthodologie et application á l'algodystrophie. Revue du Rhumatisme 1990; 57: 379-383.
97. Leriche R. Déséquilibres vasomoteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. Lyon Chir 1923; 746-753.
98. Renier JC, Bregeon Ch., Boasson M, Billabert C. Algodystrophie du membre inférieur. Etude de 65 observations. Arch Méd Ouest 1973; 5: 107-118.
99. Gimenez L. Distrofia Simpática Refleja. Clínica. Tratamiento y Rehabilitación 1ª Ed. Madrid: Egraf, 1991; 168.
100. Rodrigo MD. Estudio clínico-funcional microcirculatorio de los cambios inducidos con las diferentes terapéuticas en el tratamiento de la Algodistrofia Simpático Refleja de los Miembros. Zaragoza. Facultad de Medicina de Zaragoza, 1993. Tesis Doctoral.
101. Casillas JM, Kotzki N, Kotzki PO, Becker F, Michiels A, Didier JP. Algodystrophie réflexe de l'hémiplégique, apports physiopathologiques de l'évaluation des anomalies microcirculatoires. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 189-197.
102. Giordano N, Battisti E, Franci A, Cecconami L, Magaro L, Marcuci P. La teletermografia nella diagnosi precoce e nel monitoraggio clinico-terapeutico della malattia di Sudeck. La Clinica Terapeutica 1991; 138: 91-96.
103. Pelissier J, Enjalbert M, Lopez S, Boue P, Leroux JL, Simon L. Le syndrome algodystrophique de l'hémiplégique. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 175-188.
104. Lorente MC, Azcona JM, Marsal T, Buisan JM, Arregui R. Valoración microcirculatoria de la estimulación medular en las isquemias críticas. Dolor 1991; (supl.4): 65-67.
105. Rodrigo MD, Azcona JM, Lorente MC, Atienza M, Perena MJ, Vaquerizo A. Síndrome de Dolor regional complejo "crítico". Objeto de estimación terapéutica en las Unidades del Dolor. Rev. Soc. Esp. Dolor 1997; 4: 245-250.
106. Vilardell M, Knobel H. La capilaroscopia del lecho ungüéal. En: La exploración hemodinámica en Angiología y Cirugía Vascul. Jurado J. Ed., Las Palmas 1988: 131-136.
107. Eisinger J, Chiotti M, Dagorn J, Ouaniche J, Acquaviva PC. Les traitements médicamenteux au cours de l'algodystrophie sympathique réflexe. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 209-214.
108. Delcambre B, Duquesnoy B, Baudens G et al. Traitement des algodystrophies. Revue du Rhumatisme 1982; 49: 849-856.
109. Lejeune E. Traitement des algodystrophies. Conclusions. Revue du Rhumatisme 1982; 49: 871-873.
110. Simon L, Blotman F, Leroux JL, Claustre J, et Mmes Azema MJ, Brun-meyer M. Rééducation et algodystrophie. Revue du Rhumatisme 1982; 49: 861-865.
111. Bickerstaff DR, Kanis JA. The use of nasal calcitonin in the treatment of post-traumatic algodystrophy. Br J Rheumatol 1991; 30: 291-294.
112. Cortillon A, Breton G, Carzon J, Darnault A, Heuleu JN. La calcitonine dans le traitement des algodys-

- trophies réflexes récentes des membres inférieurs. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 215-221.
113. Heuleu JN, Carzon J, Courtillon A, Breton G, Daniel F, Darnault A. Les algodystrophies réflexes récentes du membre inférieur. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 221-224.
  114. Laroche M, Dromer C, Jacquemier JM, Mazieres B, Arlet J. Association algodystrophie et maladie de Lobstein. Intérêt éventuel du traitement par l'acide 3 amino 1 hydroxy-propane 1-1- biphosphonique. *Revue du Rhumatisme* 1990; 57: 221-222.
  115. Bruxelles J, Menkes CJ. Traitement de l'algodystrophie par bloc régional intraveineux a la guanéthidine. *Revue du Rhumatisme* 1982; 49: 867-869.
  116. Sañudo I, Vilarrasa R, De Pablo J, Gracia A. Eficacia de la elcatonina en el tratamiento de la distrofia simpático refleja. *DOLOR* 1999; 14: 267-272.
  117. Bruxelles J, Carter H, Menkes CJ. Traitement de l'algodystrophie par bloc sympathique périphérique á la guanéthidine. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 269-274.
  118. Doury P, Vasseur Ph, Pattin S, Eulry F, Gourmelen O. Traitement des algodystrophies par les blocs sympathiques régionaux intraveineux á la guanéthidine. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 274-279.
