



Experiencias con distrofia simpática refleja

- **John Jairo Hernández Castro. M.D.:** Profesor Asistente, Unidad de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Clínica del Dolor Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá, D.C.

Se presentan 30 pacientes con distrofia simpática refleja vistos en la Clínica del Dolor del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá, entre enero de 1992 y julio de 1993. La mayoría de los enfermos son hombres entre los 20 y los 40 años. La causa de la entidad, en el 66.6% de los casos, es el trauma por proyectil de arma de fuego; los restantes fueron producidos por hernia discal lumbar, cirugía de hombro, operación cesárea, artroscopia de rodilla, herida cortante en mano, infarto del miocardio, ACV oclusivo talámico, fractura de Colles, instrumentación de Luque y herida medular por arma cortante. En estadio I de la enfermedad se encontró el 63.3% y no tuvimos enfermos en estadio III. El diagnóstico fue eminentemente clínico, y se propone el siguiente esquema de tratamiento: estadio I, amitriptilina 25 mg/día, ketorolaco trometamina 40 mg/día y terapia física; si no mejora o se encuentra en estadio II, se agregan bloqueos simpáticos; si mejora con los bloqueos pero reaparece la sintomatología clínica después del tercer bloqueo, se indica simpatectomía quirúrgica. Aplicando este esquema tenemos buenos resultados en todos nuestros enfermos. Se comentan las conclusiones y se relacionan con la literatura médica sobre el tema.

INTRODUCCION

La distrofia simpática refleja (DSR) ha sido definida por la International Association for the Study of Pain (IASP) como (1): “síndrome caracterizado por dolor intenso de tipo quemante, con edema, alteraciones cutáneas tróficas, síntomas de inestabilidad vasomotora y un factor precipitante conocido en el 75 a 80% de los casos”.

Desde cuando fue descrita por primera vez por Mitchell (2) como causalgia, ha recibido múltiples nombres siendo los más conocidos: atrofia ósea aguda, atrofia de Sudeck, osteoporosis post-traumática, causalgia menor, síndrome hombro-mano, algodistrofia y algoneurodistrofia (3-10). Debido a la gran confusión creada con estos sinónimos, la IASP decidió en 1979 (1) denominarla DSR, nombre con el cual se le conoce actualmente; aunque autores tan importantes como Bonica (11) sostienen que el término causalgia debe utilizarse cuando la enfermedad es producida por lesión parcial de nervio periférico secundaria a trauma por proyectil de arma de fuego, mientras que

el nombre DSR debe reservarse únicamente para la enfermedad de origen diferente al mencionado.

Algunos autores han venido sugiriendo (9,12,13) que tal vez el mejor término sería el de dolor mantenido simpáticamente, pero, agrega Jaing (12), sería cambiar un nombre por otro igualmente malo, ya que la fisiopatología de la enfermedad no es clara.

El origen de esta enfermedad se ha tratado de explicar de múltiples formas. Tal vez las más conocidas son: la hipótesis del “círculo vicioso” propuesta por Leriche en 1939, y mencionada por Abram (4) en la cual se produce irritación de fibras vasomotoras en el sitio lesionado produciéndose actividad aferente anormal y vasoespasmo secundario, que lleva a isquemia de tejidos y dolor isquémico que induce mayor vasoespasmo cerrándose así el círculo; la hipótesis de la “sinapsis artificial” (14) propone que una vez el nervio se ha traumatizado, se presenta degeneración mielínica con sinapsis errática, permitiéndose que los impulsos simpáticos activen fibras aferentes somáticas.

En 1965 Melzack y Wall (15) lanzan su teoría de la compuerta para explicar la aparición del dolor, suficientemente explicadas y analizadas por Hoffert (16) y Hernández y colaboradores (17); la hipótesis “turbulenta” de Sunderland (18) que propone al nervio lesionado como generador de un mal funcionamiento y desorganización de las células del cuerno dorsal, complementada luego por Carlson (19) quien refiere que “estos impulsos causan una continua agitación del grupo internuncial” que estimulan las células de los cuernos anterior y lateral de la médula que ordinariamente no se han afectado.

Una de las teorías más recientes propuesta, por Ochoa, (20) sobre la sensibilización de los receptores poli-modales, que con el uso de micrograbación, termografía, pruebas de sensibilidad cuantitativa específi-

ca, monitores de la función de sistema nervioso simpático y bloqueos nerviosos diferenciales, ha logrado comprobar la presencia de termodependencia al frío en la zona lesionada, y cambios químicos y mecánicos por sensibilización de todos los nociceptores alrededor y en la zona lesionada, que actuarían como factores desencadenantes de la alodinia e hiperpatía de la DSR.

No se ha dicho la última palabra sobre la fisiopatología de la enfermedad, la discusión continúa entre los investigadores dedicados a este tema (21, 22) sin que se haya producido un progreso real en el conocimiento y entendimiento de esta enfermedad, faltan buenos trabajos experimentales que confirmen el papel del sistema nervioso simpático en la generación del dolor (12). Por el momento se puede concluir que la enfermedad es solamente la expresión funcional de la intensidad de reacción neural retrógrada, presente en todas las neuronas del cuerno dorsal, convirtiéndose así en un foco de actividad anormal (10).

Sumado a toda la confusión anterior, aparece el problema de desconocimiento del médico para el diagnóstico precoz y su respectivo manejo, llegando a remitir los enfermos con el nombre de otras entidades (10-23), motivo que nos ha llevado a estudiar y publicar nuestra experiencia.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que han consultado a la Clínica del Dolor del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá D.C., que hayan cumplido los parámetros y diagnósticos clínicos establecidos (protocolo de estudio y manejo) (3, 10, 16, 23-30).

Dolor de tipo quemante, continuo, que se exacerba con los movimientos, secundario o no a trauma por proyectil de arma de fuego. Presencia de alodinia (dolor desencadenado por estímulos no dolorosos) e hiperpatía (percepción del dolor amplificado en forma inapropiada ante estímulos repetitivos). Aparición de edema, cambio de coloración en piel, cambios tróficos en vellos y uñas, temperatura alterada en la zona comprometida, alteraciones en motilidad del área lesionada.

No se practicaron estudios paraclínicos diagnósticos. Para efectos de manejo clasificamos el estadio clínico de la enfermedad así: estadio I o fase aguda-hiperémica, estadio II o fase distrófica-isquémica, estadio III o fase atrófica-secuelas (Tabla 1) (3-5, 7, 11, 23, 24, 27, 30-39).

Tabla 1. Estadios clínicos

| | |
|-------------|---|
| Estadio I | Dolor tipo quemante Hiperpatía Alodinia Edema en evolución Trastornos en la motilidad |
| Estadio II | Todo lo anterior, más hiperhidrosis Hiptermia Cambios tróficos en piel y faneras Cianosis |
| Estadio III | Disminución o abolición del dolor Atrofia irreversible en piel, faneras, músculos, huesos, grasa subcutánea. Anquilosis de articulaciones |

También como parte del protocolo todos nuestros pacientes fueron valorados por psicología de la Clínica del Dolor en búsqueda de alteraciones como inestabilidad emocional, ansiedad, aprensión y, en general, una personalidad de tipo histérico (9, 27, 38, 40-43).

Cumpliendo estos parámetros tenemos 30 enfermos con su respectivo seguimiento, y como parte de un estudio prospectivo, vistos entre enero de 1992 y julio de 1993.

RESULTADOS

En el 66,6% (20 pacientes) su enfermedad fue causada por trauma por proyectil de arma de fuego. Los restantes por diferentes entidades como: hernia discal lumbar, infarto del miocardio, ACV oclusivo talámico, herida cortante en mano, fractura de Colles, cesárea, artroscopia de rodilla, cirugía de hombro, trauma medular por arma cortante e instrumentación de Luque en región tóraco-lumbar. 21 de nuestros pacientes son de sexo masculino (sólo 9 mujeres). Se presenta más frecuente en personas jóvenes en edad productiva, entre los 20 y los 39 años (83,3% de los pacientes).

La intensidad del dolor fue evaluada según la escala análoga visual (EAV), encontrándose en todos por encima de 5/10, denotándose dolor intenso. En 20 pacientes (66,6%) su dolor se inició más de 24 horas después del evento traumático o patológico, pero al 65,6% (17 pacientes) les fue diagnosticada su enfermedad sólo hasta 10 días después de iniciado el dolor, con cuatro enfermos hasta tres meses después.