  119. Eulry F, Alliaume C, Vasseur Ph et al. Traitement de l'algodystrophie par les blocs régionaux sympathiques a la guanéthidine (410 blocs chez 98 patients). *Revue du Rhumatisme* 1991; 58: 219-221.
  120. Ginouves Ph, Romain M, Canaud N, Allieu Y. Blocs intraveineux á la guanéthidine dans les algodystrophies du membre supérieur en milieu orthopédique. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 291-295.
  121. Zucchini M, Alberti G, Moretti MP. Algodystrophy and related psychological features. *Functional Neurology* 1989; 4: 153-156.
  122. Courtillon A, Breton G, Carzon J, Darnault A, Heuleu JN. La calcitonine dans le traitement des algodystrophies réflexes récentes des membres inférieurs. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 215-221.
  123. Eulry F, Aczel F, Vasseur P, Thomas E, Pattin S, Doury P. Traitement et évolution de l'algodystrophie du pied. *Ann Med. Interne* 1990; 141: 20-25.
  124. Breton G, Carzon J, Courtillon A, Daniel F, Darnault A, Heuleu JN. La rééducation est-elle une contre-indication dans le traitement des algodystrophies réflexes récentes?. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 236-240.
  125. Claustre J. Traitement cinésiologique de l'algodystrophie réflexe du pied. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 257-262.
  126. Herisson C, Simon L. Plaidoyer pour la rééducation dans les algodystrophies sympathiques réflexes. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 232-235.
  127. Perena MJ, Rodrigo MD, Vaquerizo A, Martinez R, Hernandez R, Urieta A, Cuartero J. Complex regional pain syndrome: Treatment with nerve blockade. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 1998; Supl.I: 168.
  128. Ribera MV, Barutell C. Distrofia Simpático Refleja. *Dolor* 1992; 7: 42-43.
  129. Claustre J. Algodystrophie de la main et du poignet. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 243-247.
  130. Yagoubi Z, Ould A, Ahras A, Bedrani A, Benbekhma M. Les algoneurodystrophies réflexes sympathiques. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 263-268.
  131. Barrois B, Aranda B. Rééducation et blocs á la guanéthidine dans les algoneurodystrophies post-traumatiques des membres inférieurs. En: Simon L.y Hérisson C. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris: Masson, 1987; 287-291.
  132. Morros C, Cedo F. Tratamiento con bloqueos simpáticos intravenosos con reserpina en la distrofia simpático-refleja en el medio laboral. *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim*, 1994; 41: 288-291.
  133. Casale R, Glynn CJ, Buonocore M. Autonomic variations after stellate ganglion block are they evidence of an autonomic afference. *Functional Neurology* 1990; 5: 245-246.
  134. Guntamukkala M, Hardy PAJ. Spread of Injectate After Stellate Ganglion Block in Man: An Anatomical Study. *Br. J Anaesth* 1991; 66: 643-644.
  135. Hyman SA, Winston CV, Prysi NH, Skelly C, Lindsey K. Somatosensory evoked potentials are unchanged by reflex sympathetic dystrophy and by stellate ganglion block. *Clinical Journal of Pain* 1991; 7: 226-229.
  136. Lofstrom JB, Cousins MJ. Bloqueo nervioso simpático de las extremidades superiores e inferiores. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PhO. *BLOQUEOS NERVIOSOS*. En anestesia clínica y tratamiento del Dolor. Barcelona: Doyma S.A., 1991; 463-506.
  137. Strong WE, Blanchard J, Ramamurthy S, Hoffman J. Does the Sympathetic Block Outlast Sensory Block ? A Thermographic Evaluation. *Pain* 1991; 46: 173-176.
  138. Sobrino J, Rodriguez J, Cabadas R, Ares X, Pereira J, Alvarez MJ, Blanco J. Bloqueo simpático continuo con A.L. por reservorio epidural en el tratamiento de la distrofia simpático refleja de larga evolución: a propósito de un caso. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 1999; 6: 347-350.
  139. Haynsworth RFJr. Percutaneous Lumbar Sympathectomy: A Comparison of Radifrequency Denervation Versus Phenol Neurolysis. *Anesthesiology* 1991; 74: 459-463.
  140. Leclat H, Mamou-Mani B, Chastanet P. Apport et place de l'irm dans le diagnostic de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. *Revue du Rhumatisme* 1990; 57: 463-469.
  141. Augustinsson LE, Carlsson CA. Autonomic effects of electrostimulation. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 185-189.