Siete de nuestros pacientes son parapléjicos con lesiones medulares traumáticas irreversibles. 16 enfermos presentaron mayor compromiso de miembros inferiores. La mayoría (63,3%) se encontraban en estadio I de la enfermedad, no hemos tenido pacientes con estadio III.

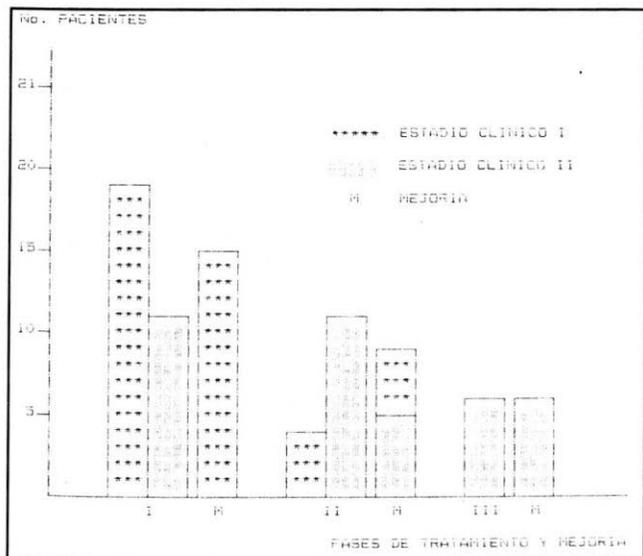
Tabla 2. Fases de tratamiento

| | |
|----------|--|
| Fase I | Ketorolaco - Trometamina 10 mg V.O c/6 horas Amitriptilina 25 mg V.O c/noche Prazocin 1 mg V.O c/ 12 horas Terapia física |
| Fase II | Todo lo anterior más bloqueos simpáticos (Hasta tres) |
| Fase III | Simpatectomía quirúrgica |

Todos los pacientes habían recibido algún tipo de tratamiento previo a su llegada a la clínica del dolor, como carbamazepina, analgésicos comunes, antiinflamatorios no esteroideos, opiáceos, terapia física y sicoterapia sin resultados positivos. A todos los pacientes les iniciamos tratamiento según nuestro protocolo de trabajo (Tabla 2).

No utilizamos drogas como carbamazepina, hidantoínas, corticoides, propanolol, ni bloqueos regionales con fenoxibenzamina y guanetidina, utilizados por otros autores con algunos informes de mejoría (3, 7, 10, 22-25, 33, 44-47).

Con tratamiento farmacológico y terapia física se mejoraron 15 pacientes (50%), con bloqueos simpáticos nueve enfermos (30%) y se sometieron a simpatectomía quirúrgica seis pacientes (20%), tres lumbrales y tres cervicales (2/3 inferiores del ganglio estrellado incluyendo los dos primeros ganglios torácicos) (Figura 1). Utilizamos técnica microquirúrgica y no tenemos mortalidad; la morbilidad se dio en un paciente que presentó síndrome de Horner parcial. Uno de nuestros pacientes quirúrgicos presentó recaída leve al décimo mes post-operatorio con dolor de tipo quemante únicamente, con una intensidad de

**Figura 1.** Tratamiento quirúrgico (simpatectomía).

dolor 2/10 en EAV, controlado con el esquema farmacológico descrito.

DISCUSION

La DSR se presenta con mayor frecuencia en hombres con una razón 2:1 (2, 3:1 en nuestra casuística), en edad productiva de la vida, tal vez por ser más frecuente el trauma en este grupo de población (10, 13, 23, 24, 31, 48), es bastante rara en niños (3, 9, 49-51).

El único paciente pediátrico en nuestra casuística fue una niña de 10 años que presentó DSR secundaria a lesión cortante en región tenar derecha, que al cabo de 10 días presentó todo el cuadro clínico e involucró el hemicuerpo derecho en su totalidad; fue tratada con un solo bloqueo del ganglio estrellado desapareciendo toda la sintomatología.

Los factores desencadenantes han sido clasificados como de origen local, central y/o espinal. La incidencia de DSR más alta se encuentra en los de origen local, con el trauma por proyectil de arma de fuego que produzca lesión parcial de nervio periférico. Varios autores (2, 4, 26, 52-55) han logrado establecer que del 2 al 20% de estos traumas producen DSR, sobre todo cuando el proyectil es de alta velocidad.

No tenemos esta información en nuestro medio. Nuestra experiencia confirma que la lesión parcial del plexo braquial, nervio mediano y el nervio ciático son los más susceptibles de complicarse con DSR seguramente por poseer muchas fibras simpáticas y sensoriales provenientes de pies y manos (3, 34, 44, 56, 57).

La DSR de origen no traumático es más rara, como también puede verse en nuestra experiencia, pero se han descrito casos posteriores a enfermedad cerebrovascular. Sección medular de cualquier origen, hernia discal, espondiloartrosis, diabetes mellitus, esclerosis múltiple, poliomielitis, lesiones de tallo cerebral, uso de tuberculostáticos y barbitúricos, inyecciones intra-musculares y operación cesárea por incisión de Fanestill, como uno de nuestros pacientes (1, 3, 19, 24, 25, 29, 58-61). El infarto del miocardio es considerada la causa más frecuente en este grupo del cual no tenemos sino un solo caso (3, 19, 23, 25, 27, 44, 45, 59-62).

Otro aspecto importante, como en toda la patología dolorosa, es el psicológico, los enfermos con DSR han sido descritos como emocionalmente inestables, ansiosos y aprensivos, y en general, con una personalidad de tipo histérico y un componente depresivo

importante, factores que pueden llevar a invalidez crónica, a la adicción de drogas y el suicidio (27, 38, 40-43). Parece que estos factores influyen en el desarrollo de la DSR por efectos de actividad alfa-adrenérgica (9). En niños, y sobre todo en adolescentes, se encuentra un alto componente de ganancia secundaria como manifestación de rebeldía a la autoridad paterna (9, 30, 49); nuestros pacientes presentaban problemas ansioso-depresivos que mejoraron al calmar el dolor.

La termografía, considerada el examen de elección para confirmar el diagnóstico (31, 58, 66), y las radiografías y gamagrafías óseas, que detectan osteoporosis e hipercaptación justa-articular no fueron efectuados como parte de nuestro protocolo, ya que los consideramos innecesarios (3, 32, 44, 49, 67-69).

El fin primordial de la terapéutica debe ser preventivo (3, 10, 24), pero si la enfermedad se manifiesta debe evitarse la aparición de la fase III o de secuelas (10, 24, 29, 33), por lo cual se impone un diagnóstico lo más precoz posible.

En el tratamiento farmacológico utilizamos la amitriptilina ya que inhibe la recaptación de serotonina en los terminales neuronales, suprimiendo la transmisión del dolor (70, 71). Acompañamos a esta droga con anti-inflamatorios no esteroides, ketorolaco trometamina (no hay informes en la literatura sobre su uso en esta entidad), pero hay buenas experiencias anteriores con diclofenac sódico e ibuprofén (23).

El siguiente paso terapéutico importante es el uso de bloqueos simpáticos, los consideramos como la medida terapéutica más adecuada en la fase II de la enfermedad (10, 29, 33, 35, 36, 50). Producen vasoconstricción, alivio del dolor y la cianosis, aumento de la temperatura en el área comprometida, disminución del edema y permiten que la terapia física pueda efectuarse con mayor eficacia (3). En nuestros pacientes funcionó en todos los casos en los cuales se utilizó, y sólo en seis de ellos reapareció la sintomatología que obligó a llevarlos al siguiente paso terapéutico, la simpatectomía quirúrgica.

La cirugía debe efectuarse en pacientes escogidos, con un adecuado estudio psicológico, donde se descarten ganancias secundarias, depresión profunda, y todo tipo de psicopatología que pueda hacer fracasar el procedimiento (3, 4, 6, 7, 10, 24, 29, 34-36). Esta cirugía la hemos efectuado con técnica microquirúrgica y con la colaboración de la unidad de cirugía general en los diferentes abordajes.

Por todo lo mencionado recomendamos que el manejo de esta entidad sea multidisciplinario, idealmente en clínicas de dolor, y con un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible, factores que influyen en su pronóstico.