142. Ebersold MJ, Laws ER, Albers JW. Measurements of autonomic function before, during and after TNS in patients with chronic pain and control subjects. *Mayo Clin Proc* 1977; 52: 228-232.
143. Guieu R, Blin O, Dano P, Serratrice G. Comparison des effets antalgiques des stimulations transcutanées vibratoire et électrique et d'un placebo dans les douleurs chroniques. *Presse Med* 1989; 18: 1978.
144. Shealy CN, Maurer D. Transcutaneous nerve stimulation for control of pain: a preliminary technical note. *Surg Neurol* 1974; 2: 45-47.
145. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 1967; 46: 489-491.
146. Long DM. Electrical stimulation for the control of pain. *Arch Surg* 1977; 112: 884-888.
147. Nashold BS Jr, Friedman H, Grimes J. Electrical stimulation of the conus medullaris to control bladder emptying in paraplegia: a ten year review. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 40-43.
148. Nielson KD, Adams JE, Hosobuchi Y. Experience with dorsal column stimulation for relief of chronic intractable pain: 1.968-1.973. *Surg Neurol* 1975; 4: 148-152.
149. Richardson RR, Siqueira EB, Cerullo LJ. Spinal epidural neurostimulation for treatment of acute and chronic intractable pain: initial and long-term results. *Neurosurgery* 1979; 5: 344-348.
150. Sedan R, Lazhortes J. La neurostimulation électrique thérapeutique. *Neurochirurgie* 1978; 24 (supl. 1): 1-138.
151. Shealy CN, Mortimer JT, Hagfors NR. Dorsal column electroanalgesia. *J Neurosurg* 1970; 32: 560-564.
152. Sweet WH, Wepsic JG. Stimulation of the posterior columns of the spinal cord for pain control: indications, technique and results. *Clin Neurosurg* 1.974; 21: 278-310.
153. Urban BJ, Nashold BS Jr. Percutaneous epidural stimulation of the spinal cord for relief of pain. *J Neurosurg* 1978; 48: 323-328.
154. Abbate AD, Cook AW, Atallah M. Effect of electrical stimulation of the thoracic spinal cord on the function of the bladder in multiple sclerosis. *J Urol* 1.977; 117: 285-287.
155. Magasi P, Novoszel T, Koncz P. Electronic bladder stimulation in spinal cord paralysis. *Urol Int* 1976; 31: 332-342.
156. Sarramon JP, Lazhortes Y, Sedan R, Leadri P, Lhez JM. Neurostimulation medullaire dans les vesseis neurogenes centrales. *Acta Urol Belg* 1.979; 47: 129-138.
157. Cioni B, Meglio M, Presioso A, Talamonti G, Tiren-di M. Spinal cord stimulation (SCS) in spastic hemiparesis. *Pace* 1989; 12: 739-742.
158. Siegfried J, Krainick JU, Haas H, Adorjani C, Meyer M, Thoden U. Electrical spinal cord stimulation for spastic movement disorders. *Appl Neurophysiol* 1978; 41: 134-141.
159. Arregui R, Lopez del Val J, Azcona M, Lorente C, Redondo JA, Diaz FJ, Arraiza A. Neuroestimulador epidural. Comportamiento como cuerpo extraño. *Dolor* 1991; (supl. 4): 42-43.
160. Azcona JM, Lorente MC, Duato A, Garcia F. La linfografía isotópica. En: Jiménez Cossío, JA. *Progresos en Linfología I*. Jarpyo Editores. S.A., 1987; 355-364.
161. Barolat G, Schwartzman CR, Woo R. Epidural spinal cord stimulation in the management of reflex sympathetic dystrophy. *Stereotactic and Functional Neurosurgery* 1989; 53: 29-39.
162. Broseta J, Roldan P, Gonzalez J, et al. Chronic epidural dorsal column stimulation in the treatment of causalgic pain. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 190-195.
163. Broseta J, Garcia G, Ingelmo A, et al. Estimulación medular crónica en la insuficiencia arterial periférica. Estudio comparativo. *Angiología* 1985; 37: 70-86.
164. Broseta J, Barbera J, De Vera JA, et al. Spinal cord stimulation in peripheral arterial disease. A cooperative study. *J Neurosurg* 1986; 64: 71-80.
165. Canosa F, Dooley DM, Doyle Jr E. Vascular reactions to pre and post transcutaneous electrical stimulation of spinal cord and nerve roots. *International Symposium on external control of human extremities*. Dubrovnik 1978: 585-601.
166. Cook AW, Weinstein SP. Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis: preliminar report. *N Y S J Med* 1973; 73: 2868-2872.