AGRADECIMIENTOS

Mis más sinceros agradecimientos a los profesores Juan Trujillo Mejía, Héctor Tejada Hernández, Darío Zuleta Olano, Rafael Vásquez, Fanny de Laverde, Fernando Flórez, Guillermo Torres y Stevenson Marulanda Plata, todos integrantes de la Clínica del Dolor, Hospital San Juan de Dios, sin cuyo concurso y manejo interdisciplinario, este trabajo no habría sido posible.

SUMMARY

Between January 1992 and July 1993, 30 patients with sympathetic reflex dystrophy were seen at San Juan de Dios Hospital's pain clinic in Santafé de Bogotá, D.C. Most of the patients were between 20 and 40 years old. The main cause was trauma by fire arm (66.6%). The rest were produced by discal lumbar hernia, shoulder's surgery, cesarean operation, arthroscopy of the knee, hand wounds, myocardial infarction, thalamic infarction Colle's fracture and others. 63.3% of them were in state I of sympathetic reflex dystrophy; none was in state III. Diagnostic was just clinic. The treatment proposed is as follows: state I amitriptyline 25 mg/day, ketorolaco trometamine 40 mg/day and physical therapy. If no improvement is achieved and symptomatology still persists or the patient goes on to state II, sympathetic nerves blockage should be added. If the patient improves with these blockages but symptoms reappear after the third blockage, then sympathetic surgery is indicated. With this treatment scheme there were good results in all patients. Conclusions are discussed in relation to medical literature.

REFERENCIAS

1. IASP, Subcommittee on taxonomy: Pain Terms, a list with definitions and notes on usage. Pain 1979; 6: 249-252.
2. Mitchell, SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot Wound and other Injuries of Nerves. Philadelphia: JB. Lippincott 1864.
3. Bonica JJ. Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. In: Bonica JJ ed. The Management of Pain. Philadelphia Lea y Febiger: 1990; 2: 220-243.
4. Abram SE. Incidence, Hypothesis, Epidemiology. In: Staton-Hicks M ed. Pain and the Sympathetic Nervous System. Boston: Kluwer Academy Publishers 1990; 1-15.
5. Dehen H. Lexique de la Douleur. La Presse Medicale 1983; 12: 1459-1460.
6. Procacci P, Maresca M. Reflex Sympathetic Dystrophies

- and Algodystrophies: Historical and Pathogenic Considerations. *Pain*, 1987; 31: 137.
7. Kozin FL, Mc.Carty P, SIMS J. The Sympathetic Dystrophy Syndrome (I). *Am J Med*, 1976; 60: 321-331.
 8. Editorial. Algodystrophy. *Br Med J* 1978; 1: 461-462.
 9. Bruehl, S, Carlson Ch R. Predisposing Psychological Factors in the Development of Reflex Sympathetic Dystrophy. *Clin J Pain* 1992; 8: 287-299.
 10. Hernández JJ. Distrofia Simpática Refleja, un reto para el médico. *Memorias I Encuentro Iberoamericano de Medicina General*. Bogotá Asmedas: Sección Cundinamarca. 1992: 1-15.
 11. Bonica JJ. Causalgia and other Reflex Sympathetic Dystrophies. In: Bonica JJ; Albefessor D eds. *Advances in Pain. Research and Therapy*. New York: Raven Press. 1979.
 12. Janig W: Comment on "Reflex Sympathetic Dystrophy: a Disease of Medical Understanding". *Clin J Pain* 1992; 8: 367-369.
 13. Portenoy RK. Mechanisms of Clinical Pain. *Neurol Clin* 1989; 7: 205-230.
 14. Doupe J, Cullen CR, Chance GQ: Post-Traumatic Pain and the Causalgia Syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1944; 7: 33-48.
 15. Melzack R, Wall P. Pain Mechanisms, a new Theory. *Science* 1965; 971-978.
 16. Hoffert MJ. The Neurophysiology of Pain. *Neurol Clin* 1989; 183-203.
 17. Hernández JJ, Pardo JC, Serrano LE. Otras Alternativas para el Tratamiento del Dolor por Cáncer. *Aliviar* 1991; 1: 1-5.
 18. Sunderland S. Pain Mechanisms in Causalgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 38: 471-480.
 19. Carlson H, Simon H; Wegnar W. Bone Scanning and Diagnosis of Reflex Sympathetic Dystrophy Secondary to Herniated Lumbar Disk. *Neurology* 1986; 2: 65-69.
 20. Ochoa JL. The Newly Recognized Painful ABC Syndrome, Termographic Aspects. *Thermology* 1986; 2: 65-69.
 21. Ochoa JL. Reflex Sympathetic Dystrophy: O Disease of Medical Understanding. *Clin J Pain* 1992; 8: 363-366.
 22. Wilson PR. Reflex? Sympathetic? Dystrophy? Paradigm Shift? (Editorial). *Clin J Pain* 1992; 8: 184-281.
 23. Hernández JJ. Distrofia Simpática Refleja: *Rev Col Med Fis Reh* 1991; 8: 12-18.
 24. Hernández JJ. Distrofia Simpática Refleja: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Trabajo de Promoción Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina 1992.
 25. Krusen EM. Shoulder-Hand Syndrome. *Arch Phys Med Reh*. 1968; 388-394.
 26. Hartrick C, Pitchers CH. Dolor de Origen Neuropático. 1a. Parte de la Serie: Manejo Práctico del Dolor. Bogotá Lerner 1988.
 27. De Takats G. Sympathetic Reflex Dystrophy. *Med Clin* 1965; 49(1): 117-129.
 28. Janig W. The Sympathetic Nervous System in Pain: Physiology and Pathophysiology. In: Stanton-Hicks ed. *Pain and the Sympathetic Nervous System*. Boston: Kluwer Academic Publishers 1990; 17-89.
 29. Rowlingson JC. The Sympathetic Dystrophies. *Int Anesth Clin* 1983; 21: 117-129.
 30. McGrath PA. *Pain in Children*. New York: Guiford Press 1990; 325-327.
 31. Wilson PR.: Sympathetically Maintained Pain: Diagnosis, Measurement and Efficacy of Treatment. In: Stanton-Hicks, M. (Ed): *Pain and the Sympathetic Nervous System*. Kluwer Academic Publishers. Boston: 1990; 91-123.
 32. Bonica JJ. Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. In Bonica JJ; Albefessor D. eds. *Advances in Pain, Research and Therapy*. New York: Raven Press. 1979.
 33. Abram SE. Pain of Sympathetic Origin. In: Raj PP. ed. *Practical Management of Pain*. New York Year Book Medical Publishers. 1986; 451-463.
 34. Rivera JH, Neissa JM.: Causalgia. Trabajo de Promoción Hospital General Universitario de La Samaritana Bogotá, 1982.
 35. Bentley JB, Hameroff SD. Difusse Reflex Sympathetic Dystrophy. *Anesthesiology* 1980; 33: 256-359.
 36. Domecq G, Rodríguez JM; Ledro D, Cobls. Distrofia Simpática Refleja: Aspectos Conceptuales. *Rev Clin Española* 1982; 164: 215-217.
 37. Poplawski ZJ, Willey AM, Murray, JE. Post-Traumatic Dystrophy of the Extremities: A Clinical Review and Trial of Treatment. *J Bone Joint Surg* 1983; 65: 642-655.
 38. Schwartzman RJ, McLellan, TL.: Reflex Sympathetic Dystrophy: A Review. *Arch Neurol* 1987; 44: 551-561.
 39. Adams R, Victor M. *Principles of Neurology*. New York: 2a. Ed. McGraw Hill 1981; 362-383.
 40. Haddox JD. Psychological Aspects of Reflex Sympathetic Dystrophy. In: Stanton-Hicks, M. ed. *Pain and the Sympathetic Nervous System*. Boston: Kluwer Academic Publishers 1990; 220-224.
 41. Wilkins, RH, Brody IA. Causalgia. *Arch Neurol* 1970; 22: 89-94.
 42. Van Houdenove B, Vásquez G Onghena P. Etiopathogenesis of Reflex Sympathetic Dystrophy. A review and Biopsychosocial Hypothesis. *Clin J Pain* 1992; 8: 300-306.
 43. Lynch, ME. Psychological Aspects of Reflex Sympathetic Dystrophy. *IASP Newsletter*, 1992; sept-oct: 2-3.
 44. Kozin F, Ryan LM; Carrera GF. The Reflex Sympathetic Dystrophy III. *Am J Med* 1981; 70: 23-30.
 45. Ballard EB, Ellenberg, Chorodoff G. Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Secondary to Radiculopathy. *Arch Phys Med Reh* 1991; 72: 595-597.
 46. Simpson G. Propanolol for Causalgia and Sudecks Atrophy. *JAMA* 1974; 227: 327-239.
 47. Gilman AG. Goodman, LS Gilman A. *The Pharmacological Basis of Therapeutics* 6Th Ed. New York: MacMillan. 1980; 178-183.
 48. Mucke L, Macliwicz R. Clinical Management of Neuropathic Pain. *Neurol Clin* 1987; 5: 549-663.
 49. Bernstein BH, Singsen BH Kent J. Reflex Neurovascular Dystrophy in Childhood. *J Pediatrics* 1978; 93: 211-215.
 50. Richlin DM, Carron H Rowlingson JC. Reflex Sympathetic Dystrophy: Sucessful Treatment by Transcutaneous Nerve Stimulation. *J Pediatrics* 1978; 93: 84-86.
 51. Ruggeri DB, Artheza BH, Doughty R. Reflex Simpathetic Dystrophy in Children. *Clin Orthop* 1986; 163: 225-230.
 52. Abram SE. Intrarterial Reserpine. *Anesth Analg* 1980; 59: 889-890.
 53. Mitchell SW. *Injuries of Nerves and their Consequences*. Philadelphia: JB Lippincott. 1872.