167. Cook AW, Oygur A, Baggenstos P, Pacheco S, Kleriga E. Vascular disease of extremities: Electrical stimulation of spinal cord and posterior roots. *N Y S J Med* 1976; 76: 366-368.
168. Devulder J. Dorsal column stimulation: its application in pain therapy. *Acta Anaesth Belg* 1989; 40: 121-122.
169. Devulder J, De Colvenaer L, Rolly G, Caemaert J, Calliauw L. Spinal cord stimulation and the relief of chronic non-malignant pain in 45 patients. *Pain* 1990; (supl. 5): S 236.
170. Dooley DM, Kasprak M. Modification of blood flow to the extremities by electrical stimulation of the nervous system. *South Med J* 1976; 69: 1309-1311.
171. Duato A. Valoración clínica y funcional de la Estimulación Eléctrica Medular en la Patología Vascular Periférica. Zaragoza. Facultad de Medicina de Zaragoza, 1992. Tesis Doctoral.
172. García FJ, Perez JM. La estimulación epidural cervical en el síndrome causalgico. *Dolor* 1991; (supl. 4): 52-54.
173. Koeze TH, Williams AC, Reiman S. Spinal cord stimulation and the relief of chronic pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1424-1429.
174. Kumar K, Wyant GM, Ekong CEU. Epidural spinal cord stimulation for relief of chronic pain. *Pain Clin* 1986; 1: 91-99.
175. Leibrock L, Meilman P, Cuka D, Green C. Spinal cord stimulation in the treatment of chronic low back and lower extremity pain syndromes. *Nebr Med J* 1984; 69: 180-183.
176. Meglio M, Cioni B. Personal experience with spinal cord stimulation in chronic pain management. *Appl Neurophysiol* 1982; 45: 195-200.
177. Mittal B, Thomas DGT, Walton P, Calder I. Dorsal column stimulation (DCS) in chronic pain: report of 31 cases. *Ann Roy Coll Surg* 1987; 69: 104-109.

178. North RB, Long DM. Spinal cord stimulation for intractable pain: eight-year follow-up. *Pain* 1984; (supl. 2): 79.
179. North RB, Ewend MG, Lawton MT, Piantadosi S. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: superiority of "multi-channel" devices. *Pain* 1991; 44: 119-130.
180. Pallares J, Fenollosa P, Mañez I. La electroestimulación medular en el tratamiento de la algodistrofia de miembro superior. *Dolor* 1991; (supl.4): 22-23.
181. Racz GB, Mc Carron RF, Talboys P. Percutaneous dorsal column stimulator for chronic pain control. *Spine* 1989; 14: 1-4.
182. Sanchez MJ, Garcia G, Diaz P, Gomez J, Broseta J. Spinal cord stimulation in deafferentation pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 1989; 53: 40-45.
183. Shatin D, Mullet K, Hults G. Totally implantable spinal cord stimulation for chronic pain: design and efficacy. *Pace* 1986; 9: 577-583.
184. Simpson BA. Spinal cord stimulation in 60 cases of intractable pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 196-199.
185. Vara F, Garzon N, Garcia E, Santos J, Muriel C. Estimulación epidural en cuadros algícos de tipo neurogénico. *Dolor* 1991; (supl.4): 34-35.
186. Fenollosa P, Pallares J, Llopis JE, Montero R. Distrofia simpático refleja en estadios avanzados: importancia de la electroestimulación medular. *Dolor* 1993; 8: 70-73.
187. Robaina FJ, Dominguez M, Diaz M, Rodriguez JL, De Vera JA. Spinal cord stimulation for relief of chronic pain in vasospastic disorders of the upper limbs. *Neurosurgery* 1989; 24: 63-67.
188. Spiegelmann R, Friedman WA. Spinal cord stimulation: A contemporary series. *Neurosurgery* 1991; 28: 65-71.
189. Robaina FJ, Rodriguez JL, De Vera JA, Martin MA. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotact and Functional Neurosurgery* 1989; 52: 53-62.
190. Rodrigo MD, Lorente MC, Azcona JM, Perena MJ. Algodistrofia simpático refleja plurifocal recidivante. *Algia* 1996; 3: 13-17.
191. Rodrigo MD, Perena MJ, Martinez R, Vaquerizo A, Hernandez R, Cuartero J. Complex regional pain syndrome: Treatment with electrical spinal cord stimulation. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 1998; Supl.I: 189.
192. Ollet AM. Observaciones sobre los componentes psicológicos del Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (DSR). *DOLOR* 1998; 13: 162-166.
193. Fenollosa P. Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (Distrofia Simpático Refleja): tratamiento de rehabilitación. *DOLOR* 1998; 13: 186-191.