54. Richard RL. Causalgia. A Centennial Review. *Arch Neurol* 1976; 16: 339-350.
55. Carron H, Weller RW. Treatment of Post-Traumatic Sympathetic Dystrophy. In: *Advances in Neurology*. New York: Raven Press 1974; 485-490.
56. Kleinert HE, Cole NM, Wayne L. Post-Traumatic Sympathetic Dystrophy. *Orthop Clin* 1973; 4: 917-927.
57. Hathaway BN, Hill GE, Ohmura A. Centrally Induced Sympathetic Dystrophy in the Hands. *Anesth Analg* 1978; 57: 374-378.
58. Schott GD. Mechanisms of Causalgia and Related Clinical Conditions. *Brain* 1986; 109: 717-738.
59. Horowitz SH. Iatrogenic Causalgia: Clasification, Clinical Findings and Legal Ramifications. *Arch Neurol* 1984; 41: 821-823.
60. Moretton LB, Wilson M. Severe Reflex Algodystrophy as a Complication of Myelography. *AJR* 1979; 110: 156.
61. Patman R, Thompson JE, Person AV. Management of Post-Traumatic Pain Syndromes. *Ann Surg* 1973; 177: 780-782.
62. Bernini PM, Simeone, FA. Reflex Sympathetic Dystrophy Associated with low Lateral Disc Herniation. *Spine* 1981; 8: 180-184.
63. Loh L, Nathan PW, Schott GD. Pain due to lesions of the Central Nervous System Removed by Sympathetic Block. *Brit Med J* 1981; 282: 1026-1028.
64. Steinbrocker TG. The Shoulder Hand Syndrome. *Med Clin* 1958; 45: 15-40.
65. Swezey RL. Transient Osteoporosis of the Hip, Foot and Knee. *Arth Rheum* 1970; 13: 858-868.
66. Wall P. Progresos en el Estudio y Tratamiento del Dolor. Conferencia IASP. Bogotá 1990.
67. Kozin F, McCarthy P, SIMS J. The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. *Am J Med* 1976; 60: 332-338.
68. Genant HK, Kozin F, Beckerman CL. The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. *Radiology* 1975; 117: 21-27.
69. Holder LE, McKinnon SE. Reflex Sympathetic Dystrophy in the Hands: Clinical and Scintigraphic Criteria. *Radiology* 1984; 152: 517-520.
70. Borney M, Fields HL. Amitriptyline Potentiates Morphine Analgesia by a Direct Action on the General Nervous System. *Ann Neurol* 1983; 13: 160-164.
71. Hollister L. Tricyclic Antidepressants. *New Engl J Med* 1978; 99: 1106-1109.